

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 precancerosă 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

favorizată și de *factorii alimentari* (încălcarea regimului alimentar și caracterului alimentației), deprinderile dăunătoare (fumatul și abuzul de alcool), acțiunea unor substanțe medicamentoase (acidul acetilsalicilic, indometacina, corticosteroizii ș.a.). Este incontestabil și rolul factorilor *eredoconstituționali* (genetici), printre care grupa 0(I) de sânge, factorul Rh pozitiv, "starea de nesecretor" (lipsa antigenilor de histocompatibilitate, responsabili de elaborarea glicoproteidelor mucusului gastric) ș.a. În ultimul timp dezvoltarea bolii ulceroase este pusă în seama agentului infecțios *Campylobacter pyloridis*, depistat în ulcerul duodenal în 90 % de cazuri, iar în ulcerul gastric – în 70 – 80 % de cazuri.

**Patogenia.** Este o boală complicată și strâns legată de factorii etiologici. Nu toate laturile ei sunt suficient studiate. Printre *factorii patogenici* ai bolii ulceroase se disting cei locali și generali. Factorii *generali* sunt reprezentați de tulburările în reglarea nervoasă și hormonală a activității stomacului și duodenului, iar cei *locali* – de dereglările factorului acido-peptic, barierei mucoase, motilității și de modificările morfologice ale mucoasei stomacului și duodenului.

Importanța *factorilor neurogeni* e enormă. După cum s-a menționat deja, sub influența cauzelor externe (stresul) și interne (patologia viscerală) se *modifică funcția de coordonare a scoarței encefalului* față de formațiunile subcorticale (diencefal, hipotalamus). Aceasta duce în unele cazuri (ulcerul zonei piloro-duodenale) la excitarea regiunii hipotalamo-hipofizare, centrelor nervului vag și la creșterea tonusului acestui nerv, la creșterea activității factorului acido-peptic și la amplificarea motilității gastrice. În alte cazuri (ulcerul corpului gastric), viceversa, se produce o inhibare a funcției regiunii hipotalamo-hipofizare din partea scoarței, slăbirea tonusului nervului vag și inhibarea motilității; totodată activitatea factorului acido-peptic e normală sau redusă.

Dintre *factorii hormonal* în patogenia bolii ulceroase rolul principal îl joacă tulburările din sistemul hipotalamo-hipofizo-suprarenal sub formă de intensificare, iar ulterior de sistare a elaborării ACTH și a glucocorticoizilor, care amplifică activitatea nervului vag și a factorului acido-peptic.

Tulburările menționate ale reglării hormonale se înregistrează doar în boala ulceroasă a zonei piloro-duodenale. În boala ulceroasă a corpului stomacului producerea de ACTH și glucocorticoizi e redusă, de aceea crește rolul factorilor locali.

*Factorii locali* în mare măsură realizează transformarea ulcerului acut în cel cronic și determină acutizările, recidivele bolii. Ulcerul zonei piloro-duodenale este favorizat de creșterea activității *factorului acido-peptic* în legătură cu mărirea numărului de celule producătoare de gastrină, hipersecreția gastrinei și a histaminei. În aceste cazuri factorii de agresiune (activitatea acido-peptică) predomină asupra factorilor de protecție ai mucoasei (bariera mucoasă), ceea ce determină dezvoltarea și acutizarea ulcerului peptic. În ulcerul corpului stomacului, la o activitate normală sau redusă a factorului acido-peptic și a motilității inhibitate, bariera mucoasă este afectată de difuziunea în peretele gastric a ionilor de hidrogen (*teoria retrodifuziunii ionilor de hidrogen*), ceea ce determină eliminarea histaminei de către labrocite, apariția tulburărilor discirculatorii (șuntarea sanguină) și a dereglărilor troficității țesutului. Modificările morfologice din mucoasa stomacului și a duodenului sunt reflectate de tabloul *gastritei cronice și a duodenitei cronice*. La lezarea mucoasei participă probabil și *Campylobacter pyloridis*.

Așadar, rolul diferitor factori în patogenia bolii ulceroase în localizarea diversă a ulcerului (zona piloro-duodenală, corpul stomacului) nu este echivalent (tab.12). În boala ulceroasă a zonei piloro-duodenale e mare rolul influențelor vago-gastrinice și a creșterii activității factorului acido-peptic. În boala ulceroasă a corpului stomacului, când influențele vago-gastrinice, precum și activitatea factorului acido-peptic, sunt mai slab pronunțate, cea mai mare importanță o capătă tulburările circulației sanguine și dereglările trofice din peretele gastric, ceea ce creează condiții pentru formarea ulcerului peptic.

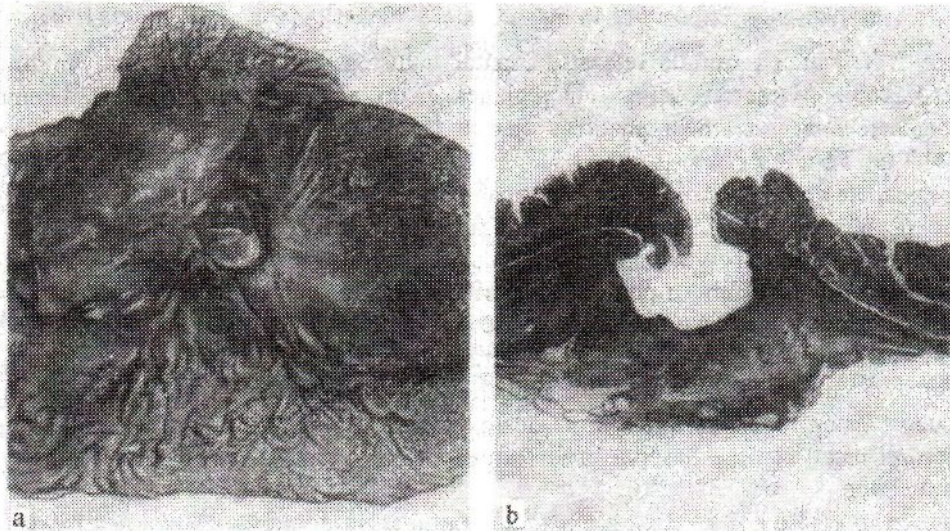
Tab el ul 12. Particularitățile patologice ale bolii ulceroase în dependență de localizarea ulcerului

Mecanismele	Boala ulceroasă	
	Ulcerul piloro-duodenal	Corpul stomacului
Generale:		
nervos	Excitarea centrelor subcorticeale și a regiunii hipotalamohipofizare	Inhibarea corticală a regiunii hipotalamohipofizare
hormonal (sistemul hipotalamohipofizosuprarenal)	Sporirea și sistarea ulterioară a elaborării ACTH și a glucocorticoizilor	Scăderea producției de ACTH și glucocorticosteroidilor.
Locale:		
Campylobacter pyloridis	Se depistează în 90 % de cazuri	Se depistează în 70-80 % de cazuri
celulele endocrine ale stomacului	Creșterea numărului de celule producătoare de gastrină, hipersecreția gastrinei și a histaminei	Numărul normal sau redus de celule producătoare de gastrină: secreția invariabilă sau diminuată a gastrinei și histaminei
aparaturile glandulare ale stomacului	Hiperplazie	Normal sau atrofic
activitatea factorului acido-peptic	Crește	Normală sau redusă
motilitatea	Normală sau sporită	Inhibată: Stază → difuziunea H <sup>+</sup> eliminarea histaminei → modificări discirculatorii → dereglări trofice.
Boli de fond	Duodenită	Gastrită cronică

**Anatomia patologică.** Substratul morfologic al bolii ulceroase este *ulcerul cronic recidivant*. Pe parcursul evoluției el trece stadiile de *eroziune* și de *ulcer acut*, cea ce permite de a considera eroziunea, ulcerul acut și cel cronic *stadii de morfogeneză ale bolii ulceroase*. Aceste stadii se urmăresc ușor în boala ulceroasă a stomacului.

*Eroziuni* se numesc defectele mucoasei, care nu pătrund dincolo de lama musculară a acesteia. Eroziunile, de regulă, sunt a c u t e, în cazuri rare – c r o n i c e. Eroziunile acute de obicei sunt superficiale și se formează în urma necrozei unei porțiuni de mucoasă cu o hemoragie ulterioară și detașare a țesutului necrozat. Pe fundul unei atare eroziuni se constată hematină hidroclorică, iar în marginile ei – infiltrat leucocitar.

În **stomac** pot apărea eroziuni numeroase, care se epiteliază ușor. În boala ulceroasă unele eroziuni nu se vindecă; necrozei este supusă nu numai mucoasa, dar și straturile



**Fig. 198.** Ulcer gastric cronic.

a – aspectul general al ulcerului cronic, care penetrează în capul pancreasului; b – ulcer gastric calos (secțiune histotopografică); fundul și marginile ulcerului sunt reprezentate de țesut fibros, marginea cardiacă a ulcerului e anfractuoasă, iar cea pilorică e înclinată.

mai profunde ale peretelui gastric, se dezvoltă *ulcere peptice acute*. Ele au o formă neregulată, ovală sau rotundă. Pe măsura eliberării de masele necrotice se pune în evidență fundul ulcerului acut, format de un strat muscular, uneori de membrana seroasă. Deseori fundul e colorat în cenușiu-spălăcit sau negru de către impuritățile de hematină hidroclorică. Defectele profunde ale mucoasei adesea capătă forma de pâlnie cu baza orientată spre mucoasă, iar cu vârful spre învelișul seros.

*Ulcerule gastrice acute* apar de obicei pe mica curbură, în porțiunea antrală și pilorică, fenomen explicat prin particularitățile structural-funcționale ale acestor porțiuni. Se știe, că mica curbură este “șoseaua gastrică” și de aceea se traumează ușor, glandele mucoasei acestei regiuni elimină cel mai activ suc gastric, peretele e cel mai bogat în receptori și cel mai reactiv, în schimb pliurile sunt rigide și la contracția stratului muscular nu sunt în stare să închidă defectul. Aceste particularități explică vindecarea proastă a ulcerului acut cu o astfel de localizare și trecerea lui în cronic. Iată de ce ulcerul gastric cronic se localizează mai frecvent tot acolo, unde și cel acut, adică pe mica curbură, în porțiunile antrală și pilorică; ulcere cardiale și subcardiale se întâlnesc rar.

*Ulcerul gastric cronic* de obicei e solitar, ulcerule multiple sunt rare. Ulcerul are o formă ovală sau rotundă (*ulcus rotundum*) și dimensiunile de la câțiva milimetri până la 5-6 cm. Pătrunde în peretele gastric la diferite adâncimi, atingând uneori învelișul seros. Fundul ulcerului e neted, uneori rugos, marginile sunt circumvalat proeminente, dense, caloase (ulcer calos, din lat. *callus* – băătăură, calus; fig.198). Marginea ulcerului, orientată spre esofag, este anfractuoasă, iar mucoasa atârână deasupra defectului. Marginea, orientată spre pilor, e ușor înclinată (vezi fig.198), uneori are aspect de terasă, treptele căreia sunt formate de straturile peretelui – mucoasă, submucoasă și stratul muscular. Astfel de aspect al marginilor se explică prin deplasarea straturilor în peristaltismul gastric. Pe secțiunea transversală ulcerul cronic

are forma unei piramide retezate, capătul îngust al căreia este orientat în direcția esofagului. Membrana seroasă în regiunea ulcerului e îngroșată, adesea aderentă la organele adiacente – ficat, pancreas, epiploon, colonul transvers.

Tabloul microscopic al ulcerului gastric cronic diferă în dependență de perioadele de evoluție ale bolii. În perioada de remisiune în marginile ulcerului se depistează țesut cicatriceal. Mucoasa pe margini e îngroșată, hiperplaziată. În regiunea fundului se vede stratul muscular distrus și țesutul cicatriceal ce-l substituie, totodată fundul ulcerului poate fi acoperit cu un strat subțire de epiteliu. Tot aici, în țesutul cicatriceal, sunt numeroase vase (artere, vene) cu pereți îngroșați. Lumenul multor vase este îngustat sau obliterat din cauza proliferării celulelor intimei (endovasculită) sau a țesutului conjunctiv. Fibrele nervoase și celulele ganglionare suportă modificări distrofice și se dezintegrează. Uneori pe fundul ulcerului printre țesutul cicatriceal se observă proliferarea fibrelor nervoase de tipul nevromelor de amputație.

În perioada de acutizare a bolii ulceroase în regiunea fundului și marginilor ulcerului apare o zonă lată de *necroză fibrinoidă*. Pe suprafața maselor necrozate se află o zonă lată de *exsudat fibrinopurulent* sau *purulent*. Zona de necroză este delimitată de un *țesut de granulație* cu un număr mare de vase cu pereți subțiri și celule, printre care sunt multe eozinofile. După țesutul de granulație e amplasat *țesutul cicatriceal macrofibrilar*. Despre acutizarea ulcerului mărturisesc nu numai modificările exsudativ-necrotice, dar și *modificările fibrinoide ale pereților vaselor*, adesea cu trombi în lumen, precum și *intumescența mucoasă și fibrinoidă a țesutului cicatriceal* din fundul ulcerului. În legătură cu aceste modificări dimensiunile ulcerului cresc, apare posibilitatea distrugerii totale a peretelui gastric, ceea ce poate duce la complicații grave. La substituirea acutizării prin remisiune (*vindecarea ulcerului*), modificările inflamatorii se atenuază, zona de necroză se invadează cu țesut de granulație, care se maturizează transformându-se în țesut cicatriceal macrofibrilar; adesea se observă epitelizarea ulcerului. Modificările fibrinoide ale vaselor și endarteritei induc scleroza peretelui și obliterarea lumenului vaselor. Astfel, acutizarea bolii ulceroase, chiar și în caz de sfârșit favorabil al bolii, duce la *amplificarea modificărilor cicatriceale din stomac* și la *agravarea dereglărilor troficității țesuturilor lui*, inclusiv și a țesutului cicatriceal neoformat, care la o nouă acutizare a bolii ulceroase se distruge ușor.

Morfogeneza și anatomia patologică a **ulcerului duodenal cronic** în principiu nu diferă de cele enunțate pentru ulcerul gastric cronic.

Ulcerul duodenal cronic în majoritatea cazurilor se formează pe perețele anterior sau posterior al bulbului duodenal (*ulcer bulbar*); doar în 10 % de cazuri el se localizează mai jos de bulb (*ulcer postbulbar*). Deosebit de frecvent se întâlnesc ulcere duodenale multiple care se amplasează față în față pe pereții anterior și posterior ai bulbului (ulcere-amprente).

**Complicațiile.** Printre complicațiile ulcerului cronic în boala ulceroasă se disting următoarele (Samsonov V.A., 1975): 1) ulcero-distructive (hemoragia, perforația, penetrația); 2) inflamatorii (gastrita, duodenita, perigastrita, periduodenita); 3) ulcero-cicatriceale (stenoza porțiunilor de intrare și ieșire ale stomacului, deformarea stomacului, stenoza lumenului duodenului, deformarea bulbului acestuia); 4) malignizarea ulcerului (dezvoltarea cancerului din ulcer); 5) complicații combinate.

*Hemoragia* este una din cele mai frecvente și mai periculoase complicații ale bolii ulceroase. Nu s-a decelat o dependență între frecvența hemoragiei și localizarea ulcerului în stomac; la localizarea ulcerului în duoden hemoragiile sunt cauzate mai frecvent de ulcerele de pe pereții posterior al bulbului. Hemoragia apare în legătură cu erodarea pereților vasculari – *hemoragie prin erodare*, de aceea ea se produce, de regulă, în perioada de acutizare a bolii.

*Perforația* se observă de asemenea în perioada de acutizare a bolii ulceroase. Mai frecvent perforază ulcerele gastrice pilorice sau ulcerele peretelui anterior al bulbului duodenal. Perforarea ulcerului duce la *peritonită*. La început inflamația sub formă de depuneri fibrinoase pe peritoneu apare doar în regiunea orificiului de perforație, ulterior ea se răspândește și devine nu fibrinoasă, dar fibrino-purulentă. În prezența aderențelor perforația poate duce numai la o peritonită localizată. Peritonita cronică se observă rar. În acest caz masele de conținut gastric se încapsulează, pe peritoneu și în epiploon se formează *granuloame de corpi străini*. În cazuri rare, când orificiul de perforație este acoperit de ficat, epiploon, pancreas sau de depunerile de fibrină prompt apărute, perforația este numită *acoperită*.

*Penetrație* a ulcerului se numește pătrunderea acestuia dincolo de limitele peretelui gastric sau a duodenului în organele limitrofe. Penetreează, de obicei, ulcerele peretelui posterior al stomacului și ale peretelui posterior al bulbului duodenal și mai frecvent în micul epiploon, în capul și corpul pancreasului (vezi fig. 198), în ligamentul hepato-duodenal, rareori – în ficat, colonul transvers, vezicula biliară. Penetrația ulcerului gastric în unele cazuri duce la digestia organului, de exemplu a pancreasului.

La complicațiile cu caracter inflamator se referă gastrita și duodenita periulceroasă, perigastrita și periduodenita, care induc formarea aderențelor cu organele vecine. Rareori ulcerul gastric se complică prin flegmon.

Unele complicații grave ale ulcerului sunt condiționate de stenoza cicatriceală a pilorului. Stomacul se dilată, în el are loc retenția maselor alimentare, e frecventă voma. Aceasta poate duce la deshidratarea organismului, carență de cloruri și la dezvoltarea *uremiei clorohidropenice* (tetaniei gastrice). Uneori cicatricea strangulează stomacul în partea medie și îl împarte în două jumătăți, atribuindu-i stomacului forma de clepsidră. În duoden stenoza cicatriceală și deformarea sunt induse numai de ulcerele peretelui posterior ale bulbului.

*Malignizarea* ulcerului gastric cronic se întâlnește în 3-5 % de cazuri; trecerea ulcerului cronic duodenal în cancer e un fapt extrem de rar. Printre **c o m p l i c a ț i i l e c o m b i n a t e** cel mai frecvent se observă perforația și hemoragia, hemoragia și penetrația.

### CANCERUL GASTRIC

*Cancerul gastric* după morbiditate și mortalitate ocupă din a.1981 locul al doilea printre tumorile canceroase. În ultimii 50 de ani în multe țări din lume se observă o reducere a morbidității prin cancer gastric. Cancerul gastric se întâlnește mai frecvent la bărbați și apare începând cu vârsta de 40 până la 70 de ani. Cauzele de deces prin cancer gastric constituie aproximativ 25 %.

**Etiologia.** Experimental cu ajutorul diferitelor substanțe cancerigene (benzpiren, metilcolantren, colesterol ș.a.) s-a obținut cancerul gastric. S-a demonstrat, că în urma acțiunii *cancerigenilor exogeni* apare, de obicei, cancerul gastric de tip “intestinal”.

Dezvoltarea cancerului de tip difuz într-o mare măsură este legată de particularitățile genetice individuale ale organismului. În dezvoltarea cancerului gastric un rol mare îl au stările precanceroase (boli, în care riscul dezvoltării cancerului e sporit) și modificările precanceroase ("nenormalități" histologice ale mucoasei gastrice). Stări precanceroase ale stomacului sunt *gastrita cronică atrofică*, *anemia pernicioasă* (în ea permanent se dezvoltă gastrita atrofică), *ulcerul gastric cronic*, *adenoamele (polipii adenomatoși) stomacului*, *bontul stomacului* (consecințele rezecției gastrice și a gastroenterostomiei), *boala Ménétrier*. "Potențialul malign" al fiecărei din stările precanceroase e divers, dar în ansamblu ele sporesc cu 90-100 % probabilitatea apariției cancerului gastric în comparație cu populația globală. Modificările precanceroase ale mucoasei gastrice sunt *metaplazia intestinală și displazia gravă*.

**Morfogeneza și histogeneza** cancerului gastric nu sunt suficient clarificate. O importanță indiscutabilă pentru dezvoltarea tumorii are restructurarea mucoasei stomacului, observată în stările precanceroase. Această restructurare persistă și în cancer, ceea ce permite de a vorbi despre așa-numitul *fond*, sau *profil al stomacului canceros*.

Morfogeneza cancerului gastric găsește o anumită explicație în displazia și metaplazia intestinală a epiteliului mucoasei stomacului.

*Displazie a epiteliului* se numește substituirea unei porțiuni din stratul epitelial prin celule nediferențiate, aflate în curs de proliferare, cu divers grad de atipie. Se disting câteva grade de displazie a mucoasei gastrice, totodată gradul grav de displazie este asemănător cancerului neinvaziv (*cancer in situ*). Se consideră, că în dependență de predominarea proceselor displazice în epiteliul de înveliș-foveolar sau în epiteliul coletului glandelor apare cancer de diversă structură histologică și de divers grad de diferențiere.

*Metaplazia intestinală* a mucoasei gastrice este taxată ca unul din factorii principali de risc ai cancerului gastric, o importanță deosebit de mare are metaplazia intestinală incompletă cu secreția de către celule a sulfomucinelor, capabile să absoarbă cancerigenii mutanți. În focarele de metaplazie intestinală apar modificări displazice, se modifică proprietățile antigenice ale celulelor (apare antigenul canceros-embrionar), ceea ce certifică reducerea nivelului de diferențiere celulară.

Deci, în morfogeneza cancerului gastric un rol important îl joacă displazia atât a epiteliului nemetaplaziat (foveolar, al coletului glandelor), cât și al celui metaplaziat (de tip intestinal). Totuși, nu trebuie exclusă posibilitatea dezvoltării cancerului gastric *de novo*, adică fără modificări displazice și metaplazice preexistente.

**Histogeneza** diverselor tipuri histologice de cancer gastric, probabil, e comună. Tumoarea ia naștere dintr-o sursă unică – elementele cambiale și celulele precursorare din focarele de displazie și din afara lor.

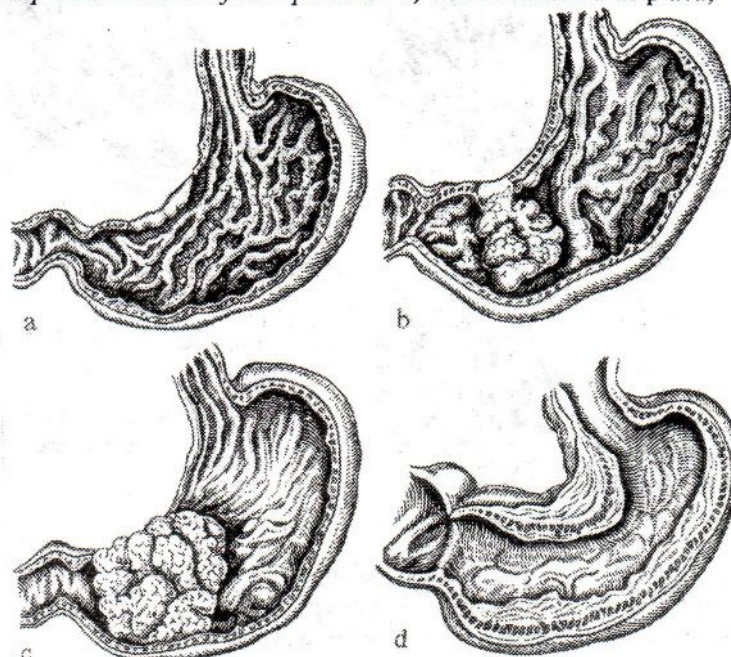
**Clasificarea.** Clasificarea clinico-anatomică a cancerului gastric ține cont de localizarea tumorii, caracterul de creștere, forma macroscopică de cancer și tipul histologic.

În funcție de localizarea cancerului într-o porțiune sau alta a stomacului se disting 6 varietăți ale acestuia: *piloric* (50 %), *micei curburi a corpului cu trecere pe pereți* (27 %), *cardial* (15 %), *marei curburi* (3 %), *fundic* (2 %) și *total* (3 %). Cancerul gastric multicentric se întâlnește rar. După cum se vede, în 3/4 de cazuri

cancerul se localizează în partea pilorică și pe mica curbură a stomacului, ceea ce are o importanță diagnostică indiscutabilă.

În funcție de caracterul creșterii se disting următoarele forme clinico-anatomice de cancer gastric (Serov V.V., 1970).

I. *Cancer cu creștere predominant exofită expansivă*: 1) cancer în formă de placă;



**Fig. 199.** Formele de cancer gastric exulcerat.

a – în formă de placă; b – polipos; c – fungiform; d – difuz.

2) cancer polipos (inclusiv dezvoltat din polip gastric adenomatos); 3) cancer fungos (fungiform); 4) cancer exulcerat (ulcere maligne); a) cancer gastric ulcero-primar; b) cancer “în farfurie” (cancero-ulcer); c) cancer din ulcer cronic (ulcero-cancer).

II. *Cancer cu creștere predominant endofită infiltrativă*: 1) cancer infiltrativ-ulcero; 2) cancer difuz (cu lezarea limitată sau totală a stomacului).

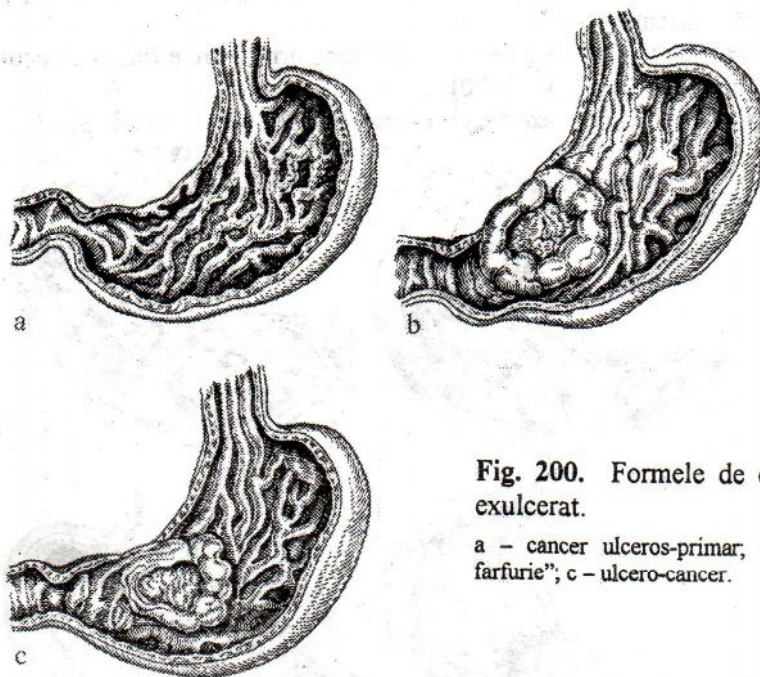
III. *Cancer cu caracter de creștere exoendofită, mixtă*: forme intermediare.

Conform acestei clasificări, formele de cancer gastric sunt totodată și faze de dezvoltare ale tumorii, ceea ce permite de a prognoza anumite variante de dezvoltare ale cancerului gastric cu succesiunea formelor-faze în timp, în dependență de predominarea caracterului exofit sau endofit.

Ținând cont de particularitățile structurii microscopice, pot fi distinse următoarele tipuri histologice de cancer gastric: *adenocarcinomul* (tubular, papilar, mucipar), *nediferențiat* (solid, schiros, cu celule în “inel cu pecete”), *pavimentos*, *adenopavimentos* (adenocanceroid) și *cancer inclasificabil*.

**Anatomia patologică.** Cancerul în formă de placă (aplatisat, superficial, “care se așterne”), se întâlnește în 1-5 % de cazuri de cancer gastric și este cea mai rară formă. Tumoarea se depistează mai frecvent în porțiunea pilorică, pe mica și marea curbură reprezentând îngroșare slabă a mucoasei în formă de placă cu lungimea de 2-3 cm





**Fig. 200.** Formele de cancer gastric exulcerat.

a - cancer ulceros-primar, b - cancer "în farfurie"; c - ulcero-cancer.

(fig.199, p.363). Mobilitatea pliurilor mucoasei la acest nivel este întrucâtva limitată, deși tumoarea rar invadează submucoasa. Histologic cancerul în formă de placă are de obicei structura adenocarcinomului, rareori - a cancerului nediferențiat.

*Cancerul polipos* constituie 5 % din cazurile de carcinom gastric. Are forma unui nod cu suprafața viloză, cu diametrul de 2-3 cm, amplasat pe un picioruș (vezi fig. 199). Țesutul tumorii e roz-cenușiu sau roșu-cenușiu, bogat în vase sanguine. Uneori cancerul polipos se dezvoltă din polipul adenomatos al stomacului, însă mai frecvent reprezintă faza următoare a creșterii exofite a cancerului în formă de placă. La examen microscopic mai frecvent se depistează adenocarcinomul, uneori cancerul nediferențiat.

*Cancerul fungos* (fungiform) se întâlnește în 10 % de cazuri. Ca și cancerul polipos, amintește o formațiune nodulară, mamelonată (rareori cu suprafața netedă), amplasată pe o bază lată și scurtă (vezi fig.199). Pe suprafața nodulului tumoral adesea se întâlnesc eroziuni, hemoragii sau depuneri fibrino-purulente. Tumoarea e moale, roză-cenușie sau roșie-cenușie, bine delimitată. Cancerul fungiform poate fi privit ca o fază de creștere exofită a cancerului polipos, de aceea la examen histologic el este reprezentat de aceleași tipuri de carcinom, ca și cel polipos.

*Cancerul exulcerat* se întâlnește foarte des (peste 50 % din cazurile de cancer gastric). El unește diverse, din punct de vedere al genezei, exulcerări maligne ale stomacului, la care se referă cancerul ulceros-primar, cancerul "în farfurie" (cancer-ulcer) și cancerul din ulcer cronic (ulcero-cancer).

*Cancerul ulceros-primar* al stomacului (fig.200) e studiat insuficient. Se depistează rar. La această formă se referă cancerul exofit supus exulcerării chiar în debutul dezvoltării lui (cancer în formă de placă), cu formarea la început a ulcerului canceros

acut, iar mai apoi a celui cronic, care cu greu poate fi deosebit de un ulcero-cancer. La examen microscopic mai des se depistează cancerul nediferențiat.

*Cancerul "în farfurie"* (cancero-ulcer) este una din cele mai des întâlnite forme de cancer gastric (vezi fig. 200). Apare la exulcerarea tumorii cu creștere exofită (cancer polipos sau fungiform) și reprezintă o formațiune rotundă, care atinge uneori dimensiuni mari cu marginile circumvolate alburii și exulcerare în centru. Fund al ulcerului poate fi un organ vecin, în care pătrunde tumoarea. Histologic mai des este prezent adenocarcinomul, mai rar – cancerul nediferențiat

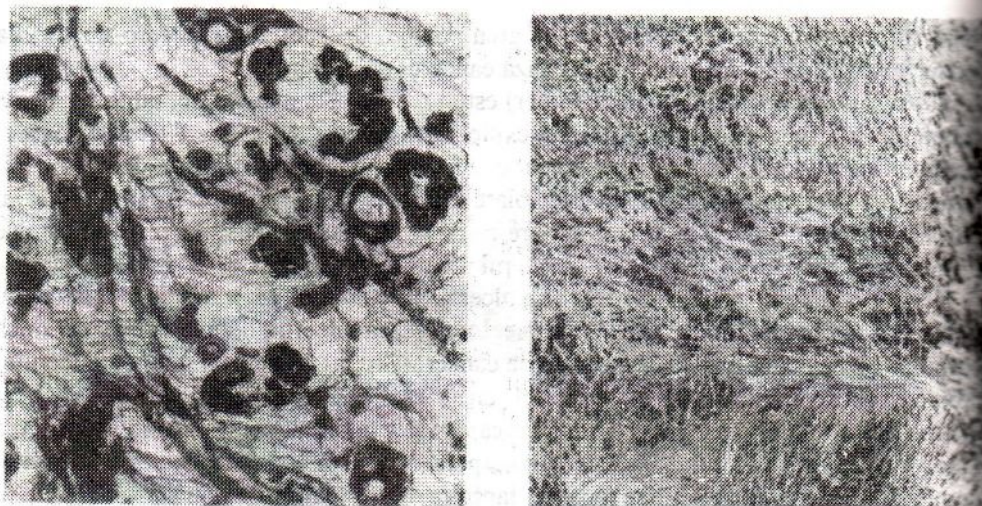
*Ulcero-cancerul* se dezvoltă dintr-un ulcer gastric cronic (vezi fig.200), de aceea se întâlnește tot acolo, unde, de obicei, se localizează ulcerul cronic, adică pe mica curbură. Ulcero-cancerul se deosebește de cancerul "în farfurie" prin semnele ulcerului cronic: proliferarea imensă a țesutului cicatriceal, scleroza și tromboza vaselor, distrugerea stratului muscular pe fundul cicatriceal al ulcerului și, în sfârșit, îngroșarea mucoasei în jurul ulcerului. Aceste semne persistă în caz de malignizare a ulcerului cronic. O deosebită atenție se acordă faptului că în cancerul "în farfurie" stratul muscular persistă, deși el este infiltrat cu celule tumorale, iar în ulcero-cancerul el este distrus de țesutul cicatriceal. Tumoarea crește predominant exofit în una din marginile ulcerului sau pe tot perimetrul lui. Mai des are structura histologică a adenocarcinomului, rareori – a cancerului nediferențiat.

*Cancerul infiltrativ-ulceros* se întâlnește în stomac destul de frecvent. Această formă e caracterizată de o infiltrație canceroasă manifestă a peretelui și de exulcerarea tumorii, care pot concura în ce privește succesiunea în timp: în unele cazuri aceasta este o exulcerare tardivă a carcinoamelor masive endofite, în altele – o creștere endofită a tumorii din marginile ulcerului malign. De acea morfologia cancerului infiltrativ-ulceros e uimitor de diversă – el poate prezenta ulcere mici de diferită adâncime cu infiltrație vastă a peretelui sau ulcere enorme cu fundul mamelonat și marginile plate. La examen histologic se depistează atât adenocarcinomul, cât și cancerul nediferențiat.

*Cancerul difuz* (vezi fig.199) se observă în 20-25% de cazuri. Tumoarea crește endofit în mucoasă, submucoasă și în tunica musculară pe traseul straturilor intermediare de țesut conjunctiv. Peretele stomacului în acest caz devine îngroșat, dens, alburii și imobil. Mucoasa își pierde relieful obișnuit: suprafața ei devine neregulată, pliurile sunt de grosime neuniformă, deseori cu eroziuni minuscule. Leziunea stomacului poate fi *l i m i t a t ă* (în acest caz tumoarea se depistează mai frecvent în porțiunea pilorică) sau *t o t a l ă* (tumoarea ocupă peretele stomacului în întregime). Pe măsura creșterii tumorii peretele stomacului uneori se ratatinează, dimensiunile lui se micșorează, lumenul se îngustează. Cancerul difuz e reprezentat, de obicei, de variantele carcinomului nediferențiat.

*Formele intermediare* de cancer constituie aproximativ 10-15 % din totalitatea de tumori canceroase ale stomacului. Acestea fie că sunt niște carcinoame exofite, care la o anumită etapă de dezvoltare au căpătat o creștere infiltrativă pronunțată, fie că reprezintă un cancer endofit, dar limitat de un teritoriu mic, cu tendință de creștere intragastrică, fie că sunt două (uneori și mai multe) tumori canceroase de diferită formă clinico-anatomică în unul și același stomac.

În ultimii ani este separat așa-numitul *cancer gastric precoce*, cu un diametru de până la 3 cm și care crește nu mai adânc de submucoasă. Diagnosticarea cancerului



**Fig. 201.** Adenocarcinom mucipar al stomacului.

**Fig. 202.** Carcinom schiros al stomacului.

precoce al stomacului a devenit posibilă grație introducerii în practică a gastrobiopsiei centrate. Separarea acestei forme de cancer are o mare importanță practică: până la 100% din acești bolnavi trăiesc după operație mai mult de 5 ani, numai 5% din ei au metastaze.

Cancerul gastric are proprietatea de a se răsândi dincolo de limitele organului și de a invada organele și țesuturile vecine. Cancerul amplasat pe mica curbură cu trecere pe peretele anterior și posterior și pe porțiunea pilorică invadează pancreasul, hilul hepatic, vena portă, canalele biliare și vezicula biliară, micul epiploon, baza mezenterului și vena cavă inferioară. Cancerul cardial al stomacului trece pe esofag, cel fundic invadează hilul splinei și diafragma. Cancerul total, ca și cancerul marelui curbură al stomacului, invadează colonul transvers, marele epiploon, care în acest caz se ratănează și se scurtează.

Tipurile histologice de cancer gastric reflectă particularitățile structurale și funcționale ale tumorii. *Adenocarcinomul*, întâlnit foarte des în creșterea exofită a tumorii, poate fi *tubular*, *papilar* și *mucipar* (fig.201), totodată poate fi orice variantă de adenocarcinom – *diferențiat*, *moderat diferențiat* și *slab diferențiat*. *Cancerul nediferențiat*, caracteristic pentru creșterea endofită a tumorii, este reprezentat de câteva variante – *solid*, *schiros* (fig.202), cu celule "în inel cu pecete". Rar se întâlnesc tipurile *pavimentos*, *adenopavimentos* (adenocanceroidul) și *inclasificabil* de cancer gastric.

În afară de Clasificarea histologică internațională, cancerul gastric se subdivizează după caracterul structurii în tipurile *intestinal* și *difuz* (Lauren, 1965). Tipul intestinal de cancer gastric e reprezentat de epiteliu glandular, asemănător cu epiteliul cilindric al intestinului cu secreție mucoasă. Tipul difuz de cancer se caracterizează printr-o infiltrație difuză a peretelui gastric cu celule mici, care conțin sau nu mucus și formează pe alocuri structuri glandulare.

**Metastazele** sunt extrem de caracteristice pentru cancerul gastric, ele se întâlnesc în 3/4 – 2/3 de cazuri. Căile de metastazare ale cancerului gastric sunt diverse – limfogenă, hematogenă și prin implantare (de contact).

Calea limfogenă de metastazare joacă rolul principal în răspândirea

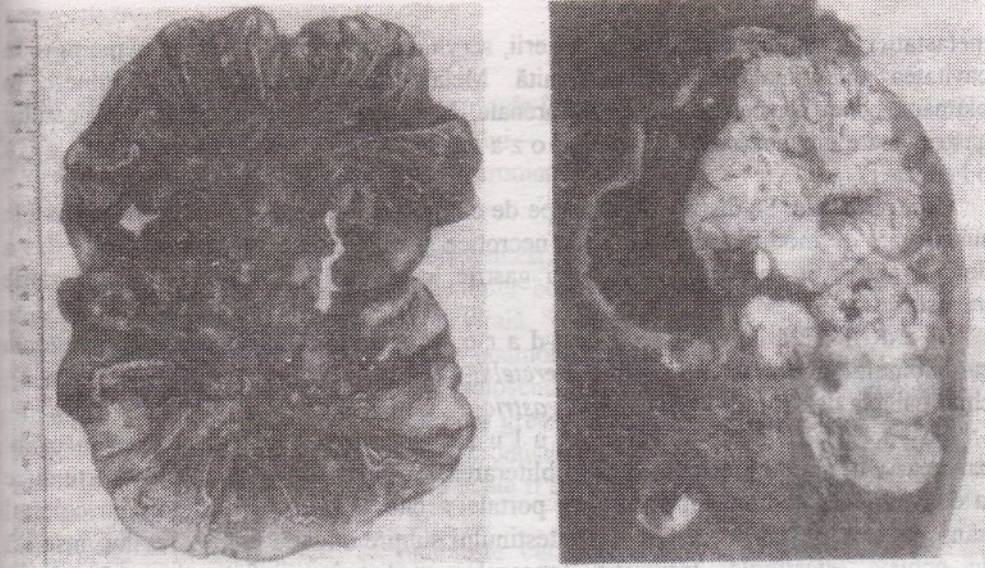


Fig. 203. Răspândirea cancerului prin căile limfatice ale peritoneului și mezoului (dungi albe). Metastaze de cancer în ganglionii limfatici mezenterici.

Fig. 204. Metastaze de cancer gastric în ficat. Proliferarea tumorii în jurul venei portă.

tumorii și clinic e cea mai importantă (fig.203). Un rol deosebit le revine metastazelor din ganglionii limfatici regionali, localizați de-a lungul micii și marii curburi a stomacului. Ele se întâlnesc în mai mult de jumătate din cazurile de cancer gastric, apar primele și condiționează volumul și caracterul intervenției chirurgicale. În ganglionii limfatici distali metastazele apar atât pe cale ortogradă (fiind aduși de curentul limfatic), cât și *retrogradă* (împotriva curentului limfatic). Metastaze limfogene retrograde, care au un rol diagnostic important în cancerul gastric, sunt metastazele din ganglionii limfatici supraclaviculari, de obicei din stânga ("metastazele lui Virchow" sau "glanda lui Virchow"), din ganglionii limfatici ai țesutului celular pararectal (metastaze Schnitzler). Exemplu clasic de metastaze limfogene retrograde ale cancerului gastric este așa-numitul *cancer ovarian Krukenberg*. De regulă, leziunii metastatice sunt supuse ambele ovare, care se măresc considerabil, devin dense, alburii. Metastaze limfogene apar în plămâni, pleură, peritoneu.

*Carcinomatoza peritoneului* e un satelit frecvent al cancerului gastric; în acest caz răspândirea limfogenă a cancerului pe peritoneu este completată de cea prin *implantare* (vezi fig. 203). Peritoneul devine împresărat cu noduli tumorali de dimensiuni diferite, care se adună în conglomerate, printre care sunt încorporate anse intestinale. Adesea în aceste cazuri în cavitatea peritoneală apare un exsudat seros sau fibrino-hemoragic (așa-numita *peritonită canceroasă*).

*Metastazele hematogene*, răspândindu-se prin sistemul venei porte, afectează în primul rând ficatul (fig.204), unde ele se depistează în 1/3 – 1/2 de cazuri de cancer gastric. Prezintă noduli solitari sau multipli de diverse dimensiuni, care în unele cazuri substituie aproape în întregime țesutul hepatic. Un atare ficat cu metastaze multiple de cancer atinge uneori dimensiuni enorme și o masă de 8-10 kg. Nodulii

metastatici se supun necrozei și lichefierii, servind uneori drept sursă de hemoragie în cavitatea abdominală sau de peritonită. Metastazele hematogene se întâlnesc în plămâni, pancreas, oase, rinichi, suprarenale. Metastazarea hematogenă a cancerului gastric poate induce carcinoatoza miliară a plămânilor și a pleurei.

**Complicațiile.** Se disting două grupe de complicații ale cancerului gastric: primele sunt legate de modificările secundare necrotice și inflamatorii ale tumorii, cele din a doua grupă – de infiltrația cancerului gastric în organele și țesuturile vecine și de metastaze.

**Modificările secundare necrotice** și descompunerea carcinomului generează *perforația peretelui, hemoragie, inflamație* (periulceroasă), chiar până la dezvoltarea *flegmonului gastric*.

**Infiltrația cancerului gastric** în hilul hepatic sau în capul pancreasului cu compresionarea sau obliterarea canalelor biliare și a venei porte duce la dezvoltarea icterului, hipertensiunii portale, ascitei. Pătrunderea tumorii în colonul transvers sau în baza mezenterului intestinului subțire duce la ratatinarea lui, însoțită de *ocluzie intestinală*. Infiltrația cancerului cardinal în esofag provoacă adesea îngustarea lumenului lui. În cancerul piloric, ca și în ulcerul gastric, e posibilă *stenoza pilorică* cu dilatarea considerabilă a stomacului și manifestări clinice caracteristice, chiar până la dezvoltarea “tetaniei gastrice”. Infiltrația cancerului în diafragm deseori se poate însoți de *diseminarea lui pe pleură, dezvoltarea pleureziei hemoragice sau fibrino-hemoragice*. Deschiderea tumorii prin cupola diafragmatică stângă duce la *empiem pleural*.

O complicație frecventă a cancerului gastric este *cașexia*, ce are o genезă complexă determinată de intoxicare, dereglări peptice și insuficiență alimentară.

## AFECȚIUNILE INTESTINULUI

Dintre patologiile intestinului prezintă importanță clinică viciile de dezvoltare (megacolonul, megasigma, diverticulele, stenozele și atreziile), afecțiunile de genезă inflamatorie (enteritele, apendicita, colitele, enterocolitele) și distrofică (enteropatiile), tumorile (polipii, carcinoidul, cancerul intestinului gros).

**Viciile de dezvoltare.** Un viciu de dezvoltare specific este dilatarea congenitală a întregului intestin gros (*megacolonul – megacolon congenitum*) sau numai a colonului sigmoidian (*megasigma – megasigmoidium*) cu hipertrofia considerabilă a stratului muscular al peretelui lui. Din bolile congenitale fac parte *diverticulele intestinului* – bombări limitate ale întregului perete (diverticule adevărate) sau numai ale mucoasei și submucoasei printre defectele stratului muscular (pseudodiverticule). Diverticulele se întâlnesc în toate compartimentele intestinului. Mai frecvent se întâlnește diverticulul intestinului subțire pe locul canalului omfalo-enteric – *diverticulul lui Meckel* și diverticulele colonului sigmoidian. Dezvoltarea diverticulelor multiple în intestin este numită *diverticuloză*. În diverticule, mai cu seamă din colon, are loc coprostaza, se formează coproliți, se asociază inflamația (*diverticulita*), ceea ce poate duce la perforarea peretelui intestinal și la peritonită. *Stenozele și atreziile congenitale* ale intestinului se întâlnesc de asemenea în diferite compartimente ale intestinului, dar mai frecvent la nivelul trecerii duodenului în jejun și a capătului ileonului în cec. Stenozele și atreziile intestinului duc la ocluzia lui (vezi *Boli de copii*).

**Inflamația intestinului** poate evolua preponderent în intestinul subțire (*enterită*) sau în cel gros (*colită*) sau se răspândește mai mult sau mai puțin uniform pe întreg intestinul (*enterocolită*).