

**Bolile infecțioase.
Infecțiile aerogene.
Tuberculoza.**

Tema: Bolile infecțioase. Infecțiile aerogene. Tuberculoza.

I. Micropreparate:

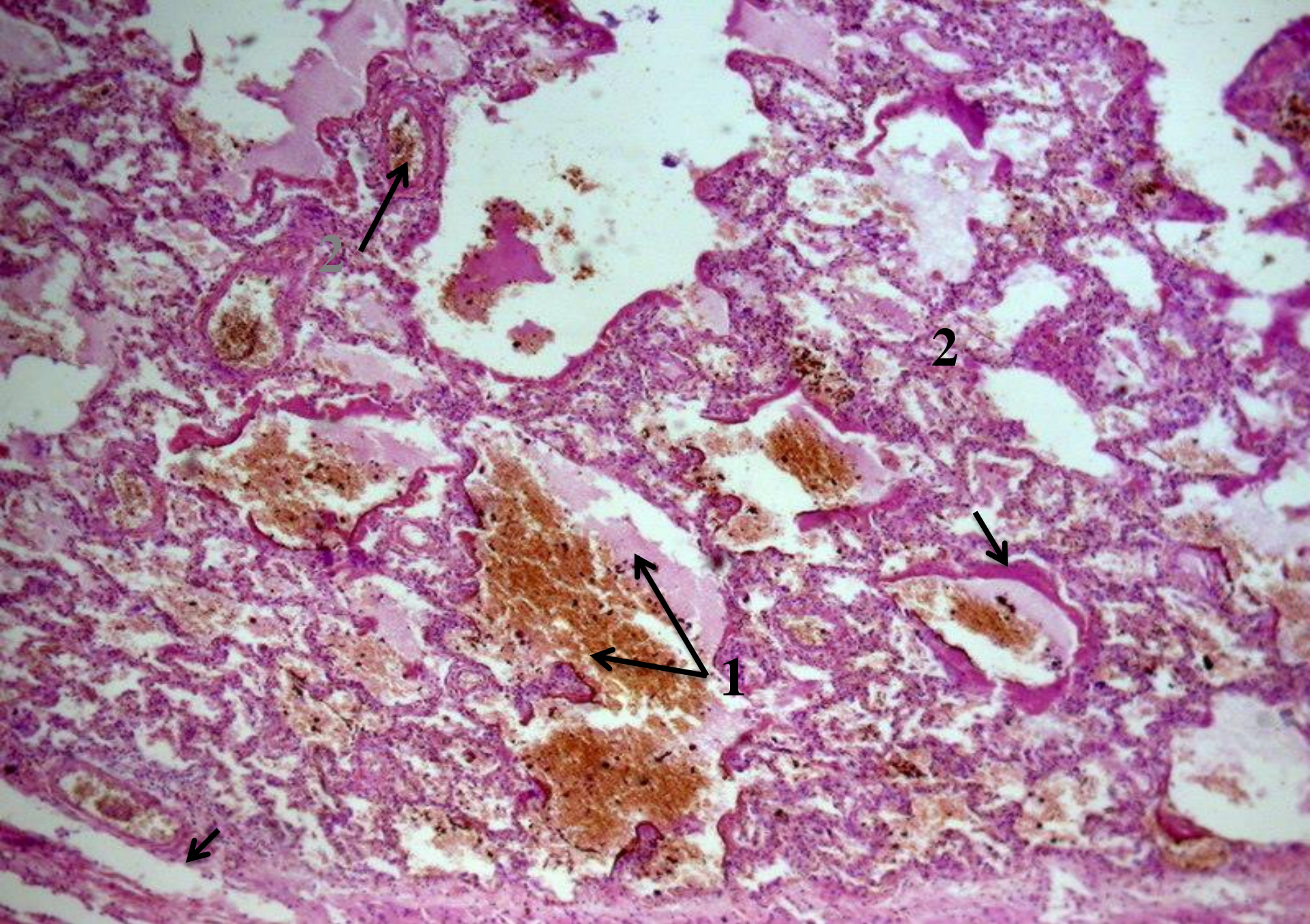
№ 106. Pneumonie sero-hemoragică în gripă. (colorație H-E).

Indicații:

1. Exsudat inflamator în lumenul alveolelor:
 - a. eritrocite;
 - b. lichid seros.
2. Țesutul 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 plasmatică coagulate (membrane hialine); vasele sanguine sunt dilatate și hiperemiate.

Pneumonia se dezvoltă în formele grave de gripă. Virusul gripal exercită o acțiune citopatică (citolică) asupra epiteliului căilor respiratorii, cauzând distrofia, necroza și descuamarea lui, precum și acțiune vasopatică și vasoparalitică cu tulburări circulatorii severe (hiperemie, staze, plasmă- 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. (colorație H-E).

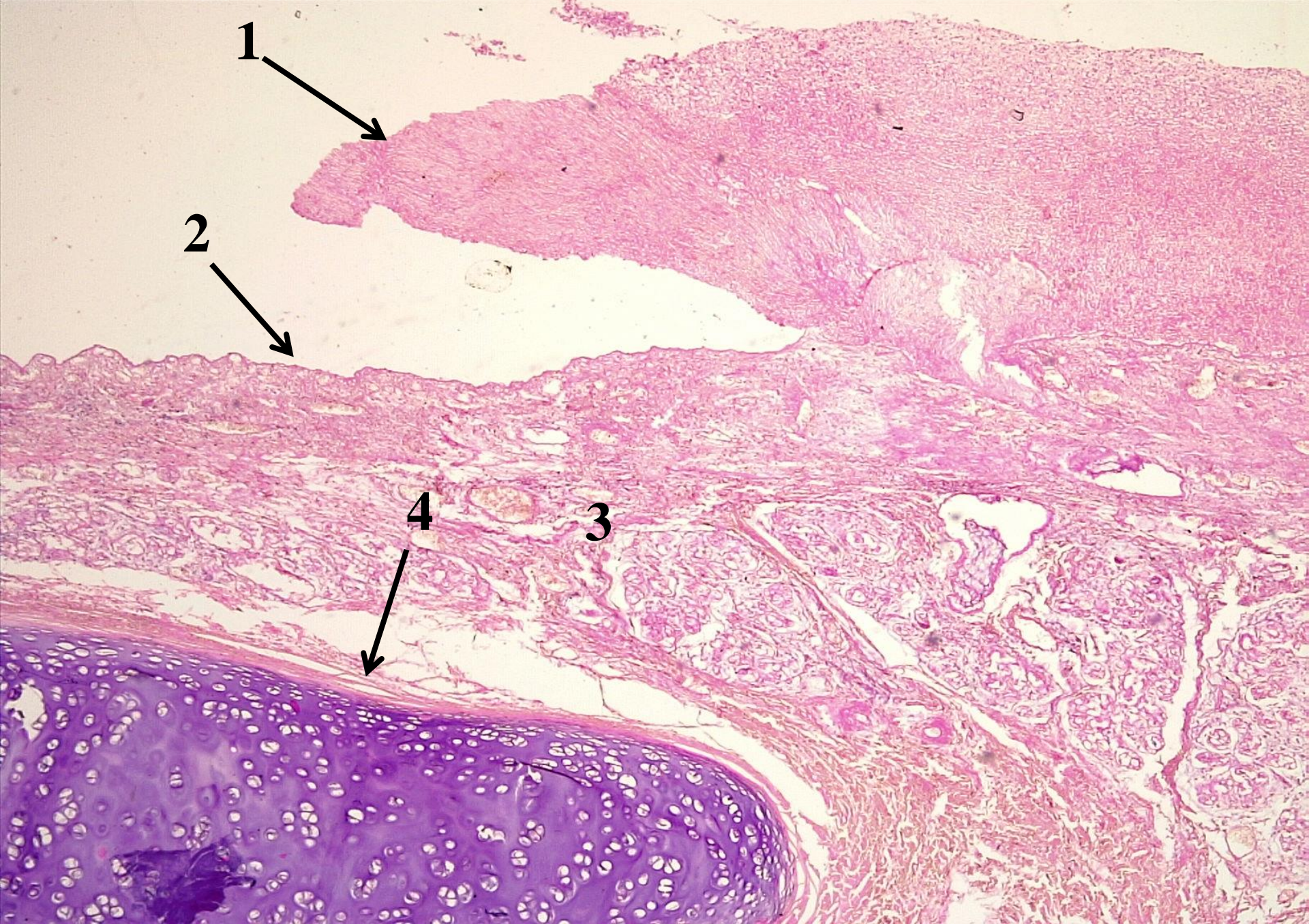
№ 99. Traheita crupoasă difterică. (colorație H-E).

Indicații:

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

Mucoasa și submucoasa traheii sunt edemațiate, hiperemiate, se observă focare hemoragice, epiteliul pe alocuri este necrozat și descuamat, formând defecte ulcerose, 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. (colorație H-E).

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

Indicații:

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. Țesutul pulmonar adiacent.

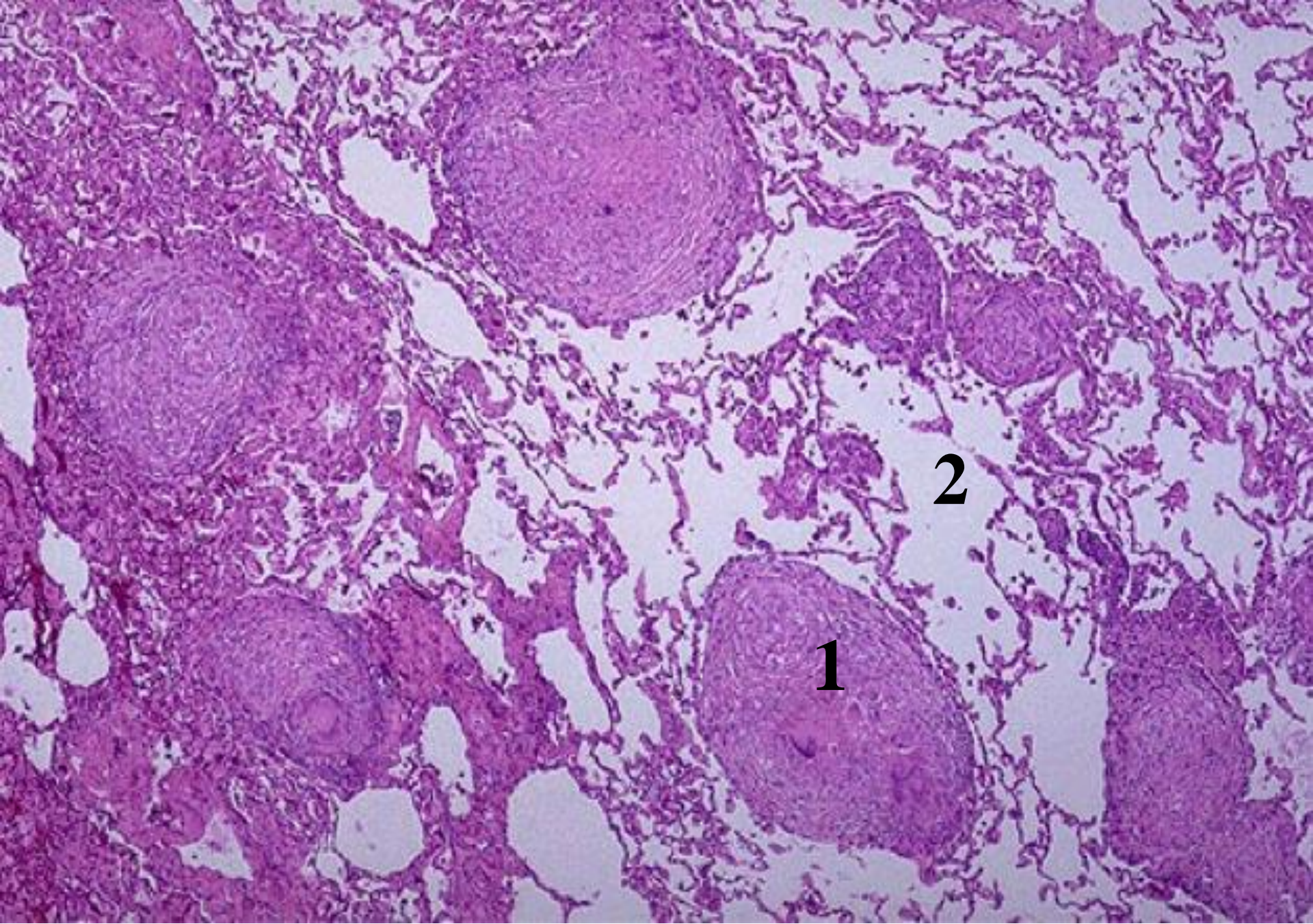
În țesutul pulmonar se observă multiple granuloame tuberculoase la diferit stadiu de dezvoltare, unele cu necroză cazeoasă în centru, care este colorat intens eozinofil, înconjurat de un cordon celular, constituit din celule epitelioide cu nuclee alungite, palide, dispuse radiar, „în palisadă”; printre 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, hiperchrom 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. (*colorație H-E.*)

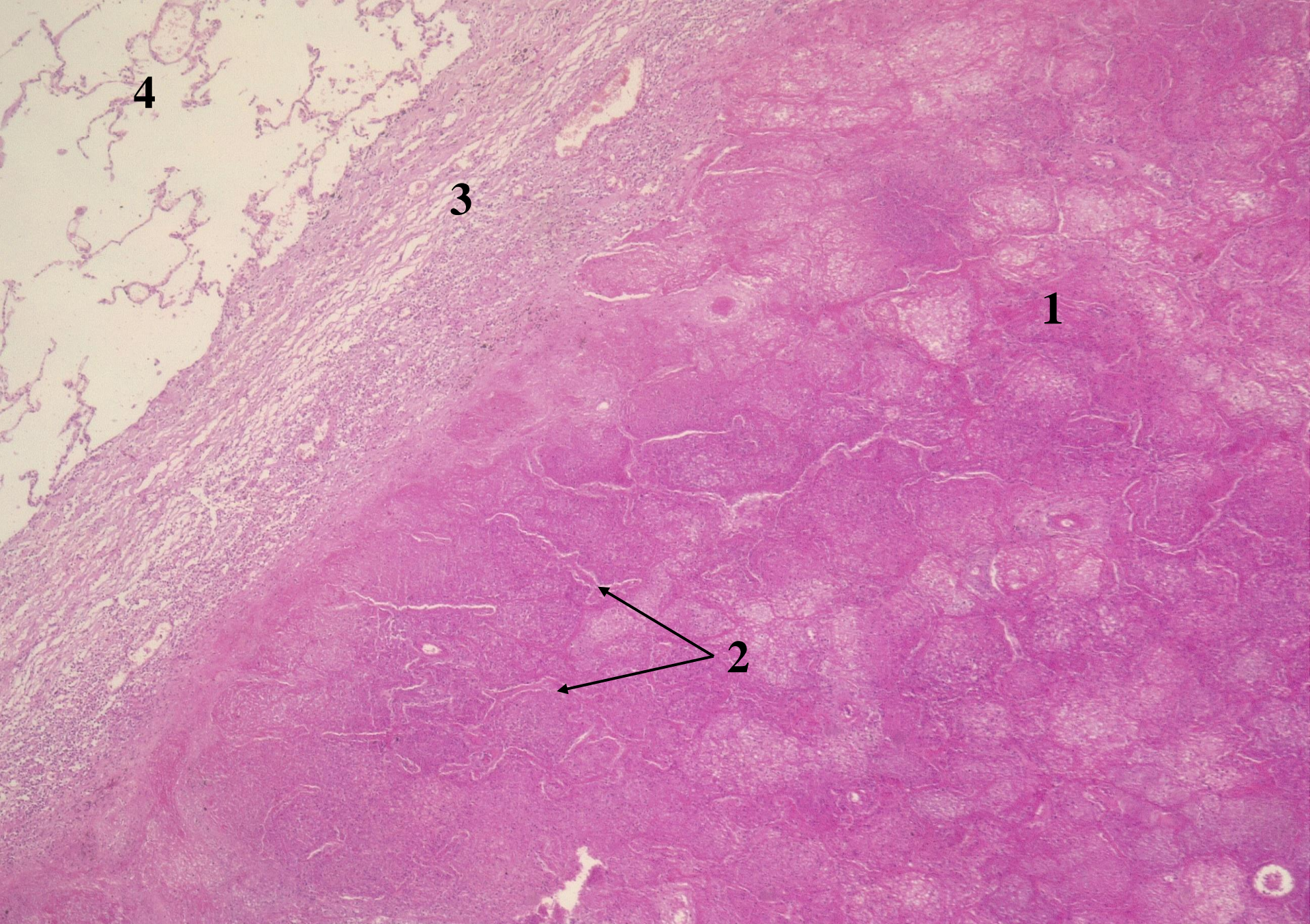
Indicații:

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. (colorație H-E.).



№ 85. Pneumonie cazeoasă. (colorație 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).

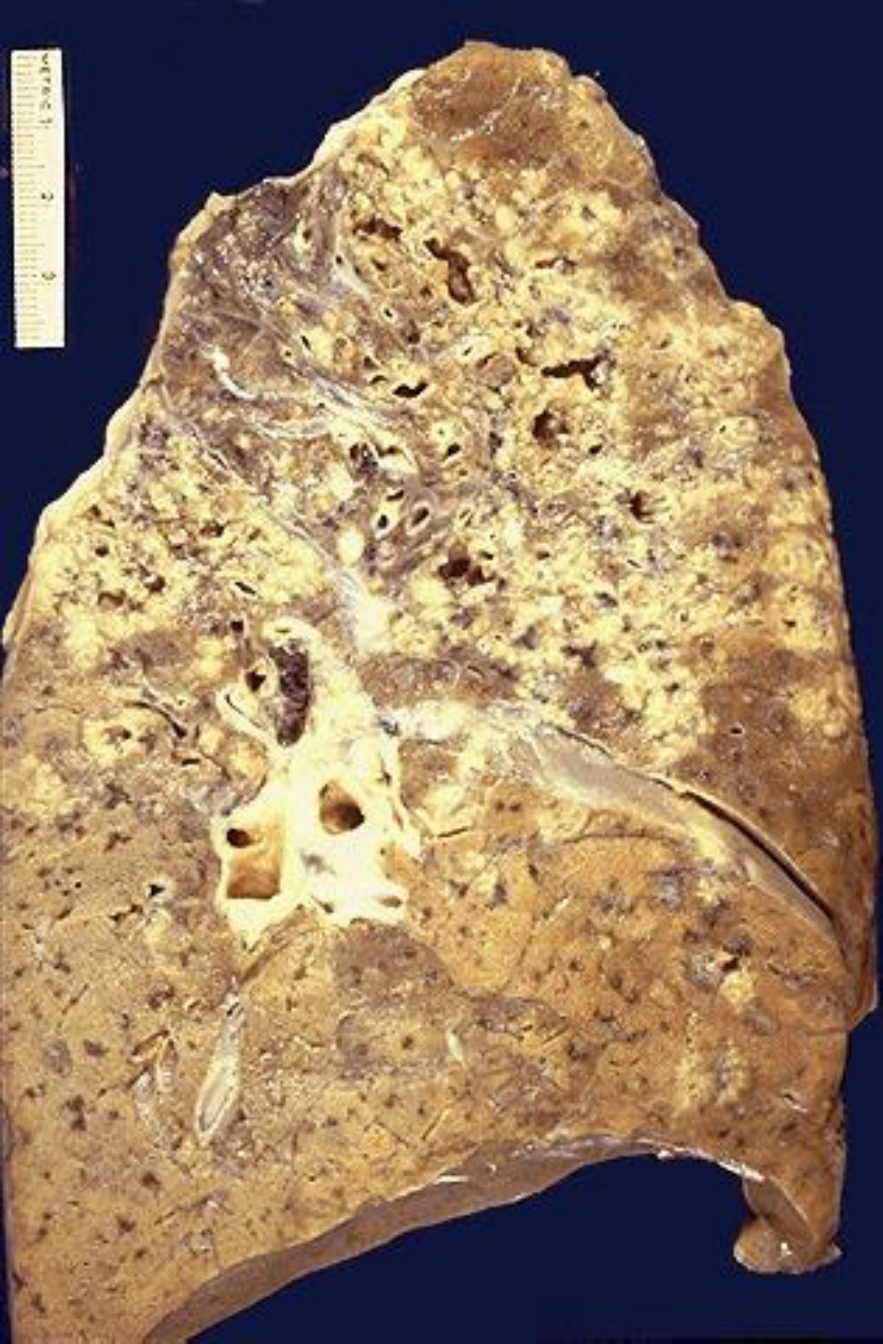


№ 43. Pneumonie cazeoasă.

№ 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.

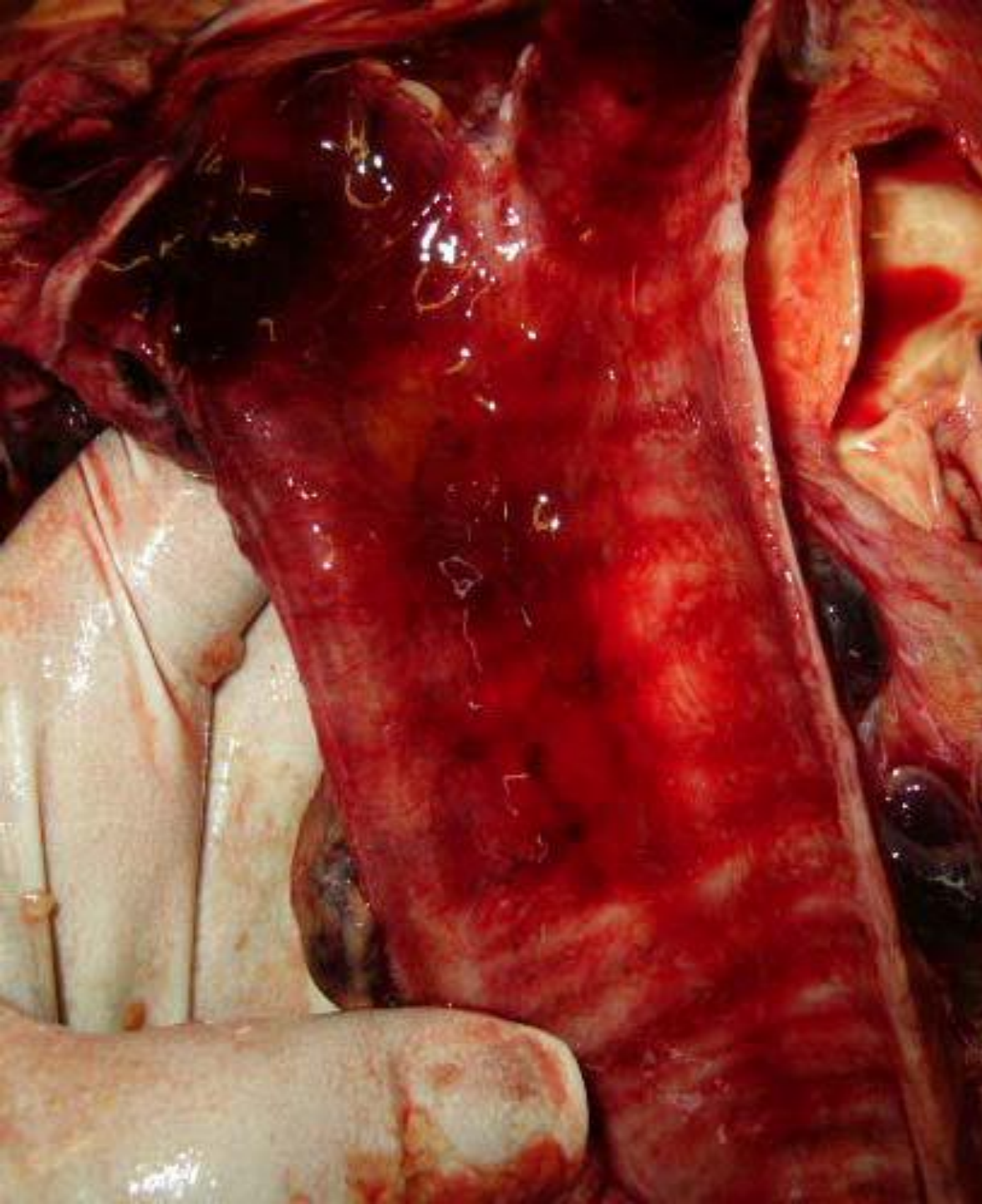
№ 153. Spondilită tuberculoasă.

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-femorale (coxită tuberculoasă) și a genunchiului (gonită tuberculoasă).



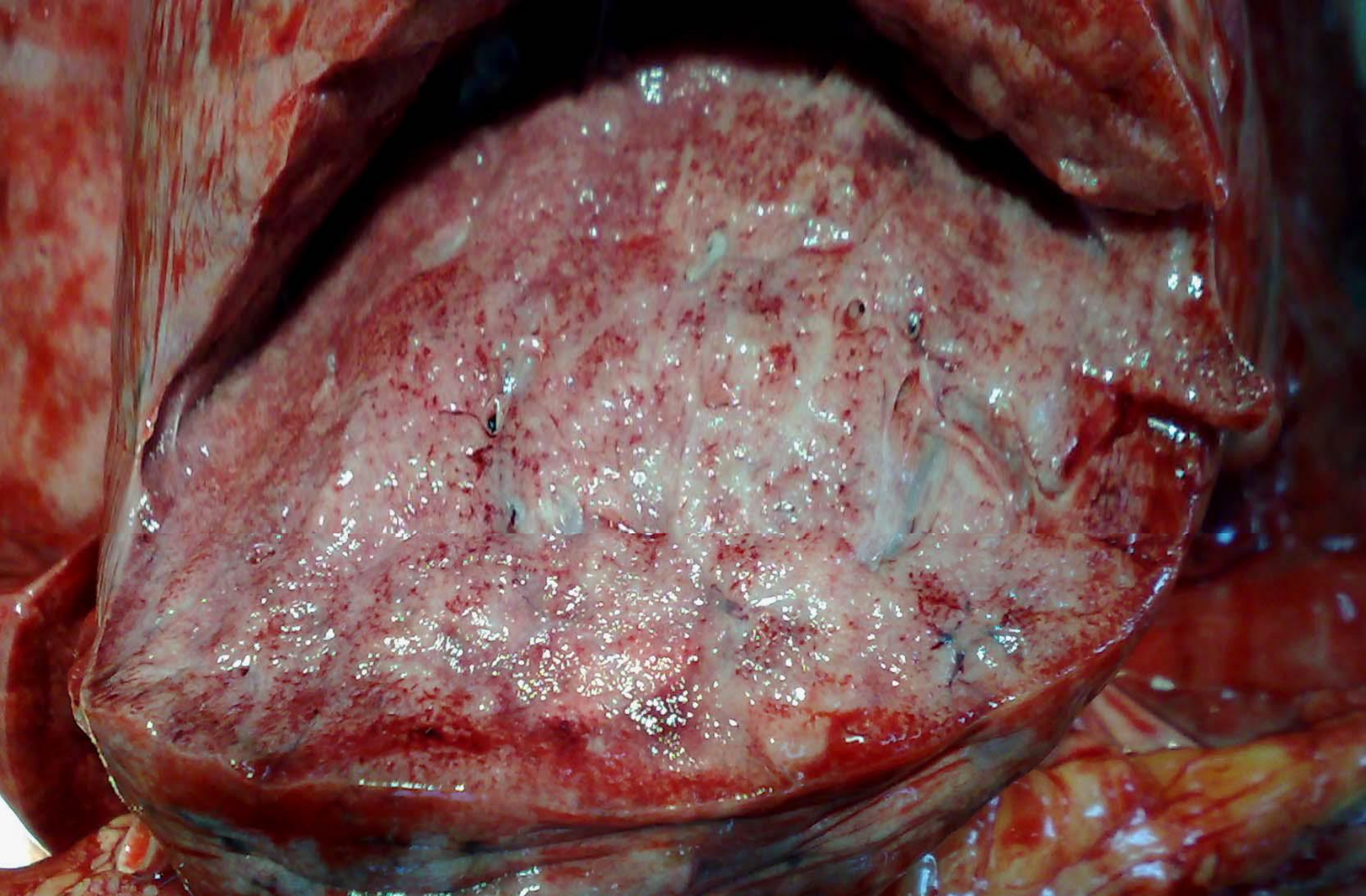
№ 153. Spondilită tuberculoasă.



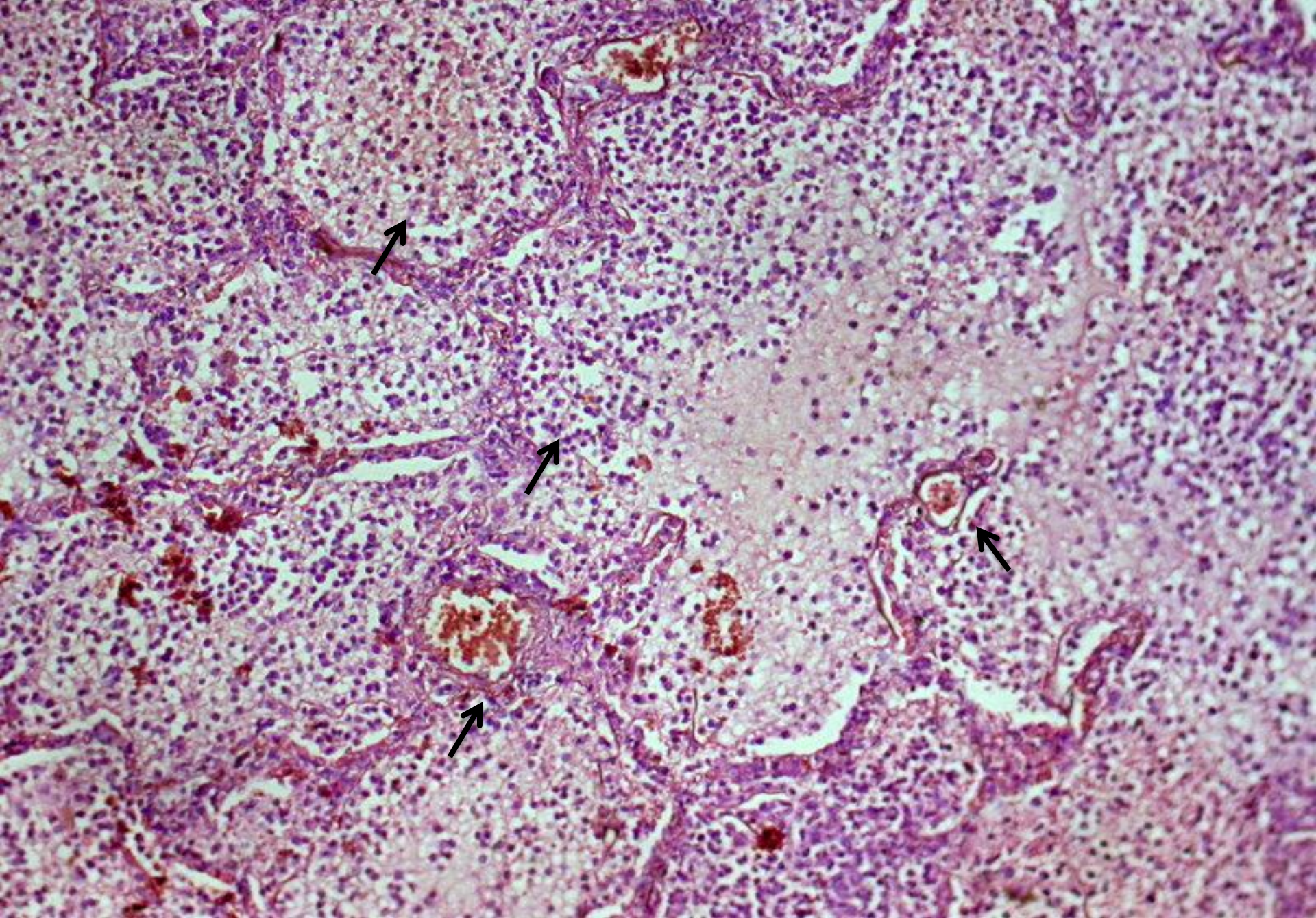
**Traheo-bronșită
hemoragică gripală.**



Plamân mare pestriț în gripă.



Plămân în faza proliferativă a leziunii alveolare difuze în gripă.



Pneumonie gripală cu asocierea infecției secundare.

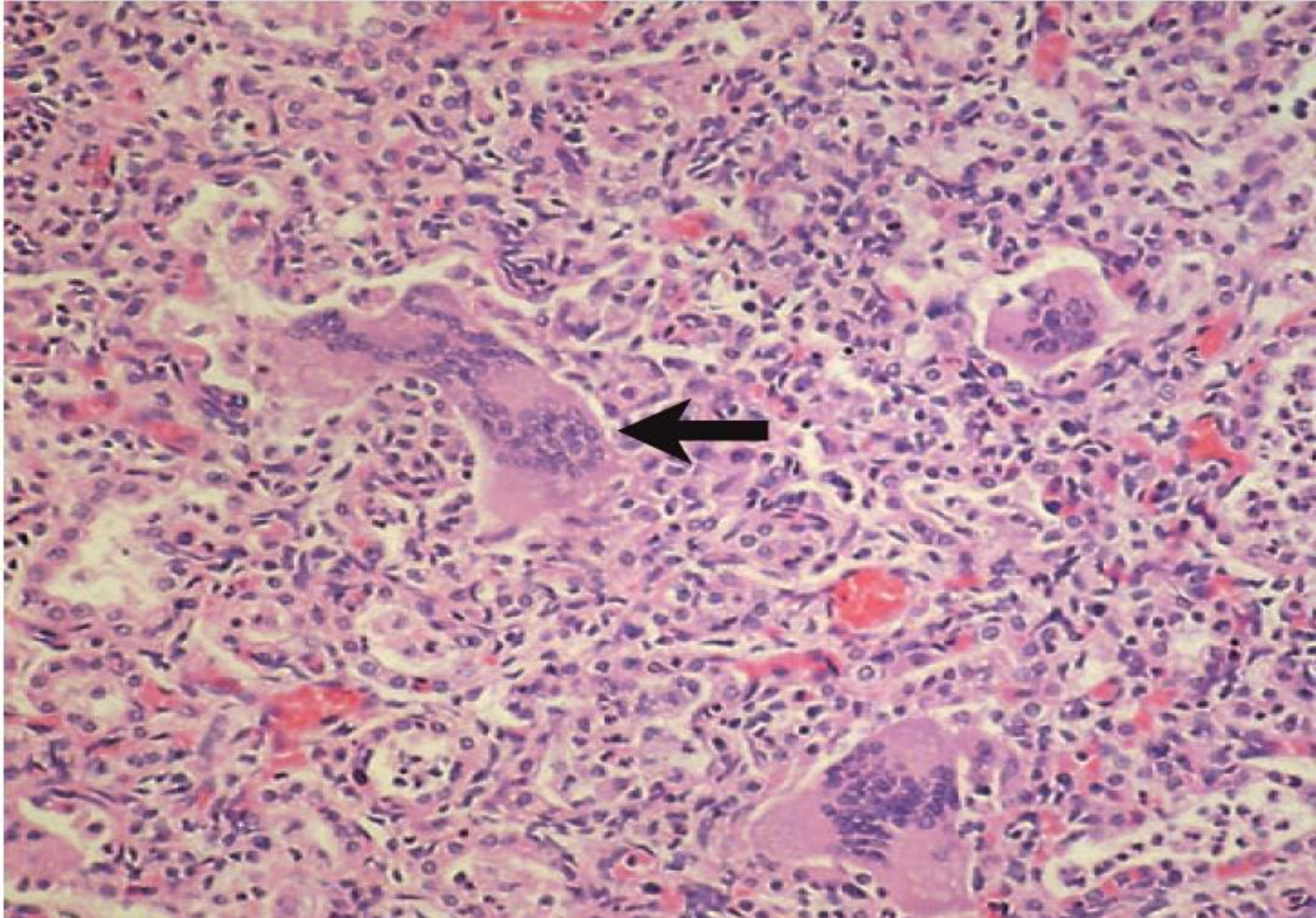
Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis



**Exantem rujeolic (*erupții papuloase pe pielea feței, trunchiului*).
Conjunctivită și rinită rujeolică.**



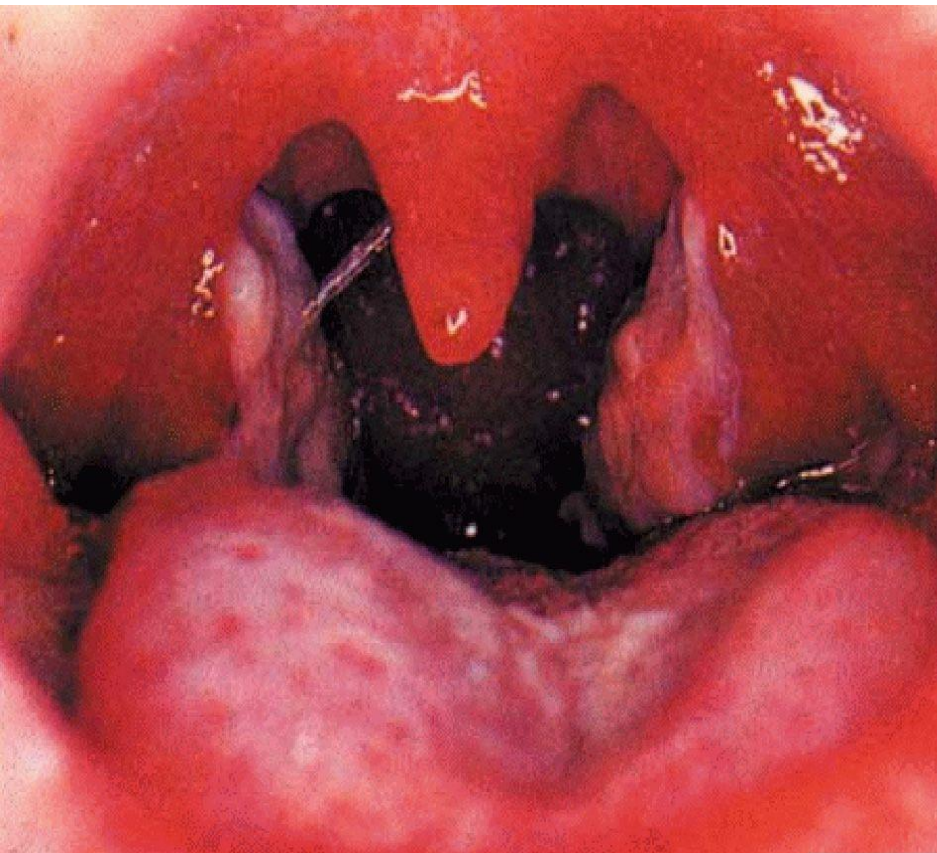
Enantem rujeolic (*pete albicioase pe mucoasa cavității bucale*).



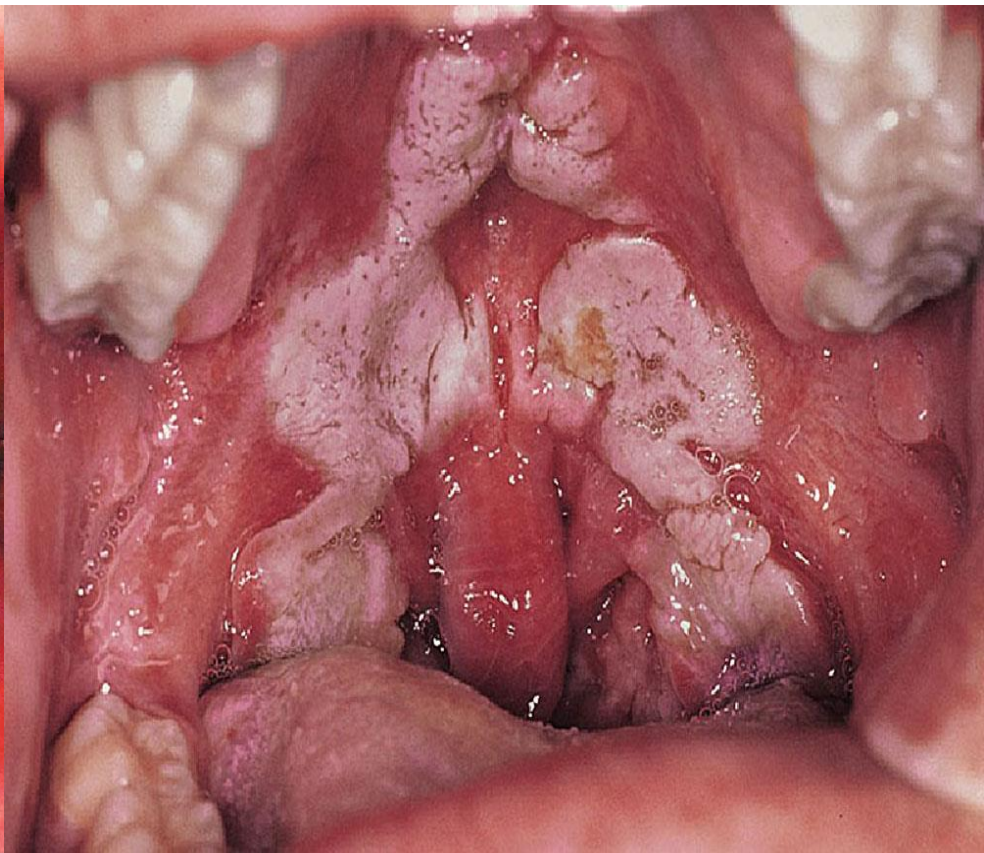
Pneumonie rujeolică gigantocelulară. (Colorație *H-E*).



Traheită difterică(*crupoasă*).



1



2

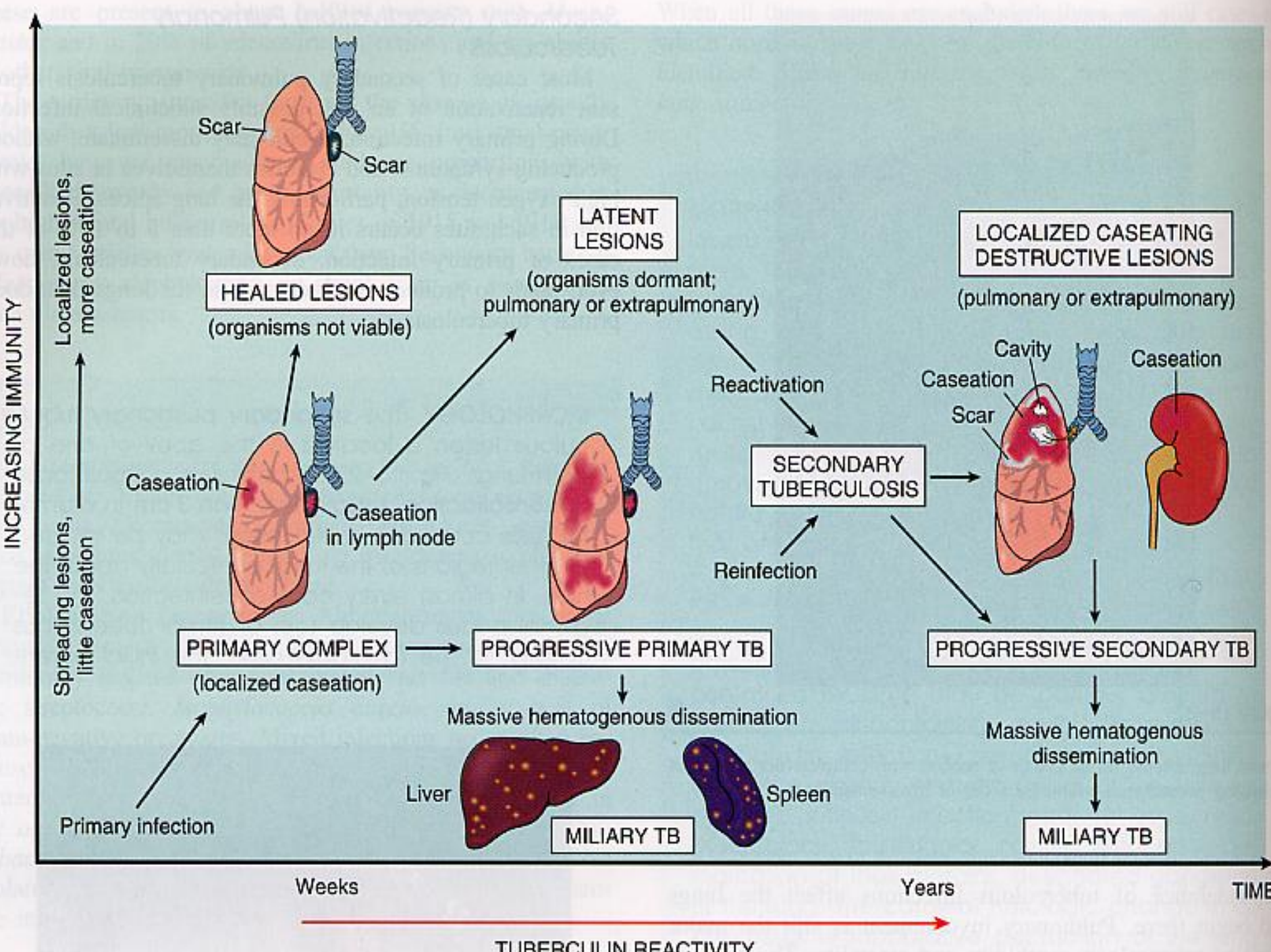
Difteria vestibulului faringian (1- forma localizată, 2 – forma toxică)

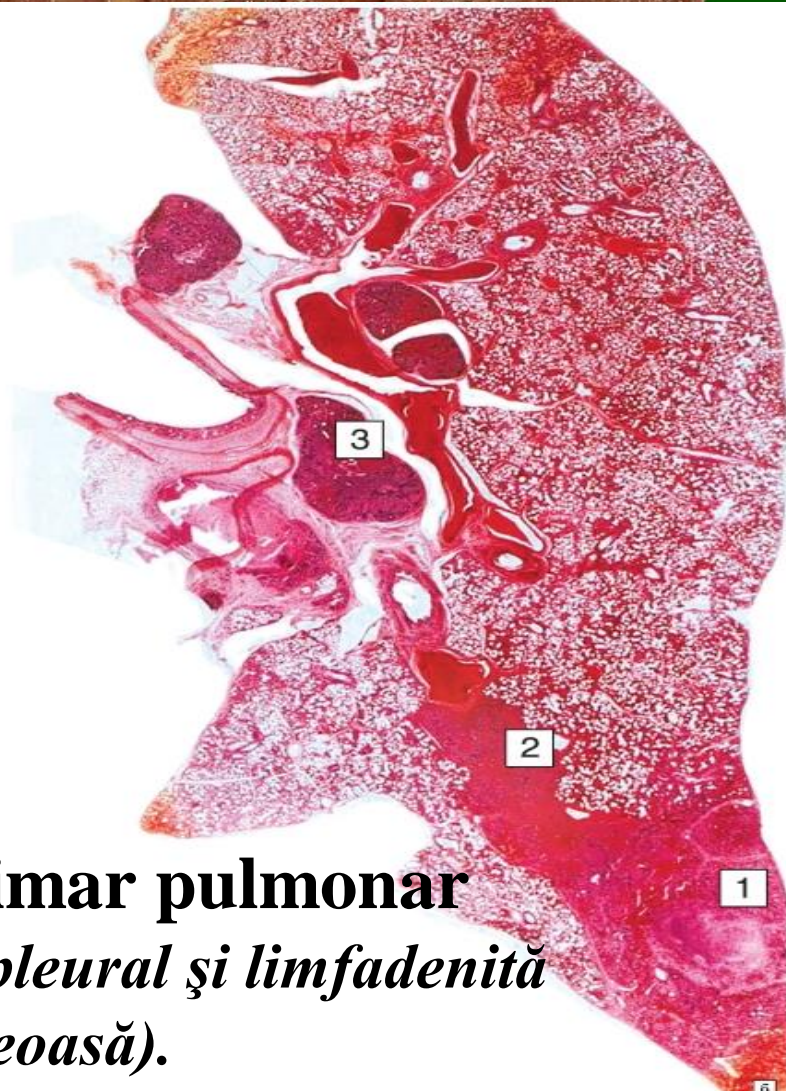
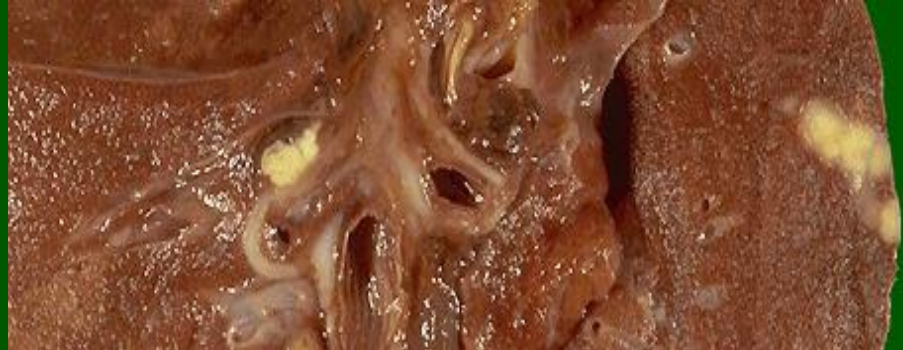


Scarlatina, absența erupțiilor cutanate în jurul buzelor.



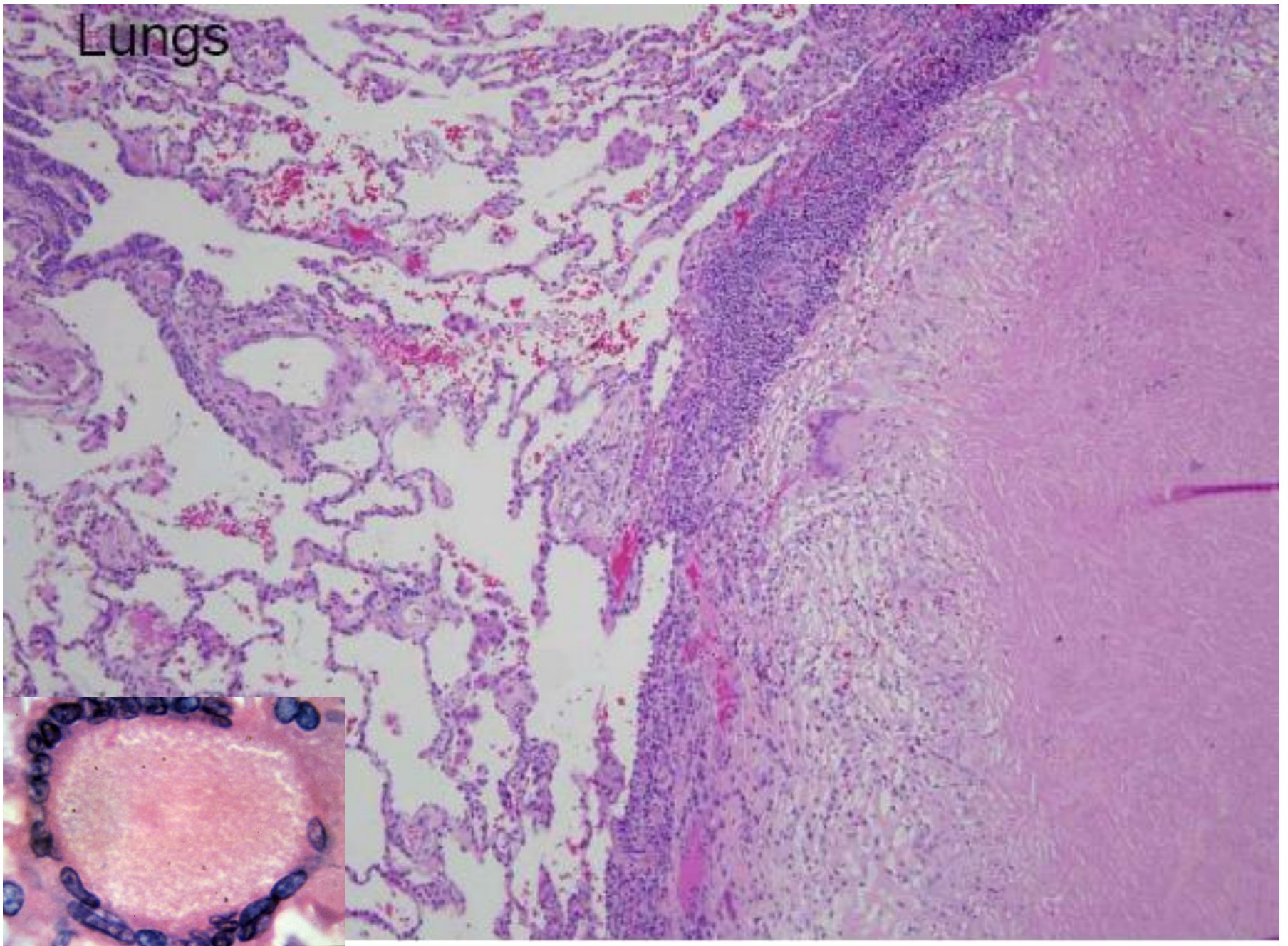
Limbă zmeurie în scarlatină.



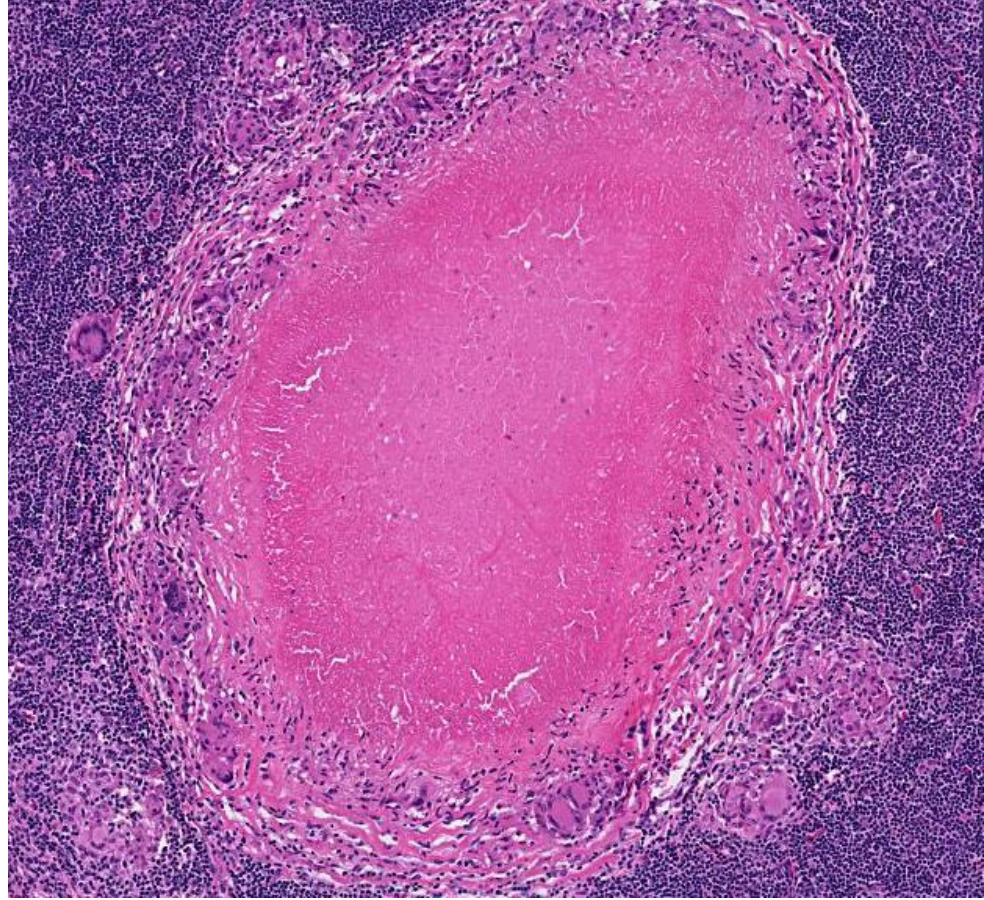
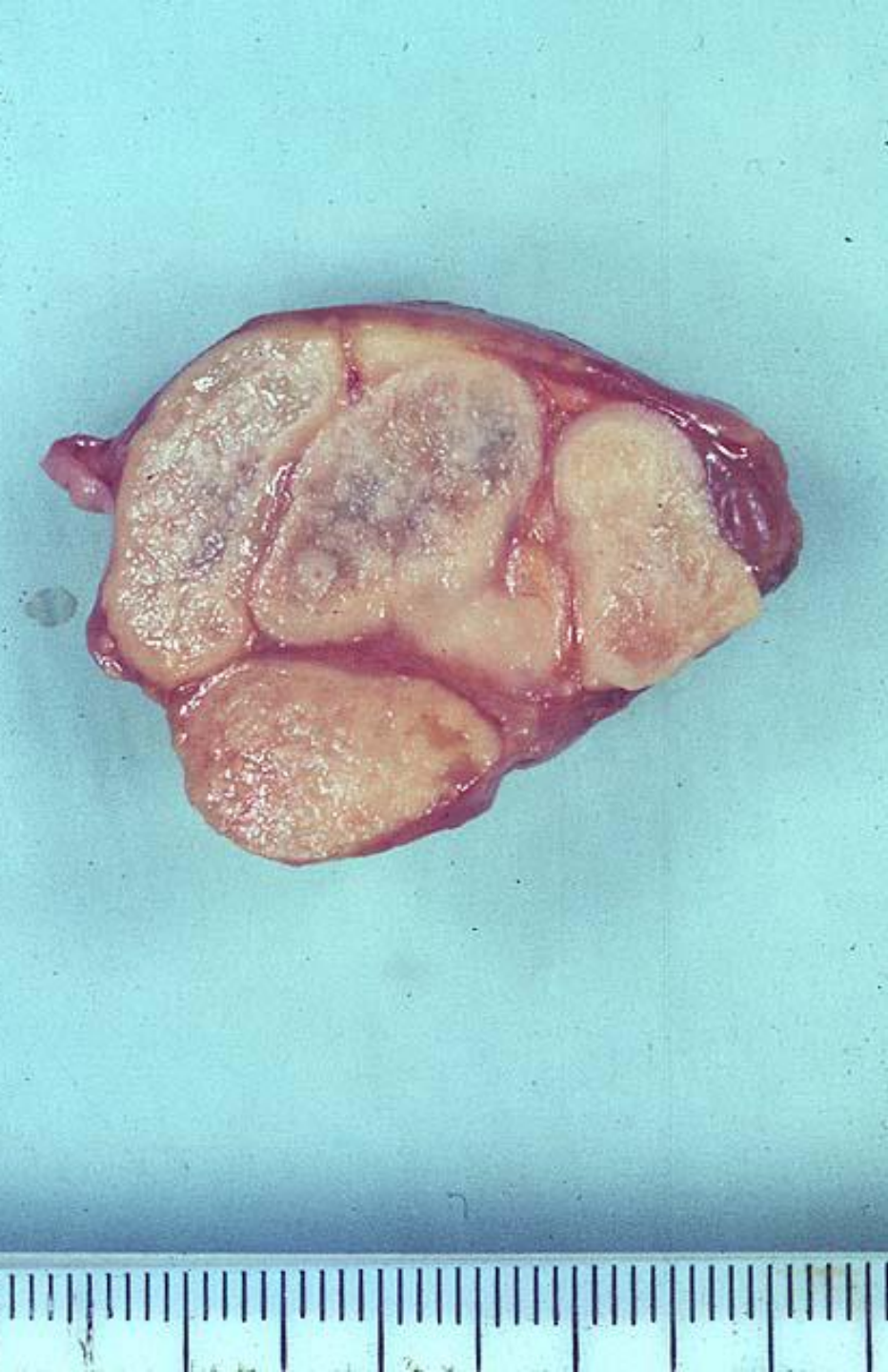


Complex primar pulmonar
(afect primar subpleural și limfadenită
cazeoasă).

Lungs



Afect primar pulmonar.



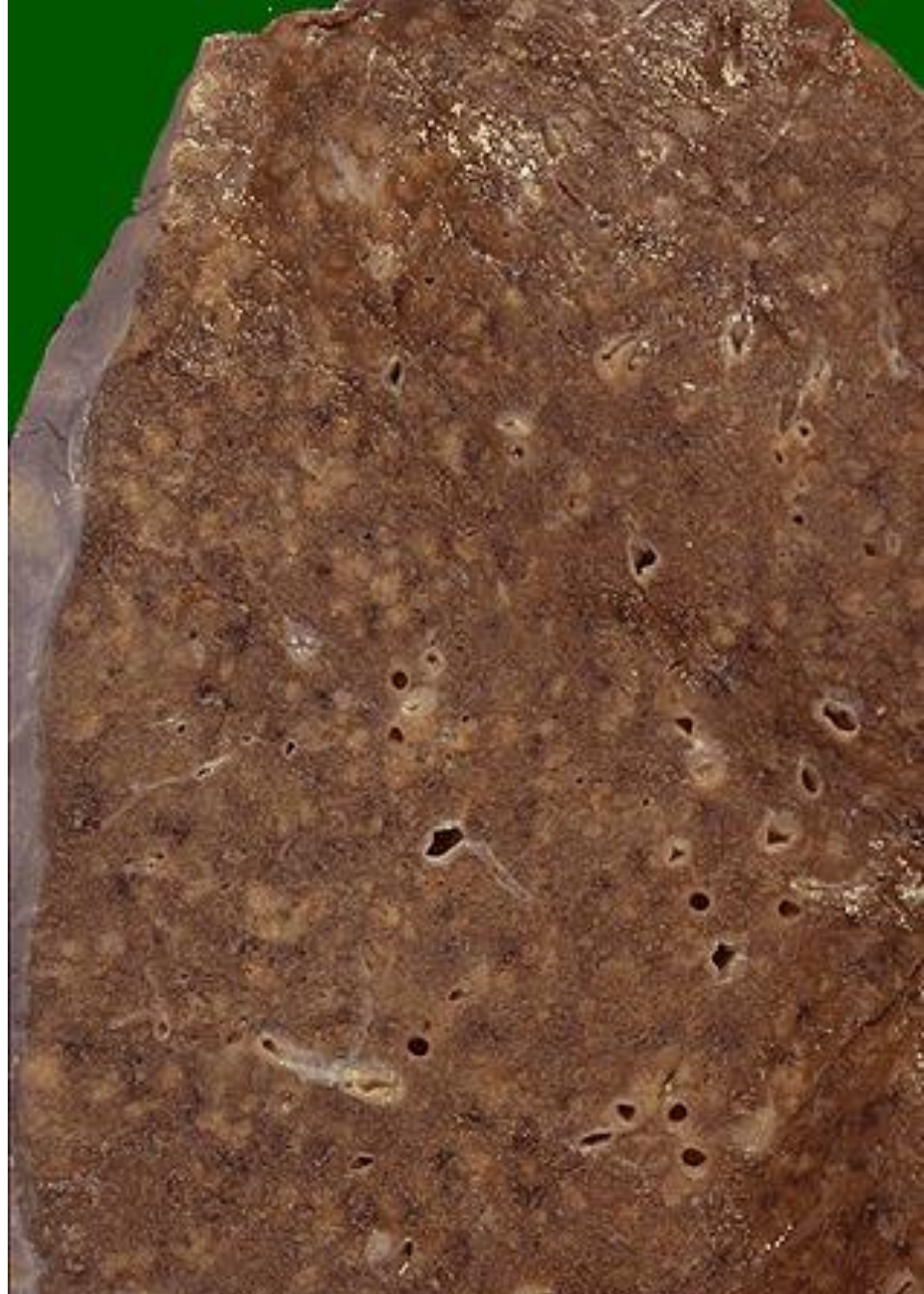
Limfadenită tuberculoasă.



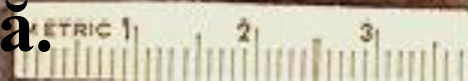
**Complex primary
intestinal.**

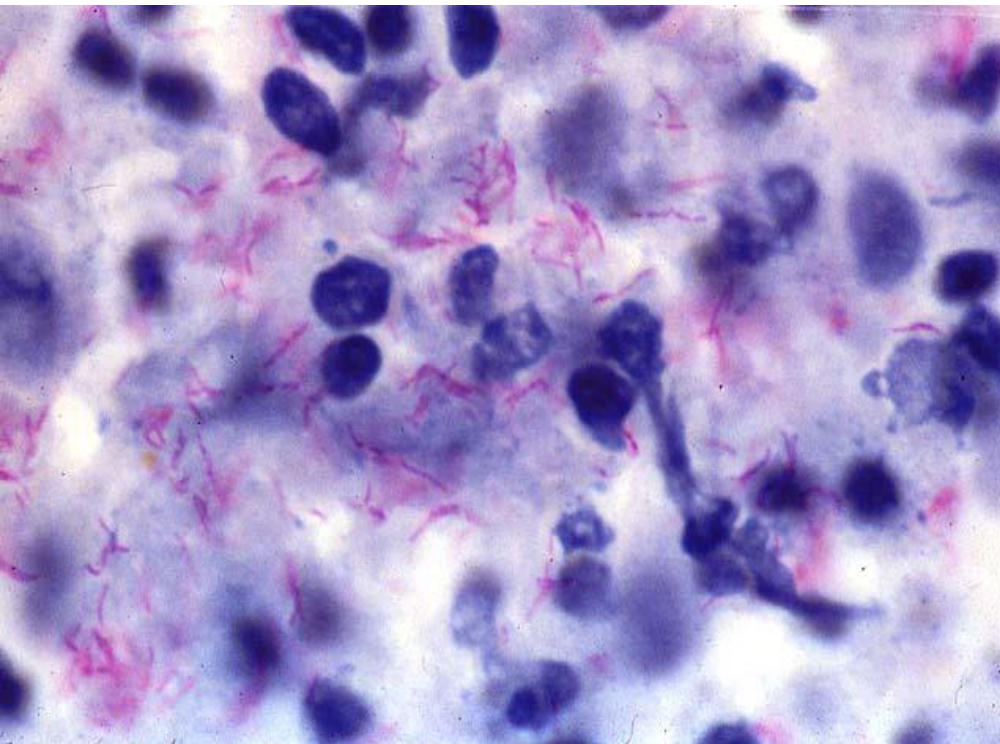
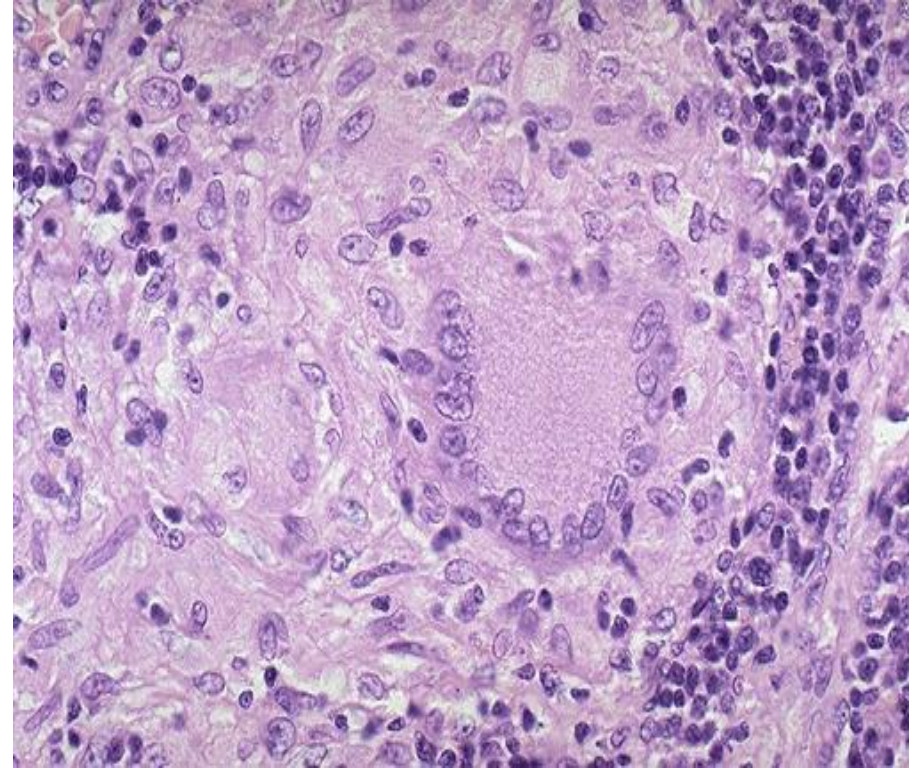
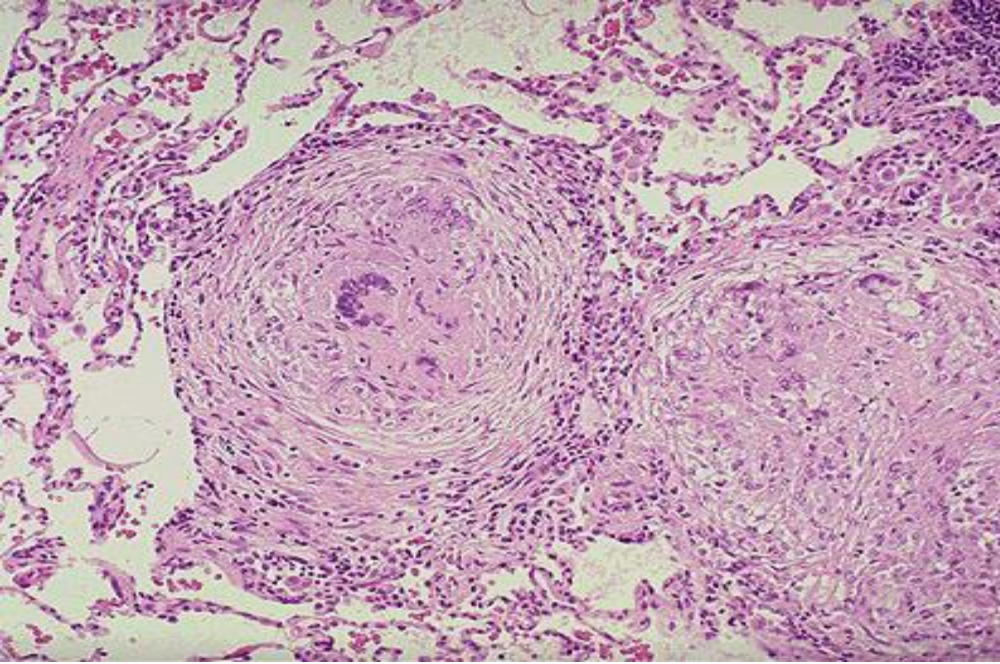


Complex primar vindecat
(sclerozarea afectului primar și calcificate în limfoganglioni).



Tuberculoză miliară pulmonară.



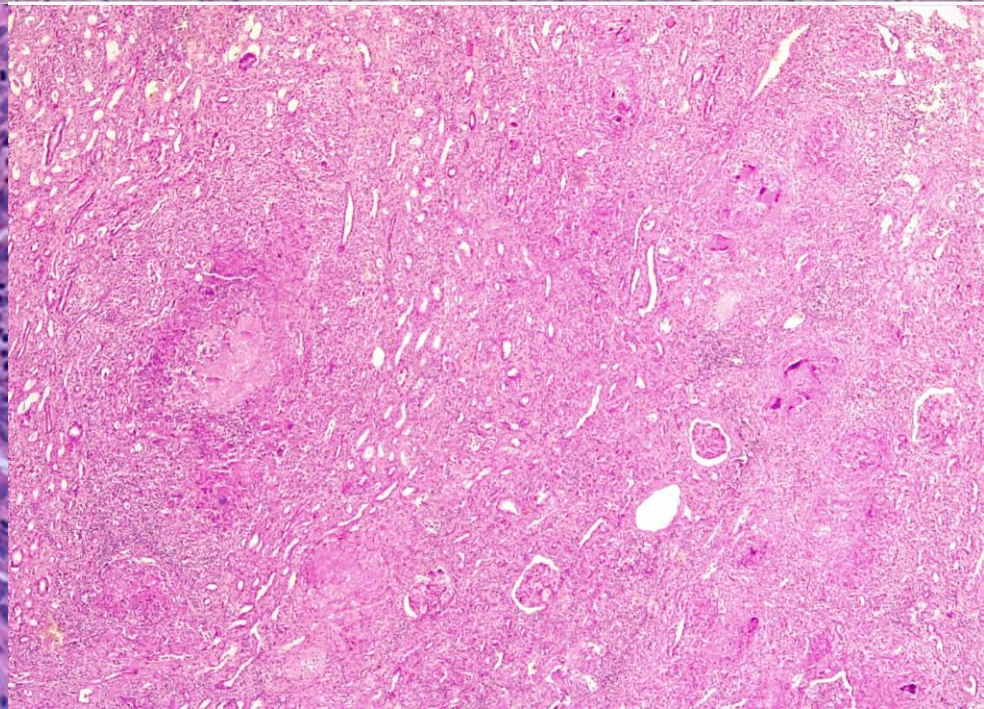
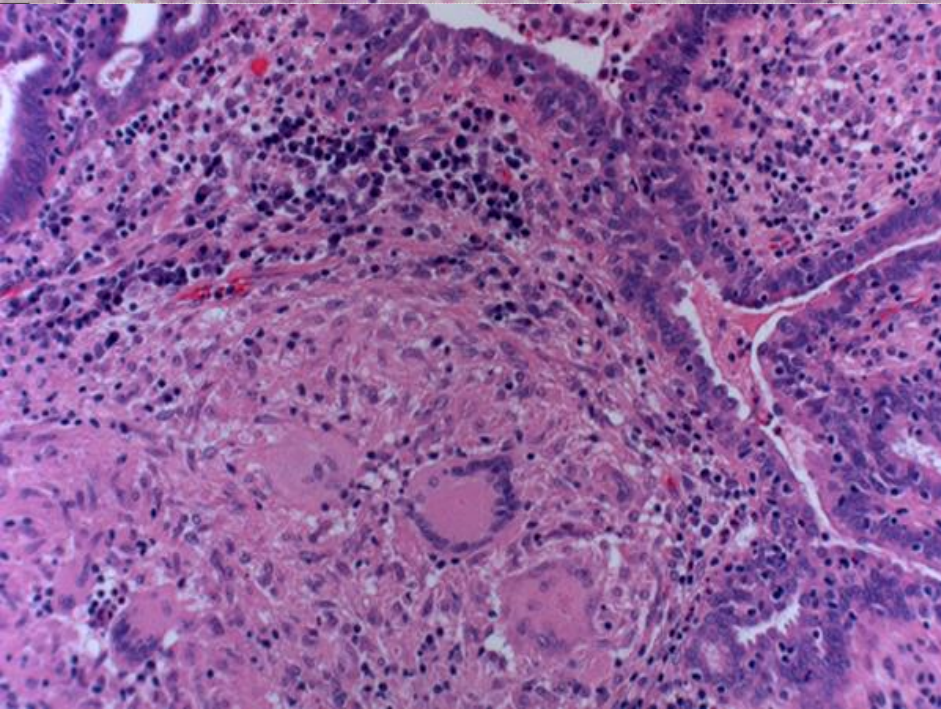


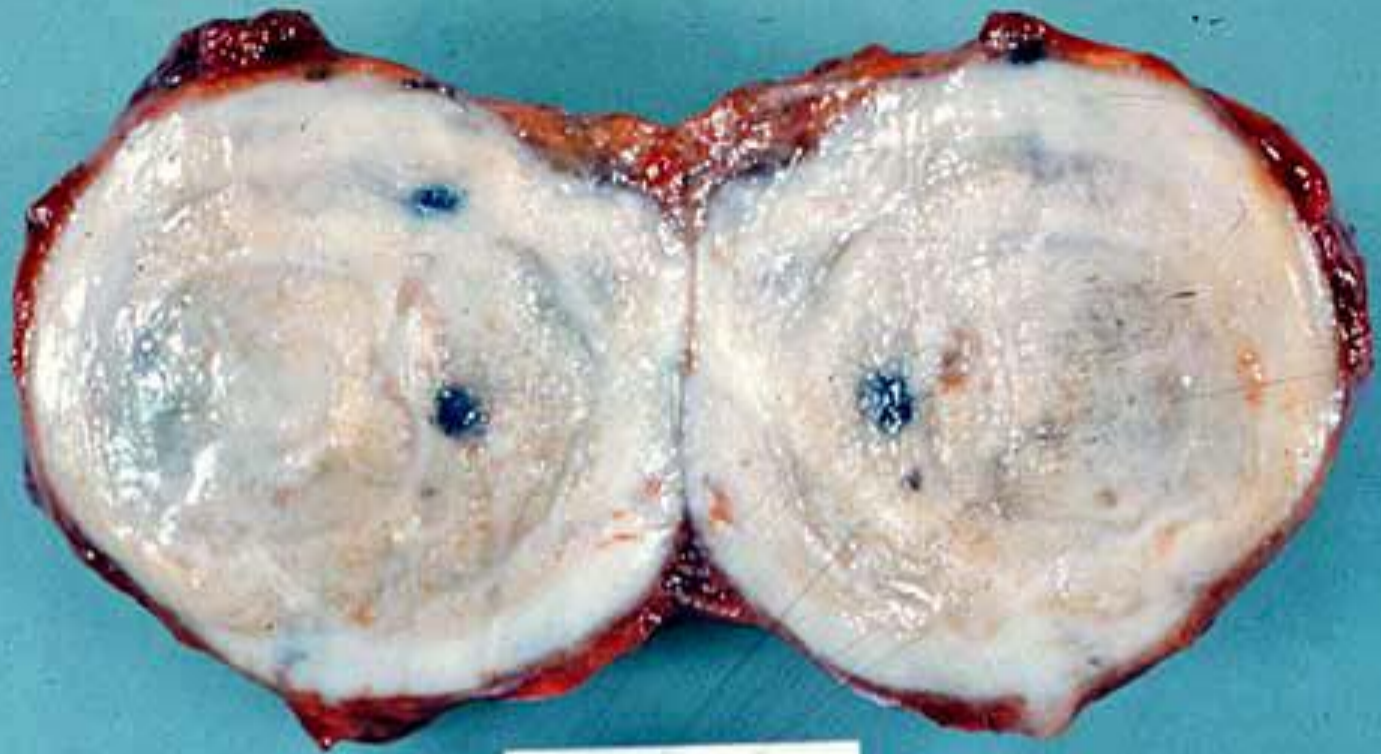
**Granuloame tuberculoase
cu celule gigante Langhans,
micobacterii.
(colorație Ziehl-Nielsen).**

Liver

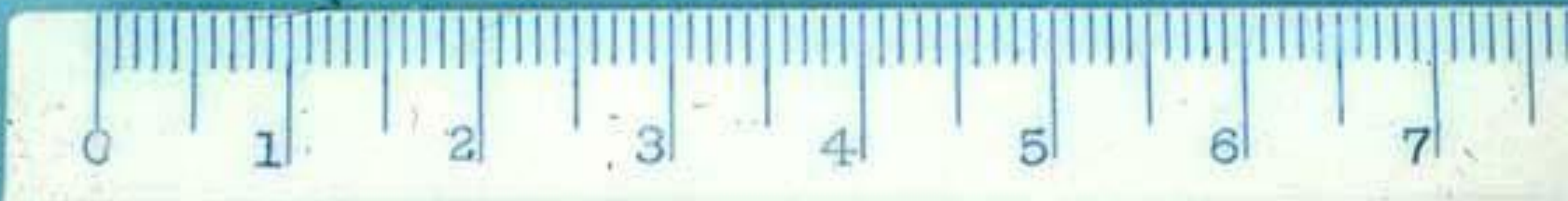
Adrenals

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

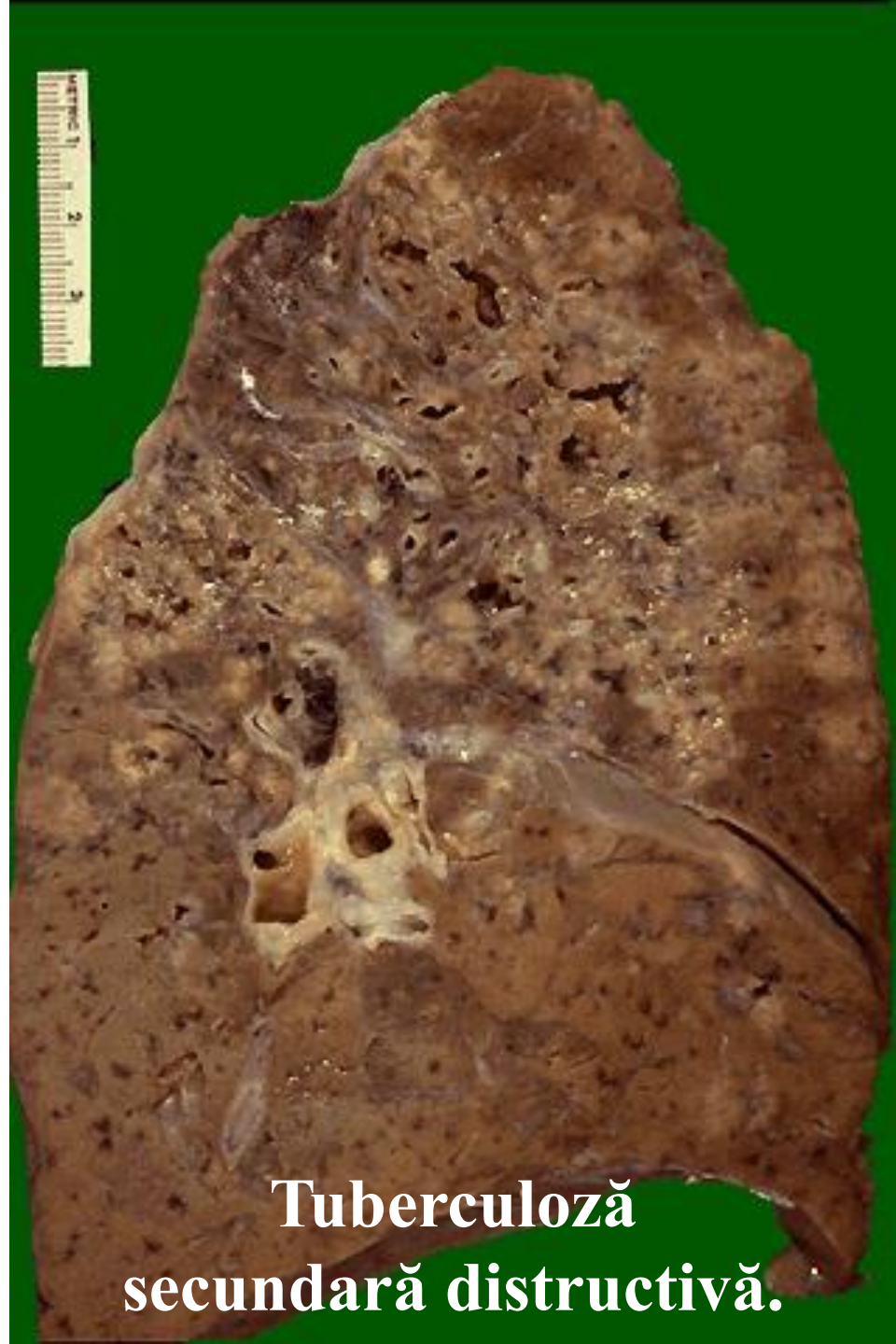




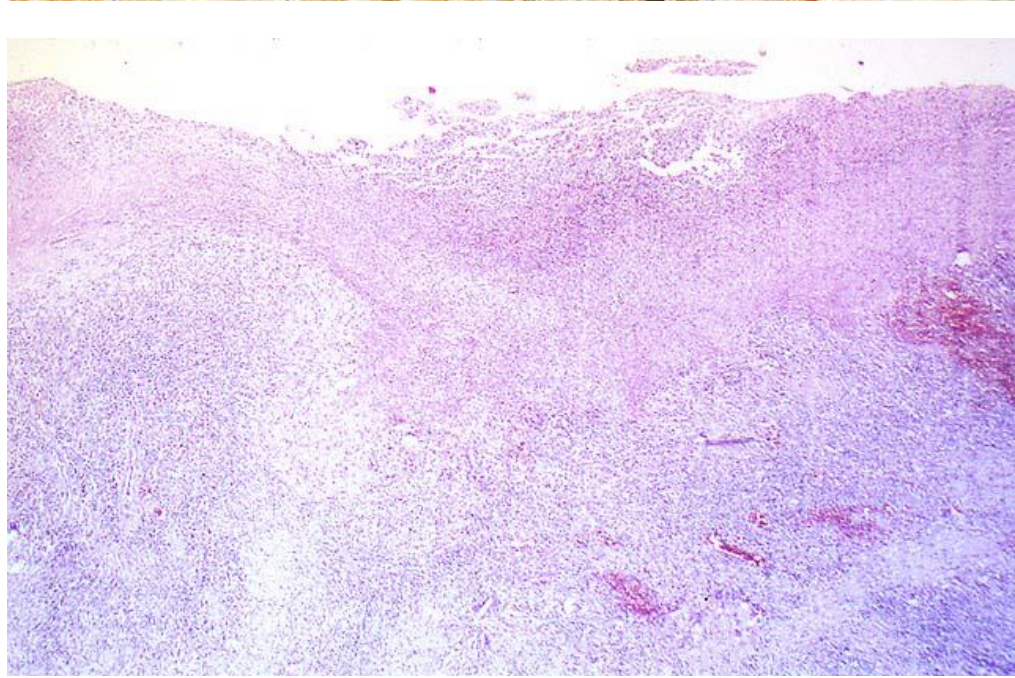
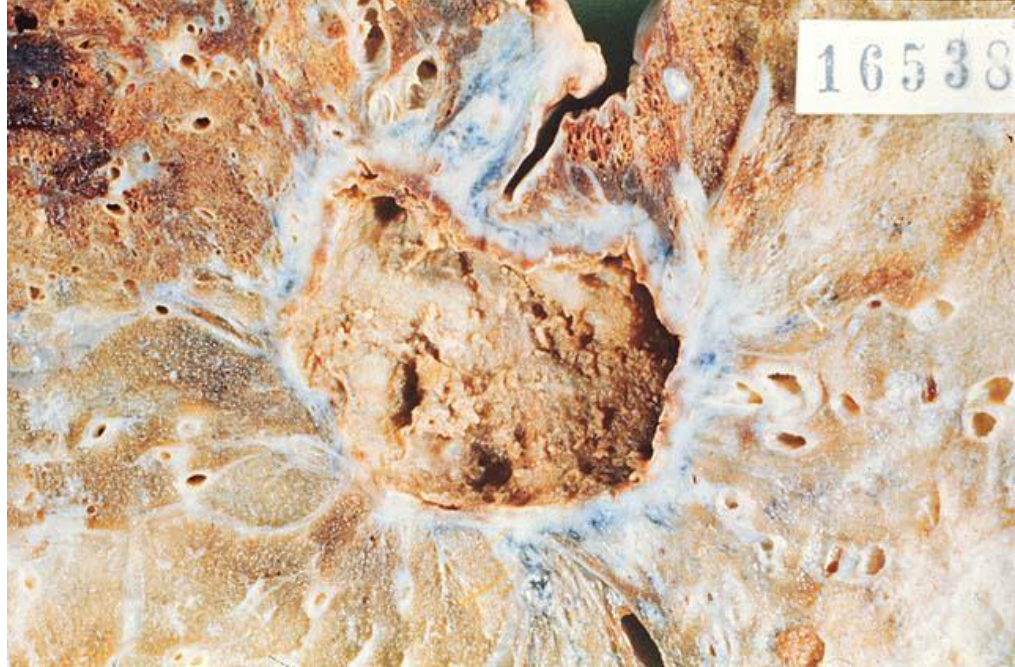
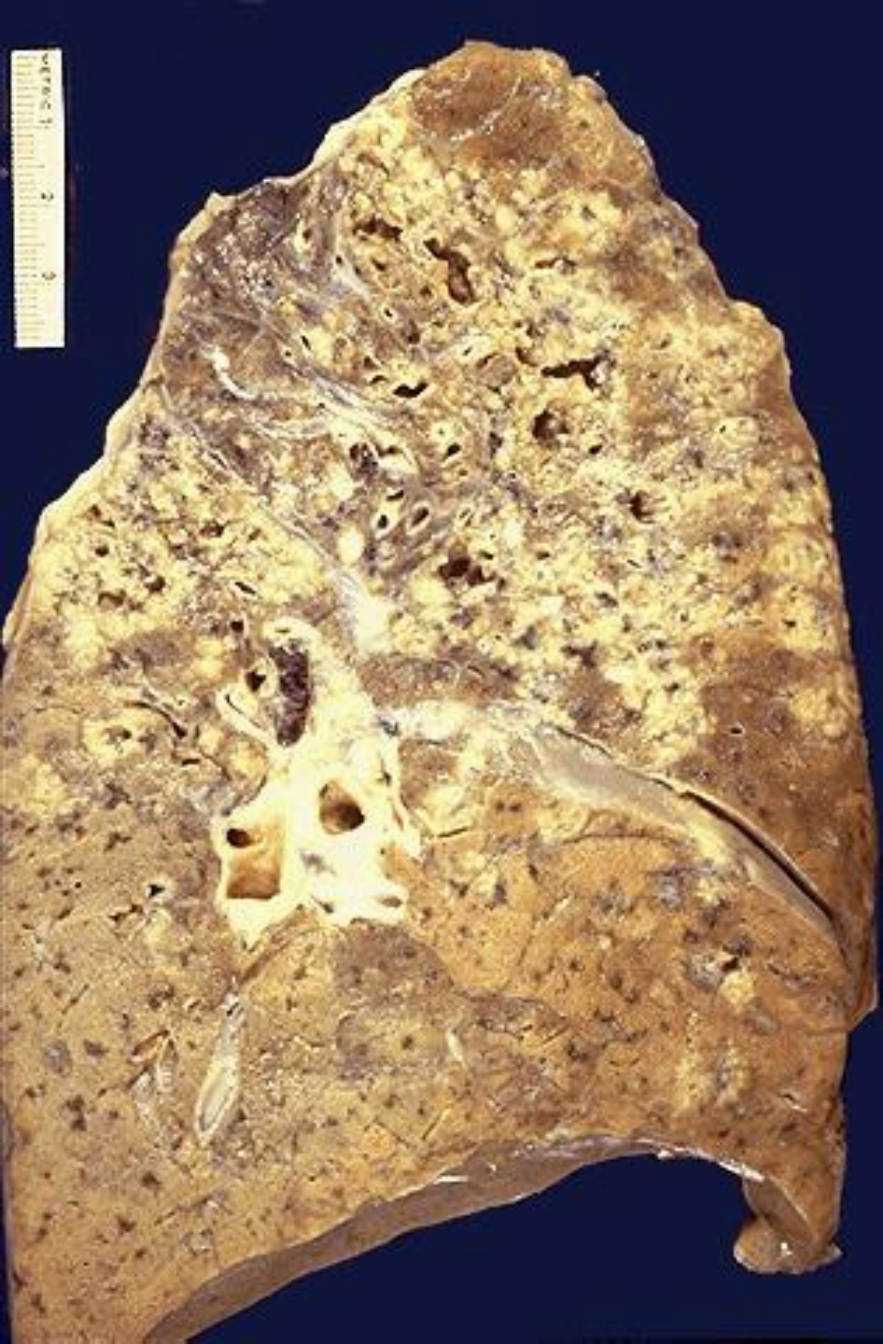
15.439



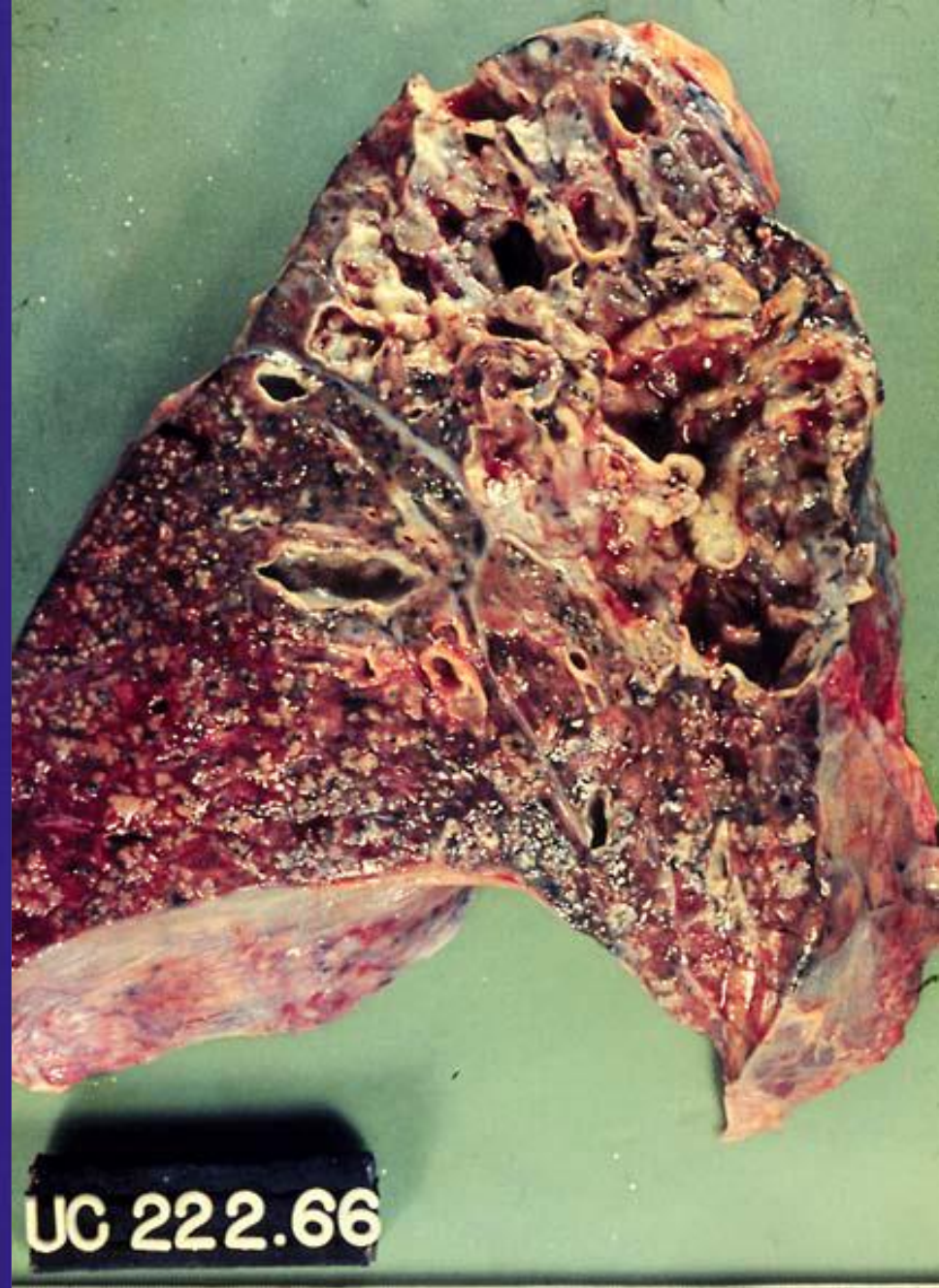
Tuberculom pulmonar încapsulat.



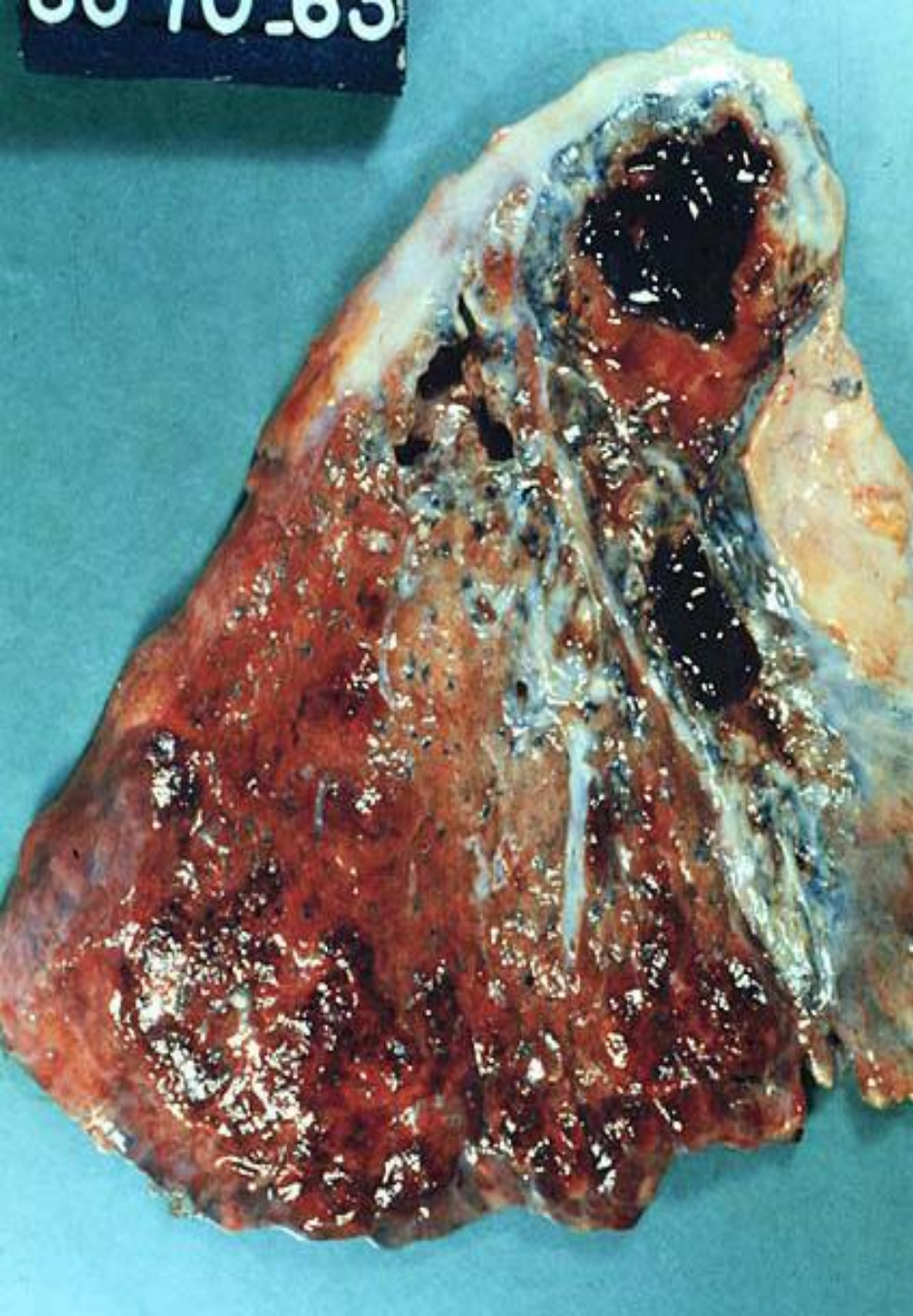
**Tuberculoză
secundară distructivă.**



Tuberculoză secundară fibro-cavitară, peretele cavernei.



Tuberculoză secundară fibro-cavitară.



Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară cu hemoragie.

***INFECȚIILE AEROGENE
VIRALE și BACTERIENE***

GRIPA –

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

Mecanismele acțiunii virusului:

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

Formele clinico-morfologice ale gripei:

- **forma ușoară** – rino-laringo-traheo-bronșită acută catarală (*seroasă, mucoasă, descuamativă*);
- **forma medie** - în căile sup. inflamație sero-hemoragică, în plămâni – pneumonie interstițială, exsudat sero-hemoragic în alveole, membrane hialine, atelectazii;
- **forma gravă cu toxicoză** – edem pulmonar hemoragic, meningită și meningoencefalită sero-hemoragică, edem cerebral, hemoragii în diferite organe

- **forma gravă cu complicații pulmonare**

(*asocierea infecției bacteriene secundare – stafilococi, streptococi, pneumococi*) –

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

- **bronhopneumonie cu abcedare, necroze, atelectazii, hemoragii, focare de emfizem și pneumonie interstițială → “*plămân mare pestriț*”**

Complicațiile pulmonare ale gripei:

- 1) abcese pulmonare;**
- 2) focare de carnificare;**
- 3) bronșiectazii;**
- 4) bronșită și bronșiolită obliterantă;**
- 5) pneumonie cronică;**
- 6) pleurită (empiem pleural);**
- 7) limfangită purulentă a diafragmei;**
- 8) flegmon mediastinal (supurația I/g)**

Complicațiile extrapulmonare ale gripei:

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

Cauzele morții în gripă:

- **intoxicația generală;**
- **insuficiența respiratorie** (*edem pulmonar hemoragic, pneumonia, bronșita obliterantă*);
- **insuficiența cardiovasculară;**
- **hemoragii în centre vital importante ale creierului**

Particularitățile gripei pandemice H1N1:

- afectarea primară a căilor respiratorii superioare – traheii și bronhiilor;**
- infecția bacterială secundară în mai mult de 50% de cazuri letale, în special pneumonia;**
- afectarea persoanelor tinere, inclusiv a gravidelor;**
- afecțiuni cardiace și pulmonare cronice concomitente**

Paragripa –

agentul patogen ARN-virus.

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

Infecția adenovirotică:

Agentul patogen – ADN-virus

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

- angină, faringită și conjunctivită;

- asocierea infecției secundare →

bronșită și bronșiolită necro-purulentă și bronhopneumonie

Infecția respirator-sincițială:

agentul patogen ARN-virus;

- laringo-traheo-bronșită și bronșiolită acută catarală,

- inițial se afectează mai frecvent căile resp. inferioare;

- în exsudat celule gigante polinucleate (simplaști);

- este caracteristică asocierea sindromului astmatic cronic

Rujeola – boală infecțioasă acută, însoțită de inflamația catarală a mucoaselor căilor respiratorii și conjunctivei și erupții maculopapuloase pe piele și mucoasa cavității bucale (*exantem și enantem*).

Leziunile locale:

- inflamația catarală a mucoaselor faringelui, traheii, bronhiilor și conjunctivei;
- apariția în mucoase a celulelor gigante polinucleate;
- metaplazia epidermoidă a epit. bronhiolar;
- pneumonie interstițială gigantocelulară (Warthin-Finkeldey).

Leziunile generale:

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

Complicațiile:

**asocierea infecției secundare bacteriene –
panbronșită necro-purulentă, pneumonie
bacterială cu abcedare**

Difteria –

boală infecțioasă acută, caracterizată prin inflamație fibrinoasă în poarta de intrare și intoxicație generală.

Agentul cauzal – bacilul difteric.

Infectarea pe cale aerogenă, mai rar – prin leziuni cutanate.

Bacilul difteric se înmulțește în poarta de intrare și elimină exotoxină, care provoacă atât leziuni locale, cât și generale

Leziunile locale:

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

Leziunile generale:

- 1) steatoza cardiomiocitelor și miocardită interstițială; se complică frecvent cu aritmii și insuficiență cardiacă acută în săptămâna I-II (paralizia acută a inimii); consecința – cardioscleroza difuză;**

2) nevrita parenchimotoasă cu demielinizare;
se afectează mai frecvent nervii glosio-
faringian, vagusul, trunchiul simpatic, frenic;
complicații - paralizii tardive (peste 1,5-2 luni)
ale palatului moale, diafragmei, inimii;

3) leziuni distrofice, necrotice și hemoragii în
suprarenale - insuficiență - acută;

4) necroză tubulară renală acută – insuficiență
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;**
- **inflamația fibrinoasă difteroidă a amigdalelor (angină difterică), care se poate extinde în țesuturile faringiene; pelicula de fibrină aderă strâns la țesutul subiacent;**
- **limfadenită cervicală, edem sever al țesuturilor moi ale gâtului.**

Variante: subtoxică, toxică, hipertoxică

Difteria căilor respiratorii:

- se asociază de obicei la D. vestib.faringian, ca formă izolată este rară;
- inflamația fibrinoasă crupoasă a laringelui, traheii, bronhiilor; pelicula de fibrină aderă slab la țesutul subiacent – crup veritabil;
- intoxicația generală este mai slab pronunțată.
- peliculele de fibrină se desprind ușor și pot obtura căile respiratorii;
- inflamația se poate extinde pe bronhiile mici și bronhiole – crup descendent

Complicațiile și cauzele morții:

- 1) insuficiență 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 infecția streptococică, sub formă de boală infecțioasă acută cu modificări locale, mai cu seamă în vestibulul faringian, însoțită de erupție generalizată tipică. Se îmbolnăvesc de regulă copii până la 16 ani, dar pot fi afectați și adulții.

- La începutul bolii se dezvoltă o hiperimie pronunțată în vestibulul faringian și amigdale “**vestibul faringian incendiat**”, care se extinde pe mucoasa cavității bucale, limbă “**limbă zmeurie**”, faringe. Amigdalile sunt mărite, succulente, roșu-aprinse-angină catarală. În scurt timp în ele apar focare de necroză-angină necrotică. La detașarea maselor necrotice rămân ulcerații.

- **Modificările generale**, determinate de toxemie, se manifestă în primul rând prin dezvoltare erupției. Ea apare în primele 2 zile de boală, are caracter punctiform, culoare roșie aprinșă, acoperă toată suprafața corpului cu excepția triunghiului nazolabial, care se evidențiază clar pe fondul general roșu-aprins al pielei feții.

- **Complicațiile** depind de modificările necrotico-purulente, de exemplu dezvoltarea otitei cronice cu hipoacuzie, sau de afecțiunea cronică a rinichilor. În prezent cazurile de sfârșit letal în scarlatină sunt o raritate.

TUBERCULOZA

- **Tuberculoza** este o boală granulomatoasă cronică, contagioasă, cauzată de *Micobacterium tuberculosis*. De obicei afectează plămânii, dar poate afecta orice alt organ sau țesut. 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 îmbolnăvește de această boală,

iar fiecare bolnav de tuberculoza netratată poate molipsi anual de la 10 până la 15 persoane.

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

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

Mortalitatea – 17-20 cazuri anual la 100000 de locuitori

În or. Chișinău incidența 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 Chișinău
este de **1:2100** sănătoși, pe când în lume se
consideră drept situație 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, adică nesensibilizat. La persoanele vârstnice și la pacienții cu imunosupresie marcată, sensibilitatea la bacilul tuberculozei este abolită, iar acești 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 infecției;
- limfangita – inflamația a vaselor limfatice eferente;
- limfadenita – inflamația a limfoganglionilor regionali.

Variantele de evoluție:

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

Afectul primar pulmonar -

focar de inflamație exsudativă sero-fibrino-leucocitară, ulterior – necroză cazeoasă înconjurată de o zonă de inflamație 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 inflamație tbc cu necroză cazeoasă, ulterioară - ulcerare 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 calcificați*].

Vasele limfatice se transformă în cordon fibroconjunctiv.

L/g - calcificare și 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) *creșterea 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;
- b) nodulara cronica;
- c) distructiva acuta;
- d) distructiva cronica

Semnele caracteristice ale Tbc hematogene predominant pulmonare

- a) localizarea corticala (subpleurala) si simetrica a nodulilor în ambii plamani;**
- b) inflamație 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 inițială, de obicei când rezistența gazdei este scăzută.

Caracteristicile principale ale tuberculozei secundare:

- 1) afectarea selectivă a plămânilor;**
- 2) extinderea pe cale de contact sau intracanaliculară (*bronhogenă*);**
- 3) evoluția 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, înconjugate cu un cordon de celule epitelioid, celule Langhans și limfoide. Consecințe - încapsularea și 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 și se calcifică

Tbc infiltrativă –

progresarea TBC nodulare acute sau acutizarea TBC fibro-nodulare; prezintă un focar de necroză cazeoasă, înconjurat de inflamație 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 resorbției zonei perifocale în TBC infiltrativă

Pneumonia cazeoasă –

focare acinoase, lobulare, segmentare până la pneumonie lobară.

Se dezvoltă la bărbați cașectizați, epuizați.

TBC cavernoasă acută –

aparitia unei cavități în segmentele I-II, care comunică cu lumenul bronhiei segmentare. Se dezvoltă în urma lichefierii și ramolirii masei cazeoase și distrugerii peretelui bronșic.

Peretele cavernei - mase necrotice cazeoase și țesutul pulmonar adiacent

TBC fibro-cavitară (cavernoasă cronică)

– evoluția cronică a TBC cavernoase acute.

Cavernele ocupă 1-2 segmente, mai des în zona apicală dreaptă. Procesul se extinde intracanalicular și apico-caudal.

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

TBC cirotică –faza finală a evoluției TBC fibro-cavitare, are loc proliferarea difuză masivă de țesut conjunctiv, deformarea plămânilor, multiple bronșiectazii, aderențe pleurale

Complicații:

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

Patomorfoza tuberculozei

- 1) evoluția mai favorabilă a TBC primare;**
- 2) creșterea incidenței proceselor paraspecifice;**
- 3) reducerea formelor exsudative de TBC;**
- 4) creșterea incidenței proceselor fibroplastice și sclerotice, de ex. a TBC fibro-cavitare și cirotice, care pot evolua 10-20 ani;**
- 5) scăderea frecvenței TBC laringelui, intestinului;**
- 6) creșterea frecvenței cordului pulmonar;**
- 7) creșterea frecvenței amiloidozei secundare, în special a rinichilor; se întâlnește la 10-25% din numărul pacienților cu forme cronice de TBC.**