

## PNEUMOCONIOZELE

*Pneumoconiozele* – vezi *Bolile profesionale și Afecțiunile pulmonare cronice nespecifice*.

## CARCINOMUL PULMONAR

*Carcinomul pulmonar* în majoritatea covârșitoare a cazurilor se dezvoltă din epiteliul bronhiilor și foarte rar – din epiteliul alveolar. De aceea când se vorbește despre carcinomul pulmonar se are în vedere în primul rând *cancerul bronhogen* al plămânului; *cancerul pneumoniogen* al plămânului se depistează doar în 1% de cazuri. Din anul 1981 carcinomul pulmonar ocupă primul loc în lume printre tumorile maligne atât după ritmurile de creștere a morbidității, cât și a mortalității. Morbiditatea și mortalitatea prin cancer (carcinom) pulmonar sunt mai înalte în țările economic dezvoltate. Astfel, în Marea Britanie, Scoția și Ungaria în a. a. 1985-1986 morbiditatea de cancer pulmonar la 1 mln. de locuitori constituia respectiv 1068, 1158 și 990 de oameni.

Printre bolnavii de cancer pulmonar predomină bărbații, la ei boala se întâlnește de 4 ori mai frecvent, decât la femei.

**Etiologia și patogenia** nu sunt echivalente pentru cancerul pulmonar central și periferic (vezi mai jos clasificarea cancerului pulmonar). În etiologia cancerului pulmonar central au importanță în primul rând inspirarea substanțelor cancerigene, fumatul țigaretelor. Printre bolnavii de cancer pulmonar până la 90 % sunt fumători. Dezvoltarea cancerului pulmonar periferic este favorizată de substanțele cancerigene, care pătrund cu sângele și limfa. Un anumit rol în dezvoltarea cancerului pulmonar îl joacă procesele inflamatorii cronice, care duc la dezvoltarea pneumosclerozei, bronșitei cronice, bronșectaziilor, deoarece aceste procese stau la baza dezvoltării hiperplaziei, displaziei și metaplaziei epiteliului, care facilitează evoluția cancerului (modificări precanceroase). Morfogeneza cancerului pulmonar central e legată de astfel de modificări precanceroase ale epiteliului bronhiilor de calibru mare ca hiperplazia bazocelulară, displazia și metaplazia pavimentoasă. Morfogeneza cancerului pulmonar periferic e alta. S-a demonstrat, că această formă de cancer apare în focarele de pneumoscleroză după suportarea tuberculozei, pneumoniei, infarctului pulmonar, în jurul corpiilor străini ("cancer în cicatrice"). În cicatrice apar un șir de condiții, care contribuie la transformarea malignă a celulelor: depozitarea cancerigenilor predominant exo- și endogeni, hipoxia, imunosupresia locală, dereglarea corelațiilor intercelulare ș.a. Astfel se face că în focarele de pneumoscleroză în caz de cancer periferic se depistează un spectru mai larg de modificări pretumorale decât în bronhiile de calibru mare: hiperplazia bazocelulară, metaplazia pavimentoasă, displazia epiteliului bronhiilor mici, bronhiolelor și alveolelor, hiperplazia adenomatoasă și așa-numitele "tumorele". Momentul cheie în patogenia cancerului pulmonar îl constituie *leziunea genomului* celulei epiteliale. Se disting trei tipuri de modificări genetice: *aberații cromozomiale, mutații punctiforme, activarea și lezarea protooncogenelor* (protooncogenele reprezintă gene normale ale celulelor, strămoșii oncogenelor virale și nevirale).





Fig. 191. Presentare schematică a formelor de carcinom pulmonar.

Rândul de sus – cancer periferic, de jos – cancer central.

**Clasificarea carcinomului pulmonar** ține cont de localizare, caracterul de creștere, forma macroscopică și tabloul microscopic (vezi mai jos).

**Clasificarea clinico-anatomică a carcinomului pulmonar** [după Strukov A.I., 1956].

După localizare: 1) parahilar (central), cu punct de plecare din bronhia principală, lobară și din partea proximală a bronhiei segmentare; 2) periferic, cu punct de plecare din partea periferică a bronhiei segmentare și ramificațiile ei, precum și din epitelul alveolar; 3) mixt (masiv).

După caracterul de creștere: 1) exofit (endobronșic); 2) endofit (exobronșic și peribronșic).

După forma macroscopică: 1) în formă de placă; 2) polipos; 3) endobronșic difuz; 4) nodular; 5) ramificat; 6) nodular-ramificat.

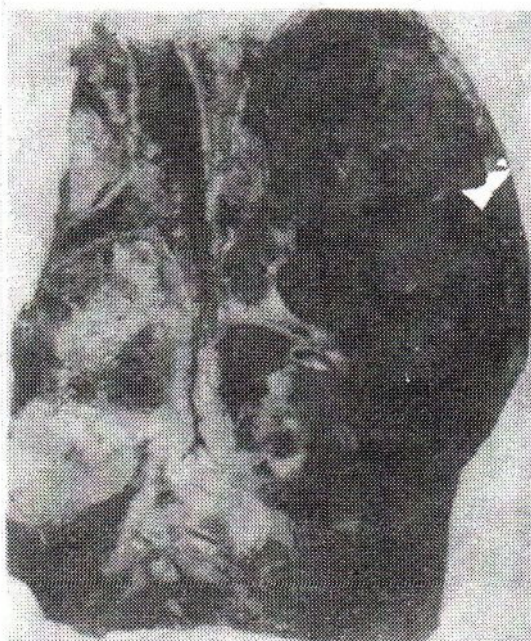
După aspectul microscopic: 1) carcinom pavimentos (epidermoid); 2) adenocarcinom; 3) carcinom nediferențiat anaplastic: microcelular, macrocelular; 4) carcinom adenoscuamos (adenopavimentos); 5) carcinomul glandelor bronșice: adenoideo-chistic, mucoepidermoid.

**Anatomia patologică.** Morfologia cancerului pulmonar parahilar (central), periferic și mixt (masiv) e diferită.

*Cancerul parahilar (central)* se constată în 45-50 % de cazuri de cancer pulmonar. Se dezvoltă în mucoasa bronhiei principale, lobare și în partea inițială a bronhiei segmentare, la început sub formă de nodul mic (placă) sau polip, ulterior în funcție de



Fig. 192. Cancer pulmonar parahilar (central).



caracterul creșterii (exofită, endofită) capătă forma cancerului endobronșic difuz, nodular, ramificat sau nodular-ramificat (fig. 191, 192). Neatingând dimensiuni mari, frecvent și de timpuriu, se complică prin atelectazie segmentară sau lobară, satelit aproape permanent al cancerului parahilar. Atelectazia duce la dereglarea funcției de drenaj a bronhiei, dezvoltarea pneumoniei, abcesului, bronșectaziilor, mascând astfel cancerul bronșic de dimensiuni mici. Dintr-o bronhie de calibru mare tumoarea cu creștere endofită se răspândește pe țesutul mediastinului, pericard și pleură. Pleurezia, care se dezvoltă în acest caz, are un caracter serohemoragic sau hemoragic. Cancerul parahilar are mai frecvent structura celui pavimentos, rareori – a adenocarcinomului sau carcinomului nediferențiat.

*Cancerul periferic* se depistează în 50–55% de cazuri de cancer pulmonar. Apare în mucoasa porțiunii periferice a bronhiei segmentare, în ramificările mai mici ale acesteia și în bronhiole, rareori – în epiteliul alveolar (fig. 191–193). Cancerul periferic timp îndelungat crește expansiv în formă de nodul, atingând uneori dimensiuni mari (diametrul până la 5–7 cm). Nu se manifestă clinic până când nu este depistat la un examen accidental, nu atinge pleura (pleurezie) sau bronhia principală și segmentară. compresiunea și invadarea cărora cauzează dereglarea funcției de drenaj a bronhiilor și atelectazia prin compresiune sau prin obturație. Adesea cancerul se dezvoltă în regiunea unei cicatrice (capsula focarelor vindecate de tuberculoză, infarctul pulmonar cicatrizat etc.) în apropierea pleurei în orice sector al plămânului, poate trece pe pleură, din care cauză ea se îngroașă și în cavitatea pleurală se acumulează exsudat serohemoragic sau hemoragic, care compresionează plămânul. Manifestările cele mai precoce ale unui cancer periferic de dimensiuni mici pot fi numeroasele metastaze hematogene. Cancerul periferic are structura adenocarcinomului, mai rar a carcinomului scuamocelular sau nediferențiat.

*Cancerul mixt (masiv) al plămânului* se întâlnește rar (în 2–5% de cazuri). El reprezintă un țesut moale albicios, adesea în curs de necrozare, care ocupă întreg lobul sau chiar întreg plămânul (vezi fig. 194). Sursa de dezvoltare a acestui tip de cancer continuă să rămână o enigmă. Cancerul masiv de cele mai multe ori are structura celui nediferențiat sau a adenocarcinomului.

Aspectul microscopic al cancerului pulmonar e divers, fapt determinat atât de diversitatea originii lui (epiteliul de înveliș și glandular al bronhiilor, pneumocitele de tipul doi, celulele endocrine), cât și de gradul de diferențiere a



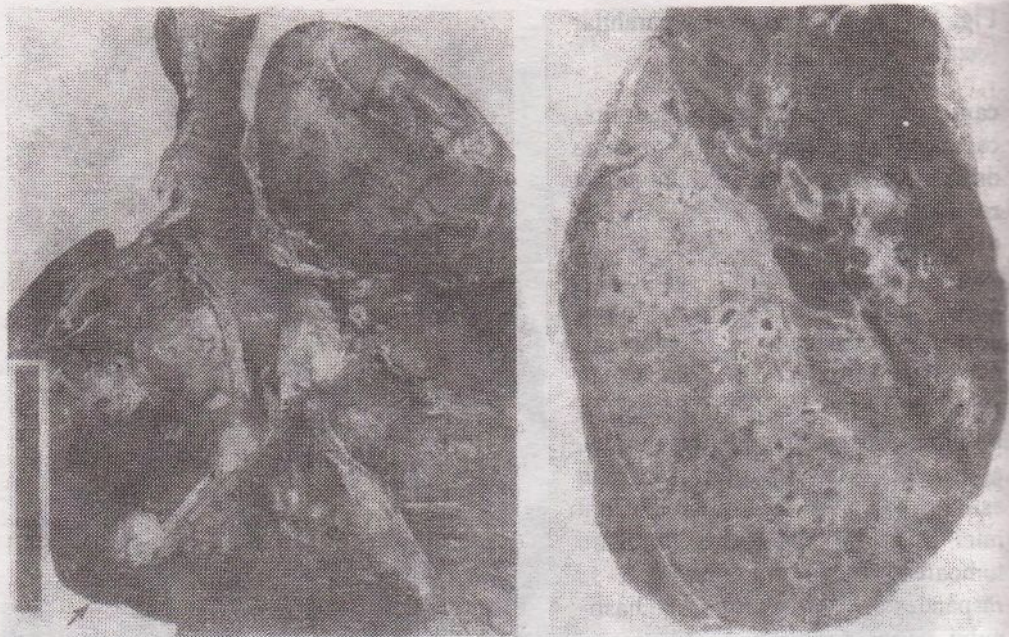


Fig. 193. Cancer pulmonar periferic.

Fig. 194. Cancer pulmonar mixt (masiv).

tumorii (cancer diferențiat și nediferențiat). În cancerul diferențiat persistă, de regulă, semne ale țesutului, din care el provine: mucogeneza – în adenocarcinom, cheratogeneza – în cancerul spinocelular.

*Carcinomul spinocelular (epidermoid sau pavimentos)* poate fi înalt diferențiat, moderat diferențiat și nediferențiat. Pentru cancerul înalt diferențiat e caracteristică formarea cheratinei în multe celule cu constituirea perlelor canceroase (sau cheratozice) (cancer spinocelular cornificat – vezi fig. 104), pentru forma moderat diferențiată sunt caracteristice mitozele și polimorfismul celulelor, din care unele conțin cheratină; pentru cancerul spinocelular slab diferențiat e caracteristic un polimorfism și mai pronunțat al celulelor și nucleelor (prezența celulelor poligonale și fusiforme), un număr mare de mitoze; cheratina se depistează doar în celulele solitare.

*Adenocarcinomul pulmonar* de asemenea poate avea un grad diferit de diferențiere. Adenocarcinomul înalt diferențiat constă din structuri acinoase, tubulare sau papilifere, celulele căror produc mucus (fig. 195, p. 347); adenocarcinomul moderat diferențiat are structură glandulo-solidă, bogată în mitoze, mucogeneza se observă doar la o parte din celule; adenocarcinomul slab diferențiat constă din structuri solide, ale căror celule poligonale sunt capabile de a produce mucus. O variantă a adenocarcinomului este *cancerul bronhioalveolar*.

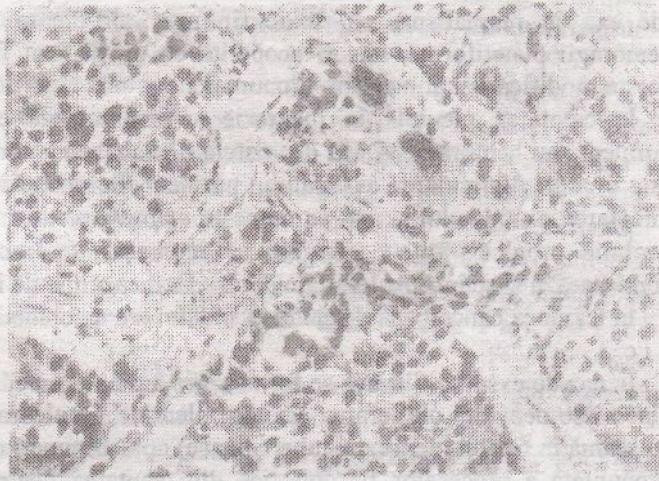
*Carcinomul nediferențiat anaplastic al plămânului* poate fi microcelular și macrocelular. Cancerul microcelular constă din celule mici de tipul limfocitelor sau a bobului de ovăz cu nuclee hiperchrome; celulele cresc în formă de cuiburi sau cordoane (vezi fig. 107). În unele cazuri ele manifestă activitate endocrină – sunt capabile să producă ACTH, serotonină, calcitonină și alți hormoni; electrono-



Fig. 195. Adenocarcinom pulmonar, mucus în lumenul acinilor structurilor glandulare.



Fig. 196. Carcinom pulmonar macrocelular.



microscopic în citoplasma acestor celule se depistează granule neurosecretoare. Cancerul microcelular poate fi însoțit de hipertensiune arterială. Un astfel de cancer este numit *apudom malign*. Cancerul macrocelular este reprezentat de celule mari polimorfe, adesea gigante polinucleate (fig.196), care nu pot produce mucus.

*Carcinomul adenopavimentos al plămânului* este numit și *mixt*, deoarece reprezintă o combinație a două forme – adenocarcinomului și a cancerului pavimentos (sau scuamos). *Carcinomul glandelor bronșice*, care are o structură adenoido-chistică sau mucoepidermoidă, se întâlnește destul de rar.

**Complicații** ale cancerului pulmonar sunt metastazele, care pot fi considerate manifestare a progresiei tumorale și leziuni pulmonare secundare. **Metastazele cancerului**, atât limfogene cât și hematogene, se observă în 70% de cazuri. Primele metastaze limfogene apar în ganglionii limfatici peribronșici și de bifurcație,



apoi în cei cervicali etc. Dintre metastazele hematogene cele mai caracteristice sunt cele din ficat, encefal, oase (deosebit de frecvent în vertebre) și suprarenale. Cancerul parahilar dă mai frecvent metastaze limfogene, cel periferic – hematogene. După cum s-a menționat deja, la bolnavii cu cancer pulmonar periferic (cu dimensiuni mici și evoluție asimptomatică) primele semne clinice pot fi condiționate de metastazarea hematogenă.

Leziunile pulmonare secundare sunt condiționate de dezvoltarea atelectaziei în caz de cancer parahilar al plămânului. Din acest grup fac parte modificările, care apar în legătură cu necroza tumorii: formarea cavitațiilor, hemoragia, supurația etc.

Moartea bolnavilor de cancer pulmonar survine din cauza metastazelor, complicațiilor pulmonare secundare sau a cașexiei.

### PLEUREZIA

*Pleurezia* (sau *pleurita*) – inflamația pleurei – poate fi de etiologie diversă. De obicei se asociază la procesele inflamatorii acute sau cronice din plămâni, la infarctul pulmonar, la tumoarea în curs de necrozare. Uneori pleurezia poartă caracter alergic (de ex., în reumatism) sau toxic (în uremie). Pleura viscerală devine mată, cu hemoragii punctiforme, uneori acoperită cu un depozit fibrinos. Pe pleura parietală aceste modificări sunt mai slab pronunțate.

În cavitatea pleurală în pleurezie se acumulează exsudat seros, serofibrinos, purulent sau hemoragic. Dacă depozitele fibrinoase nu conțin exsudat lichid *pleurezia este uscată*. Acumularea exsudatului purulent (de obicei în pneumonia abcedantă sau infectarea exsudatului seros) se numește *empiem pleural*. Empiemul uneori capătă o evoluție cronică: foițele pleurale se îngroașă, se îmbibă cu calciu, puroiul se condensează și se încapsulează, uneori se formează fistule în cutia toracică.

În leziunea canceroasă a pleurei exsudatul are de obicei caracter hemoragic.

În caz de exsudat fibrinos se formează *aderențe*, foițele pleurale se îngroașă. Uneori se dezvoltă obliterarea cavității pleurale, în pleura modificată cicatriceal (mai cu seamă în finalul pleureziei tuberculoase) apar depuneri de calciu. În caz de avansare pronunțată a proceselor fibroplastice din cavitatea pleurală țesutul fibros proliferat poate umplea toată cavitatea pleurală; el compresionează plămânul și provoacă colapsul lui. Un atare proces din cavitatea pleurală este desemnat ca *fibrotorax*.

### AFECTIUNILE TRACTULUI GASTROINTESTINAL

*Afecțiunile tractului gastrointestinal* se disting printr-o mare diversitate. Unele din ele reprezintă *maladii primare de sine stătătoare* și constituie obiectul de studiu al unui compartiment mare al medicinei – gastroenterologiei, altele se dezvoltă în mod secundar în cadrul diferitelor boli infecțioase și neinfecțioase, dobândite sau ereditare.

Modificările tractului gastrointestinal pot fi de natură inflamatoare, distrofică, disregeneratorie, hiperplazică și tumorală. Perceperea esenței acestor modificări, mecanismului dezvoltării și diagnosticarea sunt favorizate de studierea morfologică a *bioptatelor* din esofag, stomac și intestin, prelevate prin biopsie, ceea ce face



posibilă aplicarea metodelor fine de explorare, cum ar fi cele histochemice, electrono-microscopice, radioautografice.

În acest compartiment vor fi examinate cele mai importante maladii ale vestibulului faringian și ale faringelui, glandelor salivare, esofagului, stomacului și intestinului. Afecțiunile sistemului dento-maxilar și ale organelor cavității bucale sunt descrise aparte (vezi *Bolile sistemului dento-maxilar și ale organelor cavității bucale*).

### **AFECTIUNILE VESTIBULULUI FARINGIAN ȘI ALE FARINGELUI**

Dintre bolile vestibulului faringian și ale faringelui prezintă importanță *a n g i n a* (din lat. *angere* – a sugruma), sau amigdalita – o boală infecțioasă cu modificări inflamatorii manifeste în țesutul limfoid al faringelui și amigdalelor palatine. Această maladie este răspândită pe larg și se întâlnește deosebit de frecvent în perioada rece a anului.

Anginele se împart în acute și cronice. Mai importantă este angina acută.

**Etiologia și patogenia.** Apariția anginei e condiționată de influența diferiților agenți patogeni, cei mai importanți fiind stafilococul, streptococul, adenovirusurile, asociațiile de microbi.

La dezvoltarea anginei contribuie atât factorii *e x o g e n i*, cât și *e n d o g e n i*. Rolul primordial îi revine infecției, care pătrunde transepitelial sau pe cale hematogenă, însă mai frecvent aceasta-i o autoinfecție, provocată de o suprarăcire generală sau locală, de o traumă. Dintre factorii endogeni prezintă importanță în primul rând particularitățile de vârstă ale aparatului limfoid al faringelui și ale reactivității organismului, prin ce se poate explica dezvoltarea frecventă a anginei la copiii mai mari și adulții de 35-40 ani, precum și cazurile rare de angină la copiii mici și la bătrâni. În dezvoltarea amigdalitei cronice un rol important îl joacă *f a c t o r u l a l e r g i c*.

**Anatomia patologică.** Se disting următoarele forme morfo-clinice de *angină acută*: catarală, fibrinoasă, purulentă, lacunară, foliculară, necrotică și gangrenoasă.

În *angina catarală* mucoasa amigdalelor palatine și a pilierilor palatini e puternic hiperemiată sau cianotică, mată, acoperită cu mucus. Exsudatul e seros sau muco-leucocitar. Uneori el ridică puțin epiteliul și formează vezicule mici cu un conținut turbure. În *angina fibrinoasă* pe suprafața mucoasei amigdalelor apar pseudomembrane fibroase albe-gălbui. Cel mai des se întâlnește *angina difteroidă*, observată, de obicei, în difterie. Pentru *angina purulentă* e caracteristică mărirea în dimensiuni a amigdalelor din cauza edemului și infiltrării cu neutrofile. Inflamația purulentă în majoritatea cazurilor are un caracter difuz (*angina flegmonoasă*), rareori limitându-se la un teren mai mic (*abcès amigdalien*). E posibilă propagarea procesului supurativ pe țesuturile adiacente și diseminarea infecției. *Angina lacunară* se caracterizează prin acumularea în adâncul lacunelor a exsudatului seros, mucos sau purulent cu impurități de epitelii descuamat. Pe măsură ce exsudatul se acumulează în lacune el apare pe suprafața amigdalei mărite sub formă de pseudomembrane gălbui-albicioase, care se detașează ușor. În *angina foliculară* amigdalele sunt mari, hiperemiate, foliculii sunt măriți considerabil în dimensiuni, în centrul lor depistându-se sectoare de liză purulentă. În țesutul limfoid dintre foliculi se observă hiperplazia elementelor limfoide



și acumulări de neutrofile. În *angina necrotică* se observă o necroză superficială sau profundă a mucoasei cu formarea unor defecte cu marginile neregulate (*angina ulcero-necrotică*). În legătură cu aceasta nu sunt o raritate hemoragiile în mucoasa vestibulului faringian și amigdale. Angina însoțită de scindarea gangrenoasă a țesutului amigdalian este numită *angină ganrenoasă*. Angina necrotică și gangrenoasă se observă mai ales în scarlatină, leucoza acută.

O varietate deosebită reprezintă *angina ulcero-membranoasă Simonovski-Plaut-Vincent*, cauzată de simbioza bacteriei fusiforme cu spirochetele obișnuite ale cavității bucale. Această angină are caracter epidemic. O importanță de sine stătătoare o are forma numită *angina septică sau angina în aleukia alimentaro-toxică*, care apare după utilizarea în alimentație a produselor din cereale care au iernat în câmp. Forme particulare de angină sunt acele care au o localizare neobișnuită: angina amigdalei linguale, tubulare sau rinofaringiene, angina pilierilor palatini etc.

În *angina cronică* (amigdalita cronică), ce prezintă o consecință a recidivelor repetate (angină recidivantă), are loc hiperplazia și scleroza țesutului limfoid al amigdalelor, scleroza capsulei, lărgirea lacunelor, exulcerarea epitelului. Uneori se observă o hiperplazie pronunțată a întregului aparat limfoid al vestibulului faringian și al faringelui.

Modificările din faringe și amigdale atât în angina acută, cât și în cea cronică, sunt însoțite de hiperplazia țesutului ganglionilor limfatici cervicali.

**Complicațiile** anginei pot avea caracter local și general. Complicațiile cu caracter local sunt generate de trecerea procesului inflamator pe țesuturile circumiacente și dezvoltarea *abcesului paraamigdalian, sau retrofaringian, inflamației flegmonoase a țesutului celular al faringelui, tromboflebitei*. Dintre complicațiile cu caracter general ale anginei merită să fie numit *sepsisul*. Angina e implicată și în dezvoltarea *reumatismului, glomerulonefritei* și a altor maladii infecto-alergice.

## AFEȚIUNILE GLANDELOR SALIVARE

Glandele salivare cel mai des sunt supuse proceselor inflamatorii. Inflamația glandelor salivare se numește *sialoadenită*, iar a glandelor parotide – *parotidită*. Sialoadenitele și parotiditele pot avea caracter seros și purulent. De obicei ele apar în mod secundar în caz de pătrundere a infecției pe cale hematogenă, limfogenă sau intraductală.

O formă deosebită de sialoadenită cu distrugerea glandelor de către infiltratul celular limfo-macrofagic este caracteristică pentru (uscăciunea mucoasei bucale) *sindromul Gouge-Sjögren sau xerodermatoză*.

Uscăciunea mucoasei bucale (xerodermatoza) este sindromul insuficienței glandelor exocrine, combinat cu poliartrită. Dintre factorii etiologici cea mai verosimilă pare a fi infecția virală și predispoziția genetică. Baza patogenezei o constituie autoimunizarea, totodată xerodermatoza se combină cu multe boli autoimune (artrita reumatoidă, struma Hashimoto) și virotice (hepatita virală cronică activă). Unii autori plasează sindromul Gouge-Sjögren printre bolile reumatice.

Boli de sine stătătoare ale glandelor salivare sunt *parotidita epidemică*, cauzată de mixovirus, *citomegalia*, al cărei agent patogen este virusul citomegaliei, precum și tumorile (vezi de asemenea *Bolile sistemului dento-maxilar și ale organelor cavității bucale*).



## AFECTIUNILE ESOFAGULUI

*Bolile esofagului* nu sunt numeroase. Cel mai des se întâlnesc diverticulele, inflamația (esofagita) și tumorile (cancerul).

**Diverticulul esofagului** reprezintă o bombare oarbă a peretelui lui, care poate antrena toate straturile esofagului (*diverticul adevărat*) sau numai mucoasa și stratul submucos, care proemină printre fisurile stratului muscular (*diverticul muscular*). În funcție de localizare și topografie se disting diverticulele faringo-esofagiene, de bifurcație, epinefrale și multiple, iar după particularitățile genelor lor – diverticulele aderențiale, condiționate de procesele inflamatorii din mediastin, și de relaxare, la baza cărora se află relaxarea locală a peretelui esofagului. Diverticulul esofagian se poate complica prin inflamarea mucoasei lui – *diverticulită*.

Cauzele diverticulului pot fi congenitale (insuficiența calitativă a țesutului conjunctiv și muscular din peretele esofagului, faringelui) și dobândite (inflamația, scleroza, stenoza cicatricială, creșterea presiunii în interiorul esofagului).

**Esofagita** – inflamația mucoasei esofagului – se dezvoltă de obicei în mod secundar în multe boli, rareori este primară. Poate fi acută și cronică.

*Esofagita acută*, observată la acțiunea factorilor chimici, termici și mecanici, într-o serie de boli infecțioase (difterie, scarlatină, tifosuri), reacții alergice, poate fi *catarală*, *fibrinoasă*, *flegmonoasă*, *ulceroasă*, *gangrenoasă*. O formă particulară a esofagitei este cea *membranoasă*, când are loc detașarea mulajului mucoasei esofagului. După o esofagită membranoasă profundă, instalată în caz de arsuri chimice, se formează *stenoze cicatriceale ale esofagului*.

În *esofagita cronică*, dezvoltarea căreia e condiționată de excitarea cronică a esofagului (acțiunea alcoolului, fumatul, alimente fierbinți) sau dereglarea circulației sanguine în peretele lui (staza venoasă în decompensarea cardiacă, hipertensiunea portală), mucoasa e hiperemiată și edemațiată, cu zone de distrucție a epiteliului, leucoplazie și scleroză. Pentru *esofagita cronică specifică*, întâlnită în tuberculoză și sifilis, e caracteristic tabloul morfologic al inflamației respective.

O formă particulară prezintă *reflux-esofagita*, în care se constată inflamație, eroziuni și ulcerări (esofagită erozivă, ulceroasă) pe mucoasa porțiunii inferioare a esofagului în legătură cu regurgitarea în ea a conținutului gastric (esofagită peptică, de regurgitare).

**Cancerul esofagian** apare mai des la hotarul treimeii medii și inferioare a esofagului, ceea ce corespunde nivelului bifurcației traheii. Mult mai rar se întâlnește în partea proximală a esofagului și la intrarea în stomac. Cancerul esofagian constituie 2-5% din toate neoplasmele maligne.

**Etiologia**. Predispun la dezvoltarea cancerului esofagian excitarea cronică a mucoasei esofagului (alimentele fierbinți, indigestia, alcoolul, fumatul), modificările cicatriceale după arsuri, infecțiile gastrointestinale cronice, dereglările anatomice (diverticule, ectopia epiteliului cilindric și a glandelor gastrice ș.a.). Dintre modificările precanceroase prezintă importanță leucoplazia și displazia gravă a epiteliului mucoasei.

**Anatomia patologică**. Se disting următoarele forme *macroscopice* de cancer esofagian: inelar dens, papilar și exulcerat. *Cancerul inelar dens* reprezintă o formațiune tumorală, care cuprinde circular peretele esofagului pe o anumită porțiune. Lumenul esofagului este îngustat. La necrozarea și exulcerarea



tumorii permeabilitatea esofagului se restabilește. *Cancerul papilar* al esofagului se aseamănă cu cancerul fungiform al stomacului. Se necrozează ușor, cu formarea de ulcerații ce pătrund în organele și țesuturile vecine. *Cancerul exulcerat* reprezintă o ulcerăție canceroasă, de formă ovală, întinsă de-a lungul esofagului.

Printre formele microscopice de cancer esofagian se disting *carcinomul in situ*, *carcinomul scuamocelular*, *adenocarcinomul*, *carcinomul adenoscuamos*, *adenochistic*, *mucoepidermoid* și *nediferențiat*.

**Metastazarea** cancerului esofagian se produce mai ales pe cale limfogenă.

**Complicațiile** sunt legate de invadarea organelor limitrofe – traheei, stomacului, mediastinului, pleurei. Se formează fistule esofago-traheale, se dezvoltă pneumonia prin aspirație, abcesul și gangrena plămânului, empiemul pleural, mediastinita purulentă. În cancerul esofagian devreme apare cașexia.

## BOLI DE STOMAC

Dintre afecțiunile stomacului cea mai mare importanță o au gastrita, boala ulceroasă și cancerul.

### GASTRITA

*Gastrita* (din grec. *gaster* – stomac) este o afecțiune inflamatorie a mucoasei stomacului care poate fi acută și cronică.

#### Gastrita acută

**Etiologia și patogenia.** Dezvoltarea gastritei este facilitată de excitarea mucoasei prin abundența de alimente, alimente greu digerabile, picante, reci sau fierbinți, băuturi alcoolice, preparate medicamentoase (salicilați, sulfamide, corticosteroizi, biomicină, digitală ș.a.), substanțe chimice (noxe profesionale). Un rol considerabil îl joacă de asemenea microbii (stafilococul, salmonelele) și toxinele, produsele dereglărilor metabolice. În unele cazuri, spre exemplu în intoxicațiile cu alcool, produse alimentare de proastă calitate, factorii patogeni influențează nemijlocit asupra mucoasei stomacului – *gastrite exogene*, în altele această acțiune este intermediată și realizată cu ajutorul mecanismelor vasculare, nervoase, umorale și imune – *gastrite endogene*, la care se referă gastrita infecțioasă hematogenă, gastrita eliminativă în uremie, gastrita alergică, de stază ș.a.

**Anatomia patologică.** Inflamației poate fi supusă mucoasa întregului stomac (*gastrită difuză*) sau anumite porțiuni ale ei (*gastrită în focar*), în legătură cu ce se distinge *gastrita fundică*, *antrală*, *piloro-antrală* și *piloro-duodenală*.

În funcție de particularitățile modificărilor morfologice ale mucoasei gastrice se disting următoarele forme de gastrită acută: 1) catarală (simplă); 2) fibrinoasă; 3) purulentă (flegmonoasă); 4) necrotică (corozivă).

În *gastrita catarală (simplă)* mucoasa gastrică e îngroșată, edemațiată, hiperemiată, acoperită cu mase mucilaginoase, cu multiple hemoragii neînsemnate, eroziuni. La examen microscopic se constată distrofie, necrobioză și descuamarea epitelului superficial, celulele căruia se disting printr-o mucogeneză exagerată. Descuamarea celulelor duce la formarea eroziunilor. Gastritele însoțite de eroziuni multiple se numesc *erozive*. Glandele gastrice sunt slab modificate, însă activitatea lor secretoare este inhibată. Mucoasa este infiltrată de un exsudat seros, sero-mucos sau



sero-leucocitar. Tunica mucoasei este hiperemiată și edemațiată, infiltrată cu neutrofile, se întâlnesc hemoragii prin diapedeză.

În *gastrita fibrinoasă* pe suprafața mucoasei îngroșate se formează o pseudomembrană de culoare cenușie sau cafenie-gălbui. Profunziunea necrozei mucoasei în această formă poate fi diferită, din care cauză se distinge varianta *crupoasă* (necroză superficială) și *difteroidă* (necroză profundă) de gastrită fibrinoasă.

În *gastrita purulentă* sau *flegmonoasă*, peretele stomacului se îngroășă considerabil, îndeosebi pe contul mucoasei și a submucoasei. Pliurile mucoasei sunt abrutizate, cu hemoragii, depozite fibrinopurulente. De pe suprafața secțiunii se scurge un lichid purulent galben-verzui. Infiltratul leucocitar, care conține un număr mare de microbi, cuprinde difuz mucoasa, stratul muscular al stomacului și peritoneul ce-l acopere, din care cauză în gastrita flegmonoasă se dezvoltă adesea perigastrita și peritonita. Se dezvoltă în ulcerul cronic și cancerul exulcerat al stomacului.

*Gastrita necrotică* apare, de obicei, la pătrunderea în stomac a substanțelor chimice (alcalii, acizi ș.a.), care cauterizează și distrug mucoasa (*gastrită corozivă*). Necroza poate cuprinde porțiunile superficiale sau profunde ale mucoasei, poate fi de coagulare sau de colicvație. Modificările necrotice se soldează, de obicei, cu formarea eroziunilor sau a ulcerățiilor acute, ceea ce poate duce la dezvoltarea flegmonului și perforarea stomacului.

**Consecințele** gastritei acute depind de profunzimea leziunilor mucoasei (peretelui) stomacului. Gastrita catarală poate sfârși cu restabilirea completă a mucoasei. Recidivele frecvente pot fi cauza gastritei cronice. Modificările distructive considerabile, induse de gastrita flegmonoasă și necrotică, generează atrofia mucoasei și deformarea sclerotică a peretelui gastric – linită plastică.

#### **Gastrita cronică**

În unele cazuri ea este legată de gastrita acută, recidivele ei, dar adesea această legătură lipsește.

**Clasificarea** gastritei cronice, aprobată de Congresul IX internațional al gastroenterologilor (1990), se bazează pe etiologia, patogenia, topografia procesului, tipurile morfologice, caracterul activității, gravitatea.

**Etiologia.** Gastrita cronică se dezvoltă în urma acțiunii asupra mucoasei stomacului în primul rând a **f a c t o r i l o r e x o g e n i**: încălcarea regimului alimentar și a ritmului de ingerare a hranei, abuzul de alcool, acțiunea agenților chimici, influența noxelor profesionale etc. Prezintă importanță **f a c t o r i i e n d o g e n i** – autoinfecția (*Campylobacter pyloridis*), autointoxicările cronice, dereglările neuroendocrine, insuficiența cardiovasculară cronică, reacțiile alergice, regurgitățile conținutului duodenal în stomac (refluxul). O condiție importantă a dezvoltării gastritei cronice este **a c ț i u n e a d e l u n g ă d u r a ț ă** a factorilor patogeni de natură exogenă, capabili să “dărâme” mecanismele regenerative obișnuite de renovare permanentă a epiteliului mucoasei gastrice. Deseori se constată acțiunea de lungă durată nu a unuia, ci a câtorva factori patogeni.

**Patogenia.** Gastrita cronică poate fi autoimună (gastrită de tip A) și neimună (gastrită de tip B).

*Gastrita autoimună* se caracterizează prin prezența anticorpilor contra celulelor parietale, din care cauză se afectează porțiunea fundică a stomacului, unde sunt multe



celule delomorfe (*gastrită fundică*). Mucoasa porțiunii antrale rămâne intactă. Se observă un nivel înalt de gastrinemie. Lezarea celulelor parietale face ca secreția acidului clorhidric să se reducă. În *gastrita neimună* anticorpi contra celulelor parietale nu se depistează, de aceea porțiunea fundică a stomacului e relativ intactă. Modificările principale se localizează în porțiunea antrală (*gastrită antrală*). Gastrinemia lipsește, secreția acidului clorhidric e redusă moderat. Printre gastrita de tip B se excelează *reflux-gastrita* (gastrita de tip. C). Gastrita de tip B se întâlnește de 4 ori mai des decât gastrita A.

Topografia procesului din stomac permite de a distinge gastrită cronică antrală, fundică și pangastrită.

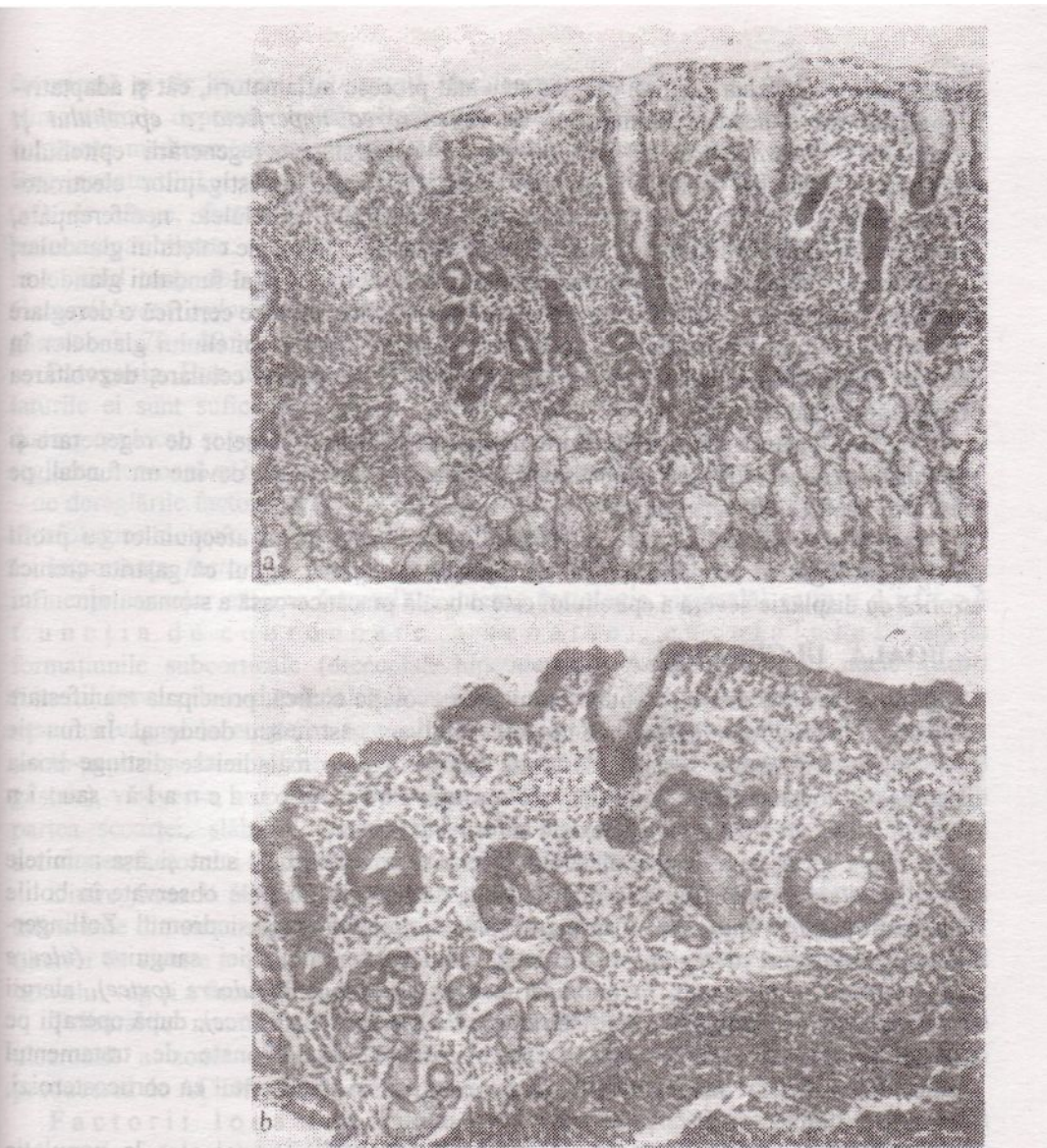
**Tipurile morfologice.** Gastrita cronică se caracterizează prin prezența modificărilor distrofice și necrobiotice de lungă durată în epiteliul mucoasei, din care cauză au loc dereglarea regenerării lui și remanierea structurală a mucoasei, finalizată prin atrofia și scleroza ei; reacțiile celulare ale mucoasei reflectă activitatea procesului. Se disting două tipuri morfologice de gastrită cronică – superficială și atrofică.

*Gastrita cronică superficială* se caracterizează prin modificări distrofice ale epiteliului superficial (foveolar). În unele sectoare el se aplatisează, se apropie de cel cubic și se deosebește printr-o secreție redusă, în altele – este înalt prismatic cu hipersecreție. Are loc translocarea celulelor accesorii din partea istmică în treimea medie a glandelor, micșorarea secreției histamino-stimulată a acidului clorhidric de către celulele parietale și a pepsinogenului de către celulele principale. Tunica (lama) e edematiată, infiltrată cu limfocite, celule plasmatiche, neutrofile solitare (fig. 197, p.355).

În *gastrita cronică atrofică* apare o calitate nouă și principală – atrofia mucoasei, glandelor ei, care determină dezvoltarea sclerozei. Mucoasa se efilează, numărul de glande se micșorează. Pe locul glandelor atrofiate se dezvoltă țesut conjunctiv. Glandele persistente se adună în grupe, ductulii glandelor sunt lărgiți, unele tipuri de celule sunt slab diferențiate. Mucoizizarea glandelor dereglează secreția pepsinei și a acidului clorhidric. Mucoasa este infiltrată cu limfocite, celule plasmatiche, neutrofile solitare. La aceste modificări se asociază remanierea epiteliului, metaplaziei fiind supus atât epiteliul superficial, cât și cel glandular (vezi fig. 197) Pliurile stomacului amintesc vilozitățile intestinului, ele sunt tapetate cu epiteliocite "cu marginea striată", apar celule caliciforme și celule Panet (*metaplazie intestinală a epiteliului*, "enterolizarea" mucoasei). Celulele adelomorfe, accesorii (celulele mucoase ale glandelor) și parietale dispar, apar celule cubice, proprii glandelor pilorice; se formează așa-numitele glande pseudopilorice. La metaplazia epiteliului se suprapune *displazia*, gradul căreia poate fi divers. Modificările mucoasei pot fi moderate (*gastrită atrofică moderată*) sau foarte pronunțate (*gastrită atrofică manifestă*).

O formă particulară reprezintă așa-numita *gastrită gigantă hipertrofică* sau boala *Ménètrier*, în care are loc o îngroșare extrem de pronunțată a mucoasei, care capătă aspect de caldarâm. Morfologic se constată proliferarea celulelor epiteliului glandular și hiperplazia glandelor, precum și infiltrarea mucoasei cu limfocite, celule epitelioidice, plasmatiche și gigante. În funcție de predominarea modificărilor glandulare sau interstițiale, gradul de manifestare al modificărilor proliferative se disting variantele *glandulară interstițială și proliferativă* ale acestei maladii.





**Fig. 197. Gastrită cronică (gastrobiopsie).**

a – gastrită cronică superficială; b – gastrită cronică atrofică.

Caracterul activității gastritei cronice permite de a separa gastrita cronică activă (acutizare) și neactivă (remisiune). Semne caracteristice acutizării gastritei cronice sunt edemul stromei, hiperemia vaselor, deosebit de pronunțată fiind infiltrația celulară cu prezența unui număr mare de neutrofile în infiltrat; uneori apar cripte – abcese și eroziuni. În remisiuni aceste semne lipsesc.

După gravitatea modificărilor induse gastrita cronică poate fi ușoară, moderată și gravă.



Prin urmare, la baza gastritei cronice stau atât procese inflamatorii, cât și adaptativ-reparatorie ale mucoasei stomacului cu *regenerarea imperfectă a epiteliului și remanierea metaplastică a "profilului" ei*. Perversiunea regenerării epiteliului mucoasei în gastrita cronică este confirmată de datele investigațiilor electrono-microscopice ale materialului gastrobiopsiilor. S-a stabilit, că celulele nediferențiate, care normal ocupă porțiunile profunde ale foveolelor gastrice și ale coletului glandular, în gastrita cronică apar pe pliurile gastrice, la nivelul corpului și al fundului glandelor. În celulele imature se constată semne de involuție precoce, ceea ce certifică o dereglare profundă a coordonării fazelor de proliferare și diferențiere a epiteliului glandelor în decursul regenerării mucoasei stomacului cu inducerea atipiei celulare, dezvoltarea proceselor displazice.

Întrucât în gastrita cronică sunt pronunțate dereglările proceselor de regenerare și structurogeneză, ce duc la atipia celulară (displazie), ea adesea devine un fundal, pe care se dezvoltă *cancerul gastric*.

**Importanța** gastritei cronice este foarte mare. În structura afecțiunilor cu profil gastroenterologic ea ocupă al doilea loc. Se cere menționat faptul că gastrita cronică atrofică cu displazie severă a epiteliului este o boală precanceroasă a stomacului.

### BOALA ULCEROASĂ

*Boala ulceroasă* este o afecțiune cronică cu evoluție ciclică, principala manifestare clinică și morfologică a căreia este ulcerul recidivant gastric sau doudenal. În funcție de localizarea ulcerului și particularitățile patogenice ale maladiei se distinge boala ulceroasă cu localizarea ulcerului în *zona piloro-doudenală* sau în *corpul stomacului*, deși există și forme asociate.

Pe lângă ulcer, manifestări ale bolii ulceroase a stomacului sunt și așa-numitele *ulcere simptomatice*, întâlnite în diferite boli. Astfel sunt ulcerele observate în bolile endocrine (*ulcere endocrine* în paratiroidie, tireotoxicoză, sindromul Zollinger-Ellison), în cadrul dereglărilor acute și cronice ale circulației sanguine (*ulcere discirculatorii - hipoxice*), în intoxicațiile exo- și endogene (*ulcere toxice*), alergii (*ulcere alergice*), inflamație specifică (*ulcere tuberculoase, sifilitice*), după operații pe stomac și intestin (*ulcere peptice postoperatorii*), condiționate de tratamentul medicamentos (*ulcere medicamentoase*, de exemplu, în tratamentul cu corticosteroizi, acid acetilsalicilic).

Boala ulceroasă este o maladie larg răspândită, întâlnită mai ales la populația urbană, îndeosebi la bărbați. Mai des ulcerul se localizează în zona piloroduodenală. Boala ulceroasă este o afecțiune pur umană, în dezvoltarea căreia rolul principal îl joacă situațiile de stres, fapt care explică creșterea în secolul XX a morbidității prin boala ulceroasă în toate țările lumii.

**Etiologia.** Rolul principal în dezvoltarea bolii ulceroase îl joacă *situațiile de stres, supraîncordarea psihemoțională* care duc la dezintegrarea acelor funcții ale encefalului, care reglează secreția și motilitatea sistemului gastro-duodenal (dereglări cortico-viscerale). Aceleași procese de dezintegrare se pot dezvolta în scoarța creierului la pătrunderea impulsurilor patologice din organele, în care apar modificări patologice (dereglări viscerocorticale). **T e o r i a n e u r o g e n ă** a bolii ulceroase poate fi considerată suficient de argumentată, însă ea nu poate explica apariția bolii în toate cazurile. Dezvoltarea bolii ulceroase este