

**Tuberculoza.**  
**Sifilisul. Sepsisul.**

## ***Tema: Tuberculoza. Sifilisul. Sepsisul.***

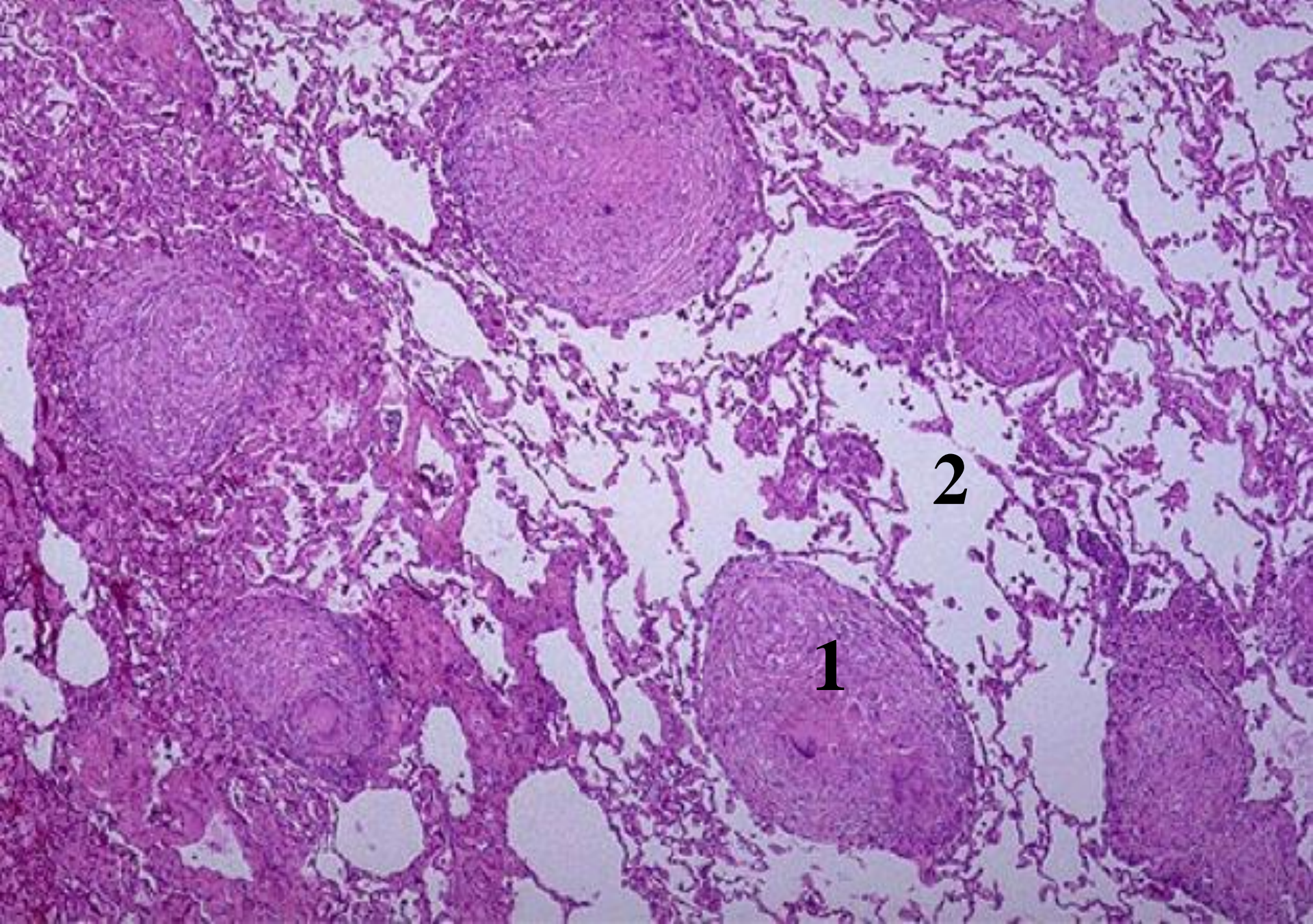
### ***I. Micropreparate:***

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

#### **Indicații:**

1. Granulom tuberculos:
  - a. necroza cazeoasă în centrul granulomului;
  - b. stratul de celule epitelioid;
  - 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 epitelioid cu nuclee alungite, palide, dispuse radier, „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.



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

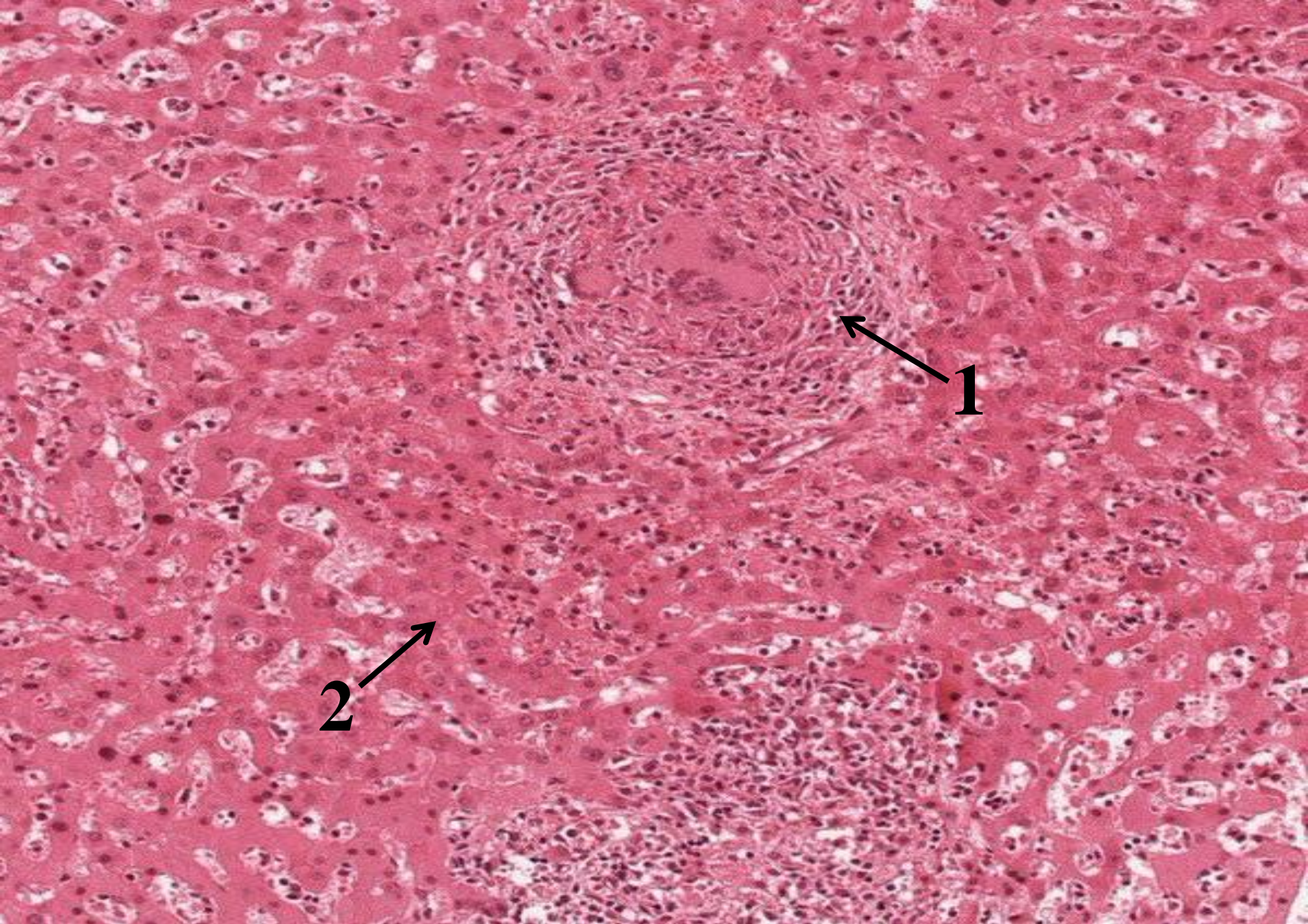
**№ 80. Tuberculoză miliară hepatică. (colorație H-E).**

**Indicații:**

1. Granulom tuberculos.
2. Țesutul hepatic adiacent

În țesutul hepatic se relevă granuloame tuberculoase cu aceeași structură ca și în micropreparatul № 79; hepatocitele adiacente cu semne de distrofie proteică.

*Tuberculoza miliară (micropreparatele № 79, 80) apare în cazul diseminării hematogene a infecției. Se observă atât în tuberculoza primară, cât și în cea secundară. În cazurile când bacilii nimeresc în vena pulmonară se dezvoltă tuberculoza miliară extrapulmonară cu afectarea ficatului, rinichilor, splinei, creierului, meningelor, sistemului genito-urinar, măduvei osoase, suprarenalelor sau a unor organe izolate, iar la pătrunderea infecției în artera pulmonară se dezvoltă tuberculoza miliară pulmonară cu afectarea ambilor plămâni. În organele afectate apar focare de condensare de culoare alb-gălbuie, cu diametrul de 1-2 mm (dimensiunile unui bob de mei), repartizate uniform în întreg organul, care microscopic au structura granulomului tuberculos. Cea mai gravă localizare este meningita tuberculoasă.*



**№ 80. Tuberculoză miliară hepatică. (colorație H-E).**

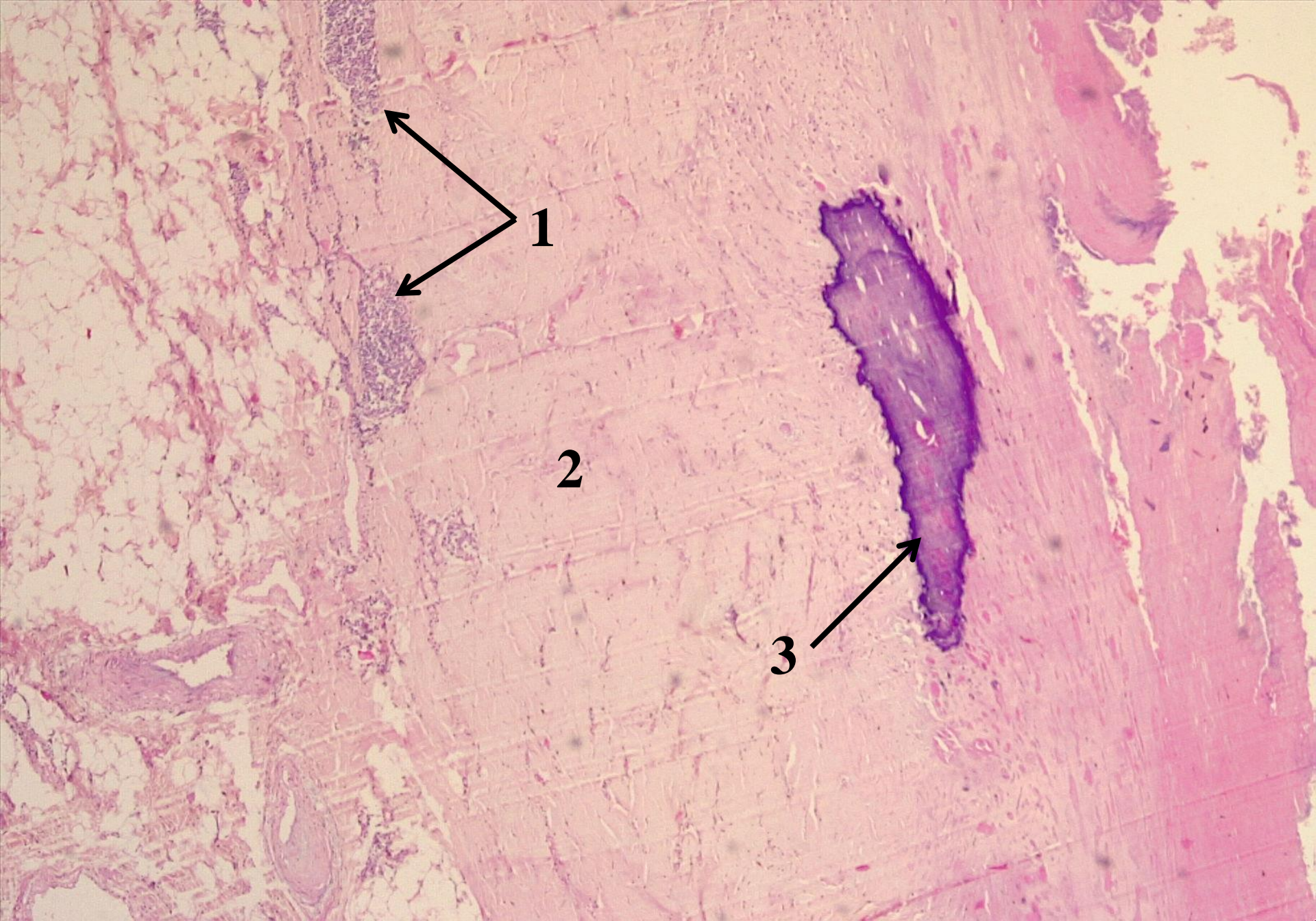
### **№ 33. Mezaortită sifilitică. (colorație H-E).**

#### **Indicații:**

1. Infiltrate limfo-plasmocitare în jurul *vasa vasorum* în adventiția și media peretelui aortei.
2. Focare de distrucție a fibrelor elastice.
3. Focare de calcinoză.

În peretele aortei, în medie și adventiție, se observă infiltrate cu limfocite, plasmocite și macrofage, pot fi celule gigante de tip Langhans, localizate în pereții și jurul *vasa vasorum* (endarterita și periarterita a *vasa vasorum*), sunt focare de distrucție a membranelor elastice cu hialinoză și calcinoză, intima este îngroșată și hialinizată.

*Aortita (mezaortita) sifilitică se întâlnește în perioada terțiară a bolii, care se dezvoltă peste mulți ani după infectare, aproximativ la 30% din pacienții netratați. La ~80% din totalul pacienților cu sifilis terțiar se observă aortita cu afectarea porțiunii ascendente și arcului. Se consideră, că această localizare preferențială a aortitei se datorează implicării nodulilor limfatici mediastinali în sifilisul secundar și răspândirii treponemei în limfaticile din jurul arcului aortei. Leziunile se reduc în intensitate și dispar totalmente mai jos de nivelul diafragmei.*



**№ 33. Mezaortită sifilitică. (colorație H-E).**

**№ 101. Nefrită embolică purulentă. (colorație H-E).**

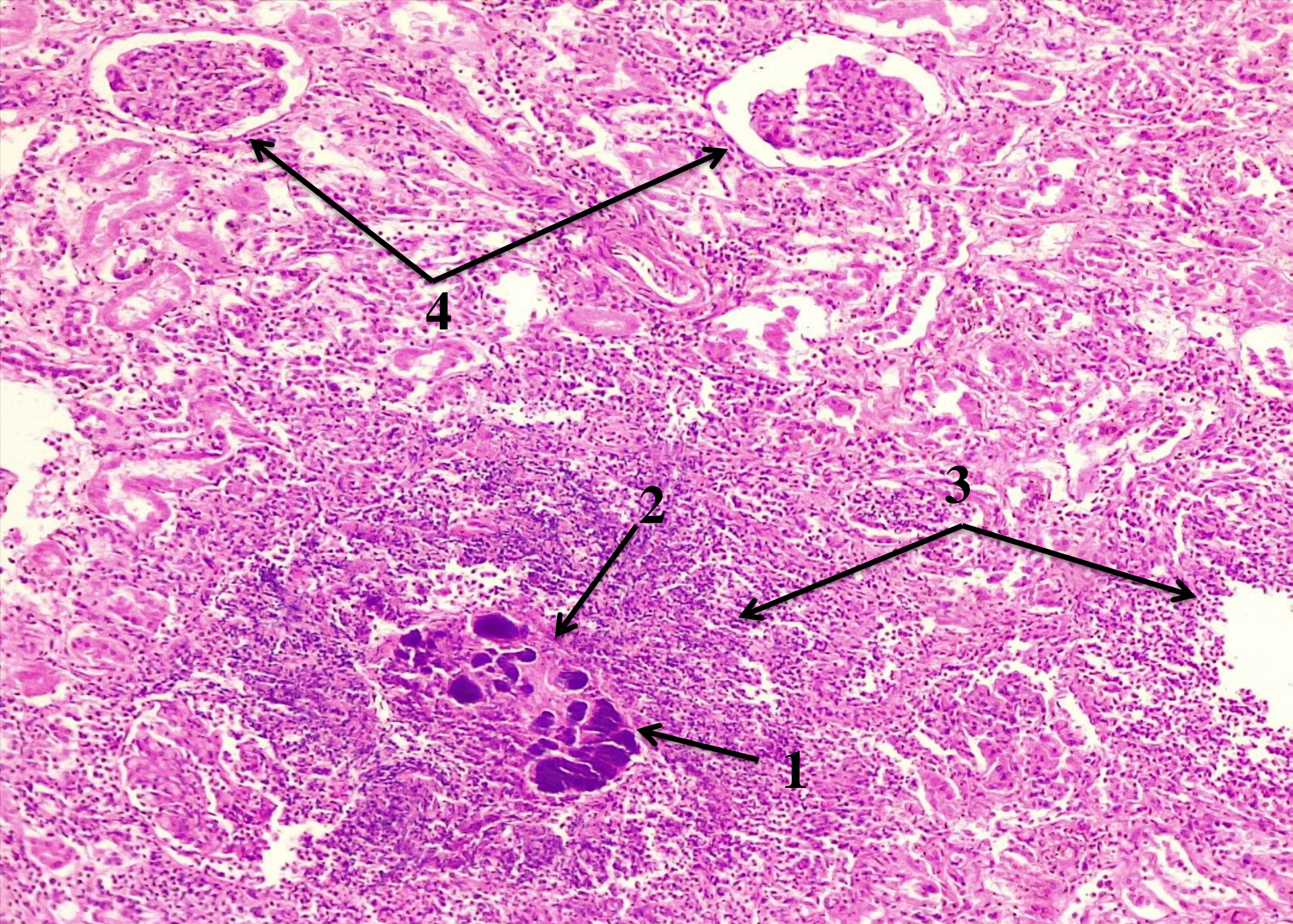
**Indicații:**

1. Emboli microbieni în lumenul capilarelor glomerulare.
2. Focar de necroză în jurul embolului microbial.
3. Aglomerări de leucocite neutrofile (abces).
4. Glomerul nemodificat.

În unii glomeruli sunt prezente aglomerări de microbi (emboli microbieni), colorate intens bazofil, în jurul cărora se determină modificări necrotice (carioliză) și aglomerări de leucocite neutrofile (abcese metastatice); embolii microbieni se observă și în lumenul unor arteriole aferente și în vene; în unele piese se găsesc mase microbiene în lumenul tubilor colectorii în stratul medular al rinichiului.

*Nefrita embolică purulentă este manifestare a septicemiei – formei de sepsis cu bacteriemie, prezența unui focar septic primar la poarta de intrare a infecției, în care este inflamație purulentă (abces sau flegmon) cu implicarea vaselor limfatice (limfangită, limfotromboză și limfadenită purulentă) și a venelor (flebită și tromboflebită purulentă). Se dezvoltă embolie cu fragmente de trombi septici, ceea ce duce la abcese metastatice sau embolice, piemice, mai frecvent, în plămâni, creier, miocard, rinichi, ficat. La pacienți apare insuficiență poliorganică gravă (MODS - multiple organ dysfunction syndrome), este posibil sindromul de coagulare intravasculară diseminată (CID), șoc septic.*





**№ 101. Nefrită embolică purulentă. (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).*

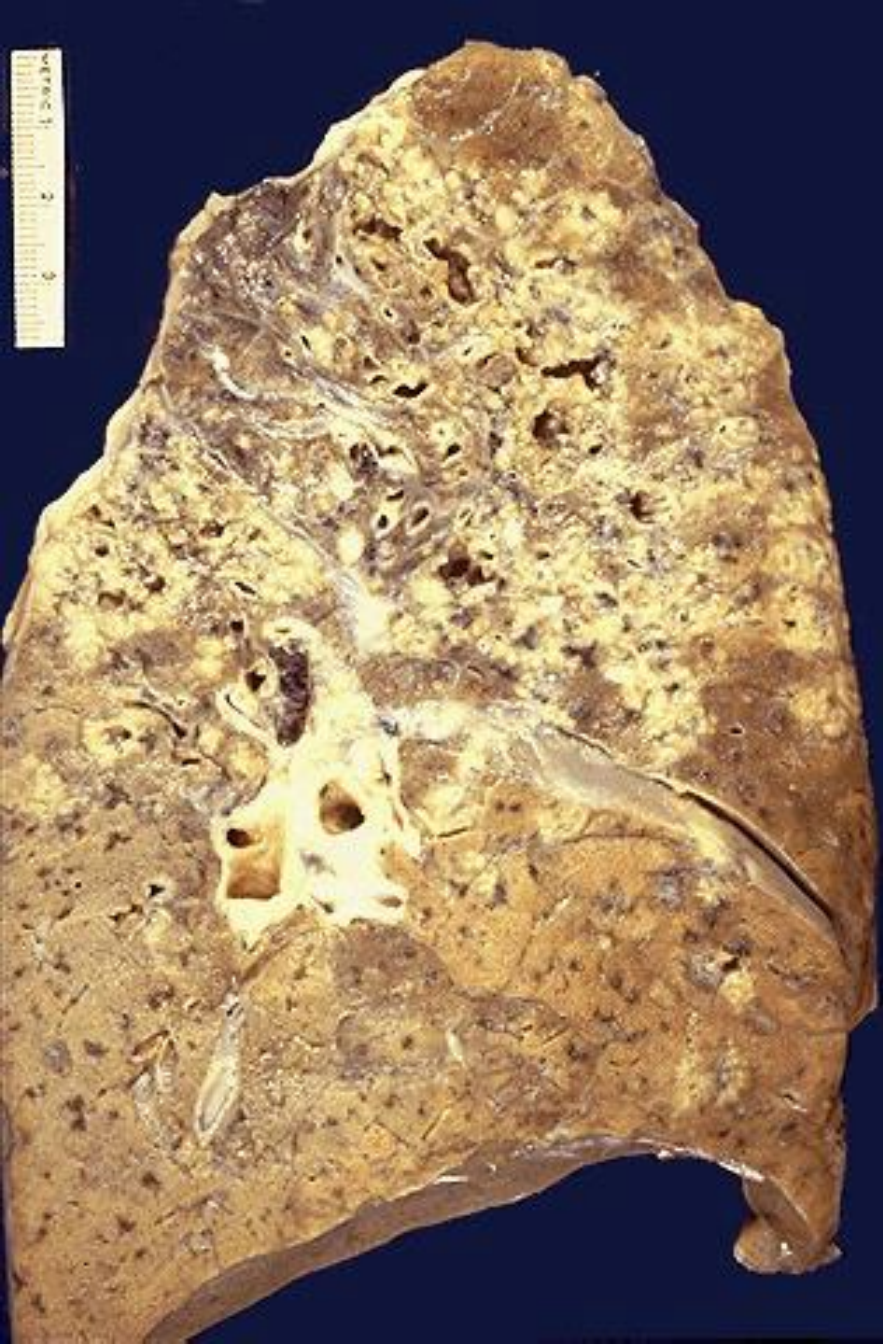


**№ 43. Pneumonie cazeoasă.**

#### **№ 44. Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.**

Plămânul este deformat, pe secțiuni 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.**

## **№ 153. Spondilită tuberculoasă.**

În macropreparat este prezent un segment de coloană vertebrală, regiunea lombară, se observă deformarea coloanei, pe secțiuni 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).*



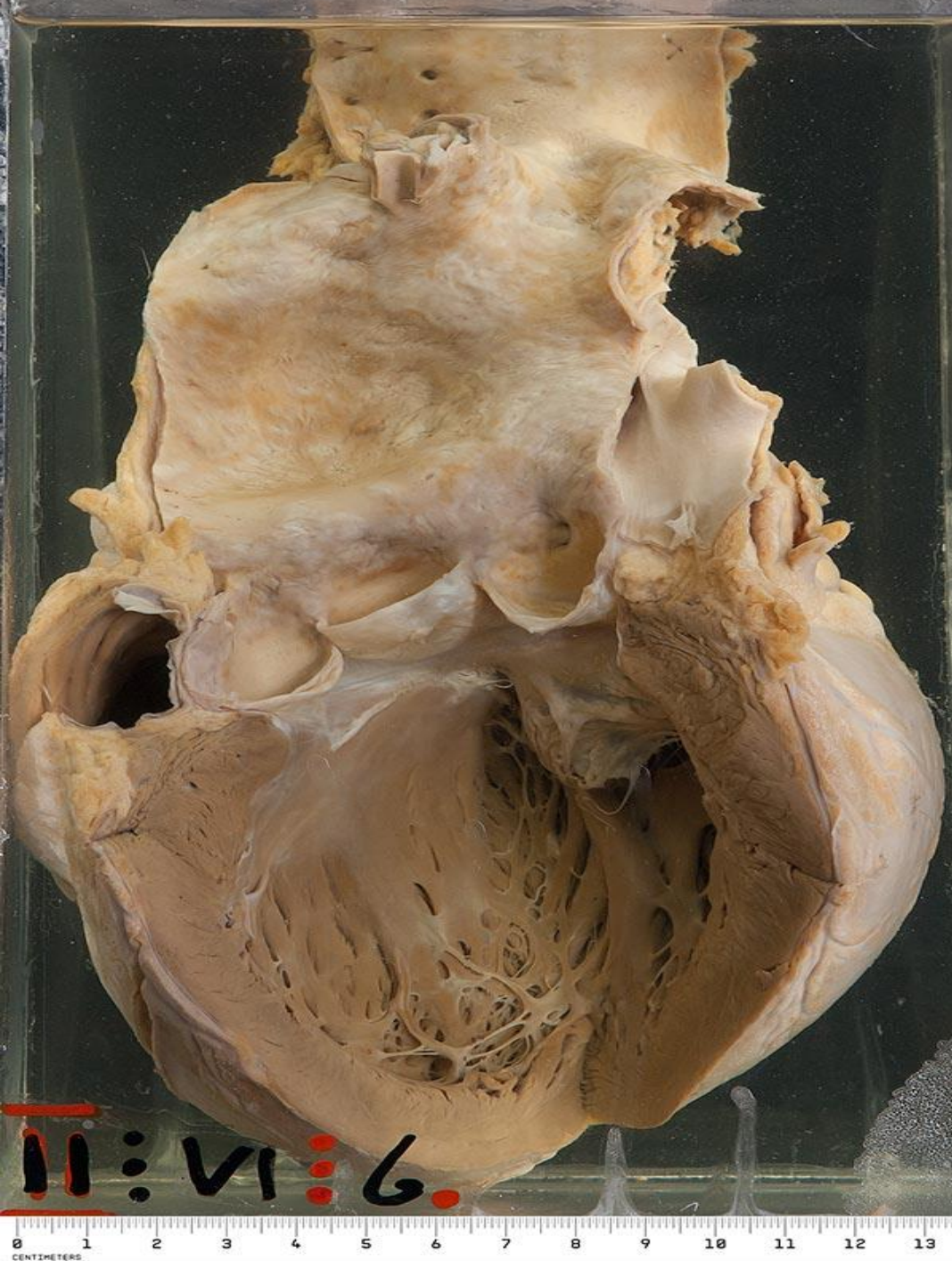
**№ 153. Spondilită tuberculoasă.**

## **№ 15. Anevrism sifilitic al aortei.**

Porțiunea ascendentă a aortei, mai sus de nivelul orificiului este dilatată, peretele îngroșat, intima este neregulată, rugoasă, are aspect de coajă de copac. Valvulele semilunare sunt îngroșate, sclerozate, deformate, orificiul dilatat.

*Aceste leziuni ale aortei sunt determinate de aortita (mezaortita) sifilitică, care conduce la distrugerea membranelor elastice, reducerea elasticității peretelui aortic și apariția anevrismului. Concomitent procesul inflamator se extinde la valvula și inelul fibros al aortei. Scleroza și deformarea valvulei cu dilatarea orificiului aortei duce la instalarea insuficienței valvulare aortice severe și hipertrofia masivă a ventriculului stâng. Are loc și stenoza orificiilor arterelor coronariene. Toate aceste modificări în ansamblu determină o insuficiență cardiovasculară gravă, progresantă. Anevrismul aortei poate cauza compresiunea și uzura țesuturilor/organelor adiacente și ruptură cu hemoragie letală.*





**№ 15. Aneurism sifilitic al aortei.**

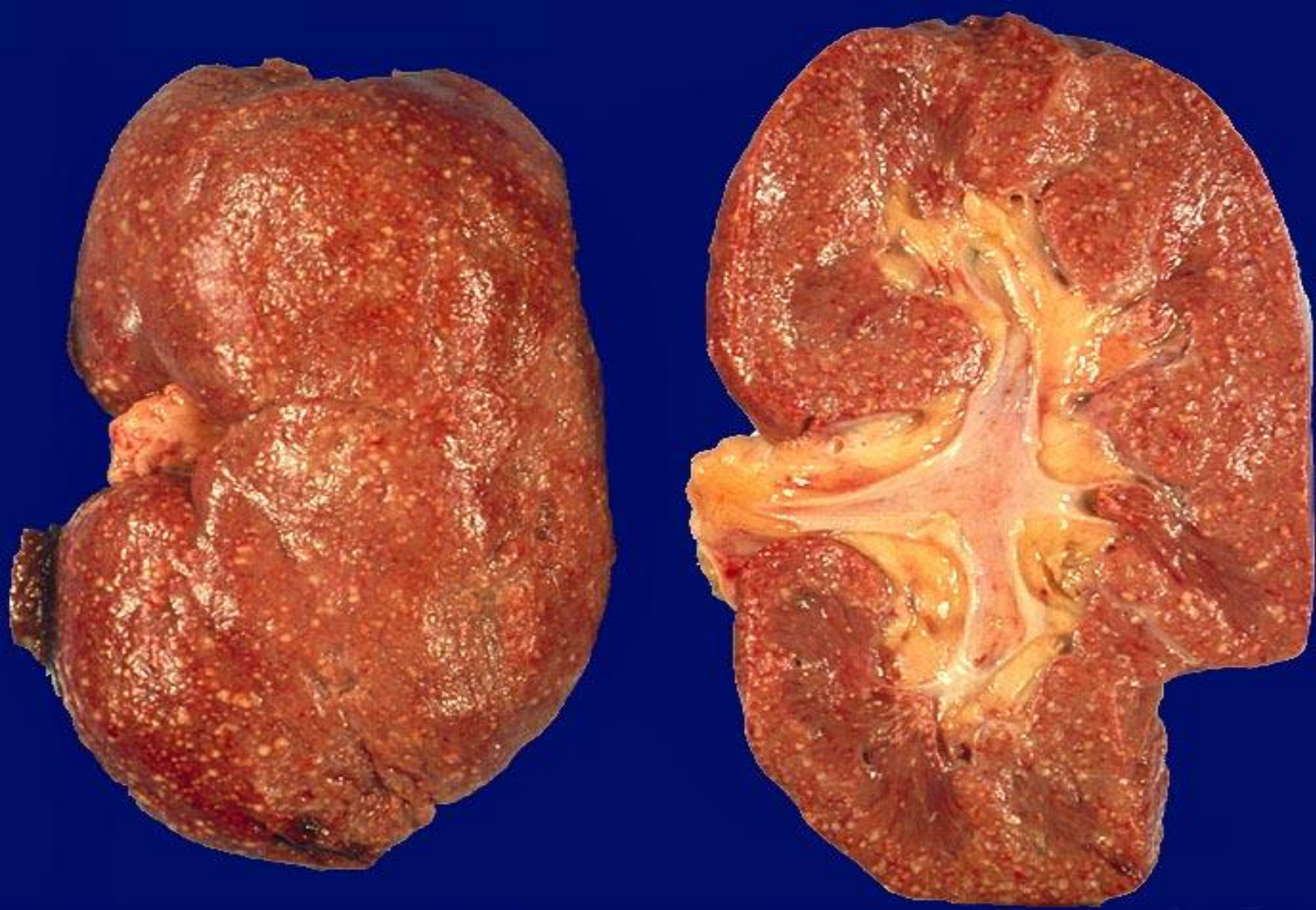
## **№ 85. Nefrită embolică purulentă.**

Rinichiul este mărit în dimensiuni, sub capsulă se observă multiple focare diseminate de inflamație purulentă, de culoare gălbuie, cu diametrul de câțiva mm, care proeminează pe suprafața organului – abcese metastatice.

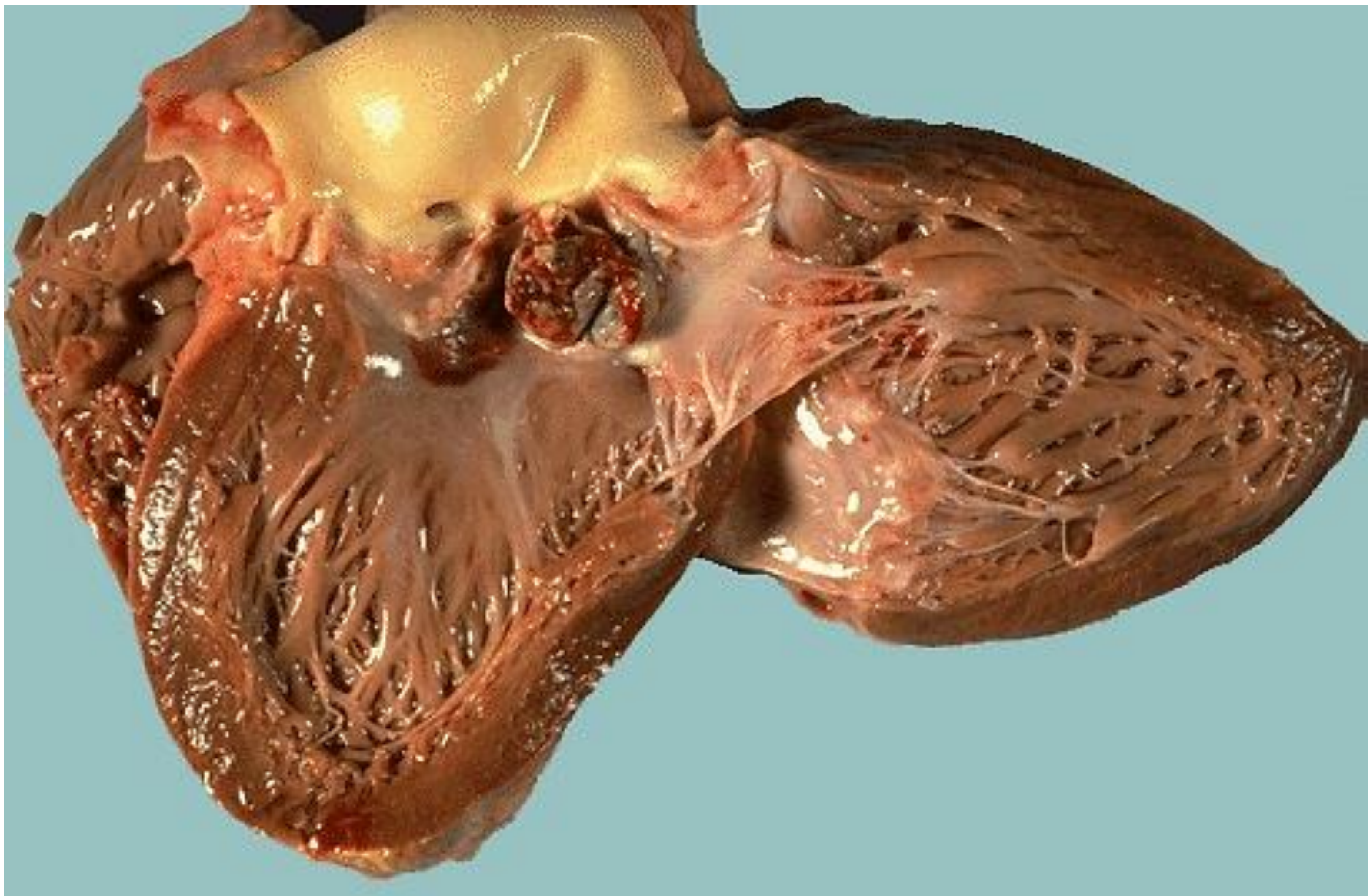
## **№ 17. Endocardită polipoasă-ulceroasă a valvulei aortice.**

Valva aortică este deformată, acoperită cu vegetații trombotice masive de culoare maronie-cenușie, friabile, cu aspect polipoid, valvele sunt îngroșate, sclerozate, pe suprafața lor pot fi defecte ulceroase.

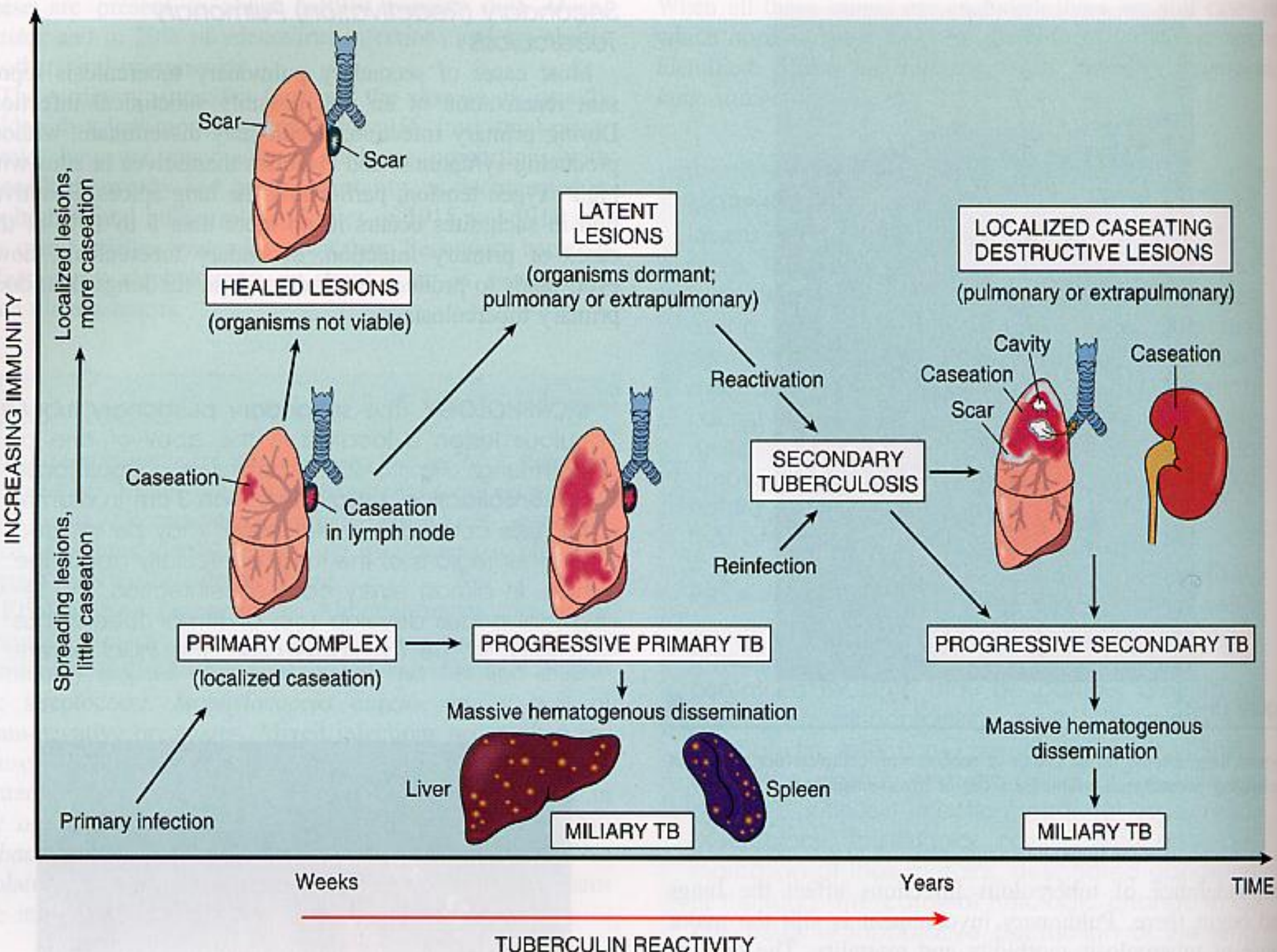
*Endocardita infecțioasă se dezvoltă în urma lezării endocardului valvular și/sau parietal de către agenți infecțioși prezenți în sângele circulant. Mai frecvent se afectează valvele aortică și/sau mitrală, atât valvele normale, cât și cele lezate, vicioase. Clinic, în dependență de gravitatea bolii și de evoluția în timp se disting 2 variante: endocardita infecțioasă acută și subacută sau lentă. Varianta acută se dezvoltă în cazurile de agenți infecțioși de virulență înaltă și imunitatea compromisă, mai frecvent pe valvele normale, iar varianta subacută – în cazurile de agenți infecțioși cu virulență redusă, de obicei pe valve sclerozate, cu deformări și cicatrici. Dintre factorii infecțioși în endocardita acută predomină Staphylococcus aureus, iar în cea subacută – Streptococcus viridans. Poarta de intrare a infecției poate fi variată. Sunt mai mulți factori predispozanți la dezvoltarea endocarditei infecțioase, de ex., valvulopatii reumatice (50%), anomalii congenitale ale inimii (20%), valvulopatii aterosclerotice, proceduri stomatologice, operații la inimă, intervenții chirurgicale la diferite organe, injectarea drogurilor intravenoase, stări de imunodeficiență, etc. Este caracteristică formarea vegetațiilor voluminoase, friabile, care conțin agenți infecțioși, pe suprafața valvelor cardiace. Dintre toate endocarditele valvulare în cea infecțioasă se produc cele mai masive depozite trombotice pe valve. Datorită friabilității vegetațiilor ele se desprind, producând defecte ulceroase pe suprafața valvulelor, sunt posibile perforații, microanevrisme. Embolia cu fragmente de vegetații infectate conduce la infarcte septice în diferite organe, mai frecvent în plămâni, creier, ficat, rinichi. Endocardita infecțioasă se soldează cu instalarea unei insuficiențe valvulare severe cu insuficiență cardiacă congestivă progresantă. Insuficiența valvulară este mai gravă în cazurile, când se afectează și inelul fibros al valvulei aortice.*

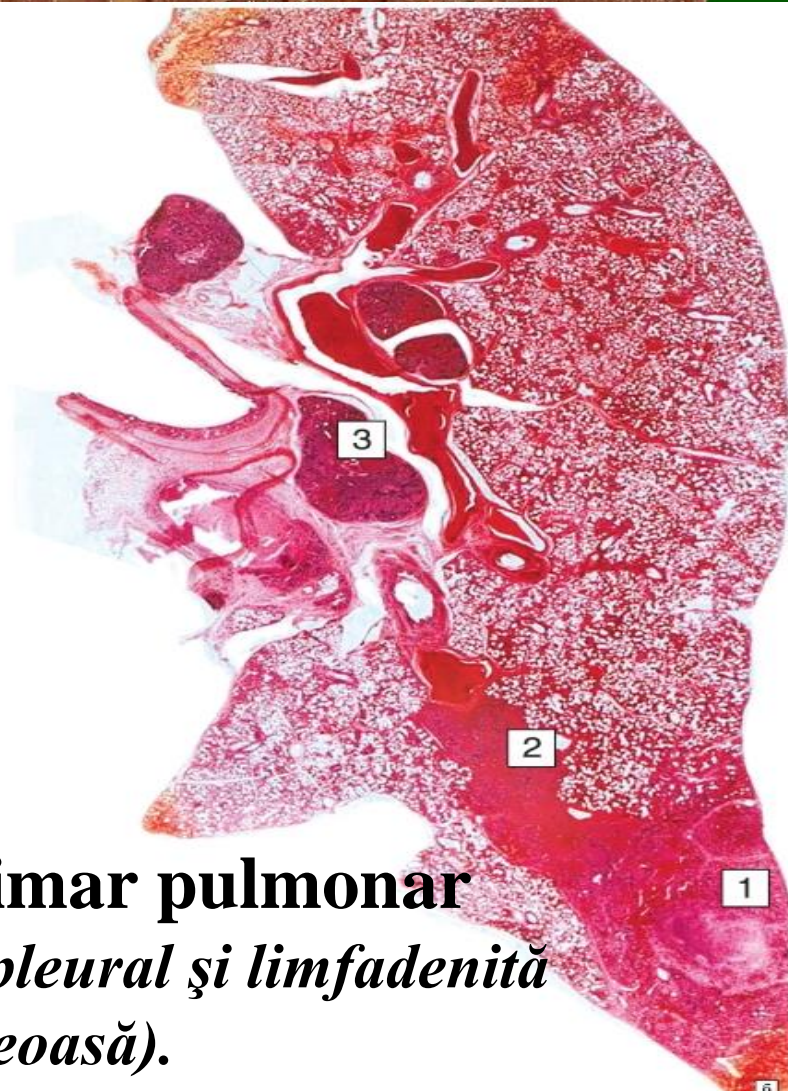


**№ 85. Nefrită embolică purulentă.**



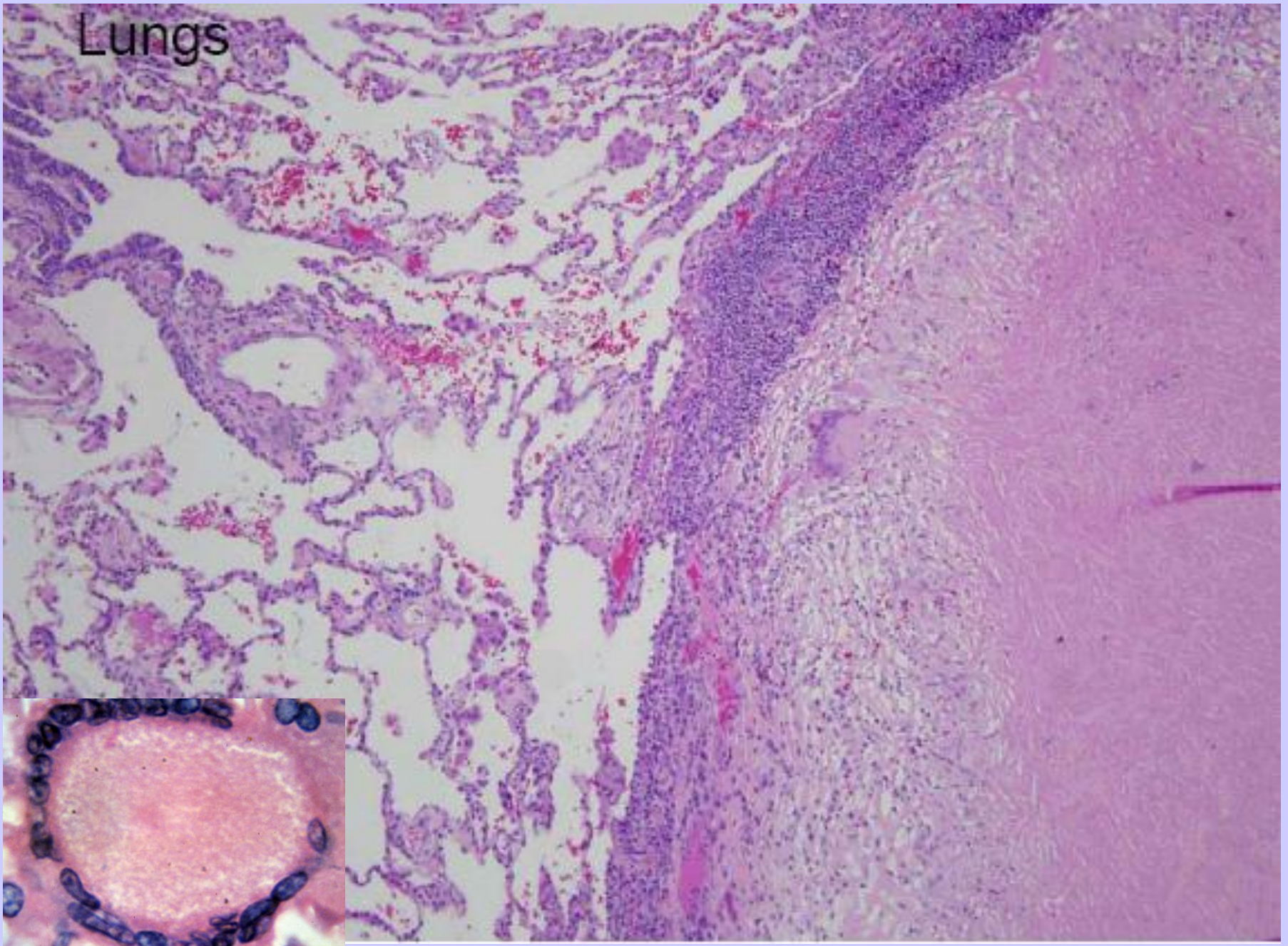
**№ 17. Endocardită polipoasă-ulceroasă a valvulei aortice.**



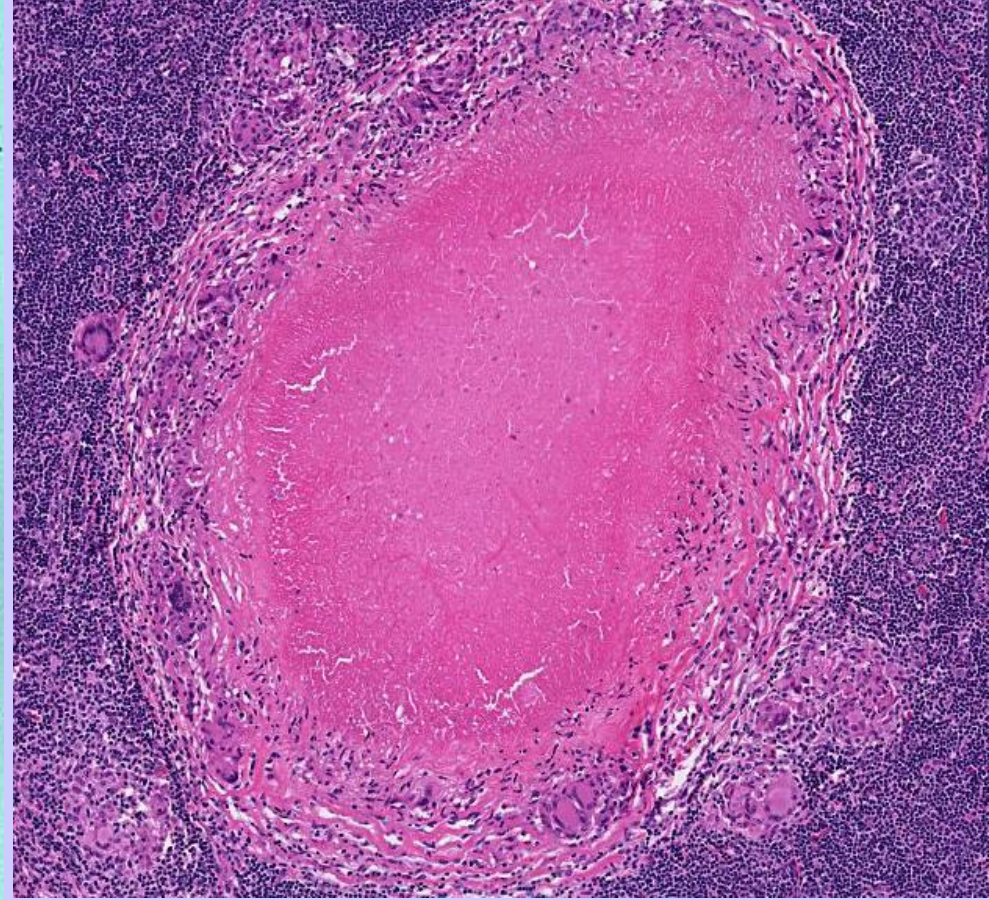
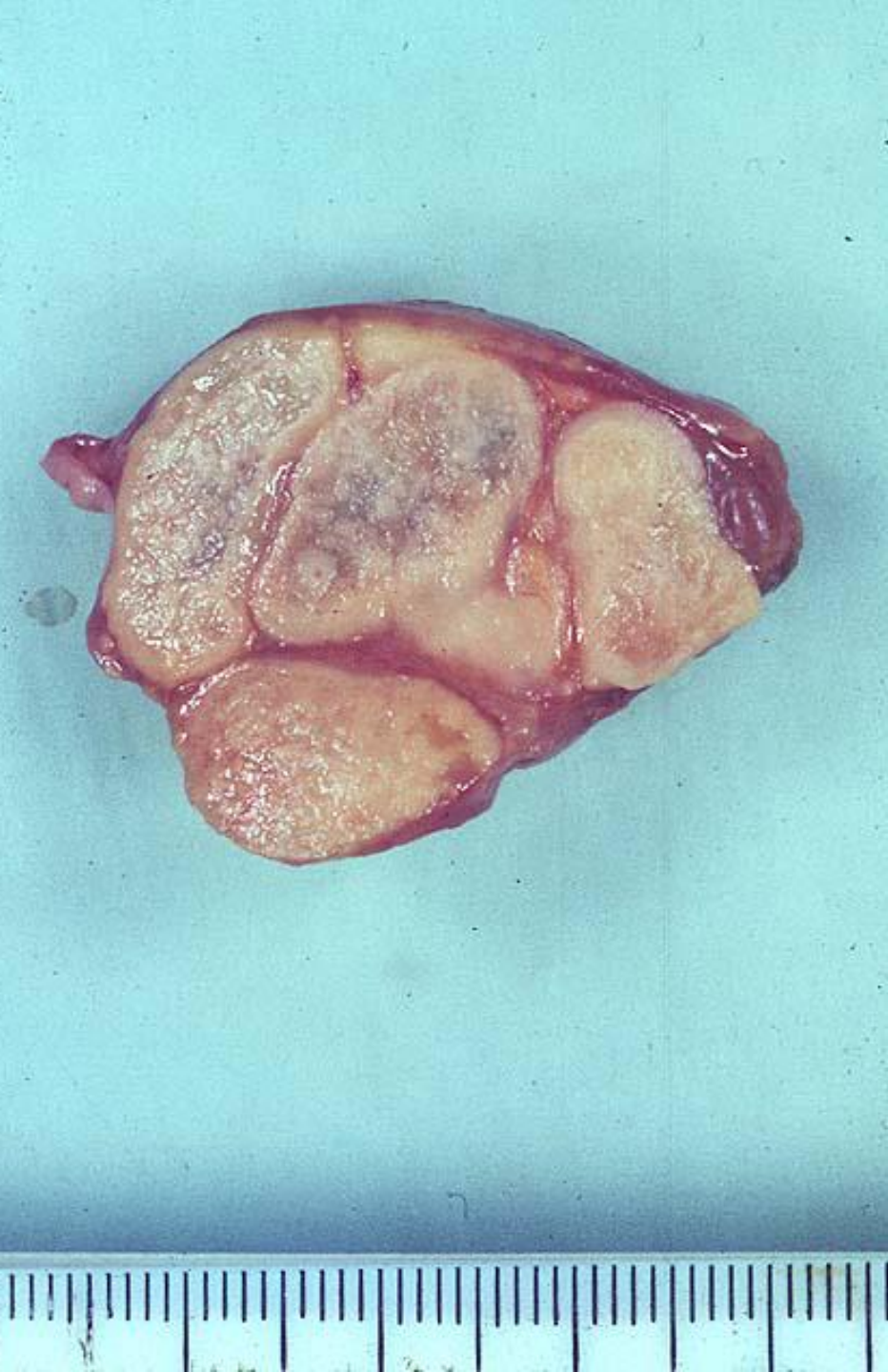


**Complex primar pulmonar**  
*(afect primar subpleural și limfadenită*  
*cazeoasă).*

Lungs



**Afect primar pulmonar.**



**Limfadenită tuberculoasă.**

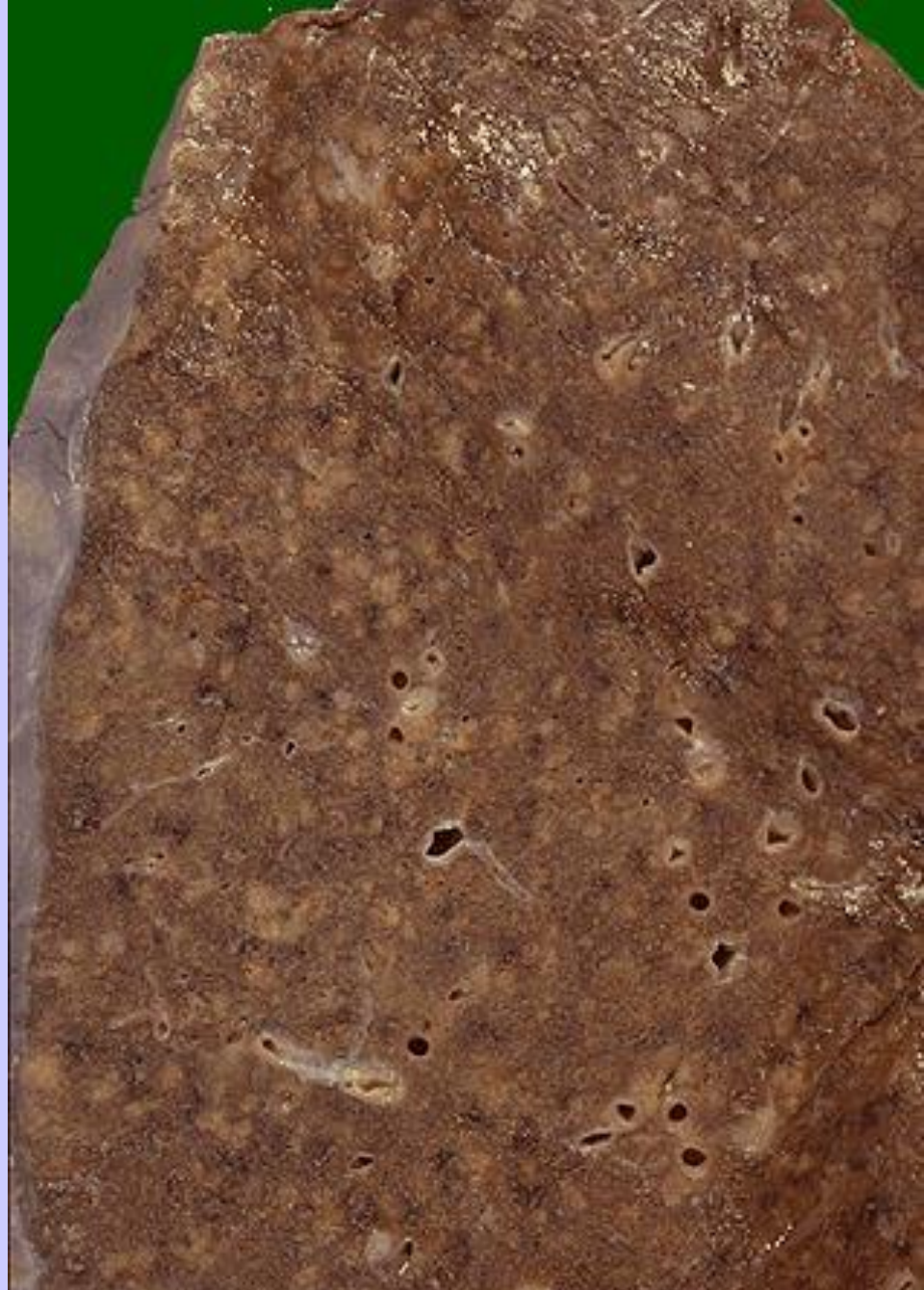




**Complex primar  
Intestinal.**



**Complex primar vindecat**  
*(cicatrizarea afectului primar și calcificate în limfoganglioni).*



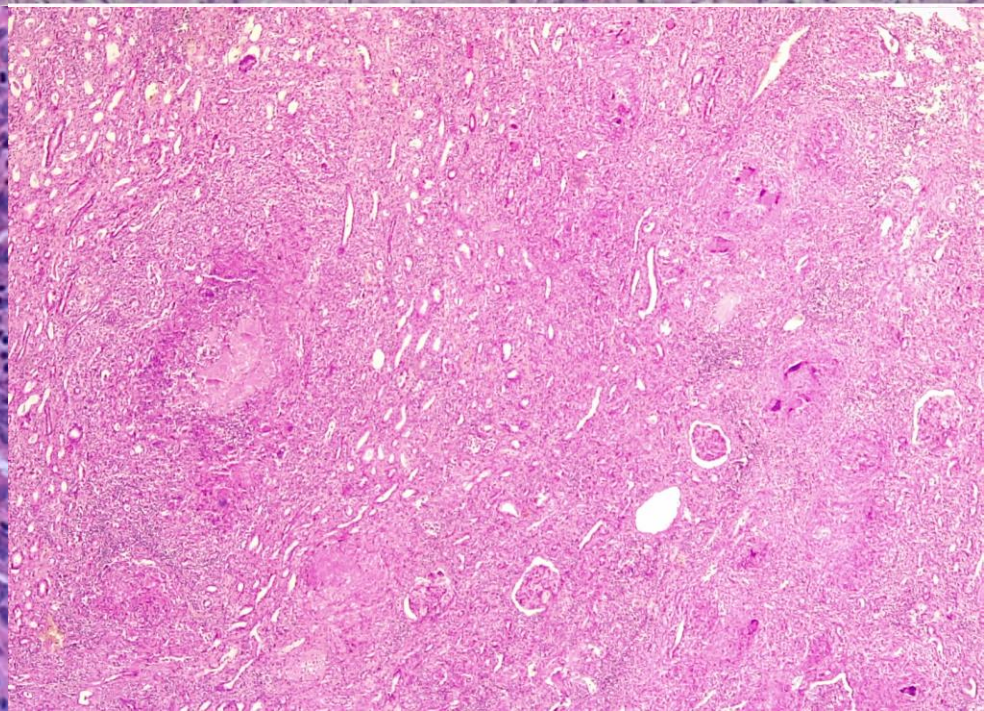
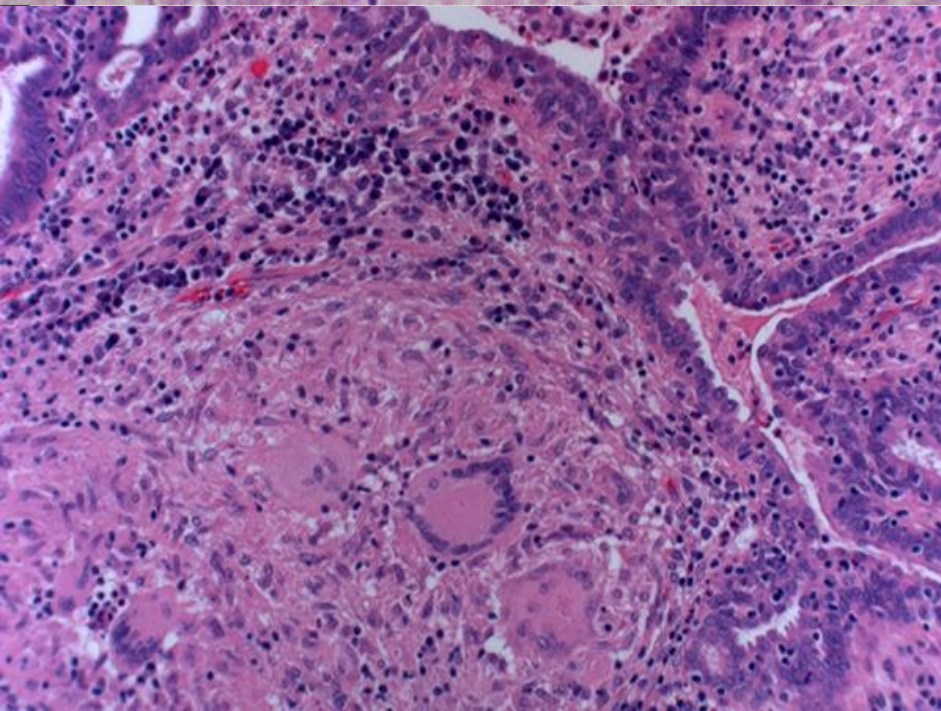
**Tuberculoză hematogenă miliară.**

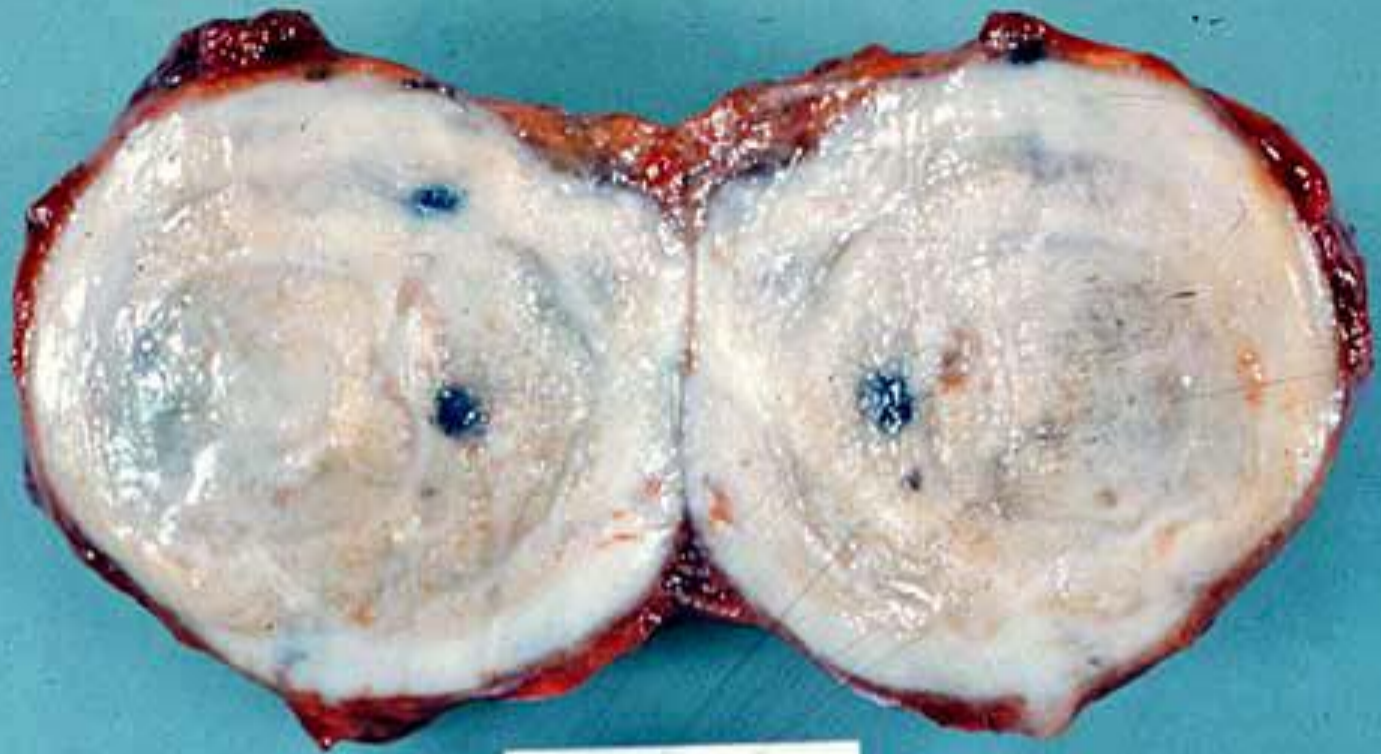


Liver

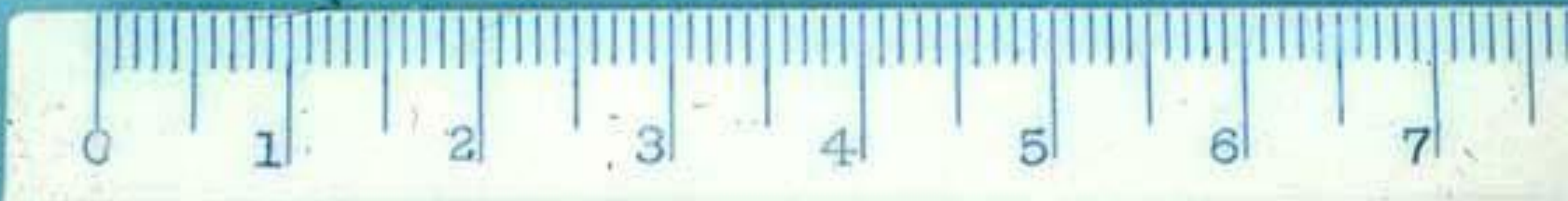
Adrenals

**Tuberculoză hematogenă, granuloame în ficat, suprarenală, salpinge și rinichi.**

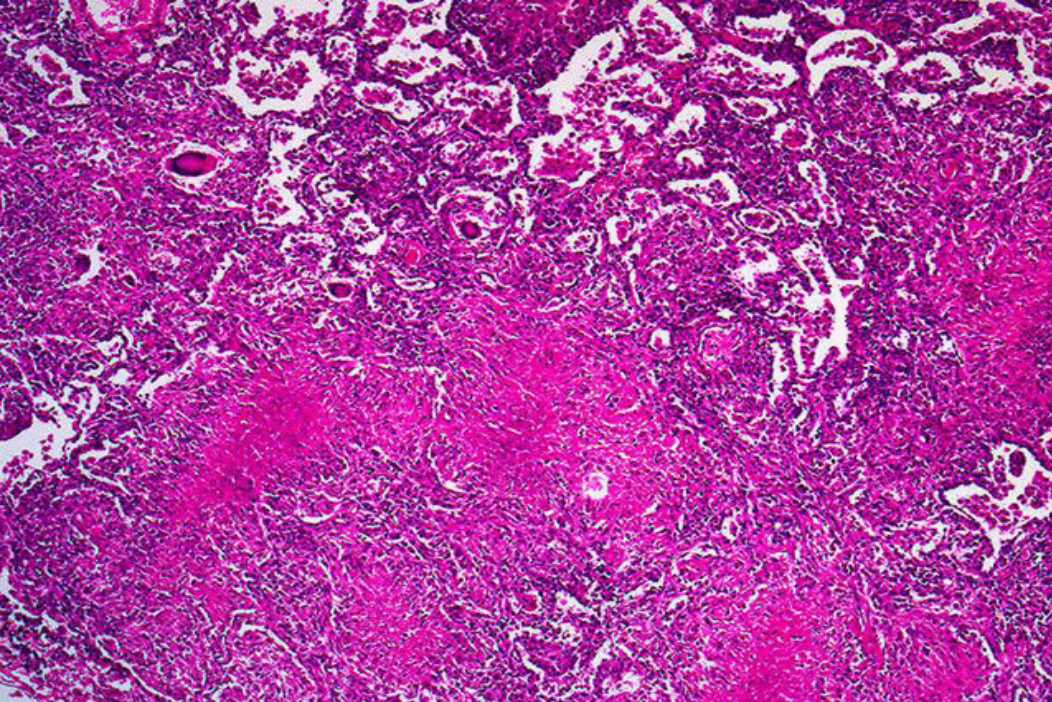




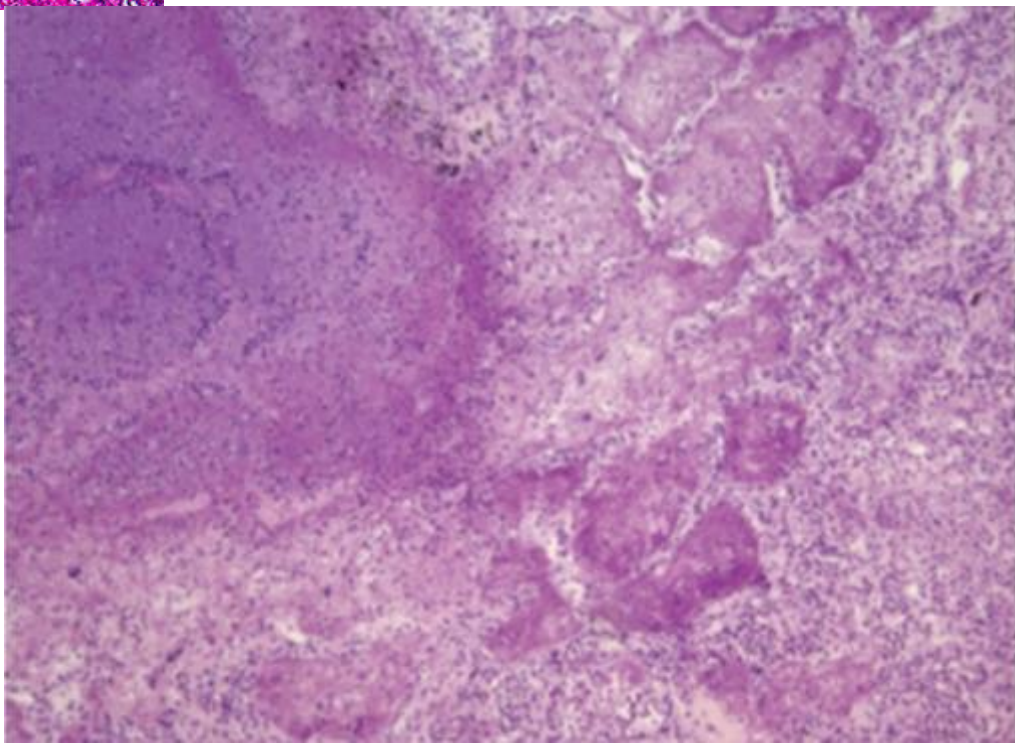
15.439

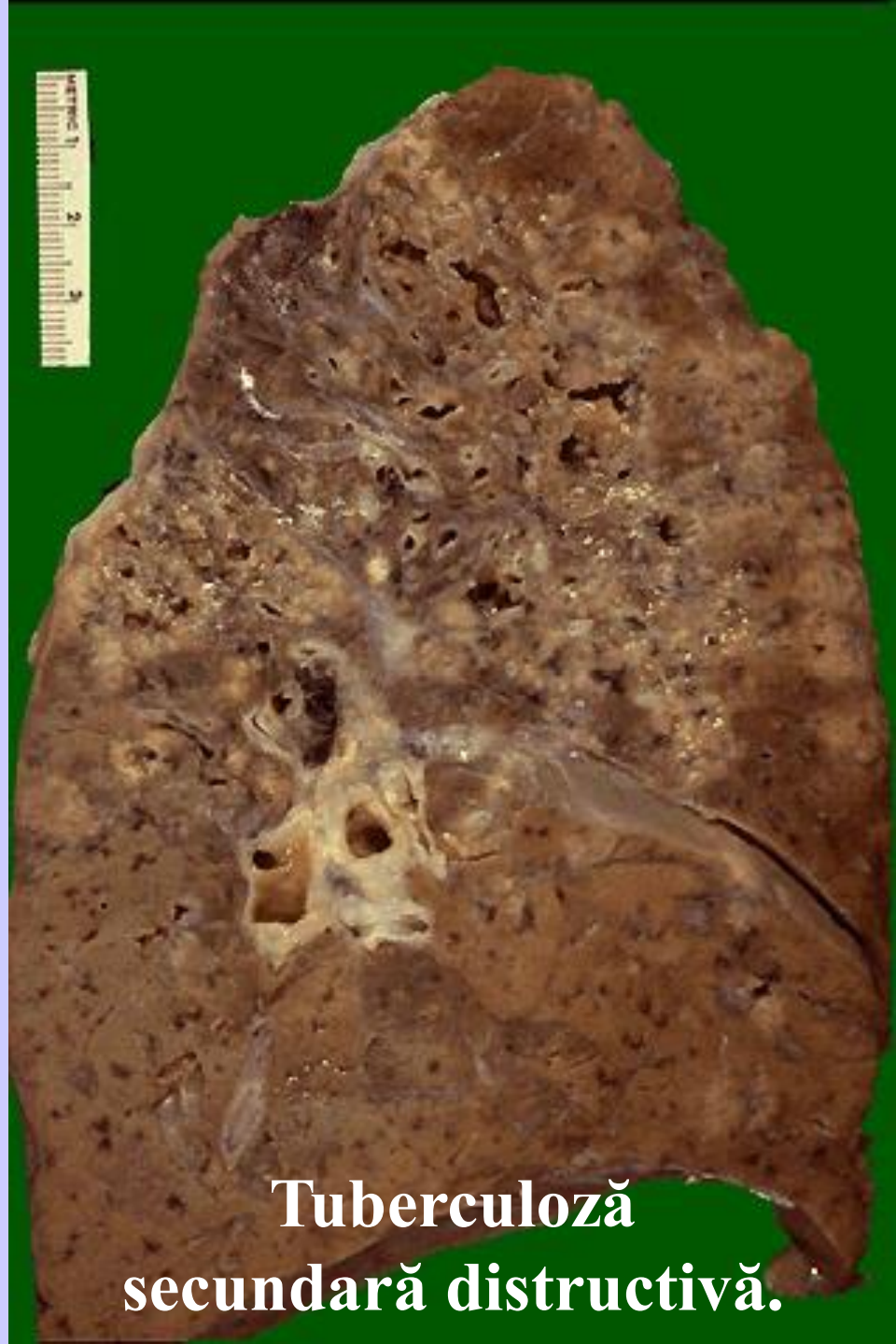


**Tuberculom pulmonar încapsulat.**



**Pneumonie cazeoasă, faza  
avansată.**





**Tuberculoză  
secundară distructivă.**



**Sifilis primar, şancru dur.**



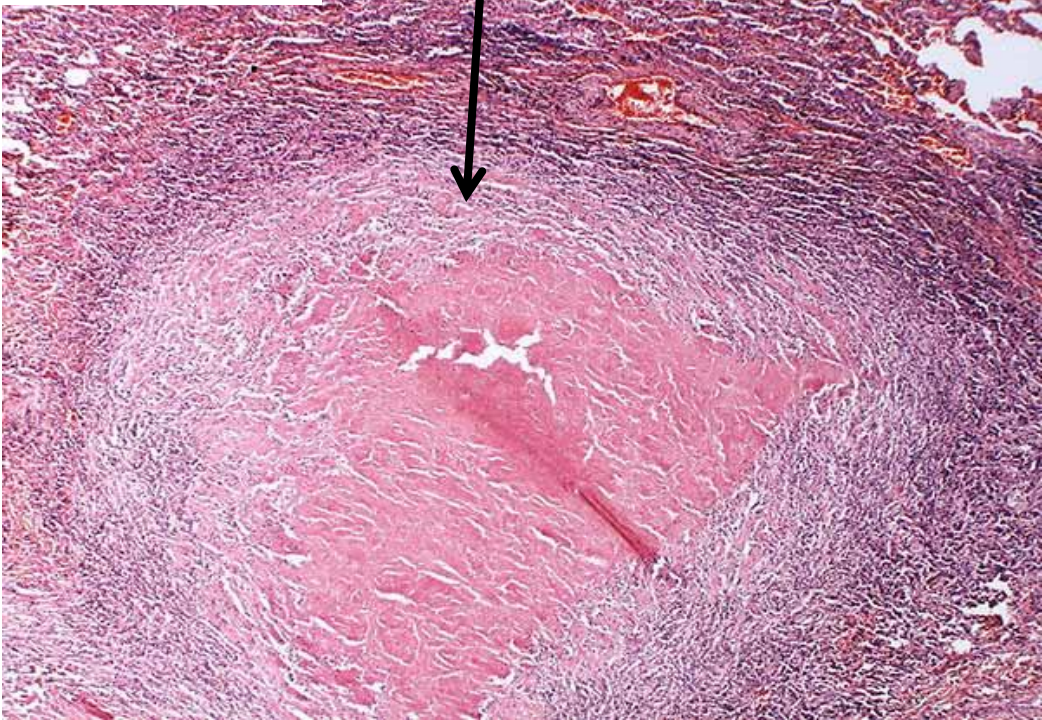




**Sifilis secundar, *sifilide*.**



**Goma sifilitică.**



**Ficat.**

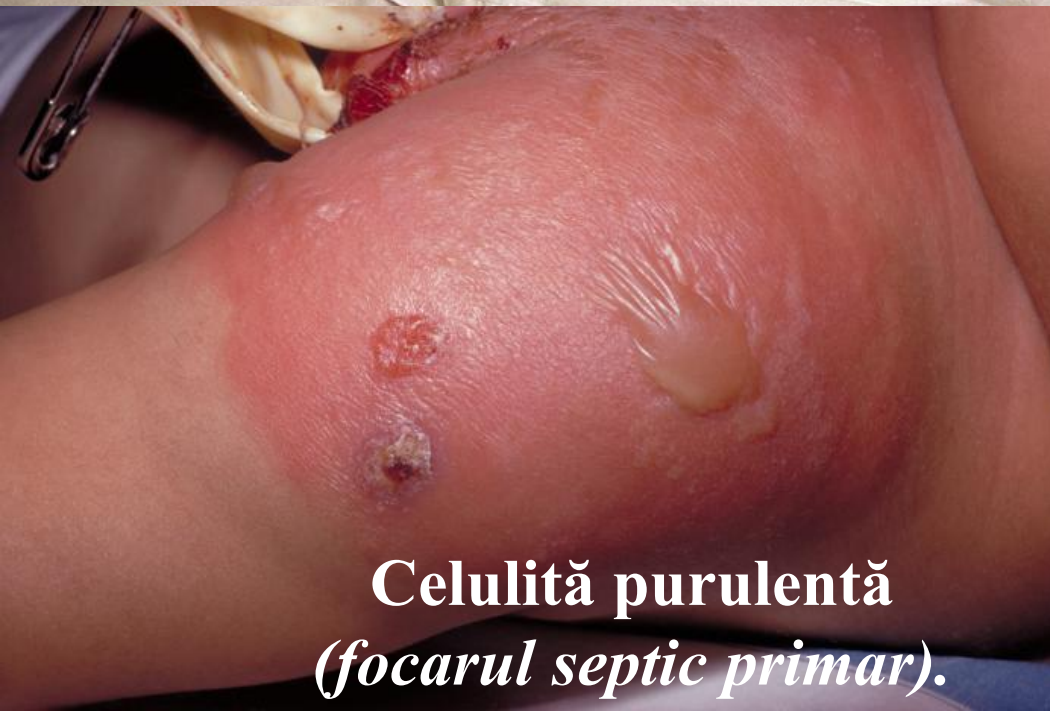


**Sepsis  
ombilical.**





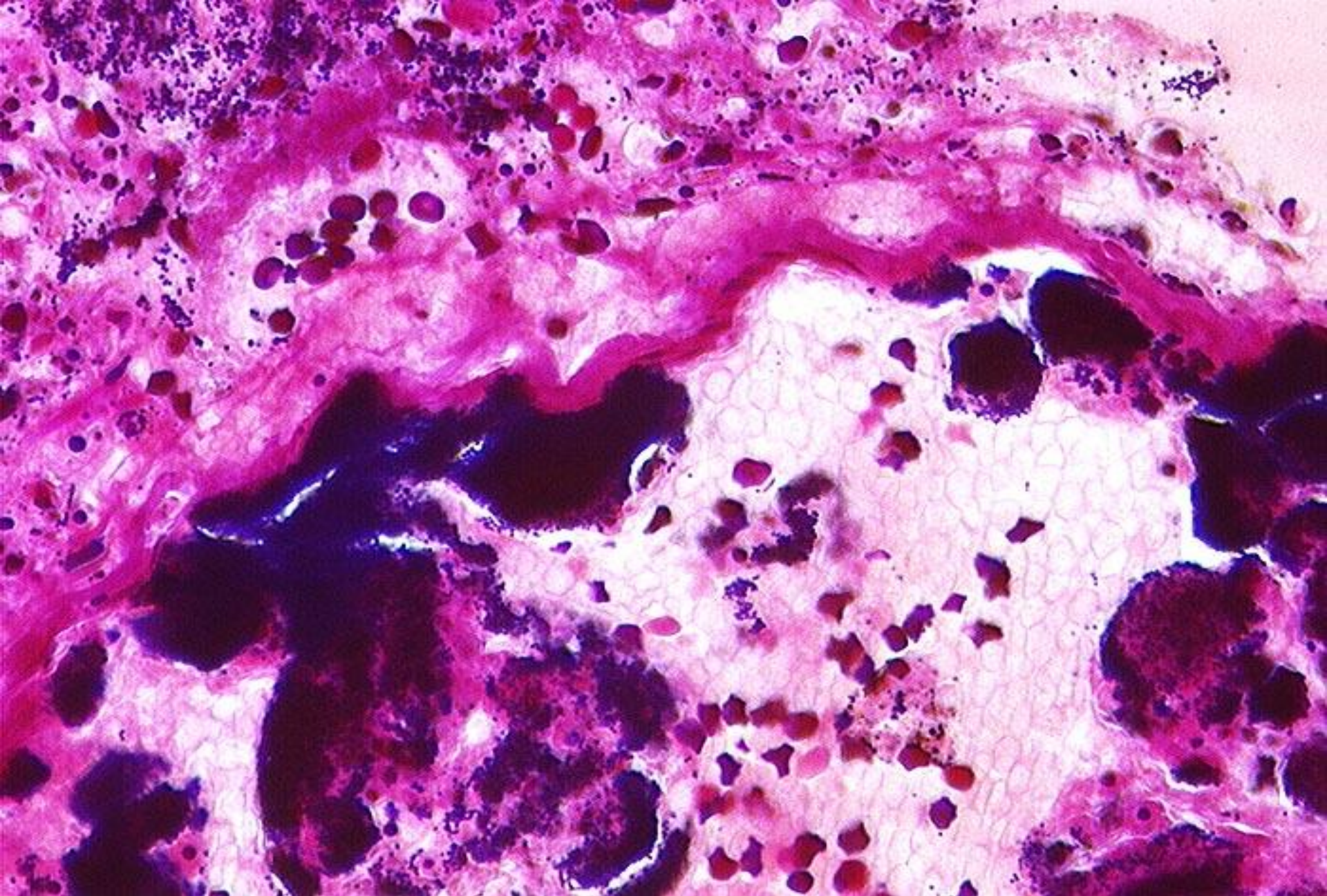
**Carbuncul cervical.  
Tonzilită purulentă.**



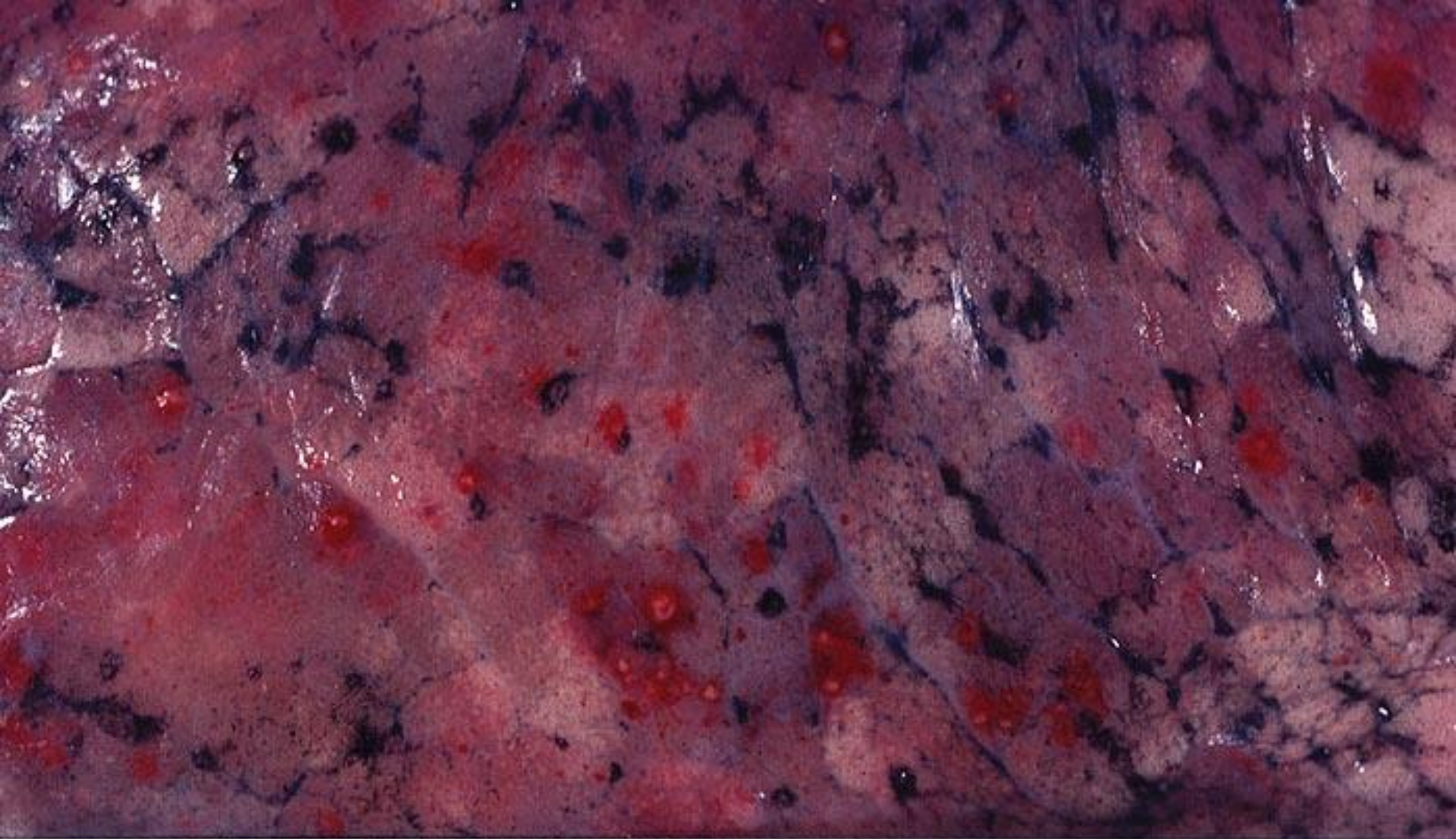
**Celulită purulentă  
(focarul septic primar).**



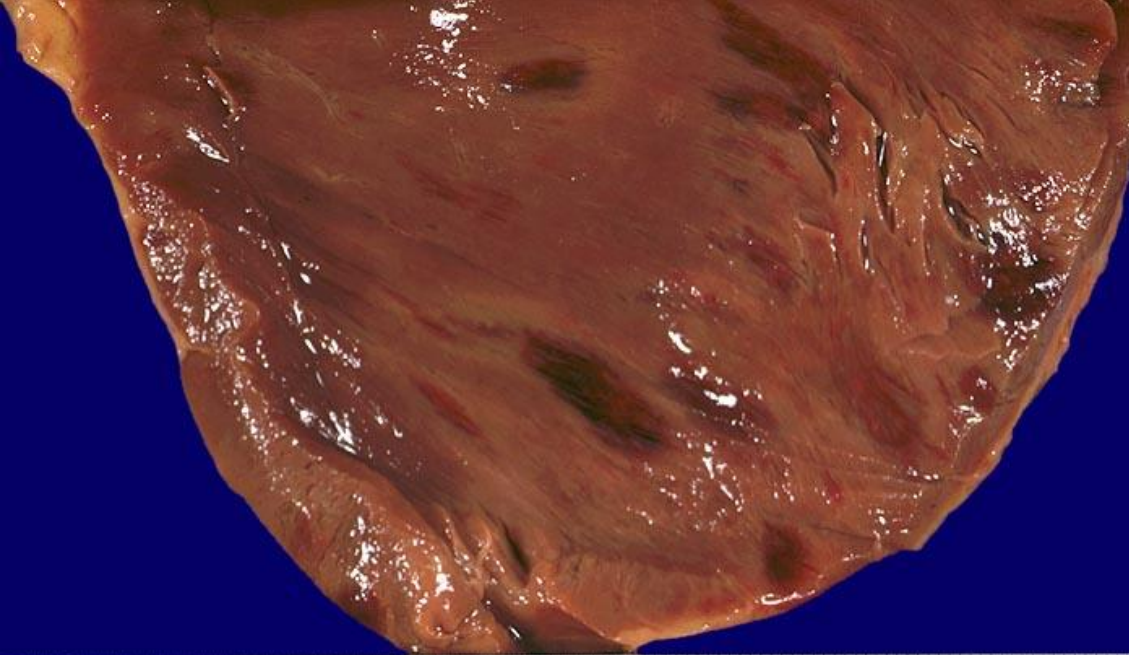
**Celulită a orbitei.**



**Embolie septică (*Staphylococcus aureus*).**



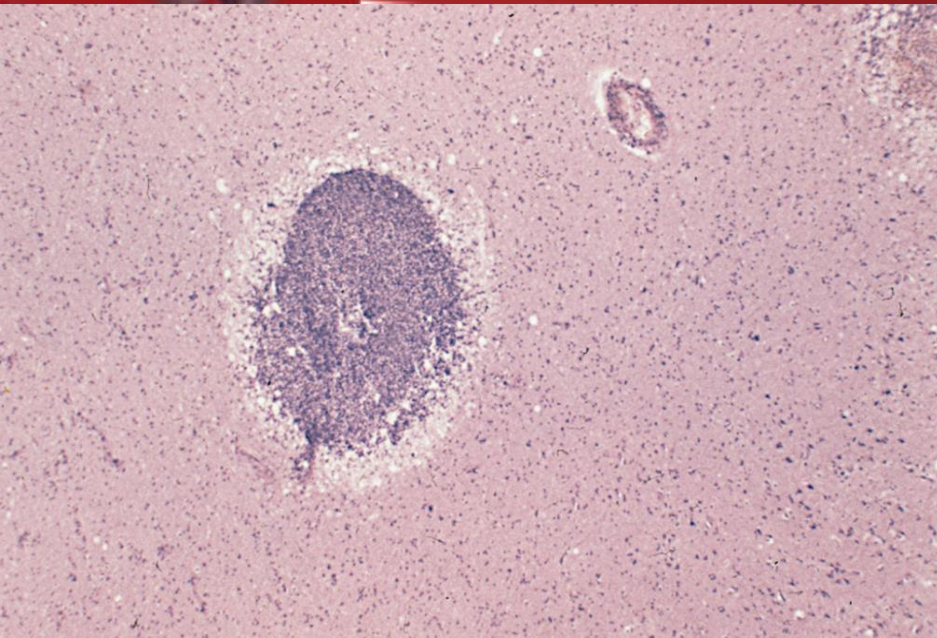
**Abcese metastatice în plămâni.**



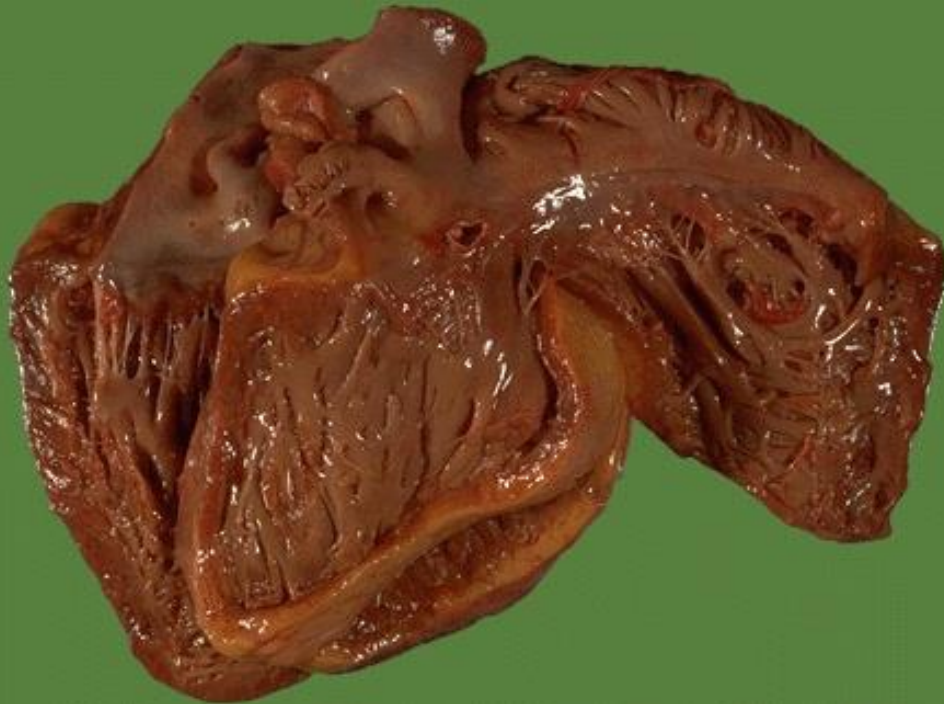
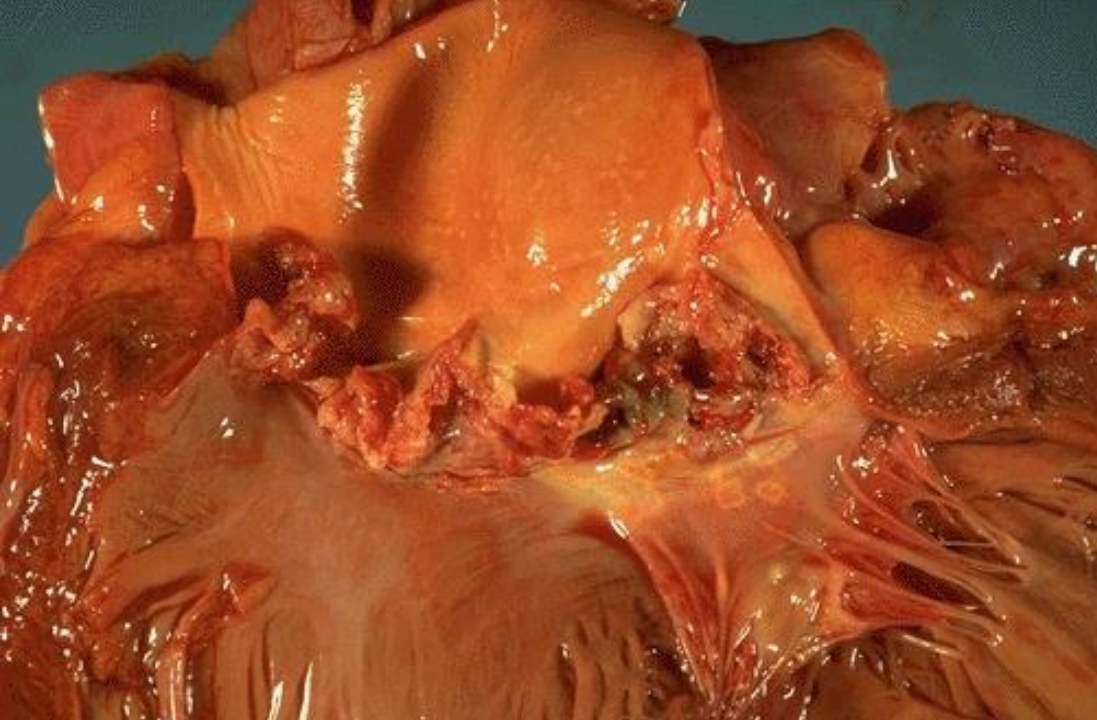
**Abcese metastatice în  
miocard.**



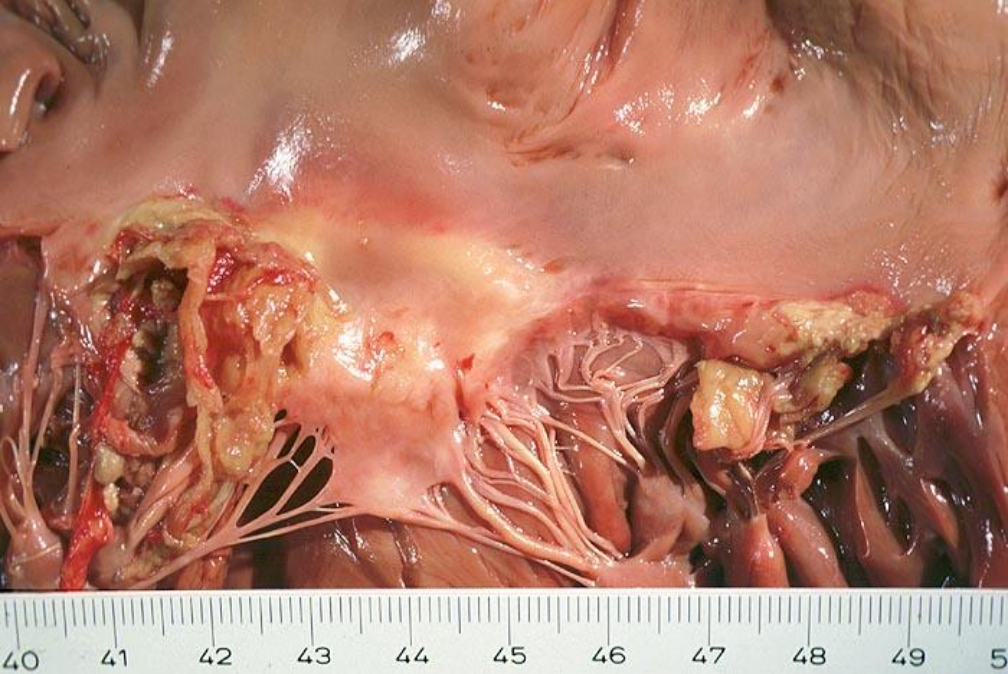




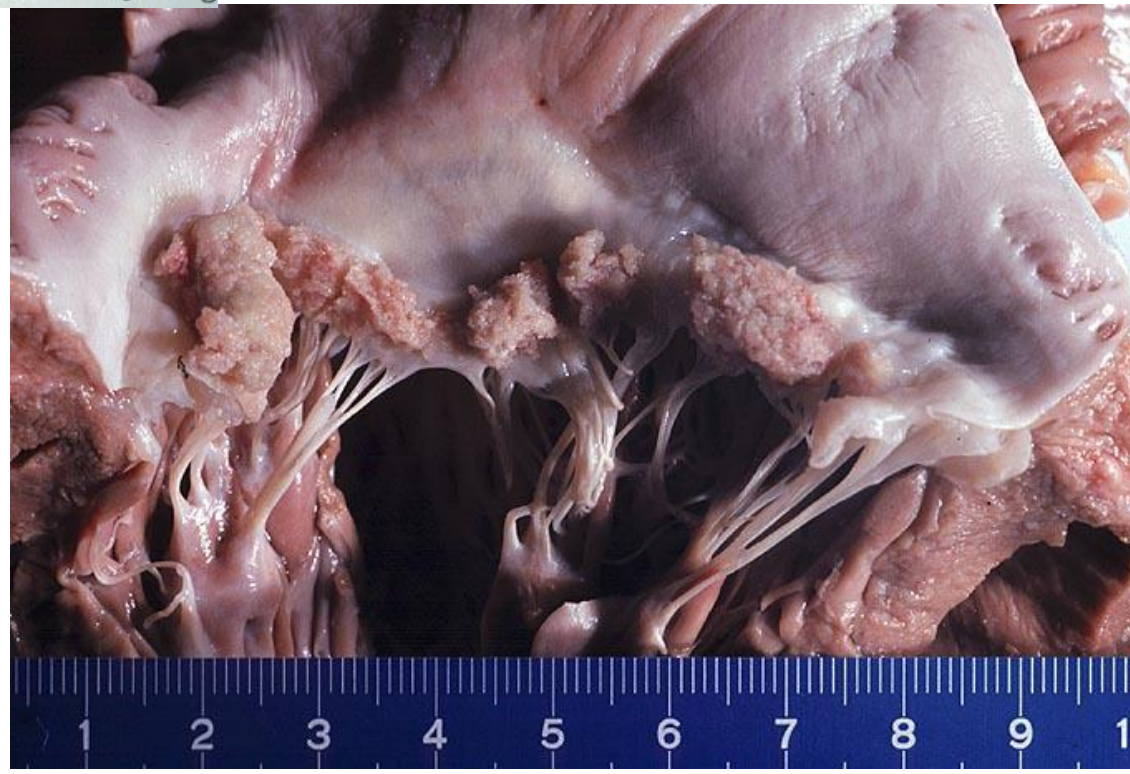
**Abcese metastatice în creier.**



**Endocardită infecțioasă verucoasă cu  
rupturi a sigmoidelor valvulei aortice,  
jos – fistulă în septul interatrial.**



**Endocardită polipoasă-  
ulceroasă a valvei mitrale.**



# ***TUBERCULOZA***

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

**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;**      **c) distructiva acuta;**
- b) nodulara cronica;**      **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, înconjurate cu un cordon de celule epitelioide, 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.**

## Sifilisul.

Sifilisul (luesul) este o infecție veneriană cronică, provocată de *Spirocheta (Treponema pallidum)*. Observată pentru prima dată în forma sa epidemică în Europa în secolul 16, sifilisul este o infecție endemică în toate zonele lumii.

De exemplu, sifilisul primar și cel secundar la femeile cu vârsta peste 10 ani a crescut de la 0,8 la 100.000 în 2004 la 1,5 la 100.000 în 2009. există o discrepanță frapantă în funcție de rasă: afro-americanii sunt afectați de 30 de ori mai frecvent decât populația albă.

- *T.pallidum* este un microorganism pretențios, a cărui gazdă este omul. Sursa uzuală de infecție este contactul cu o leziune cutanată sau mucoasă a unui partener sexual, leziune aflată în stadiile inițiale ale sifilisului. De la nivelul acestor leziuni, microorganismul se transmite în timpul contactului sexual prin mici excoriații cutanate sau mucoase ale partenerului neinfectat. În cazurile congenitale, *T. Pallidum* se transmite transplacentar, de la mamă la făt, în special în stadiile incipiente ale infecției materne.

Sifilisul are următoarele forme în manifestare sa:

1.Sifilisul primar

2.Sifilisul secundar

3.Sifilisul terțiar(visceral)

4.Sifilisul congenital(transplacentar)

## Sifilisul primar.

Manifestarea principală în sifilisul primar este șancrul dur. La bărbați șancrul primar este localizat cel mai frecvent la nivelul penisului. La femei pot fi prezente leziuni multiple, de regulă în vagin sau la nivelul colului uterin. Șancrul debutează sub forma unei papule mici, ferme, care crește gradat producând o ulceratie nedureroasă cu marginile bine definite, indurate și o bază “curată”, umedă. Ganglionii limfatici regionali sunt ușor măriți de volum și fermi, dar nedureroși.

- La examinarea histologică a ulcerației se observă infiltratul limfo-plasmocitar tipic și modificările vasculare proliferative sub formă de endarteriită proliferativă însoțită de un infiltrat inflamator bogat în plasmocite. Chiar și fără terapie șancrul primar se vindică după o perioadă de câteva săptămâni, lăsând o cicatrice fină.



# **Sifilis primar, şancru dur**



## Sifilisul secundar.

La aproximativ 2 luni de la vindicarea șancrului apar leziunile de sifilis secundar. Manifestările sifilisului secundar sunt diverse, dar în mod tipic includ o combinație între limfadenopatie generalizată și leziuni cutaneomucoase variate. De obicei leziunile cutanate sunt simetrice și pot fi maculo-papulare, cu cruste sau pustuloase. Este frecventă afectarea palmelor și a plantelor.

- Examenul histologic al leziunelor cutaneomucoase din faza secundară a bolii pune în evidență endarteriita proliferativă caracteristică, însoțită de un infiltrat limfo-plasmocitar. Aceste leziuni cutaneomucoase conțin spirochete, care pot fi prezente în număr foarte mare, motiv pentru care sunt foarte contagioase. Limgoadenapatia afectează cel mai des ganglionii cervicali și inghinali. Examenul histologic al acestor ganglioni demonstrează hiperplazia centrilor germinali însoțită de creșterea numărului de plasmocite sau, mai rar, granuloame sau neutrofile.

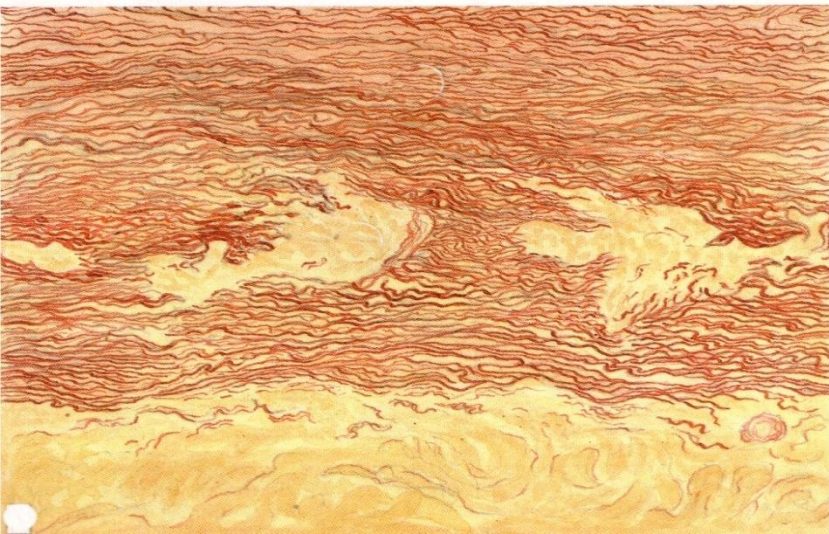
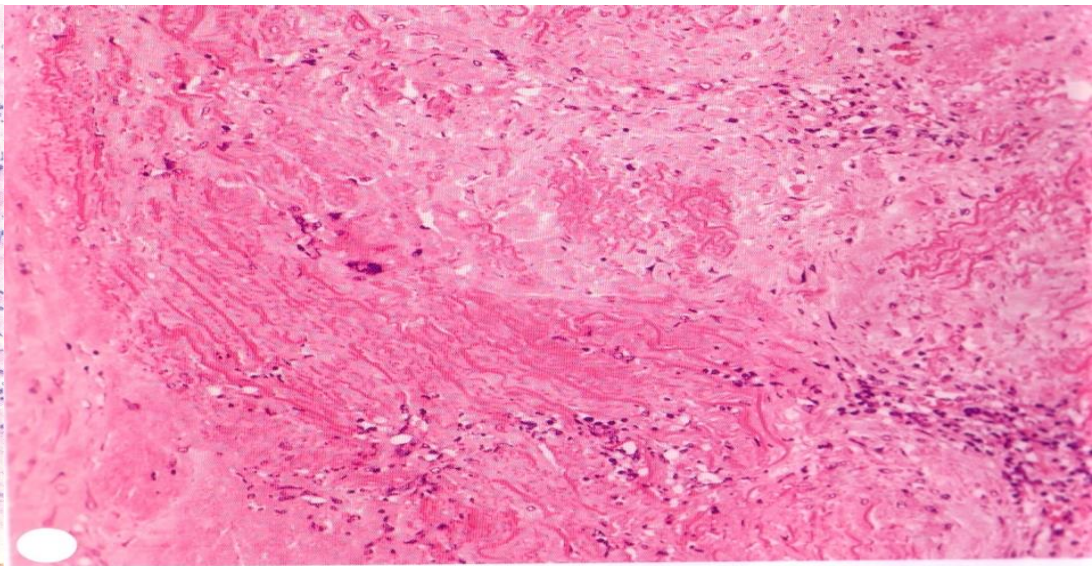
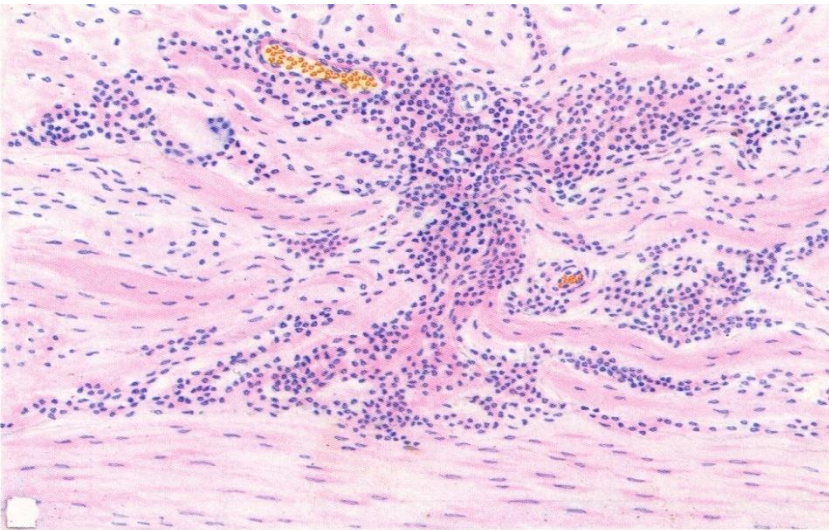
- Manifestările mai puțin comune ale sifilisului secundar includ hepatita, boală renală, afectare oculară(irită) și tulburări gastrointestinale.
- Leziunile cutaneomucoase ale sifilisului secundar se vindecă în câteva săptămâni, după care boala intră în faza latentă incipientă care durează aproximativ 1 an. Leziunile pot se reapară în orice moment pe parcursul acestei perioade latente, iar aceste leziuni sunt la fel contagioase.

## Sifilisul terțiar.

- Sifilisul terțiar se dezvoltă la aproximativ o treime din pacienții netratați, de obicei după o perioadă de latență cel puțin 5 ani. Complicațiile asociate acestei faze a sifilisului se împart în trei mari categorii: sifilisul cardiovascular, neurosifilisul și așa numitul sifilis terțiar benign, care poate apărea singur sau asociat cu celelalte tipuri.

- Sifilisul cardiovascular se manifestă sub formă de aortită sifilitică și reprezintă peste 80% din cazurile de sifilis terțial; apare mult mai frecvent la bărbați decât la femei.
- Neurosifilisul reprezintă 10% din cazurile de sifilis terțial în general, dar apare cu frecvența mai mare la pacienții cu infecție HIV concomitentă.

- Sifilisul terțiar “benign” este o formă foarte rară, caracterizată prin apariția gomelor de diferite localizări. Cel mai frecvent apar la nivelul oaselor, tegumentului și mucoaselor căilor respiratorii superioare și cavitatea orală, dar pot apărea în orice organ.

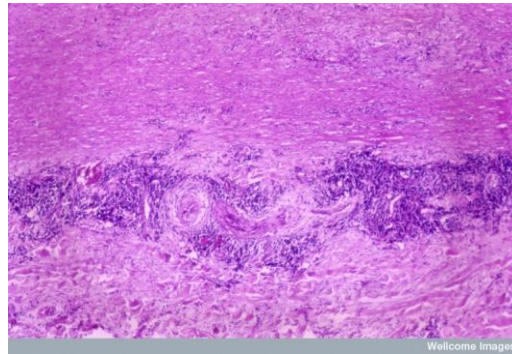


### **33. Mezaortită sifilitică**

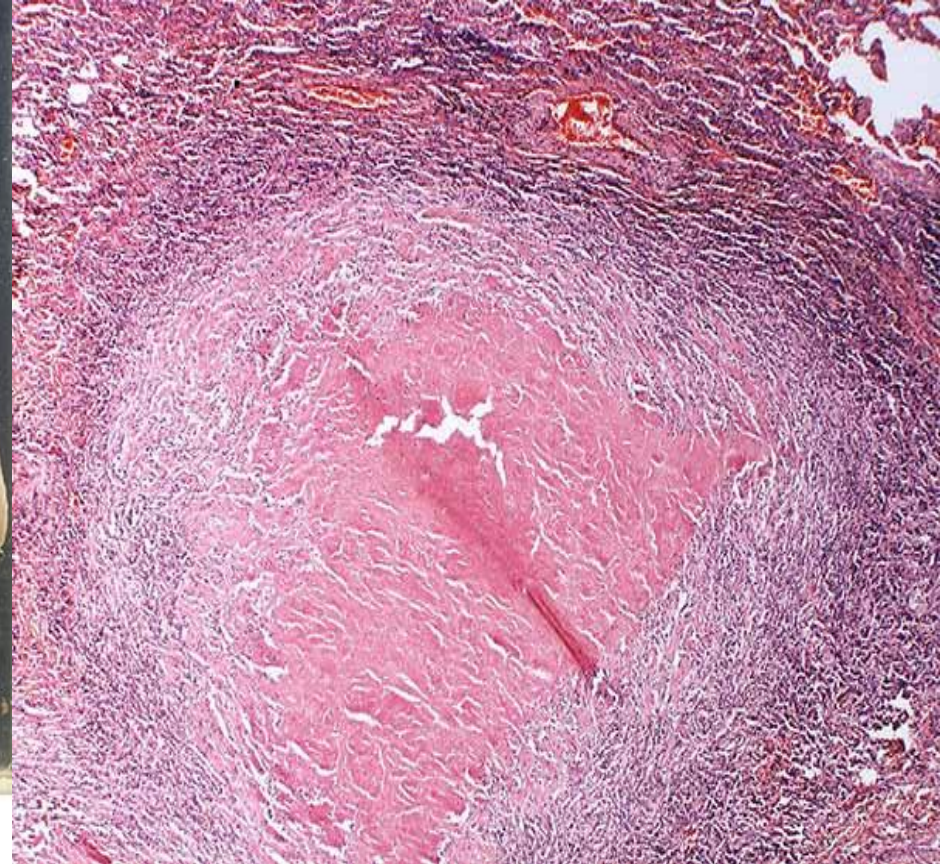
*a,b – colorație H-E,  
c- orseină (fibrele elastice)*



Partea superioară a imaginii tunica media, partea inferioară adventicea  
Infiltrat inflamator mixt predominant plasmocitar, cu endarterită obliterantă a vasa  
vasorum



# Goma sifilitică în ficat.



## **Sifilisul congenital.**

Manifestările sifilisului congenital includ făt născut mort, sifilisul infantil și sifilisul congenital tardiv. La copii născuți morți semnele cele mai frecvente ale bolii sunt hepatomegalia, anomalii osoase, fibroza pancreatică și pneumonita.

- În cazurile de sifilis congenital placentă este mărită, palidă și edematoasă. Examenul microscopic pune în evidență endarterita proliferativă care afectează vasele fetale, o reacție inflamatorie mononucleară și imaturitatea vilozităților.

- Sifilisul infantil reprezintă sifilisul congenital al copiilor născuți vii, care se manifestă clinic la naștere sau în primele câteva luni de viață. Sugarii afectați prezintă rinită cronică (sforăire) și leziuni cutaneomucoase similare celor din sifilisul secundar al adultului. Pot fi prezente și modificări viscerale și osoase asemănătoare celor observate la copii morți născuți.

- Sifilisul congenital tardiv se referă la cazurile de sifilis congenital netratat cu o durată de evoluție de peste doi ani. Manifestările clasice formează triada Hutchinson: incizură la nivelul incisivelor centrali, cheratită interstițială cu cecitate, și surditate prin lezarea nervului cranian 8.

- Alte manifestări pot include așa numită tibie în iatagan, deformare cauzată de inflamația cronică a periostului tibiei, molari deformați, meningită cronică, corioretinită și gome la nivelul osului cartilajului nazal, care produc deformarea numită “nas în șa”.

- **MODALITATEA PRINCIPALĂ DE DIAGNOSTIC A SIFILISULUI ESTE TESTAREA SEROLOGICĂ. TESTELE CARE DEPISTEAZĂ ANTICORPII NETREPONEMICI SUNT DE OBICEI POZITIVE ÎN STADIILE INCIPIENTE A BOLII, DAR POT DEVINI NEGATIVE ÎN FAZELE AVANSATE. REZULTATELE TESTELOR ANTICORPILOR TREPONEMICI SPECIFICI DEVIN POZITIVE MAI TÂRZIU ȘI RĂMÂN POZITIVE TIMP INDEFINIT. TREPONEMELE POT FI PUSE ÎN EVIDENȚĂ PRIN EXAMINAREA MICROSCOPICĂ A LEZIUNELOR PRIMARE ȘI SECUNDARE.**



sepsis

Sepsisul este o boală infecțioasă generală, cauzată de existența în organism a unui focar de infecție și care are un șir de particularități etiologice, epidemiologice, clinice, imunologice și morfologice, ce îl deosebește de alte boli infecțioase.

Particularitățile etiologice ale sepsisului constau în aceea că el poate fi cauzat de cei mai diverși agenți patogeni – stafilococi, streptococi, pneumococi, meningococi, micobacteria tuberculozei, bacilul tific, fungi și alți agenți infecțioși cu excepția virusilor.

Deci, sepsisul este o boală polietiologică.

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

Specificul clinic al sepsisului constă în aceea, că independent de caracterul agentului patogen, manifestările maladiei sunt stereotipice, ele fiind condiționate de generalizarea infecției și de reacția neadecvată a organismului la agentul patogen.

În evoluția bolii lipsește caracterul ciclic, caracteristic multor boli infecțioase.

Sepsisul nu are anumite termene de incubare, durata evoluției lui oscilează de la câteva zile pînă la câteva luni și chiar ani, astfel deosebinduse sepsisul supraacut, acut, subacut și cronic.

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

Particularitățile morfologice ale sepsisului se reduc la lipsa unor trăsături specifice ale modificărilor locale și generale, în timp ce în alte infecții aceste modificări sunt destul de caracteristice.

Sepsisul este una din cele mai grave și destul de frecvente infecții cu o letalitate înaltă.

În ultimul deceniu incidența cazurilor de sepsis a crescut cu mult, ceea ce se explică prin apariția tulpinilor de microbi rezistenți la antibiotice și a autoinfecției ca urmare a aplicării preparatelor citostatice, care duc la insuficiența sistemului imun.

# Morfologia

În sepsis se disting modificări locale și generale. Modificările locale se dezvoltă în locul de pătrundere a infecției în organism – porțile de intrare, sau la o distanță oare care de la el. se formează un focar septic, reprezentat de inflamația purulentă, în unele cazuri focarul septic lipsește.

Din focarul septic infecția se răspîndește prin vasele limfaticе și sanguine. Răspîndirea prin sistemul limfatic duce la dezvoltarea limfangitei, limfotrombozei și limfadenitei, iar răspîndirea prin sistemul de circulație sanguină – la dezvoltarea flebitei și tromboflebitei.

Adesea se dezvoltă tromboflebită purulentă, ce generează liza trombilor și embolia trombobacteriană.



Modificările generale din sepsis au caracter distrofic, inflamator și hiperplastic.

Modificările distrofice se dezvoltă în organele parenchimotoase – ficat, rinichi, miocard, mușchi, SNC și se manifestă prin diferite forme de distrofie și necrobioză, care adesea se soldează cu necroză.

Modificările inflamatorii sunt reprezentate prin procese interstițiale – nefrită, miocardită, hepatită septică interstițială. Pe valvulele inimii poate apărea endocardită ulcero-polipoasă acută cu liza țesutului și ruptura valvulilor.

Modificările inflamatorii iau naștere în vase - vasculite, ceea ce condiționează apariția hemoragiilor multiple.

Procesele hiperplastice în sepsis se observă mai cu seamă în țesuturile hematopoetic și limfatic.

Are loc hiperplazia măduvei oaselor plate. Măduva galbenă a oaselor tubulare devine roșie, în sânge sporește numărul leucocitelor, uneori apar forme tinere de leucocite, se dezvoltă așa numită reacție leucemoidă.

Hiperplazia țesutului limfatic duce la mărirea dimensiunelor ganglionelor limfatici, a splinei, care nu numai se măreste considerabil, dar și devine flască, pe secțiune de culoare vișenie și prin raclarea pulpei obținându-se un produs abundent – splină septică.

Procesele hiperplastice din sistemul histiocitar-macrofagic sunt cauza mării ficatului. În legătură cu acțiunea hemolitică a unor toxine bacteriene în sepsis poate apărea icterul hemolitic.

# Clasificarea

După etiologie se disting – sepsis streptococic, stafilococic, pneumococic, gonococic, colibacilic, de febră tifoidă, tuberculos, micotic ș.a.

În funcție de caracterul porților de intrare a infecției se disting – sepsis terapeutic, amigdalian, uterin, odontogen, ombilical și criptogenic.

După semnele clinico-morfologice se deosebesc patru forme de sepsis:

- ✓ septicemia
- ✓ septicopiemia
- ✓ endocardita septică bacteriană
- ✓ sepsisul cronic.

# Septicemia

Se caracterizează prin toxicoză pronunțată, reactivitate sporită a organismului, absența metastazelor purulente și evoluție acută.

Pentru septicemie e caracteristică hiperplazia țesutului limfoid și hematopoietic, ce generează mărirea splinei și a ganglionilor limfatici.

În organele parenchimatose – inimă, rinichi, ficat se dezvoltă inflamație interstițială.

## Pentru septicemie

sunt caracteristice sporirea permeabilității vascularo-tisulare, dezvoltarea modificărilor fibrinoide în pereții vaselor, vasculite alergice, de care sunt legate în mare măsură manifestările sindromului hemoragic.



## Septicopiemia

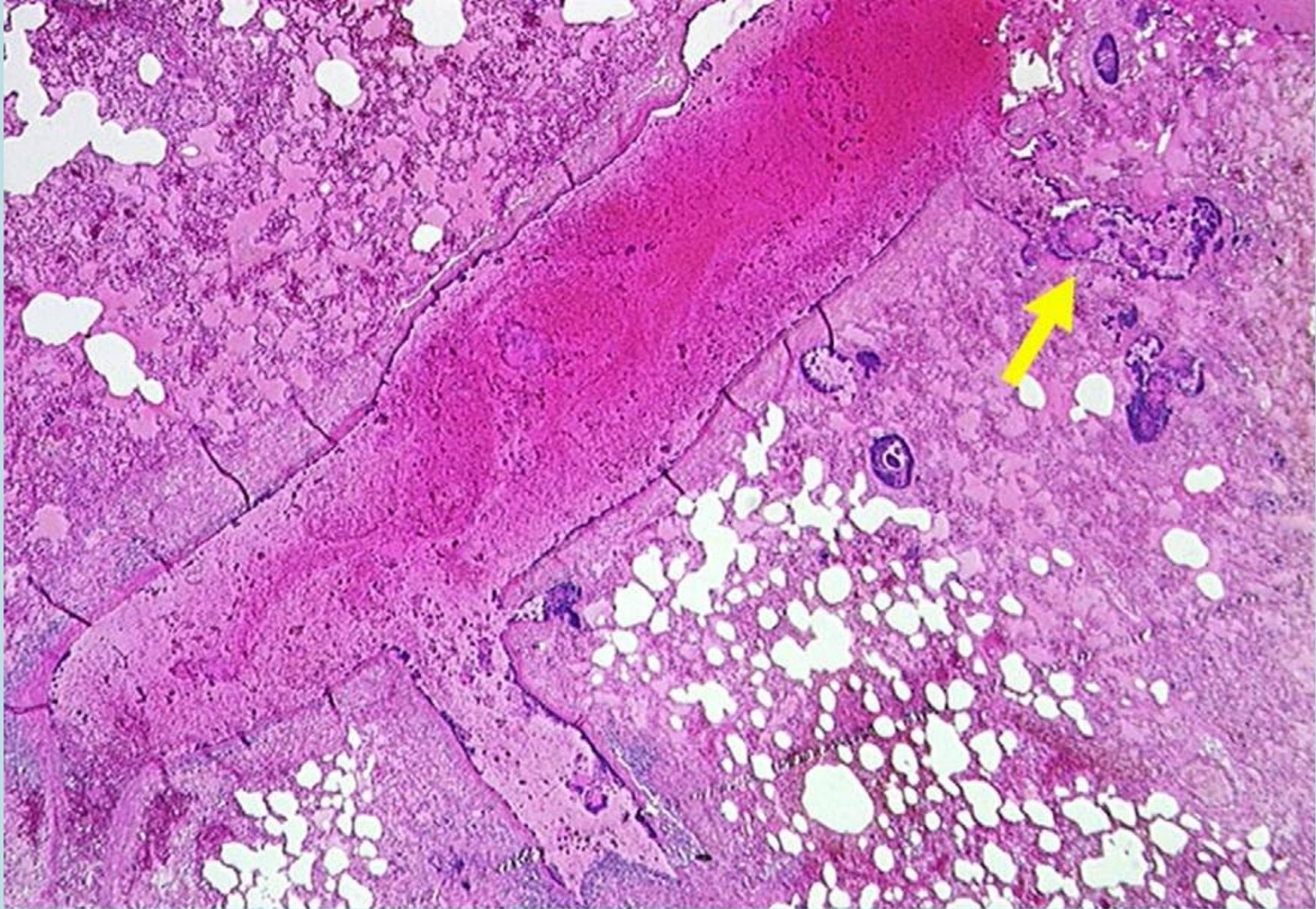
este o formă a sepsisului, în care predomină procesele supurative din porțile de intrare ale infecției și embolia bacteriană cu formarea abceselor în multiple organe și țesuturi. Spre deosebire de septicemie semnele hiperergice se manifestă destul de moderat, de aceea boala nu are o evoluție supraacută.

La necropsia decedaților prin septicopiemie se pune de regulă în evidență focarul septic, localizat de obicei la nivelul porții de intrare a infecției, cu limfangită și limfaadenită purulentă, țesutul ganglionului fiind supus lizei purulente.

În regiunea focarului septic se mai depistează tromboflebita purulentă – sursa emboliei trombobacteriene.

Întrucât sursele acestea se află mai des în venele marei circulații, primele abcese metastatice apar în plămâni.

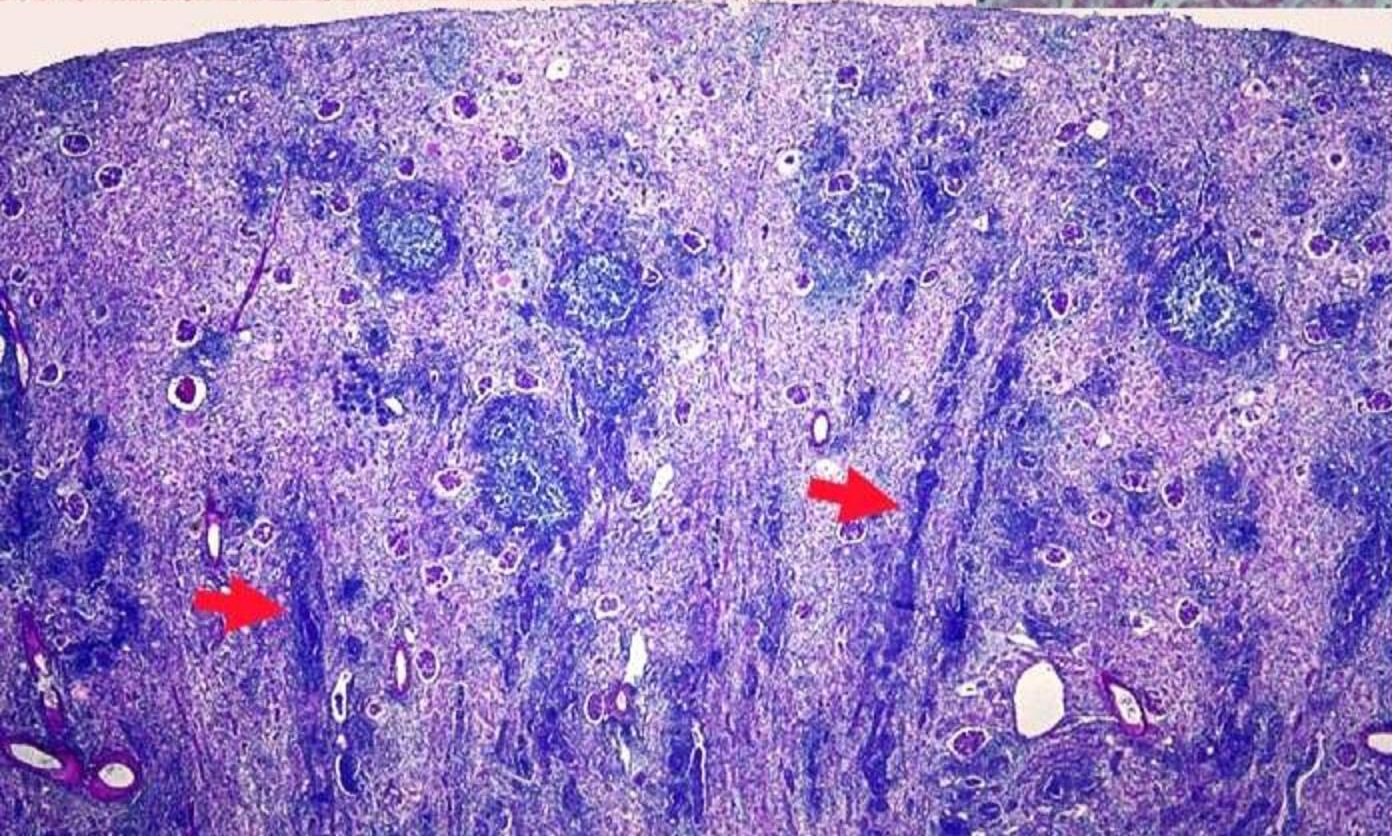
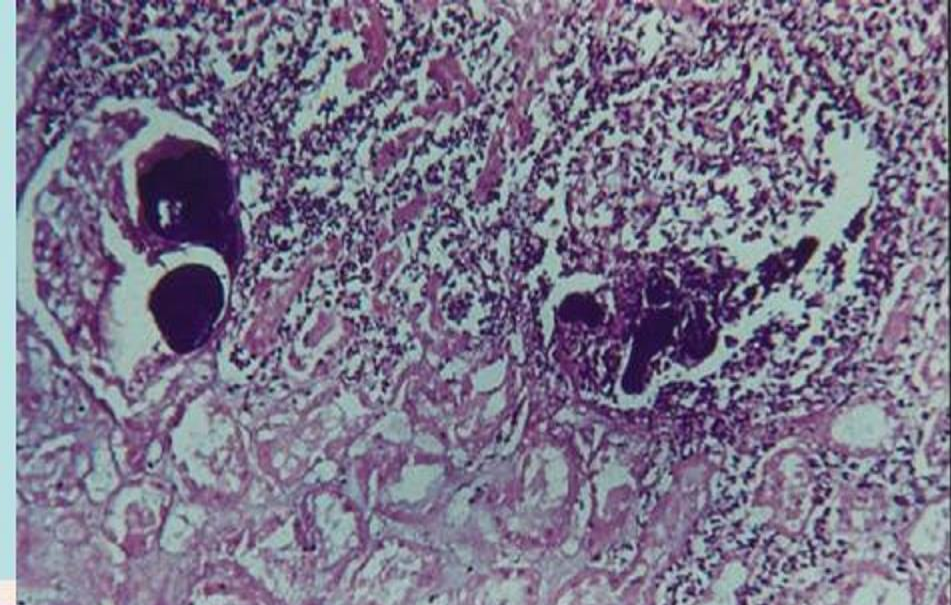
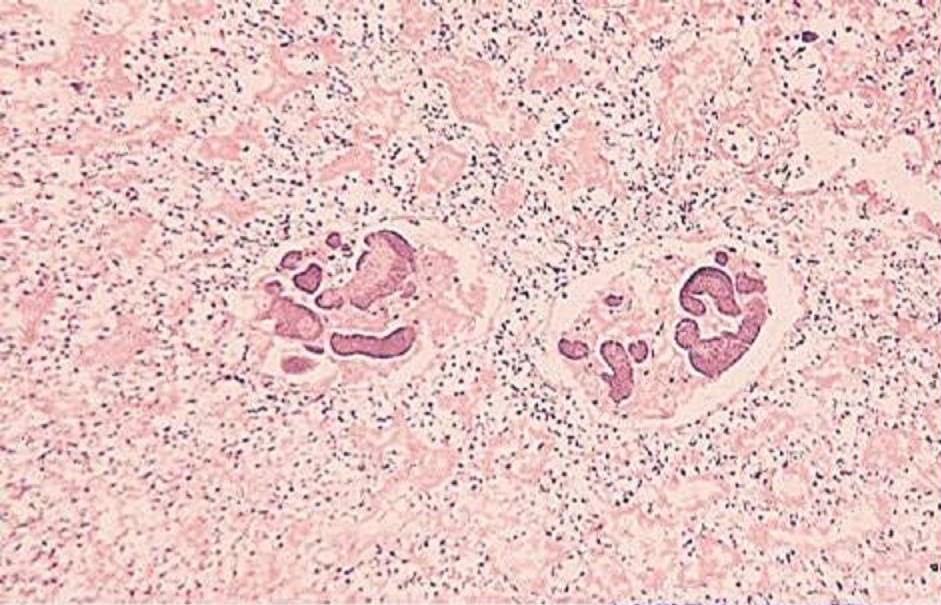
Prin aplicarea în proces a venelor pulmonare, focarele purulente apar în organele sistemului marei circulații – ficat, rinichi, țesutul celulo-adipos subcutanat, măduva oaselor, membranele sinoviale, valvele cordului.



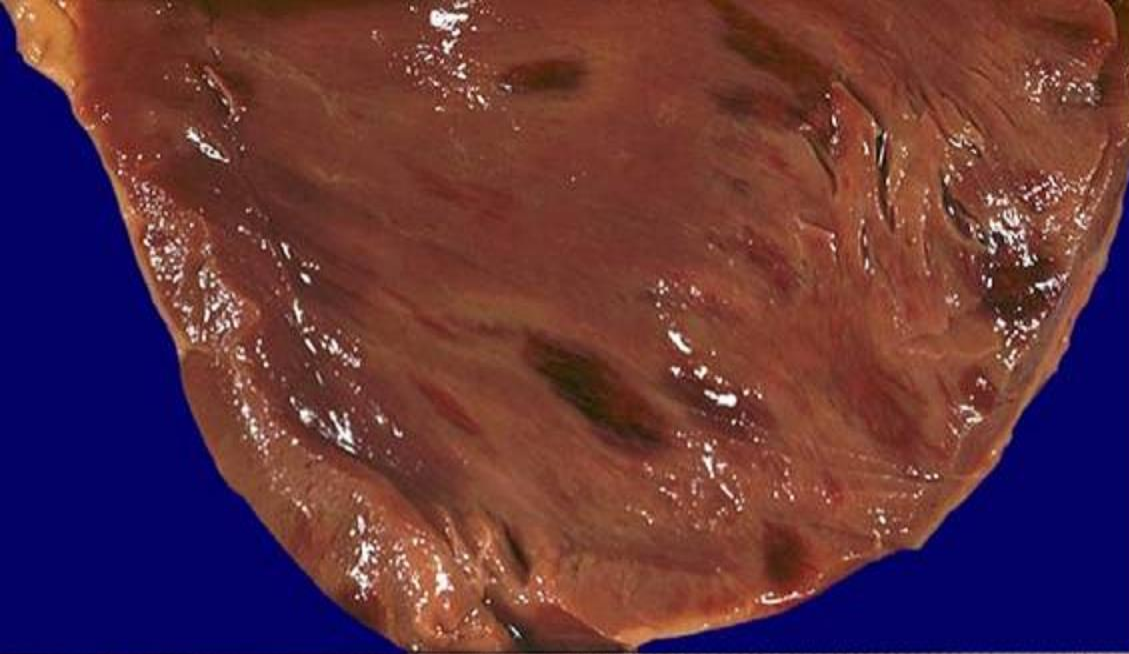
**Embolie septică în plămâni**



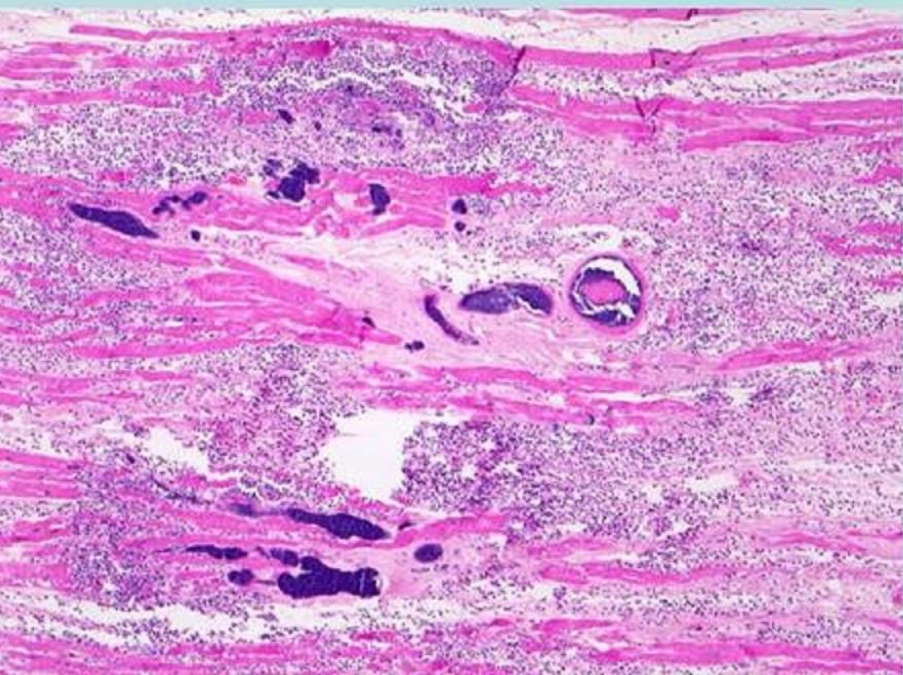
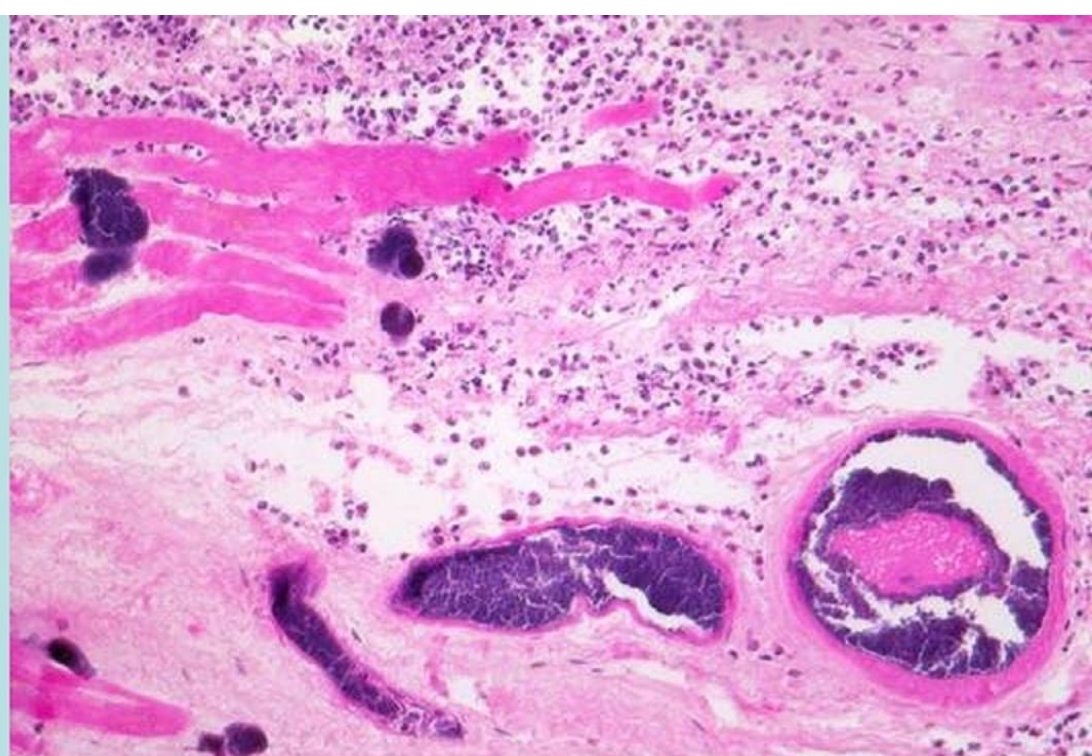
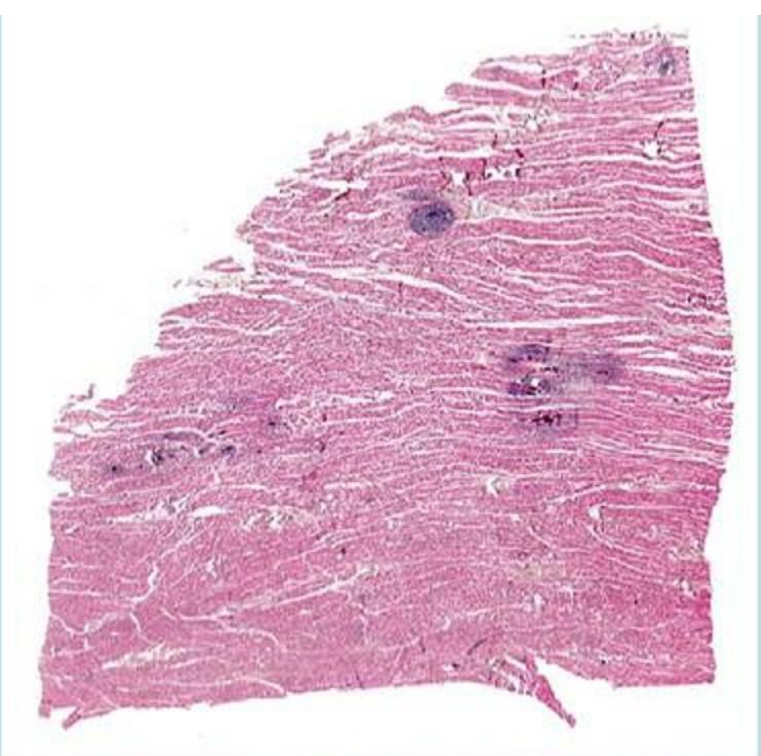
**Abcese metastatice în rinichi**



**Nefrită purulentă embolică**  
*(embolie bacterială și abcese metastatice)*



**Abcese metastatice în miocard**



**Miocardită embolică purulentă**



Ganglionii limfatici nu se măresc considerabil, însa splina poate fi tipic septică.

Reacțiile inflamatorii interstițiale din organele parenchimotoase sunt destul de moderate sau lipsesc.

## Endocardita septică bacteriană

este o formă deosebită a sepsisului, pentru care e caracteristică leziunea valvelor inimii. În endocardita septică e exprimată hiperergia, din care cauză ea poate fi considerată o septicemie bacteriană.

Deoarece focarul septic se află pe valvele inimii, leziunii hiperergice este supus în primul rând sistemul cardiovascular, ceea ce determină specificul manifestărilor clinice și morfologice a bolii.

# Clasificarea

Reișind din caracterul evoluției bolii se distinge endocardita septică acută, subacută și lentă(cronică).

Durata endocarditei acute constituie aproximativ două săptămâni, subacută pînă la trei luni, cronică – mai multe luni sau chiar ani.

În funcția de prezența sau lipsa bolii de fond endocardita septică se împarte în

- 1) endocardita septică secundară – dezvoltată pe valvele modificate
- 2) endocardita septică primară – se dezvoltă pe valvele nemodificate (boala Cernogubov). Forma secundară se întâlnește în 70-80% de cazuri și de regulă pe fondul leziunilor valvulare reumatice.

# Morfologia

Modificările principale se referă la valvulele inimii.

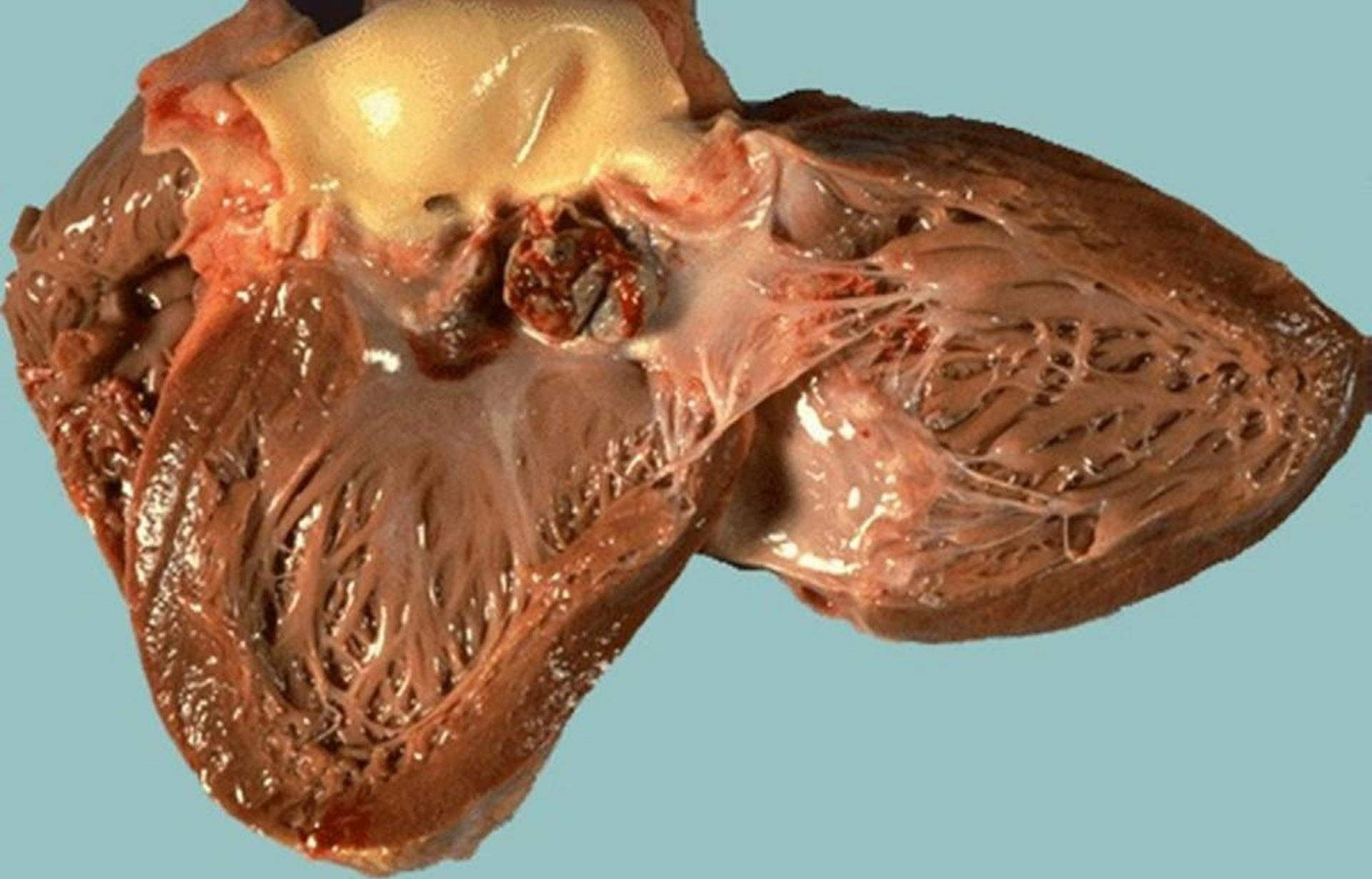
Predomină endocardita izolată, care după datele necropsiilor, se întâlnește în 60-70% de cazuri.

În 50% se afectează numai valvula aortică, 10-15% valvula mitrală, în 25-30% valvulele aortică și mitrală, în 5% alte valvule.

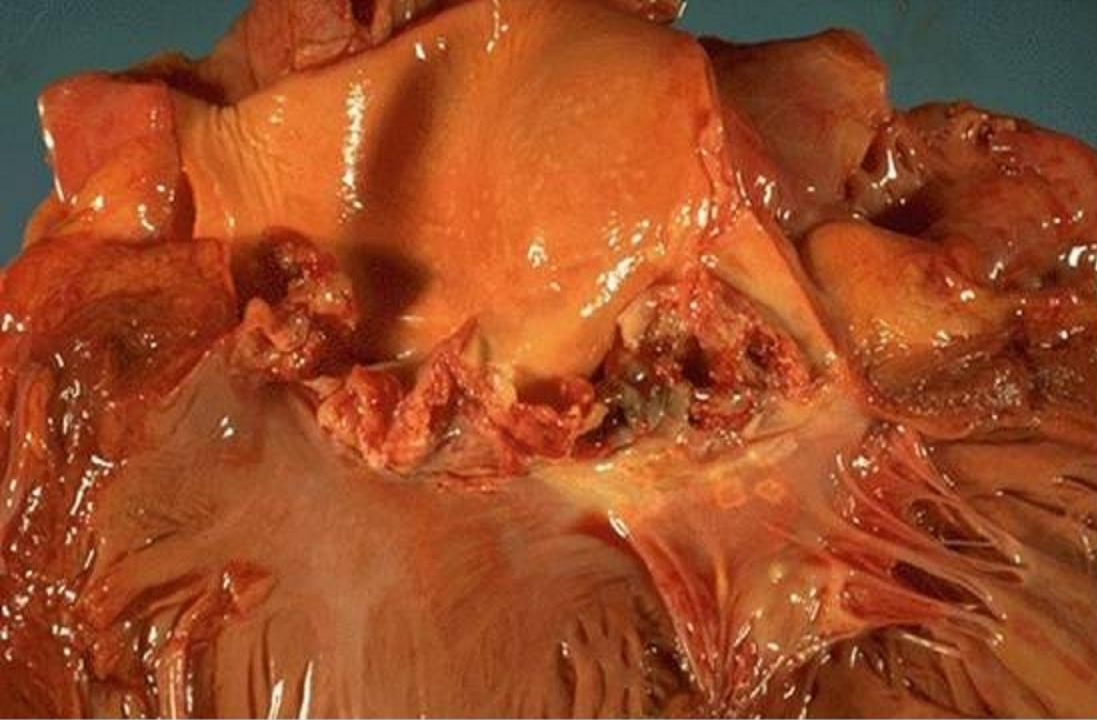
Atât pe valvulele sclerozate cât și nesclerozate se dezvoltă endocardita ulcero-polipoasă.

Pe valvule pot fi depistate depozite trombotice masive sub formă de polipi, care se detașează ușor cu punerea în evidență defecte ulceroase pe valvulele deformate și sclerozate.

Depozitele trombotice sunt amplasate nu numai pe valve, dar și pe endocardul parietal, iar la lezarea valvulei aortice se extinde și pe intima aortei.

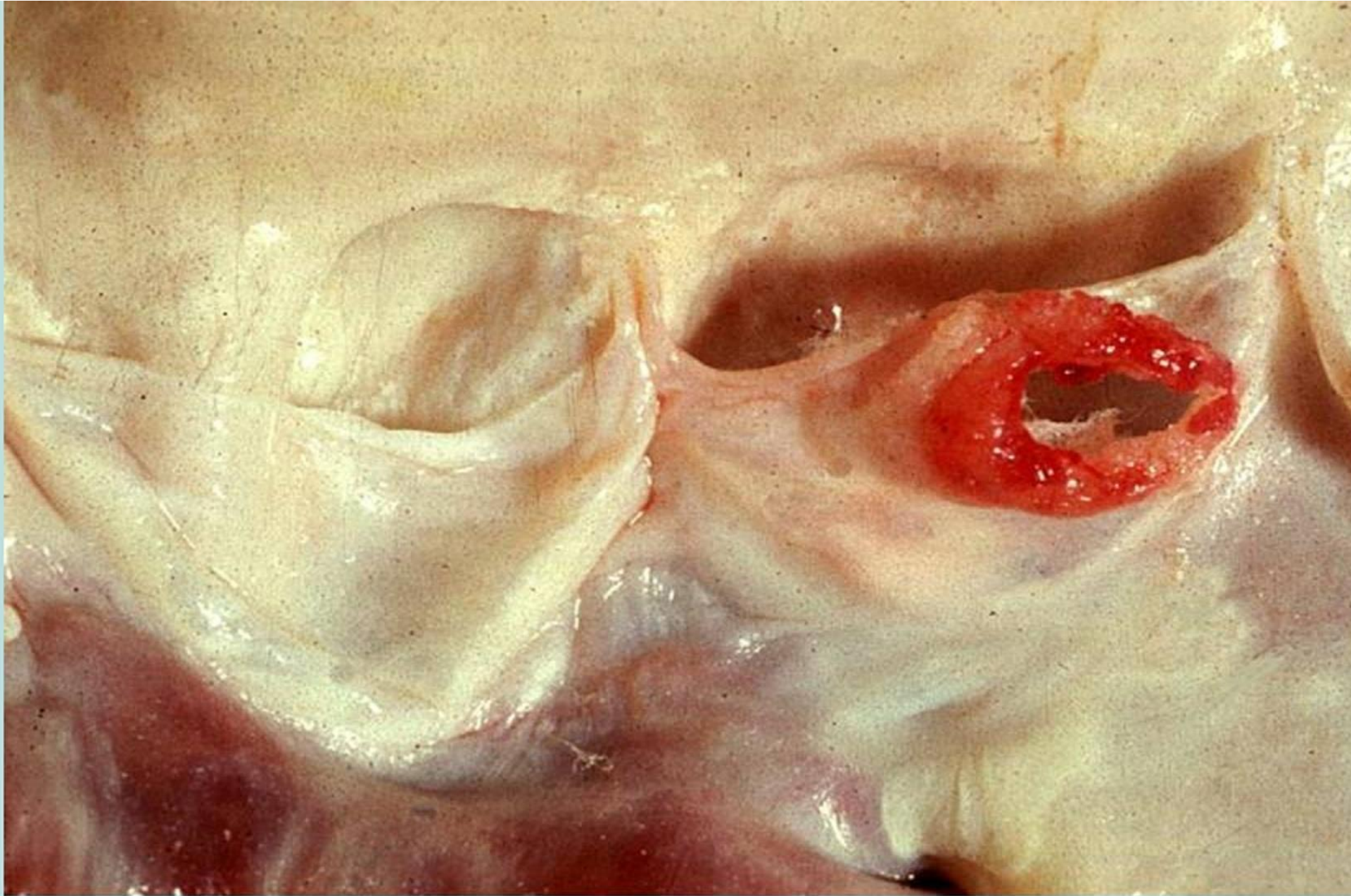


**Endocardită infecțioasă verucoasă a valvulei aortice**

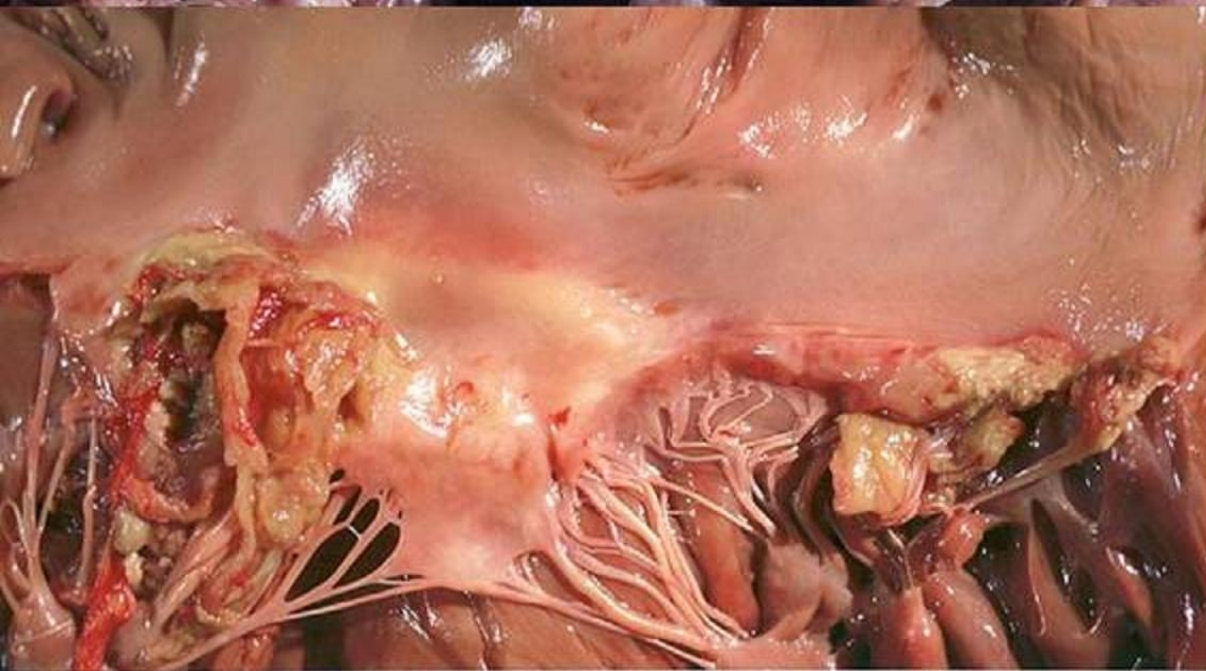
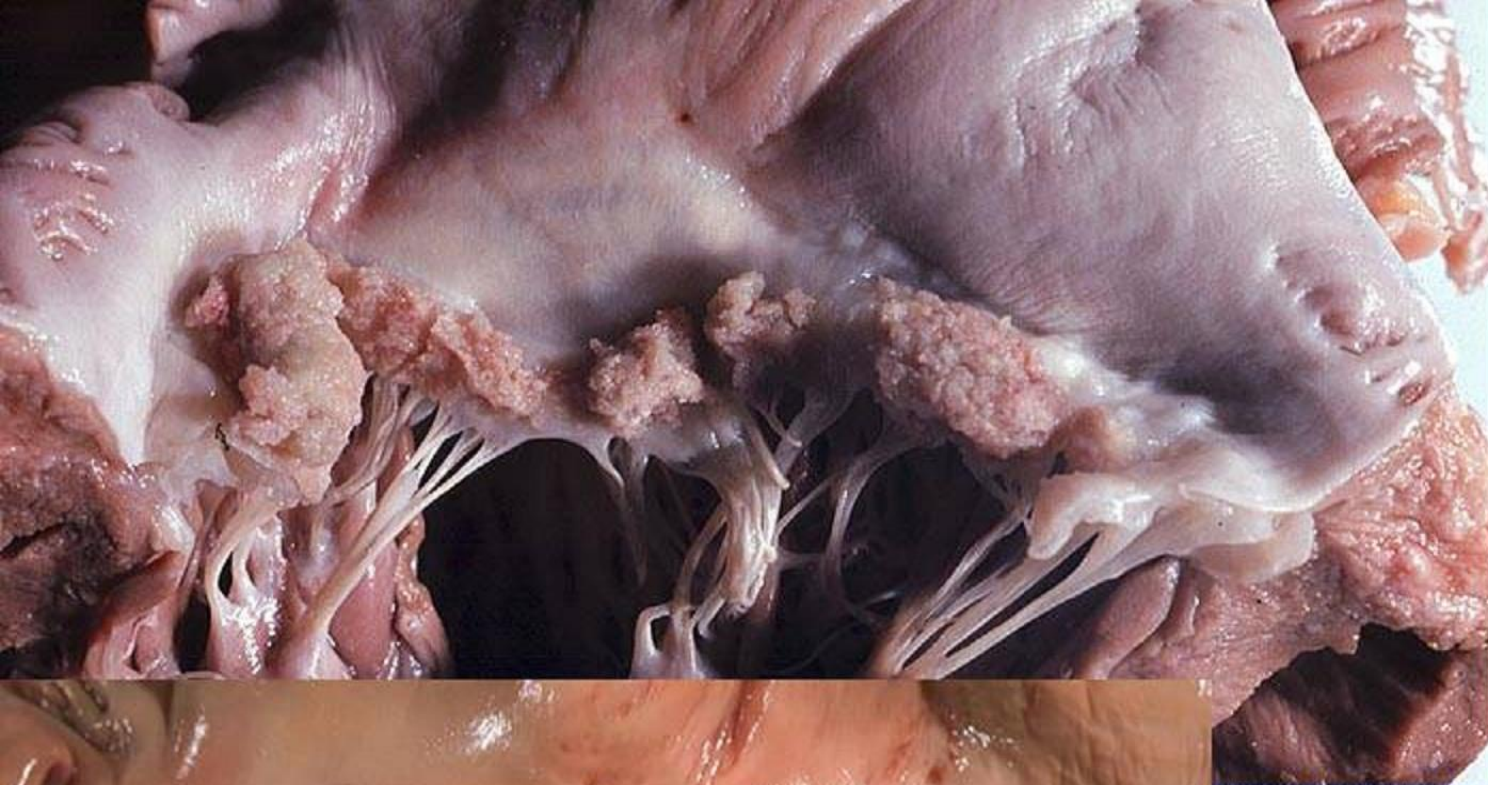


**Endocardită infecțioasă  
verucoasă cu rupturi a  
sigmoidelor valvulei aortice,  
jos – fistulă în septul interatrial**

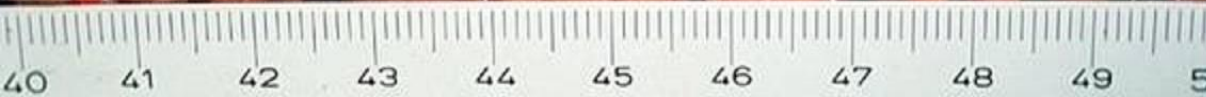


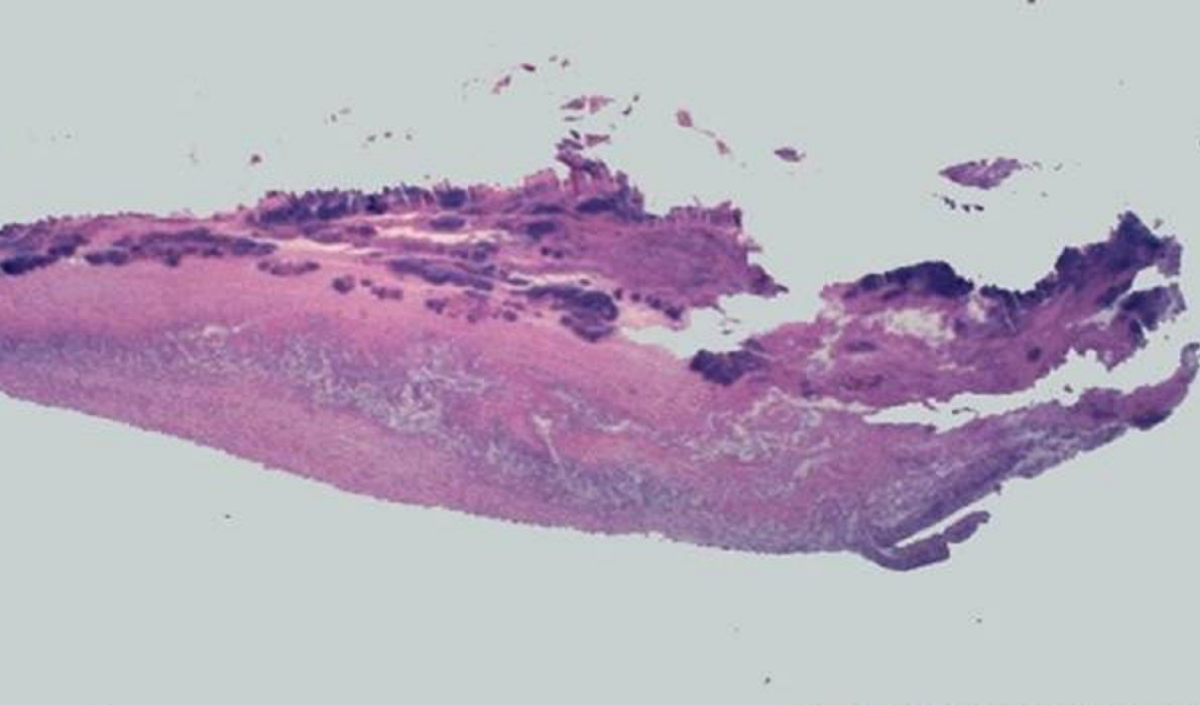


**Perforația sigmoidei valvulei aortice**

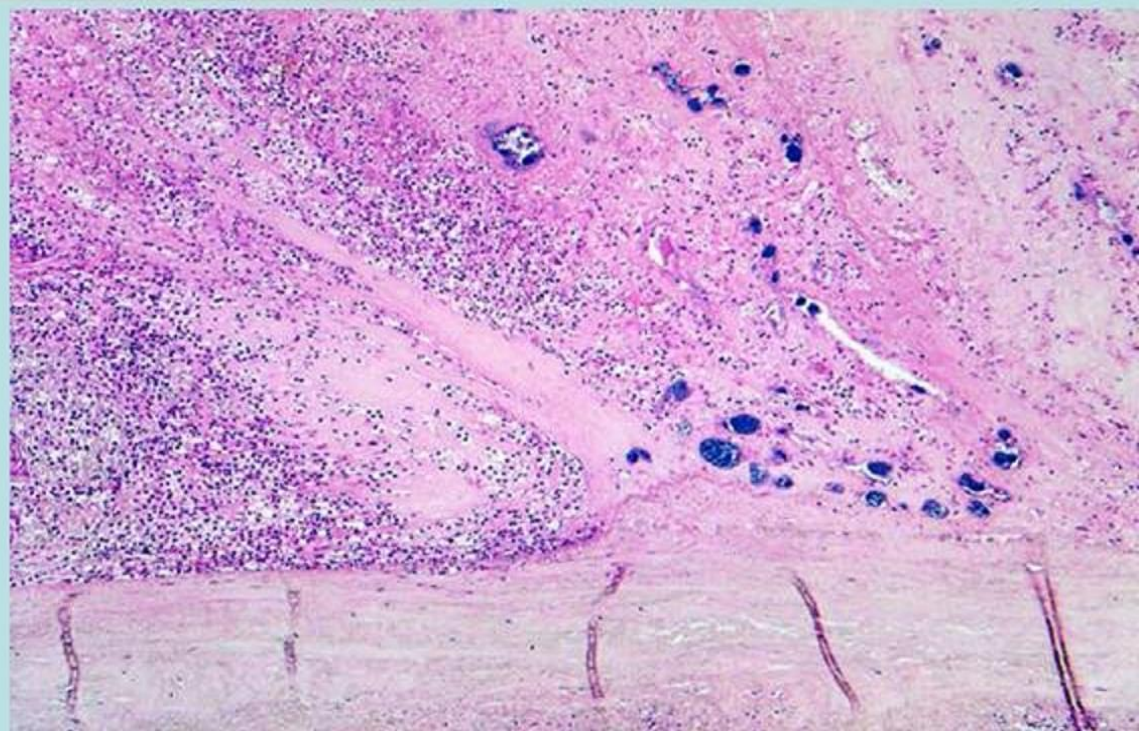


**Endocardită polipoasă-  
ulceroasă a valvei mitrale**





**Endocardită infecțioasă  
verucoasă**  
*(colonii de microbi, depozite  
fibrinoase și infiltrație celulară)*



În sistemul vascular, mai cu seamă în patul microcirculator, se constată modificări alterativo-productive generalizate de plasmoragii și necroza fibrinoidă a pereților capilarilor, arteriolelor și venelor, endo-și perivascularite.



**Erupții hemoragice cutanate în sepsis**

Complicațiile tromboembolice se constată deosebit de frecvent, de oarece sursa tromboemboliilor – tromboendocardita – în majoritatea cazurilor este localizată în inima stînga.

Tromboemboliile adesea capătă un caracter generalizat și predomină sindromul tromboembolic.

- Emboliile pot induce dezvoltarea infarctelor în plămâni, splină, retină, necroze în piele, gangrena extremităților, intestinului, focare de ramolismenț în encefal.

Sepsisul cronic se caracterizează prin prezența unui focar septic aton, a supurațiilor vaste cu evoluție trenantă.

Astfel de focare septice sunt situate în dinții cariati, amigdale, însă mai frecvent sunt reprezentate de supurații vaste, apărute după răniri.



Puroiul și produsele dezintegrării țesuturilor se absorb, provocând intoxicare, cașexie progresivă și dezvoltarea amiloidozei.

Modificările din organe și țesuturi au un caracter atrofie.

Se constată deshidratare, mărirea splinei, atrofie brună în ficat, miocard, musculatura striată.