

## PIELONEFRITA

*Pielonefrita* este o boală infecțioasă, la care în proces sunt antrenați bazinetul renal, calicele acestuia și țesutul interstițial al rinichiului. În legătură cu aceasta pielonefrita este o nefrită interstițială. Ea poate fi uni- și bilaterală.

În baza datelor clinico-morfologice se distinge *pielonefrita acută și cronică*, care are, de obicei, o evoluție recidivantă sub formă de accese de pielonefrită acută.

**Etiologia și patogenia.** Agenți patogeni ai pielonefritei pot fi diferiți microbi (bacilul coli, enterococul, streptococul, stafilococul, proteul ș.a.), însă în majoritatea cazurilor e bacilul coli. De cele mai multe ori microbi ajung în rinichi pe cale ascendentă din uretere, vezica urinară, uretră (*pielonefrită urogenă ascendentă*). Ascensiunea urogenă a infecției este favorizată de diskinezia ureterelor și a bazinetului, creșterea presiunii intrabazinetale (reflux vezicorenal și pielorenal), precum și de reabsorbția conținutului bazinetelor în venele substanței medulare a rinichilor (reflux pielovenos). Pielonefrita ascendentă adesea complică acele afecțiuni ale aparatului urogenital, în care eliminarea urinei este dificilă (calculi și stricturi ale ureterelor și uretrei, tumorile aparatului uro-genital), de aceea ea se dezvoltă frecvent și în timpul sarcinii. Agenții infecțioși pot pătrunde în rinichi, inclusiv și în bazinet, prin torantul circulator (*pielonefrită hematogenă descendentă*). O atare cale de apariție a pielonefritei se observă în multe boli infecțioase (febră tifoidă, gripă, angină, sepsis). E posibilă și vehicularea limfogenă a infecției în rinichi (*pielonefrită limfogenă*), sursa de infecție în aceste cazuri sunt intestinul gros și organele genitale.

Pentru dezvoltarea pielonefritei nu este suficientă doar pătrunderea infecției în rinichi. Apariția ei este determinată de reactivitatea organismului și de un șir de cauze locale, care condiționează tulburarea eliminării urinei și staza urinei. Aceste cauze pot induce și evoluția cronică recidivantă a bolii.

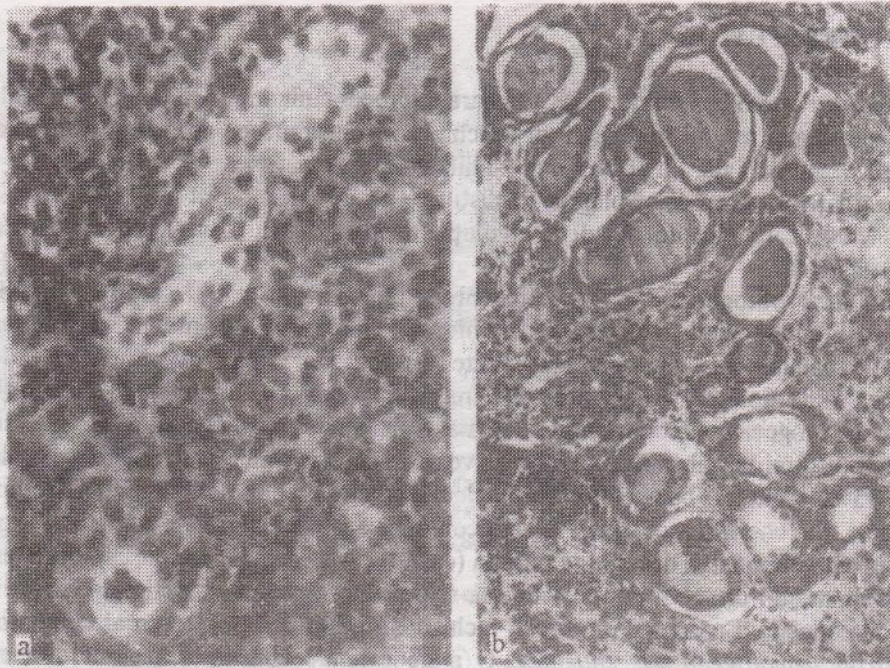
**Anatomia patologică.** Modificările în pielonefrita acută și cronică sunt diferite.

În *pielonefrita acută* în perioada de stare a bolii se pun în evidență hiperemia și infiltrația leucocitară a bazinetului și a calicelor, focare de necroză ale mucoasei, semnele pielitei fibrinoase. Țesutul interstițial al tuturor straturilor rinichiului este edemațiat, infiltrat cu leucocite (fig.234, p.420); nu sunt o raritate abcesele miliare multiple, hemoragiile. Tubii sunt supuși distrofiei, lumenul lor e obturat cu cilindri din epiteliu descuamat și leucocite. Procesul are caracter de focar sau difuz.

Rinichiul (rinichii) e mărit, țesutul tumefiat, hiperemiat, capsula se detașează ușor. Lumenul bazinetelor și al calicelor e dilatat, umplut cu urină tulbure sau puroi, mucoasa lor e opacă, cu focare de hemoragii. Pe secțiune țesutul renal este pestriț, sectoare galbene-cenușii sunt circumscrise de o zonă de hiperemie și hemoragii, se întâlnesc abcese.

Pentru *glomerulonefrita cronică* e caracteristică diversitatea modificărilor, deoarece procesele sclerotice, de regulă, se combină cu cele exsudativ-necrotice. Modificările bazinetelor și ale calicelor se reduc la scleroza lor, infiltrația limfoplasmocitară, polipoza mucoasei și la metaplazia pavimentoasă a epitelului de tranziție. În țesutul renal e pronunțată inflamația cronică interstițială cu proliferarea țesutului conjunctiv, incapsularea abceselor și resorbția macrofagică a maselor necro-





**Fig. 234. Pielonefrită.**

a – pielonefrită acută. Infiltrație leucocitară difuză a țesutului interstițial renal; b – pielonefrită cronică, rinichi pseudotiroidian.

purulente. Tubii sunt supuși distrofiei și atrofiei, iar cei rămași sunt distinge considerabil, epiteliul lor e aplatisat, lumenul umplut cu un conținut de tip coloidal. Rinichiul amintind după structură glanda tiroidă (*rinichi pseudotiroidian*; vezi fig. 234). E pronunțată glomeruloscleroza predominant periglomerulară și extracapilară. Arterele și venele sunt sclerozate.

Modificările țesutului renal în pielonefrita cronică au caracter de focar: sectoarele de inflamație interstițială, atrofie și scleroză sunt circumscrise de țesut renal relativ intact, în care se pot constata semne de hipertrofie regenerativă. Această facultate a procesului determină aspectul caracteristic al rinichilor în pielonefrita cronică: dimensiunile rinichilor sunt diferite, suprafața lor e macronodulară, pe secțiune se văd arii de țesut cicatriceal care alternează cu parenchim renal relativ intact; bazinetele sunt lărgite, pereții lor îngroșați, albicioși.

În finalul pielonefritei cronice se dezvoltă *scleroza renală pielonefritică uni- sau bilaterală*. Sunt caracteristice fibroza cicatriceală neuniformă, formarea aderențelor dense între țesutul renal și capsulă, scleroza bazinetelor și a țesutului celular hilar, asimetria procesului în ambii rinichi. Aceste semne, deși sunt relative, permit de a diferenția nefroscleroza pielonefritică de nefroscleroza și nefrociroza de altă etiologie.

**Complicațiile.** În pielonefrita acută progresarea procesului purulent duce la fuzionarea abceselor de dimensiuni mari și la formarea *carbuncului renal*, la comunicarea cavităților purulente cu bazinetul (*pionefroză*), propagarea procesului pe capsula fibroasă (*perinefrită*) și țesutul celular paranefral (*paranefrită*). Pielonefrita acută se poate complica prin necroza papilelor piramidelor (*papilonecroză*), ca rezultat



al acțiunii toxice a bacteriilor în condiții de stază urinară. Această complicație a pielonefritei se întâlnește mai frecvent la bolnavii de diabet. Rareori pielonefrita devine sursa sepsisului. La delimitarea procesului purulent în perioada de cicatrizare se pot forma *abcese renale cronice*. În pielonefrita cronică, îndeosebi unilaterală, e posibilă dezvoltarea *hipertensiunii arteriale nefrogene* și a *arteriosclerozei în al doilea rinichi* (intact). Scleroza pielonefritică bilaterală a rinichilor duce la *insuficiență renală cronică*.

**Consecințele.** Pielonefrita acută sfârșește de obicei prin însănătoșire. Complicațiile grave (pionefroza, sepsisul, papilonecroza) pot cauza moartea. Pielonefrita cronică cu scleroză renală adesea se soldează cu *uremie azotemică*. La dezvoltarea *hipertensiunii arteriale nefrogene* sfârșitul letal în pielonefrita cronică uneori e legat de complicațiile întâlnite în boala hipertensivă (hemoragie cerebrală, infarct miocardic ș.a.).

### LITIAZA RENALĂ (NEFROLITIAZA)

*Litiaza renală* (nefrolitiază) este o boală la care în calice, bazinețe și uretere se formează calculi de diverse dimensiuni, structură și componență chimică (fosfați, urați, oxalați, carbonați ș.a.). Boala are o evoluție cronică; în proces se antrenează unul sau ambii rinichi.

**Etiologia și patogenia.** Calculogeneza în rinichi și în căile urinare e studiată insuficient. Printre **factorii generali**, care contribuie la dezvoltarea nefrolitiazii, au importanță tulburările ereditare și dobândite ale metabolismului mineral (calcic, fosforic, uric, oxalic) și ale echilibrului acido-bazic (dezvoltarea acidozei), caracterul alimentației (predominarea în alimente a glucidelor și a proteinelor animale) și componența minerală a apei potabile (nefrolitiază endemică), precum și carența vitaminelor (avitaminoza A). **Factorii locali** ai calculogenezei sunt acei, care pot schimba starea fizico-chimică a urinei, contribuind astfel la precipitarea sărurilor din ea. Un rol important îl joacă *procesele inflamatorii* din căile urinare și *staza urinei*. Acești factori pot duce la creșterea concentrației sărurilor în urină, modificarea pH și a balanței coloidale a urinei, formarea bazei coloidale (proteice) a calculului. O mare importanță în dezvoltarea nefrolitiazii au tulburările trofice și motorii ale calicelor, bazinețelor, ureterelor (anatomia bazinețelor și ureterelor, dereglări ale circulației sanguine).

**Anatomia patologică.** Modificările în nefrolitiază sunt extrem de diverse și depind de localizarea calculilor, dimensiunile lor, vechimea procesului, prezența infecției ș.a.

Calculul bazinețal, dereglând eliminarea urinei, duce la *pieloectazie*, ulterior și la *hidronefroza* cu atrofia parenchimului renal; rinichiul se transformă într-un sac cu pereți subțiri umplut cu urină (fig.235, p.422). Dacă calculul e localizat în calice, atunci dereglarea refluxului din ea duce la dilatarea numai a acestei calice – *hidrocalice*, atrofiei fiind supusă doar o parte din parenchimul renal. Calculul, care obturează ureterul, cauzează dilatarea atât a bazinețului, cât și a lumenului ureterului mai sus de nivelul obturației – *hidroureteronefroza*. Totodată apare inflamația peretelui ureterului – *ureterită*, care poate duce la stricturi; rareori se formează escare cu perforarea ureterului pe locul obstrucției lui.

Asocierea infecției schimbă brusc tabloul morfologic al nefrolitiazii. La infectare hidronefroza calculoasă (hidroureteronefroza) devine *pionefroză* (pioureteronefroza).





**Fig.235.** Nefrolitiază. Calculi în bazinetul renal, hidronefroză.

Infecția duce la dezvoltarea *pielitei*, *pielonefritei*, *nefritei apostematoase* (cu microabcese), la liza purulentă a parenchimului. Inflamația adesea trece pe țesutul celular paranefral, ceea ce duce la *paranefrită cronică*. Rinichiul în astfel de cazuri este închistat într-o capsulă groasă din țesut de granulație, adipos și fibros (*paranefrită în cuirasă*), iar uneori se și substituie completamente prin țesut celulo-adipos sclerosat (*substituție adipoasă a rinichiului*).

**Complicația** cea mai frecventă a litiazei renale este *pielonefrita*. Sunt deosebit de periculoase *pionefroza* și *liza purulentă* a rinichiului, care pot finaliza prin *sepsis*. Rar se întâlnește *insuficiența renală acută*. În caz de evoluție de lungă durată a litiazei renale, atrofiei, substituției fibroase și adipoase a rinichilor se dezvoltă *insuficiența renală cronică*.

**Moartea** bolnavilor de nefrolitiază de cele mai multe ori survine prin uremie și complicații în legătură cu liza purulentă a rinichiului.

### **POLICHISTOZA RENALĂ**

*Polichistoză renală* sau rinichii polichistici reprezintă o afecțiune a rinichilor cu metamorfoză chistică bilaterală a unei părți din parenchimul relativ dezvoltat – a aparatului tubular al nefronilor și al tubilor colectori.

**Etiologia și patogenia.** Polichistoză renală la copii se moștenește după tipul autosom-recesiv, polichistoză renală la adulți – după tipul autosom-dominant. Dezvoltarea polichistozei rinichilor ține de tulburările embriogenezei în primele săptămâni, ceea ce duce la formarea chisturilor glomerulare, tubulare și excretoare. *Chisturile glomerulare* nu jonctonează cu tubii renali, fapt care condiționează dezvoltarea precoce a insuficienței renale. *Chisturile tubulare*, formate din tubii contorți, și *chisturile excretoare*, provenite din tubii colectori, cresc treptat din cauza îngreunării golirii lor și pot atinge dimensiuni mari. Chisturile compresionează parenchimul renal restant, în care se dezvoltă procese atrofice, sclerotice și inflamatorii. Pereții chisturilor se efilează și uneori se rup, ceea ce favorizează menținerea inflamației în parenchimul rinichilor.

Se cere menționat faptul că cu cât mai timpuriu se manifestă polichistoză, cu atât mai malign ea evoluează. De obicei, afecțiunea timp îndelungat evoluează asimptomatic.



**Anatomia patologică.** Rinichii polichistici amintesc niște ciorchini mari de poamă. Țesutul lor e constituit din numeroase chisturi de diverse dimensiuni și forme, umplute cu lichid seros, mase coloidale sau cu un conținut semilichid de culoarea ciocolatei. Chisturile sunt tapetate cu epiteliu cubic aplatizat. Uneori în peretele chistului se depistează un glomerul vascular ratatinat. Țesutul renal dintre chisturi este atrofiat. Deseori polichistoza renală se combină cu polichistoza hepatică, pancreatică și ovariană.

**Complicațiile** cele mai frecvente sunt pielonefrita, supurația chistului; rareori în peretele chistului se dezvoltă tumoarea (cancer).

**Evoluția** polichistozei renale este nefavorabilă. Bolnavii mor prin insuficiență renală progresivă și uremie azotemică.

## NEFROSCLEROZA

*Nefroscleroza* reprezintă o condensare și deformare (ratatinare) a rinichilor ca rezultat al proliferării țesutului conjunctiv.

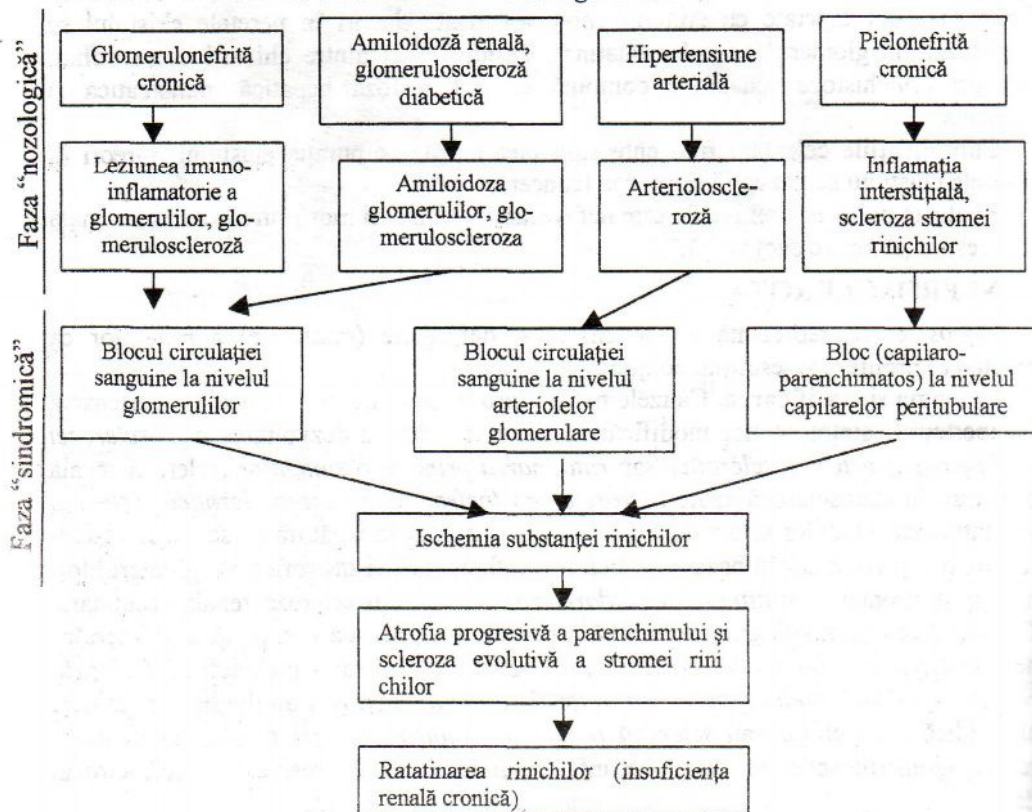
**Etiologia și clasificarea.** Cauzele nefrosclerozei sunt diverse. În boala hipertensivă și hipertensiile simptomatice modificările *vasculare* duc la dezvoltarea *nefrosclerozei (nefrocirozei) arteriosclerotice* sau *ratatinarea primară a rinichilor* (scleroză renală primară), în ateroscleroză apare *nefroscleroza (nefrociroza) aterosclerotică*. Scleroza și ratatinarea rinichilor se pot dezvolta nu numai primar în legătură cu scleroza vaselor renale, dar și secundar în baza modificărilor inflamatorii și distrofice ale glomerulilor, tubilor și stromei – *ratatinare secundară a rinichilor* sau scleroza renală secundară. Cel mai frecvent ratatinarea secundară a rinichilor reprezintă o sechelă a glomerulonefritei cronice (*scleroză renală secundară nefritică*), mai rar – pielonefritei (*scleroză renală secundară pielonefritică uni – sau bilaterală*), nefrozei amiloidice (ratatinare amiloidică a rinichilor sau *scleroză renală amiloidică*), litiazei renale, tuberculozei renale, glomerulosclerozei diabetice, infarctului renal etc. Nefroscleroza (nefrociroza) de orice etiologie duce la dezvoltarea *insuficienței renale cronice*.

**Pato- și morfogeneza.** În pato- și morfogeneza nefrosclerozei se pot deosebi două faze: prima – “nozologică” și a doua – “sindromică”. În prima fază scleroza rinichilor e condiționată de particularitățile pato- și morfogenetice ale bolii, în care se dezvoltă nefroscleroza. În a doua fază particularitățile patomorfologice și clinicomorfologice ale nozologiei se atenuază, iar uneori dispar, dominant devine sindromul insuficienței renale cronice. Nefroscleroza în **p r i m a f a z ă**, care ocupă perioada până la formarea blocului circulației renale la unul din nivelurile structurale ale rinichilor (arteriolar, glomerular, interstițial), este un *component al manifestărilor morfologice ale bolii principale*. Specificitatea ei nozologică este determinată de antrenarea preferențială în procesul sclerotic a unuia din elementele structurale ale rinichiului (arteriolelor, glomerulilor, interstițiului), precum și de particularitățile calitative ale modificărilor sclerotice din rinichi (schema XXII, p.424). În **f a z a a d o u a** nefroscleroza este legată de formarea blocului circulației sanguine renale la nivelul unei sau altei structuri (blocul arteriolar, glomerular, capilaro-parenchimos), care declanșează factorul hipoxic, determinând progresarea de mai departe a nefrosclerozei (vezi schema XXII). Sclerozei sunt supuse în aceeași măsură toate elementele structurale ale rinichiului, din care cauză semnele morfologice ale nozologiei se atenuază.



**Anatomia patologică.** În nefroscleroză rinichii sunt denși, suprafața lor e neregulată, macro- sau micronodulară; se observă remanierea structurală a țesutului. La

S c h e m a XXII. Morfogeneza nefrosclerozei



stabilirea genezei și tipului sclerozei are importanță caracterul ratatinării (microgranulară – în boala hipertensivă și în glomerulonefrită, macronodulară – în ateroscleroză, pielonefrită, amiloidoză) și procesul, care a declanșat nefroscleroza.

### INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ

*Insuficiența renală cronică* reprezintă un sindrom, baza morfologică a căruia este *nefroscleroza* (rinichi ratatinați), iar expresia clinică cea mai elocventă – *uremie*. Apariția uremiei se explică prin retenția în organism a reziduurilor azotate (ureea, acidul uric, creatinina, indicanul), acidoza și tulburări profunde ale bilanțului electrolitic. Aceste devieri în metabolismul proteic și electrolitic, și în echilibrul acido-bazic duc la autointoxicare și la tulburări profunde ale metabolismului celular.

**Anatomia patologică** este prezentată, în primul rând, de anatomia patologică a sistemelor excretoare extrarenale (piele, organele respiratorii și digestive, seroase). La necropsia cadavrului bolnavului decedat prin uremie se simte *miros de urină*. Reacția cu xanthidrol permite de a pune în evidență ureea în toate organele, îndeosebi în stomac, plămâni, splină. Compușii amoniacali volatili formează cu acidul clorhidric concentrat vapori de clorură de amoniu sub formă de nourăș. Această reacție poate fi folosită la necropsie pentru diagnosticarea uremiei.



**P i e l e a** e de culoare cenușiu-pământie ca consecință a acumulării u r o c r o m u l u i. Uneori, îndeosebi pe față, ea pare a fi pudrată cu o pulbere alburie (cloruri, cristale de uree și acid uric), fenomen condiționat de hipersecreția glandelor sudoripare. Adesea pe piele se constată *erupție și hemoragii* ca expresie a diatezei hemoragice. Se observă *laringită, traheită, pneumonie uremică*, care de cele mai multe ori are un caracter fibrino-necrotic și fibrino-hemoragic. Deosebit de caracteristic este edemul uremic al plămânilor. Se întâlnesc frecvent *faringita, gastrita, enterocolita* cu caracter cataral, fibrinos sau fibrino-hemoragic. În ficat apare *distrofia grasă*.

Foarte des se depistează *pericardita* seroasă, sero-fibrinoasă sau fibrinoasă, *miocardita uremică*, mai rar – *endocardita verucoasă*. E posibilă dezvoltarea *pleureziei și peritonitei uremice*. E n c e f a l u l în uremie e palid și edemațiat, uneori cu focare de *ramoliment* și *hemoragii*. Splina e mărită, amintind-o pe cea septicemică.

Uremia se dezvoltă nu numai în insuficiența renală cronică, dar și în cea acută. Se observă de asemenea în eclampsie (uremie eclamptică) și clorohidropenie (uremie clorohidropenică).

În legătură cu aplicarea hemodializei de reglare insuficiența renală cronică se poate prelungi ani de-a rândul; totodată bolnavii se află în stare de *suburemie cronică*. În astfel de cazuri anatomia patologică a uremiei este cu totul alta. Modificările exsudativ necrotice trec pe planul doi. Domină leziunile metabolice (necroze ale miocardului), inflamația productivă (pericardită adezivă, obliterarea cavității pericardului), modificările oaselor (osteoporoză, osteoscleroză, amiloidoză) și ale sistemului endocrin (hiperplazia de adaptare a glandelor paratiroide). Atrofia și scleroza rinichilor atinge proporții exagerate (ambii rinichi au o masă de 15-20 g și se depistează doar la un examen minuțios).

## TUMORILE RINICHILOR

Din tumorile epiteliale ale rinichilor fac parte: *adenomul* (cu celule întunecate, clare, acidofil) și *carcinomul nefrocelular (hiper nefroid)* (cu celule clare, granulare, adenocarcinom, pseudosarcomatos, mixt-celular), precum și *nefroblastomul* sau *tumoarea Wilms* (vezi *Tumorile glandelor exo- și endocrine, precum și ale învelișurilor epiteliale și Boli de copii*). Cancerul nefrocelular constituie 90% din toate tumorile renale la adulți, iar nefroblastomul – 20% din toate tumorile maligne la copii.

*Tumorile mezenchimale* ale rinichilor se întâlnesc rar: acestea sunt tumori benigne și maligne din țesut conjunctiv și muscular, din vase sanguine și limfactice.

Un grup mare îl constituie **tumorile bazinetelor renale**, deși ele se întâlnesc mult mai rar, decât tumorile rinichilor. Cele mai frecvente tumori benigne ale bazinetelor sunt *papilomul din epiteliul de tranziție*, care poate fi solitar și multiplu. El adesea se exulcerează, generând hematuria, dar nu invadează peretele bazinetului.

*Cancerul bazinetului* se întâlnește mai frecvent ca papilomul. După structura histologică el poate fi tranzițiocelular, pavimentos și glandular (adenocarcinom). Mai des se întâlnește cancerul tranzițiocelular. El are structură papilară, adesea este predispus necrozei și se exulcerează, din care cauză se dezvoltă inflamația. Tumoarea invadează peretele bazinetului, se extinde pe țesutul celular circumiacent, pe uter și vezica urinară (matastazare prin implantare), ceea ce consti-



tuie o particularitate a cancerului bazinetal. Metastazele se depistează în ganglionii limfatici paraaortali, ficat, rinichiul contralateral, plămâni, encefal.

Cancerul pavimentos al bazinetului se dezvoltă mai frecvent din focarele de leucoplazie, iar adenocarcinoamele din focarele de metaplazie glandulară a epitelului de tranziție.

## **AFEȚIUNILE ORGANELOR GENITALE ȘI ALE GLANDEI MAMARE**

Afecțiunile organelor genitale și ale glandei mamare se divid în dishormonale, inflamatorii și tumorale. La evaluarea modificărilor, depistate în organele genitale și glanda mamară, se va ține cont de vârsta bolnavilor.

## **AFEȚIUNILE DISHORMONALE ALE ORGANELOR GENITALE ȘI ALE GLANDEI MAMARE**

Din *afecțiunile dishormonale* ale organelor genitale și ale glandei mamare fac parte hiperpalzia nodulară și adenomul prostatei, hiperplazia glandulară a endometriului, endocervicoza, adenomatoza și polipii colului uterin, displazia benignă a glandei mamare.

**Hiperplazia nodulară și adenomul prostatei** (prostatopatia dishormonală hiperplastică) se observă la 95% de bărbați trecuți de 70 de ani. Glanda e mărită, moale-elastică, uneori mamelonată. Deosebit de mult se mărește porțiunea (lobul) mediană a glandei, care proemină în lumenul vezicii urinare, ceea ce îngreunează eliminarea urinei. Pe secțiune glanda mărită pare a fi constituită din noduli separați, delimitați prin straturi intermediare de țesut conjunctiv.

După structura histologică se disting formele glandulară (adenomatoasă), mio-fibroasă (stromală) și mixtă de hiperplazie nodulară.

*Hiperplazia glandulară* se caracterizează prin creșterea elementelor glandulare, totodată dimensiunile lobulilor și numărul elementelor, constituente din ei, variază considerabil. *Hiperpalzia miofibroasă (stromală)* se caracterizează prin apariția unui număr impunător de fibre musculare netede, printre care se depistează elemente glandulare atroifice, aspectul lobular al glandei se dereglează. În forma mixtă de prostatopatie se combină dereglările tisulare, caracteristice pentru primele două forme, concomitent apar adesea formațiuni chistice de retenție.

*Adenomul prostatei* nu are anumite particularități histologice.

**Complicații** ale prostatopatiei dishormonale hiperplazice sunt compresiunea și deformarea uretrei și a colului vezicii urinare, din care cauză eliminarea urinei devine dificilă. Peretele vezicii urinare este supus hipertrofiei compensatoare. Însă această compensare este insuficientă, în vezică se acumulează surplus de urină, ia naștere infecția secundară, apare *cistita, pielita și pielonefrita ascendentă*. Dacă inflamația capătă un caracter purulent se poate dezvolta *sepsisul urogen (urosepsis)*.

**Hiperplazia glandulară a endometriului** este o boală destul de răspândită, condiționată de tulburările balanței hormonale și de pătrunderea în organism a unei cantități excesive de foliculină sau hormon al corpului galben (progesteron). Suferă cu predilecție femeile mature și de vârstă înaintată, uneori în caz de tumori ovariene, însoțite de hiperproducție de hormoni estrogeni, precum și în caz de disfuncție hormonală a ovarelor. Boala este însoțită de metroragii.



Mucoasa uterului în hiperplazia glandulară are un aspect caracteristic: e îngroșată considerabil, cu excrescente polipoase. La examenul microscopic al raclatului uterin mucoasa corespunde fazei de proliferare prelungită în timp, care a căpătat un caracter patologic ca urmare a secreției excesive de estrogeni: glandele au o formă alungită, sunt sinuoase, în formă de ferăstrău sau tirbușon. Concomitent se observă o proliferare slabă a stromei și hiperplazia celulelor ei. În cazurile, când se formează chisturi glandulare, hiperplazia este numită *glandulo-chistică (sau chistică)*, la apariția semnelor de atipie – *hiperplazia atipică*.

Pe fondul hiperplaziei glandulare se pot dezvolta modificări inflamatorii ale mucoasei cu evoluție în scleroză precum și cancerul corpului uterin, de aceea hiperplazia glandulară a endometriului este considerată ca o *stare precanceroasă a uterului*.

**Endocervicoza** reprezintă o aglomerare de glande în grosimea porțiunii vaginale a colului uterin cu modificarea stratului epitelial ce le tapetează. Se distinge endocervicoză proliferativă, simplă și în curs de vindecare, care sunt considerate drept *s t a d i i* ale acesteia. Pentru *endocervicoza proliferativă* e caracteristică neformarea structurilor glandulare, care se dezvoltă din elementele cambiale ale epitelului prismatic din canalul cervical (se poate diferenția atât epiteliu glandular, cât și pavimentos). În *endocervicoza simplă* glandele nu au semne de neformațiune. Pentru *endocervicoza în curs de vindecare* e tipică pătrunderea în glande a epitelului pavimentos, care îl substituie pe cel prismatic.

**Adenomatoza** colului uterin prezintă aglomerarea formațiunilor glandulare, tapetate cu un strat de epitelii cubice, sub epitelii de înveliș al porțiunii lui vaginale.

**Polipii** colului uterin se formează mai ales în canal, mai rar în porțiunea vaginală. Sunt constituiți din epitelii prismatic mucogenic.

Endocervicoza, adenomatoza și polipii colului uterin sunt considerați drept *stări precanceroase*.

**Displazia benignă a glandei mamare** (sinonime: mastopatie, boala fibro-chistică) se caracterizează prin dereglarea diferențierii epitelului, atipia lui, dereglarea histostrucurii, dar fără invadarea membranei bazale și cu posibilitatea retrogradării. Dezvoltarea ei ține de tulburarea balanței estrogenilor.

Se disting două forme principale de mastopatie: neproliferativă și proliferativă.

*Forma neproliferativă* este reprezentată de proliferarea țesutului conjunctiv dens cu sectoare de hialinoză, în care sunt incluși lobuli atrofici și ductuli chistici dilatați. Ductulii și chisturile sunt tapetate cu epitelii atrofici sau înalți (apocrinizat), care formează pe alocuri proliferați papiliferi. Microscopic acesta este un nodul (noduli) consistent alburiu (*mastopatie fibroasă*) sau un nodul (noduli) de țesut albicios cu chisturi (*mastopatie fibro-chistică*), mai frecvent în una din glandele mamare.

*Forma proliferativă* se caracterizează prin proliferarea epitelului, mioepitelului sau prin hiperplazia sinergică a epitelului și a țesutului conjunctiv (fig. 236, p.428). Varietăți ale acestei forme de mastopatie sunt adenoza (mazoplazie), proliferațiile epitelului intraductal și lobular, adenoza sclerizantă (fibrozantă). *Adenoza (mazoplazia)* se caracterizează prin mărirea dimensiunilor lobulilor în legătură cu proliferarea epitelii-





**Fig. 236.** Displazie benignă a glandei mamare (forma proliferativă).

lui glandular, totodată planul structural al lobulilor persistă. Pe alocuri proliferază nu numai epiteliul, dar și mioepiteliul; în sectoarele terminale ale lobulilor apar microchisturi, porțiuni de scleroză. *Proliferările epiteliului ductal și lobular* duc la formarea unor structuri de tip solid, adenomatos și cribros, concomitent proliferază țesutul conjunctiv. În *adenoză sclerozantă (fibrozantă)* semnul principal este proliferarea mioepiteliului. Apar microfocare, constituite din aglomerări de celule mioepiteliale alungite, printre care se pun în evidență tubi epiteliali mici. Ulterior se asociază scleroza și hialinoza țesutului glandular.

Displazii benigne ale glandei mamare sunt considerate *ginecomastia* (din grec. *gyne* – femeie și *mastos* – sân) – maladie, caracterizată prin mărirea la bărbați a glandelor mamare și apariția în ele a unor focare indurative. Microscopic se relevă o structură juvenilă a glandelor mamare, ductuli dilatați cu proliferarea epiteliului, care formează papile. Uneori apar structuri solide și cribroase, tipice mastopatiei proliferative. La bolnavii de ginecomastie pot apărea semne de *feminizare*.

Pe fondul displaziilor benigne ale glandei mamare adesea se dezvoltă cancerul, de aceea ele sunt considerate *stări precanceroase*.

### **AFECTIUNILE INFLAMATORII ALE ORGANELOR GENITALE ȘI ALE GLANDEI MAMARE**

Procesele inflamatorii din organele genitale de cele mai multe ori sunt o manifestare a unei boli principale, de exemplu, a tuberculozei, sifilisului, blenoragiei. Cea mai mare importanță o are inflamația endometrului (endometrita), inflamația glandei mamare (mastita), inflamația testiculului (orhita) și inflamația prostatei (prostatita).

**Endometrita** poate fi acută și cronică.

*Endometrita acută* adesea apare după naștere sau avort și este cauzată de diverse microorganisme (stafilococi, streptococi, bacterii anaerobe, bacilul coli). Mucoasa se acoperă cu un depozit purulent sau putrid de culoare roșie-cenușie. La propagarea procesului inflamator pe vasele miometrului se dezvoltă *metrita purulentă și tromboflebita*.



În *endometrita cronică* se observă tabloul unui catar cronic al mucoasei uterine cu o secreție muco-purulentă sau purulentă, uneori abundentă (leucoree – *fluor albus*). Mucoasa e hiperemiată, infiltrată cu diverse celule, printre care predomină celulele limfoide, plasmatică, neutrofile. Epiteliul glandular se află în stare de descuamare și proliferare accentuată. În caz de evoluție îndelungată a endometritei se observă atrofia glandelor, fibroza stromei mucoasei, infiltrația ei cu celule limfoide – *endometrită atrofică*. Ca urmare a compresiunii canalelor excretoare ale glandelor conținutul lor se condensează, se formează chisturi (*endometrită chistică*).

Dacă mucoasa, ca rezultat al inflamației cronice, se supune hiperplaziei, avem *endometrită hipertrofică*; în astfel de cazuri diagnosticul ei diferențial cu hiperplazia glandulară a endometrului este dificil.

**Mastita.** Prezintă o inflamație a glandei mamare și poate fi acută și cronică.

*Mastita acută purulentă (flegmonoasă)* se întâlnește mai frecvent la femei în perioada de lăuzie și e cauzată de stafilococ. *Mastita cronică* în majoritatea cazurilor este o consecință a celei acute și are un caracter purulent.

**Orhita** este inflamația testiculului și poate fi acută și cronică.

*Orhita acută* este de obicei, complicație a unor infecții (tifosuri, scarlatină, malarie, blenoragie), îndeosebi a parotiditei epidemice (în 20-30 % de cazuri). De obicei se dezvoltă inflamația purulentă; în parotidita epidemică – inflamația interstițială difuză cu predominarea în infiltrat a limfocitelor.

*Orhita cronică* poate fi atât urmare a celei acute, cât și manifestare a unei infecții cronice (tuberculoză, sifilis, actinomicoză) sau a traumatismului testiculului. În dezvoltarea ei pot participa mecanismele autoimune (*orhită autoimună*). Se caracterizează prin inflamație cronică difuză sau granulomatoasă; la pătrunderea spermatozoizilor în stroma testiculară se formează *granuloame spermatozoale* specifice.

Sfârșitul orhitei, îndeosebi a celei cronice, este defavorabil (sterilitate).

**Prostatita** – inflamația prostatei – este o boală destul de frecventă la bărbați în perioada vieții sexuale active. Se distinge prostatită acută și cronică.

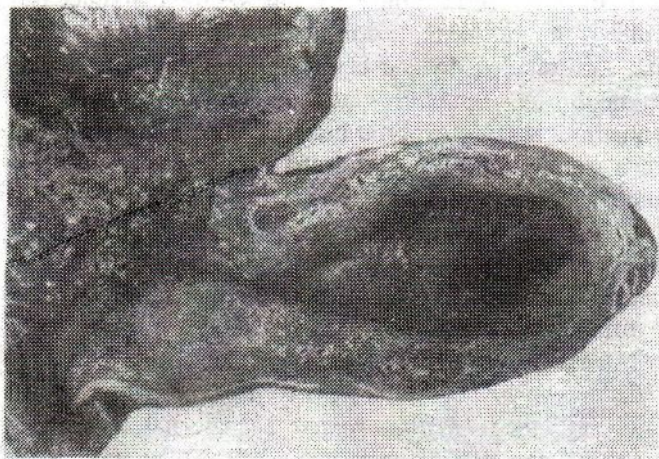
**Prostatită acută**, cauzată de cele mai multe ori de flora coccică, morfologic e reprezentată de trei forme – catarală, foliculară și parenchimotoasă, care pot fi analizate ca stadii ale procesului acut. În *forma catarală* ia naștere un catar purulent al ductulilor glandelor prostatice, hiperemia vaselor și edemul interstițiului glandular. Această formă trece de obicei în cea *foliculară*, în care la modificările ductulilor se asociază focare de infiltrație inflamatorie a glandelor. În *forma parenchimotoasă* infiltrația leucocitară devine difuză; apar abcese și focare de granulații.

În *prostatita cronică*, provocată de diferite infecții (gonococ, tricomonade, hlamidii, micoplasmă, micobacterii, fungi), predomină infiltrația limfohistiocitară a stromei glandei; pot apărea granuloame.

Atrofia glandelor se combină cu proliferarea și metaplazia epiteliului ductulilor, ca rezultat apar structuri cribroase și papilifere.

**Complicație** a prostatitei, îndeosebi a celei cronice, este infecția recidivantă a căilor urinare.





**Fig. 237.** Cancer al porțiunii vaginale a colului uterin.

### **TUMORILE ORGANELOR GENITALE ȘI ALE GLANDEI MAMARE**

Tumorile organelor genitale și ale glandei mamare sunt extrem de diverse. Ele pot fi epiteliale și mezenchimale, benigne și maligne, multe având un caracter specific.

**Cancerul uterin.** Printre tumorile maligne ale organelor genitale feminine cancerul uterin ocupă al doilea loc după cancerul mamar. Se distinge cancerul colului și cancerul corpului uterin.

*Cancerul colului uterin* se întâlnește mai des decât cel al corpului uterin. S-a constatat, că cancerul cervical este precedat de stări precanceroase, așa ca *endocervicozele și modificările precanceroase* sub formă de *displazie gravă* a epiteliului porțiunii vaginale a colului uterin. Cancerul colului uterin poate fi *neinvaziv* (cancer in situ) și *invaziv*. Se deosebește cancerul porțiunii vaginale a colului uterin și cancerul canalului cervical. Cancerul porțiunii vaginale de obicei crește exofit, în cavitatea vaginului, exulcerează devreme (fig.237). În peretele colului și în țesuturile circumiacente crește mai rar. Cancerul canalului cervical are de regulă o creștere endofită. El invadează colul, țesutul celular circumiacent și infiltrază pereții vezicii urinare și a rectului. La exulcerarea lui se formează fistule (anastomoze) vezico-vaginale și recto-vaginale.

După structura histologică cancerul colului uterin poate fi *scuamocelular*, *glandular (adenogen)* și *adenoscuamos*. Fiecare din formele menționate poate avea divers grad de diferențiere. Se mai deosebește *adenocarcinomul endometrioid* al colului uterin.

**Metastazele** în cancerul colului uterin apar devreme și se răspândesc în primul rând pe cale limfatică în ganglionii limfatici ai micului bazin, în cei inghinali și retroperitoneali; mai târziu apar și metastaze hematogene.

*Cancerul corpului uterin* se observă mai ales la femeile trecute de 50 ani. Dezvoltarea cancerului de corp uterin este favorizată de tulburările balanței hormonale (conținutul de estrogeni), ceea ce condiționează modificări hiperplazice din partea epiteliului endometrial, care duc la degenerare malignă. Apariția cancerului este precedată de *modificări precanceroase*, din care fac parte hiperplazia și polipii endometrului.



Cancerul corpului uterin reprezintă adesea proliferări exofite cu aspect de conopidă sau polip cu o bază lată (creștere exofită). Tumoarea poate ocupa toată cavitatea uterului, supunându-se necrozei și exulcerării. Creșterea endofită se observă rar.

**Histologic** cancerul corpului uterin are structura adenocarcinomului, care poate fi înalt-, moderat- și slab diferențiat; cancerul nediferențiat se întâlnește rar.

**Metastazele** în cancerul uterin apar în primul rând în ganglionii limfatici din micul bazin; metastazele hematogene sunt rare.

Tumori uterine maligne sunt de asemenea *corioepiteliomul* (vezi *Tumorile glandelor exocrine și ale învelișurilor epiteliale*).

**Cancerul ovarelor.** Printre tumorile organelor genitale feminine cancerul ovarian ocupă locul doi după cancerul uterin. El se poate dezvolta din componentele normale ale ovarului (mezoteliul de înveliș, ovulul și derivații lui, celulele granuloase), din formațiunile lui rudimentare (cancerul rinichiului primar sau canalul Wolff), precum și din rudimente. Însă majoritatea tumorilor canceroase ale ovarelor sunt rezultatul malignizării tumorilor benigne epiteliale seroase și mucinoase. Cancerul ovarian are de obicei aspectul unui nodul mamelonat de dimensiuni diferite. Se au în vedere *tumorile maligne seroase și pseudomucinoase* (vezi *Tumorile glandelor exocrine și ale învelișurilor epiteliale*).

**Metastazele** tumorii pot fi limfo- și hematogene cu localizare în ganglionii limfatici, pe peritoneu și în organele interne.

**Cancerul glandei mamare** ocupă primul loc printre toate neoformațiunile maligne la femei. În majoritatea cazurilor cancerul mamar se dezvoltă pe fondul modificărilor precanceroase: *displazia benignă a glandei mamare și papiloamele intraductale*.

Forme macroscopice ale cancerului glandelor mamare sunt cea nodulară și difuză, precum și cancerul mamelonului și al areolei mamare (boala Paget a glandei mamare). Pentru *cancerul nodular* e caracteristică prezența nodulului cu un diametru de până la câțiva centimetri. Uneori nodulul e dens, străbătut de straturi intermediare de țesut albicios, care pătrund în țesutul celuloadipos circumiacent, dar poate fi și flasc, succulent, pe secțiune ușor necrozabil. *Cancerul difuz* ocupă o bună parte din glandă, limitele tumorii fiind slab conturate (fig. 238, p.432). Cancerul poate invada pielea, formând pe suprafața ei o formațiune fungoidă în curs de necrozare – o *ulcerație canceroasă*.

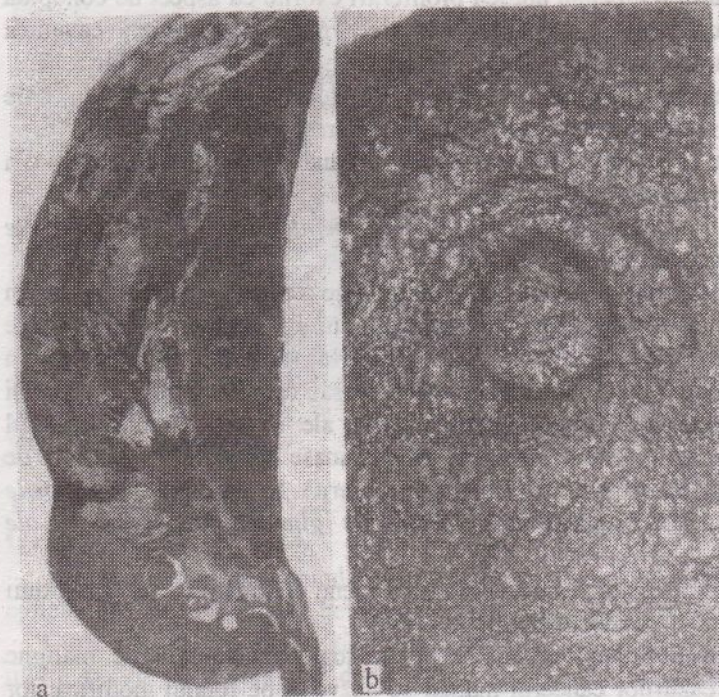
Tumoarea se poate extinde și pe toată suprafața glandei mamare, acoperind-o cu o carapace consistentă (*cancer "în cuirasă"*, vezi fig. 238).

După structura histologică se disting următoarele tipuri de cancer mamar: 1) neinfiltrant: intralobular și intraductal; 2) infiltrant.

*Cancerul neinfiltrant (neinvaziv) al glandei mamare* poate fi *intralobular* (carcinom lobular in situ, vezi fig. 109) și *intraductal* (carcinom ductal in situ, vezi fig. 110).

*Carcinomul infiltrant (invaziv)* se caracterizează printr-un grad diferit de atipie tisulară și celulară ceea ce a permis de a distinge diferite grade de malignitate ale acestuia. La acest tip de cancer se referă, în special, *carcinomul infiltrant ductal și lobular*, care de obicei are structură de schir, precum și *boala Paget* (vezi *Tumorile glandelor exocrine și ale învelișurilor epiteliale*).





**Fig. 238.** Cancer al glandei mamare.

a - difuz; b - "în cuirasă".

Răspândirea cancerului mamar e legată de invadarea țesuturilor moi ale glandelor mamare. Metastazele limfogene apar în ganglionii limfatici regionali: axilari, toracici anteriori, subclaviculari, supraclaviculari, parasternali. Metastazele hematogene se depistează mai frecvent în oase, plămâni, ficat, rinichi. După extirparea cancerului mamar recidivele pot apărea târziu, peste 5-10 ani.

**Cancerul prostatei** ocupă locul doi printre bolile oncologice la bărbați și se observă la vârstă înaintată. Dezvoltarea cancerului prostatei este favorizată de factori hormonal, mai cu seamă de tulburările secreției androgenilor. Adesea dezvoltarea acestui cancer este precedată de *hiperplazia nodulară a prostatei*.

Prostata e mărită în dimensiuni, densă, mamelonată, pe secțiune se observă cordoane fibroase plexiforme, printre care e amplasat țesutul canceros galben-cenușiu. Predomină microcarcinomul, clinic asimptomatic, depistat numai la examen microscopic.

**Microscopic** cancerul prostatei de cele mai multe ori are structură de *adenocarcinom*, mai rar de *cancer nediferențiat*.

Cancerul prostatei se poate propaga pe organele vecine, invadând de cele mai multe ori pereții vezicii urinare, rectului, veziculele seminale. Metastazele se pot localiza atât în ganglionii limfatici ai micului bazin, iliaci și inghinali, cât și în organele interne; mai ales în oase.

**Cancerul testiculelor** se întâlnește rar. Geneza și structura morfologică sunt extrem de variate. În afară de *seminom*, întâlnit cel mai des, se relevă *cancerul embrionar*, teratoblastomul. În cazuri rare din tumorile teratoide ale testiculului se dezvoltă *corionepiteliomul (corioncarcinomul)*. Cancerul testicular nu atinge dimensiuni mari, însă dă metastaze limfogene și hematogene în diferite organe și țesuturi.



*Tumorile epididimului, cordonului spermatic și ale învelișurilor testiculului în comparație cu tumorile testiculare sunt și mai rare. Tumorile acestui grup pot fi epiteliale și neepiteliale, benigne și maligne. În epididim predomină tumorile epiteliale, în cordonul spermatic și în învelișurile testiculului – neepiteliale. Printre tumorile acestui grup se întâlnește tumoarea adenomatoasă (mezoteliomul epididimului), cancerul epididimului, mezoteliomul tunicii vaginale, sacromul (rabdiosarcomul juvenil) cordonului spermatic etc.*

### **AFEȚIUNILE SARCINII ȘI ALE LĂUZIEI**

Modificările neurohormonale din timpul sarcinii pot perturba evoluția ei normală, creând astfel premise pentru apariția patologiei sarcinii.

La patologia sarcinii se referă: 1) gestoza (toxicoza gravidică), 2) sarcina extrauterină, 3) avortul spontan, 4) nașterea prematură, 5) mola hidatiformă. După naștere sau avort se dezvoltă polipul placentar, corioepiteliomul, infecția uterină puerperală.

**Gestoza** (din lat. *gesto* – a purta, a fi gravidă) sau **toxicoza gravidică**, este o noțiune de grup, care întrupește edemul gravidic, nefropatia, preeclampsia și eclampsia.

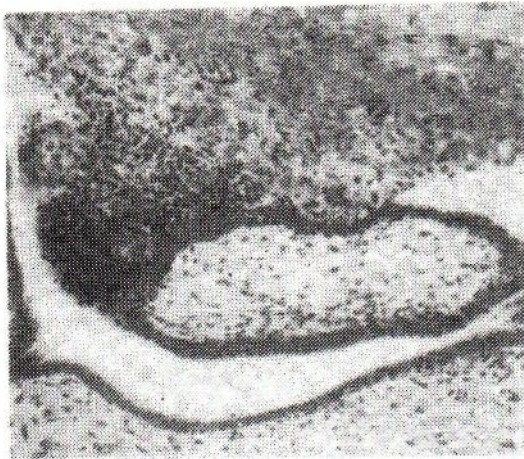
**Etiologia și patogenia.** Cauzele gestozei nu sunt stabilite. Printre numeroasele teorii ale patogeniei (renală, hormonală, coagulogenă, neurogenă etc.) mai argumentată este cea imunologică, la baza căreia stă inhibarea recunoașterii imune de către mamă a antigenilor fătului la dereglarea proprietăților de barieră ale placentei. Recunoașterea imună insuficientă de către mamă a antigenilor fătului și elaborarea insuficientă a factorilor supresori (T-supresori, anticorpi de blocare ș.a.), ține de homozigotismul relativ al gravidei, soțului și fătului după antigenii-D de histocompatibilitate. Insuficiența factorilor supresori generează declanșarea reacțiilor imunocelulare și imunocomplexe. Complexele imune apar nu numai în sângele gravidelor, dar și în vasele placentei, modificările căreia amintesc reacția de respingere a transplantului. Reacțiile imunocomplexe condiționează în gestoza și leziunile unor organe interne, în special a rinichilor (nefropatia gravidică). Crește brusc sensibilitatea față de angiotensină, ceea ce duce la angiospasm generalizat și hipertensiune arterială.

Un rol important în patogenia gestozei revine dereglărilor coagulabilității sângelui, condiționate în mare măsură de eliminarea de către placenta a tromboplastinei. Se dezvoltă sindromul coagulării intravasculare diseminate (sindromul CID), deosebit de bine exprimat în eclampsie.

**Eclampsia** e una din cele mai importante și periculoase din punct de vedere clinic manifestări ale toxicozei gravidice ce se dezvoltă în a doua jumătate a sarcinii (toxicoză gravidică tardivă), mai rar – în nașteri și perioada de lăuzie.

**Anatomia patologică a eclampsiei.** Modificările sunt reprezentate de *tromboza diseminată a vaselor mici, multiple necroze și hemoragii mici* în organele interne. La necropsie sunt relevate edeme, icter, modificări pronunțate din partea encefalului, plămânilor, cordului, ficatului și rinichilor. În encefal se depistează edem, trombi în vasele mici, hemoragii, mai frecvent în nucleii subcorticali, în plămâni – edem și pneumonie hemoragică confluentă, în cord





**Fig. 239.** Sarcină extrauterină tubară. Proliferarea vilozităților cororiale în peretele și lumenul trompei.

– trombi în vase, necroze focale ale miocardului și hemoragii. Ficatul este mărit, pestriț, cu multiple hemoragii. La examen microscopic se pun în evidență trombi în vasele mici, hemoragii și focare de necroză. Rinichii sunt măriți, flasci, stratul cortical tumefiat, pestriț, cel medular – puternic hiperemiat. Uneori se relevă necroze simetrice ale stratului cortical

al rinichilor. La examen histologic se constată tromboza diseminată și necroza fibrinoidă a vaselor mici, distrofia și necroza epitelului tubilor porțiunii principale a nefronului, hemoragii în țesutul interstițial, îndeosebi la nivelul piramidelor.

**Moartea** survine prin insuficiență hepatică sau renală, precum și din cauza sindromului CDI și a hemoragiilor în organele de importanță vitală.

**Sarcina extrauterină** prezintă dezvoltarea fătului în afara cavității uterine: în trompă (sarcina tubară), în ovar (sarcină ovariană) sau în cavitatea abdominală (sarcina abdominală sau peritoneală). Cel mai des se întâlnește sarcina tubară. Sarcina extrauterină este cauzată de acele modificări din trompele uterine, care împiedică deplasarea prin ele a oului fecundat (inflamație cronică, anomalii congenitale, tumori etc.).

*Sarcina tubară* se observă de regulă în una din trompe. Dacă implantarea și dezvoltarea oului are loc în extremitatea abdominală a trompei sarcina este numită tubară ampulară, dacă în extremitatea uterină a trompei (regiunea istmului) – sarcină tubară interstițială. În timpul creșterii oul fetal poate rupe trompa încorporându-se între foițele ligamentului lat; astfel ia naștere *sarcina extrauterină interligamentară*.

În sarcina tubară în mucoasa trompei, acolo unde se implantează și se formează embrionul, se dezvoltă reacția deciduală, caracterizată prin apariția în mucoasă și peretele trompei a celulelor deciduale clare și de dimensiuni mari. În mucoasă apare și tunica corială a fătului, iar vilozitățile corionului pătrund în stratul muscular și vasele acestuia, distrugând elementele tisulare ale trompei (fig. 239). În legătură cu aceasta în primele luni de sarcină tubară pot apărea hemoragii intratubare și detașarea fătului în lumenul trompei – *avort tubar incomplet*. Fătul mort și membranele fetale, îmbibate cu sânge, sunt expulzate prin extremitatea fimbrială în cavitatea abdominală – *avort tubar complet*.

Sunt posibile *ruptura peretelui trompei și hemoragia* în cavitatea abdominală, fenomene ce pot provoca moartea femeii. În caz de ruptură a trompei fătul poate nimeri în cavitatea abdominală, unde moare și se mumifică (făt papiroceu) sau se petrifică (litopedion); rar se dezvoltă *sarcina abdominală secundară*.



În caz de *salpingectomie cu ou fetal* diagnosticul de sarcină extrauterină se pune la depistarea *vilozităților coriale* și a *celulelor deciduale*, ne mai vorbind de elementele fătului. În endometru (raclat uterin) de asemenea se constată *reacție deciduală*.

**Avortul spontan și nașterea prematură** reprezintă o întrerupere a sarcinii, produsă în termeni diferiți. Întreruperea sarcinii și eliminarea fătului din uter mai devreme de 14 săptămâni de la momentul concepției este calificată ca avort, în termeni de la 14 până la 28 săptămâni – *avort tardiv*, de la 28 până la 37 săptămâni – *naștere prematură*.

În avortul spontan din uter este expulzat oul fetal în întregime (fătul și membranele), care poate fi integru sau lezat, cu cheaguri de sânge. În nașterile premature se naște mai întâi fătul și apoi membranele cu placentă. La examenul histologic al fragmentelor din oul fetal, eliminate de sine stătător sau extrase prin chiuretaj (raclaj uterin), se depistează membranele fătului, vilozități coriale și țesut decidual. Adesea avortul are loc la moartea fătului din cauza nidației incomplete a oului fetal în endometru, instabilității mucoasei, în prezența hemoragiilor, tumorii etc.

*Avortul provocat* se efectuează după indicații terapeutice în instituții medicale. Avortul efectuat în condiții antisaniare, extraspitalicești, poate fi cauza infecției uterine, dezvoltării sepsisului; el poate fi subiectul dezbaterii judiciare (avort criminal).

**Mola hidatiformă** (*mola hydatidosa*) reprezintă o placentă cu degenerare hidropică și chistică a vilozităților coriale, proces însoțit de proliferarea epiteliului și a sincițiului vilozităților, creșterea bruscă a numărului lor și transformarea într-un conglomerat de chisturi, care amintesc un ciorchine de poamă (fătul în acest caz moare). Se întâlnește mai ales la femeile tinere. În caz de infiltrare a vilozităților în straturile profunde ale uterului, îndeosebi în vene, iar uneori și de infiltrare totală a peretelui uterin mola hidatiformă este numită *disecantă*. În astfel de cazuri e posibilă embolia placentară a vaselor pulmonare. Cauza moli hidatiforme nu este cunoscută, presupunându-se că ea apare din cauza tulburării funcției hormonale a ovarelor, în care adesea se observă chisturi foliculare. Mola hidatiformă se poate complica prin *corioepiteliom* (vezi *Tumorile glandelor exocrine și ale învelișurilor epiteliale*). În ultimul timp mola hidatiformă, mola hidatiformă disecantă și corioepiteliomul sunt reunite sub noțiunea de "*boală trofoblastică*".

*Polipul placentar* se formează în endometru pe locul fragmentelor restante de placentă după nașteri sau avort. Polipul este constituit din vilozități, cheaguri de fibrină, țesut decidual, supuse organizării; în uter apare o arie conjunctivă. Polipul placentar împiedică involuția postnatală a uterului, menține inflamația în mucoasă și servește drept cauză a hemoragiilor.

*Infecția uterină puerperală* este o complicație foarte periculoasă a lăuziei provocată de streptococ, stafilococ și bacilul coli. Infectarea uterului duce la *endometrită purulentă*, decelată la naștere sau după naștere. Infecția puerperală apare pe cale exogenă (nerespectarea regulilor asepsiei) sau endogenă (recrudescența în timpul nașterii a unei infecții preexistente). În cazurile deosebit de grave endometrita poate deveni septică. Suprafața internă a uterului capătă o culoare cenușie-spălăcită, fiind acoperită cu un depozit purulent. Infecția se răspândește pe traectul vaselor limfatice și a venelor (limfogen și hematogen), se dezvoltă limfangite, flebite și tromboflebite. La endometrită se asociază *metrita și perimetrita*, ceea ce duce la peritonită. Ca urmare a acestor procese uterul se transformă într-un focar septic, ce determină generalizarea infecției.



## AFECTIUNILE GLANDELOR ENDOCRINE

În sistemul endocrin există o corelație reciprocă strânsă dintre glandele periferice și hipofiză, hormonii stimulanți ai căreia coordonează funcția întregului sistem. Hipofiza la rândul său, se află sub influența sistemului nervos central, și, în primul rând, a hipotalamusului, în anumită măsură și a epifizei. Sistemul endocrin este legat de sistemul imun prin timus. Astfel, putem vorbi despre un *sistem de reglare neuro-endocrino-imun*, care asigură homeostaza. Din sistemul endocrin face parte și *sistemul endocrin difuz –sistemul APUD*, dispersat în multe organe și țesuturi. Leziunea uneia din glandele endocrine, îndeosebi a hipofizei, induce remanieri structurale și funcționale din partea altor glande. În caz de leziune simultană și clinic pronunțată a mai multor glande endocrine avem o *endocrinopatie pluriglandulară*.

Bolile sistemului endocrin pot fi *congenitale* sau *dobândite*. Ele sunt provocate de procesele patologice din SNC, tulburările reglării hipotalamo-hipofizare, dezvoltarea proceselor autoimune sau tumorale; se manifestă prin *hiperfuncția*, *hipofuncția* sau *disfuncția* uneia din glande sau al unui grup de glande. *Remanierea structurală* a glandelor endocrine își găsește expresia în procese distrofice, atrofice, displazice (hiper- și hipoplazice) și sclerotice, precum și în dezvoltarea tumorilor.

### HIPOFIZA

Dereglările hipofizei pot fi cauzate de tumorile ei, leziunea autoimună, inflamație, necroză (infarct ischemic) sau se dezvoltă ca urmare a leziunii hipotalamusului sau a altor sectoare ale sistemului nervos central. De aceea într-un șir de cazuri putem vorbi despre afecțiuni cerebro (hipotalamo) - hipofizare. Cele mai importante sunt: 1) acromegalia; 2) nanismul hipofizar; 3) cașexia cerebro-hipofizară; 4) boala Itenco-Cushing; 5) distrofia adipozogenitală; 6) diabetul insipid; 7) tumorile hipofizei.

**Acromegalia.** Cauza dezvoltării acestei boli sunt tulburările hipotalamo-hipofizare sau adenomul somatotrop (de obicei, eozinofil) al hipofizei, mai rar – adenocarcinomul hipofizei anterioare. Abundența de hormon somatotrop stimulează creșterea țesuturilor, mai cu seamă a derivatelor mezenchimului: țesutului conjunctiv, cartilajinos, osos, precum și a parenchimului și stromei organelor interne (cordului, ficatului, rinichilor) etc. Deosebit de vădită este creșterea dimensiunilor nasului, buzelor, urechilor, regiunilor supraorbitale, maxilarului inferior, oaselor și a labei picioarelor. Creșterea oaselor se combină cu restructurarea lor, renovarea osteogenezei encondrale. Dacă boala se dezvoltă la vârstă tânără, apare tabloul *g i g a n t i s m u l u i*. Acromegalia este completată de modificări ale altor glande endocrine: gușă, atrofia aparatului insular, hiperplazia timusului și a epifizei, stratului cortical al suprarenalelor, atrofia glandelor sexuale. Aceste modificări au manifestări clinice caracteristice.

**Nanismul hipofizar** se întâlnește în hipoplazia congenitală a hipofizei sau la distrugerea țesutului ei în copilărie (inflamație, necroză). La bolnavi se observă o întârziere generală în creștere cu menținerea proporționalității corpului, organele sexuale, de regulă, fiind subdezvoltate.

**Cașexia cerebro-hipofizară (boala Simmonds)** se manifestă printr-o cașexie progresivă, atrofie a organelor interne, hipofuncție a glandelor sexuale. Sunt afectate mai ales femeile tinere și lăuzele. În hipofiză, îndeosebi în lobul anterior, se depistează focare de necroză, cauzate de embolia vaselor, sau cicatrice pe locul acestor focare.



Deseori distrugerea hipofizei anterioare ține de un proces sifilitic, tuberculos sau tumoral. În afara modificărilor din partea hipofizei se observă modificări distrofice sau inflamatorii în diencefal. Uneori modificările din encefal prevalează asupra celor din hipofiză: deci avem o cașexie cerebrală.

**Boala Ițenko-Cushing** este cauzată de tulburările hipotalamice sau de adenomul adrenocorticotrop (de obicei bazofil), mai rar de adenocarcinomul hipofizei anterioare. Grație hipersecreției ACTH-lui are loc hiperplazia bilaterală a stratului cortical al suprarenalelor cu o sinteză excesivă de glicocorticosteroizi, care joacă rolul principal în patogenia bolii. Sunt afectate mai ales femeile, manifestându-se prin obezitate progresivă de tip superior (fața și trunchiul), hipertensiune arterială, diabet zaharat steroid și disfuncția ovariană secundară. Se constată și osteoporoză cu fracturi spontane ale oaselor, hipertricoză și hirsutism, vergeturi purpurii - cianotice pe pielea de pe coapse și abdomen. Deseori se constată nefrolitiază și pielonefrită cronică.

**Distrofia adipozogenitală** (din lat. *adiposus* – gras și *genitalis* – sexual) sau **boala Babinski-Fröhlich**. La baza bolii stau modificările patologice din hipofiză și hipotalamus, cauzate de tumoare sau neuroinfecție. Se caracterizează prin adipozitate progresivă, hipoplazia organelor genitale și hipofuncția glandelor sexuale. La distrofia adipozogenitală se poate asocia hipotiroidie, insuficiența funcției stratului cortical al suprarenalelor și diabetul insipid.

**Diabetul insipid** (*diabetes insipidus*). Maladia ia naștere în caz de lezare a hipofizei posterioare (tumoare, inflamație, scleroză, traumă). Modificări permanente se înregistrează și din partea diencefalului. Se constată *extenuarea poliurică insipidă*, cauzată de abolirea funcției hormonului antidiuretic și pierderea capacității rinichilor de a concentra urina, ceea ce duce la eliminarea unei mari cantități de urină (poliurie) și la o sete exagerată (polidipsie); pierderea apei și dereglarea metabolismului mineral generează sechele grave ale diabetului insipid.

**Tumorile hipofizei.** În majoritatea cazurilor ele sunt hormonalactice (vezi *Tumorile glandelor endocrine*).

## SUPRARENALELE

În stratul cortical al *suprarenalelor* se produc mineralocorticosteroizii (aldosteronul), glucocorticosteroizii și hormonii sexuali, secreția cărora este controlată respectiv de hormonii adrenocorticotrop și gonadotrop ai hipofizei anterioare. Intensificarea funcției stimulative a hipofizei sau dezvoltarea unei tumori hormonalactice a stratului cortical al suprarenalelor duce la hiperfuncția lor, iar diminuarea acestor influențe sau distrugerea stratului cortical al suprarenalelor – la hipofuncție. Secreția hormonilor stratului medular al suprarenalelor este stimulată de sistemul nervos simpatic. Hipofuncția lui este compensată de țesutul cromafin, hiperfuncția fiind condiționată de tumoare (feocromocitom) (vezi *Tumorile glandelor endocrine*).

**Boala Addison** (în numele medicului englez T. Addison, care a descris această maladie în anul 1849) sau "**boala de bronz**". Boala este generată de leziunea bilaterală preponderentă a stratului cortical al suprarenalelor și de abolirea (*acorticism*) sau diminuarea (*hipoadrenocorticism*) elaborării hormonilor lui. Cauza bolii Addison sunt metastazele tumorilor din ambele suprarenale, leziunea lor autoimună (*boala Addison primară*), amiloidoza (amiloidoza epinefropatică), hemoragiile, necroza în legătură cu



tromboza vaselor, tuberculoza. În unele cazuri boala este condiționată de tulburările din sistemul hipotalamo-hipofizar (reducerea secreției de ACTH sau a corticoliberinei) sau are un caracter ereditar.

În boala Addison se constată hiperpigmentația pielii (melanodermie) și a mucoaselor în legătură cu secreția excesivă de ACTH și de hormon melanostimulator, atrofia miocardului, micșorarea lumenului aortei și a vaselor magistrale. Se relevă hiperplazia de adaptare a celulelor aparatului insular al pancreasului (hipoglicemie), atrofia mucoasei stomacului, îndeosebi a celulelor parietale. Se pune în evidență și hiperplazia țesutului limfoid și a timusului.

Moartea în boala Addison survine din cauza insuficienței suprarenale acute, cașexiei (cașexie suprarenală) sau a insuficienței sistemului cardiovascular.

**Tumorile suprarenalelor.** Majoritatea lor sunt hormonal-active (vezi *Tumorile glandelor endocrine*).

### GLANDA TIROIDĂ

Printre bolile glandei tiroide se disting gușa (struma), tiroiditele și tumorile. Aceste maladii se pot însoți de *hipertireoidism (tireotoxicoză)* sau *hipotireoidism (mixedem)*.

**Gușa (struma)** este o mărire patologică a tiroidei.

**Clasificarea gușei** ține cont, pe de o parte, de semnele morfologice, pe de altă parte, de epidemiologia, cauzele, particularitățile funcționale și clinice.

Ținând cont de semnele morfologice distingem după aspectul exterior *gușa difuză, nodulară și difuză-nodulară (mixtă)*, după structura histologică – *coloidă și parenchimotoasă*.

*Gușa coloidă* e constituită din foliculi de diverse dimensiuni, umpluți cu coloid. În unele cazuri foliculii sunt mari, asemănători unor chisturi, cu epiteliu aplatisat (gușa coloidă macrofoliculară), în altele – mici (gușa coloidă microfoliculară), iar în unele, de rând cu cei mari, se întâlnesc și foliculi mici (gușa coloidă macro-microfoliculară). În gușa coloidală e posibilă proliferarea papiliferă a epiteliului (gușa coloidă proliferativă). Cu timpul în țesutul gușei apar dereglări ale circulației sanguine, focare de necroză și petrificare, de proliferare a țesutului conjunctiv, uneori cu formarea țesutului osos. Gușa coloidă, de obicei, e nodulară, densă pe secțiune.

*Gușa parenchimotoasă* se caracterizează prin hiperplazia epiteliului folicular, care proliferând formează structuri solide cu mici formațiuni de tip folicular fără coloid sau cu cantități foarte mici ale acestuia. Ea de cele mai multe ori e difuză, cu aspect de țesut cărnos omogen de culoare roză-cenușie. Sunt posibile combinări de gușa coloidă și parenchimotoasă.

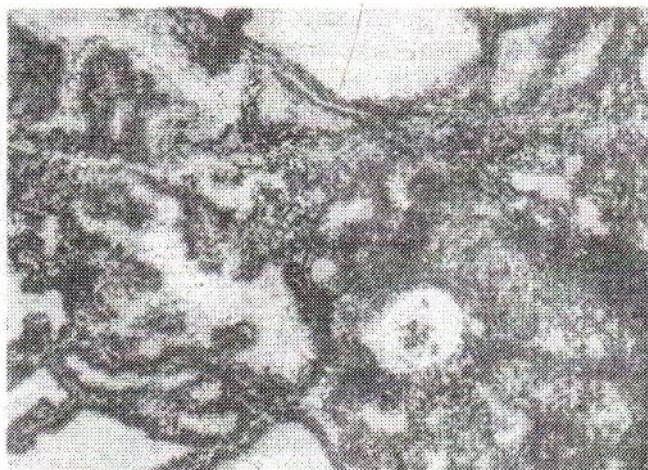
În dependență de epidemiologie, cauze, particularitățile funcționale și clinice se distinge gușa endemică, gușa sporadică și gușa difuză toxică (tireotoxică) (boala Basedow, boala Graves).

*Gușa endemică* se dezvoltă la persoanele, care locuiesc în anumite localități, de obicei muntoase (unele raioane din Ural, Siberia, Asia Mijlocie, în Europa – Elveția și alte țări). Cauza dezvoltării gușei este carența de iod în apa potabilă. Glanda tiroidă se mărește considerabil în dimensiuni și are structura gușei coloide sau parenchimotoase.

Funcția glandei, de obicei, e scăzută. Dacă gușa apare în prima copilărie, atunci se



**Fig. 240.** Gușă difuză toxică (boala Basedow). Proliferarea epiteliului cu formarea papilelor; infiltrație limfoplasmocitară a stromei.



observă o întârziere generală în dezvoltarea fizică și mintală – *cretinism endemic*.

*Gușa sporadică* apare în perioada adolescenței sau la maturitate. Ea poate avea structura celei difuze, nodulare sau mixte în varianta coloidă sau parenchimatoasă. Ea nu exercită o influență generală vădită asupra organismului, dar atingând dimensiuni considerabile compresionează organele vecine (esofagul, traheea, faringele), dereglând funcția lor (gușa retroesofagiană, gușa retrotraheală etc.). În unele cazuri poate avea loc așa-numita basedovizarea gușei (proliferarea papiliferă moderată a epiteliului folicular și acumularea infiltratelor limfocitare în stroma glandei). Gușa sporadică stă la baza dezvoltării gușei toxice.

*Gușa difuză toxică* (boala Basedow, boala Graves) este cea mai elocventă manifestare a sindromului de hipertiroidie, de aceea mai este numită și *gușa tireotoxică*. Cauza dezvoltării ei este *autoimunizarea*: autoanticorpii stimulează receptorii celulari ai tireocitelor. Aceasta permite de a amplasa gușa difuză toxică printre "*bolile cu anticorpi ale receptorilor*".

**Particularitățile morfologice** ale gușei difuze toxice se depistează la examen microscopic (fig.240). Dintre acestea menționăm transformarea epiteliului prismatic al foliculilor în cilindric; proliferarea epiteliului cu formarea papilelor, ramificate în interiorul foliculilor; vacuolizarea și modificarea proprietăților tinctoriale ale coloidului (receptivitatea slabă la coloranți) în legătură cu lichefierea lui și sărăcirea în iod; infiltrarea limfoplasmatică a stromei, formarea foliculilor limfoizi cu centre germinative.

În boala Basedow se pun în evidență un șir de manifestări viscerale. În **c o r d**, miocardul căruia e **hipertrofiat** (îndeosebi al ventriculului stâng), în legătură cu tireotoxicoza se observă edem seros și infiltrația limfoidă a țesutului interstițial, cât și edemul intracelular al fibrelor musculare – *cord tireotoxic*, ce induce dezvoltarea sclerozei interstițiale difuze. În ficat de asemenea se observă *edem seros* cu trecere în fibroză (*fibroza hepatică tireotoxică*). Modificări distrofice ale celulelor nervoase, infiltrate celulare perivascularare se depistează în **diencefal** și **bulbul rahidian**. Deseori se constată mărirea timusului, hiperplazia țesutului limfoid și atrofia stratului cortical al suprarenalelor.



**M o a r t e a** în gușa difuză poate surveni din cauza insuficienței cardiace, cașexiei. În timpul operației de tiroidectomie se poate dezvolta insuficiența suprarenală acută.

**Tiroiditele** prezintă un grup de boli, în care rolul central revine *tiroiditei Hashimoto* sau bolii Hashimoto – afecțiune autoimună adevărată. Autoimunizarea ține de apariția autoanticorpilor față de antigenul microzomal și de antigenii de suprafață a-i tireocitelor, precum și față de tireoglobulină. Procesul autoimun, generat de antigenii histocompatibilității DR, duce la infiltrarea difuză a țesutului glandelor cu limfocite și celule plasmatică (vezi fig.80), la formarea în el a foliculilor limfoizi. Parenchimul glandei ca rezultat al acțiunii predominante a celulelor efectoare imune se distruge, substituindu-se prin țesut conjunctiv. În cazurile avansate tabloul morfologic poate aminti tiroidita (gușa) Riedel.

*Tiroidita Riedel* (gușa Riedel) se caracterizează printr-o proliferare primară în glandă a țesutului conjunctiv macrofibrilar, ceea ce duce la atrofia epitelului folicular (gușa fibroasă). Glanda devine foarte densă (gușa "de fier", "de piatră"). Țesutul fibros din tiroidă se poate extinde pe țesuturile circumiacente, imitând o tumoare malignă.

**Tumorile glandei tiroide.** Predomină tumorile epiteliale, atât benigne, cât și maligne (vezi *Tumorile glandelor endocrine*).

### GLANDELE PARATIROIDE

Importanță practică prezintă sindromul hiperfuncției glandelor paratiroide – *hiperparatiroidia*, expresia morfologică a căreia este hiperplazia sau tumoarea (adenomul) acestor glande; e posibilă și hiperparatiroidia de geneză autoimună.

Se distinge hiperplazie primară și secundară a glandelor paratiroide. *Hiperplazia primară*, mai frecvent *adenomul glandei*, duce la dezvoltarea osteodistrofiei paratiroidiene. *Hiperplazia secundară* a glandelor apare ca fenomen reactiv, compensator în legătură cu acumularea calciului în organism la distrugerea primară a oaselor (metastazele tumorilor canceroase, boala mielomatoasă, rahitismul) și în afecțiunile renale (insuficiența renală cronică).

La baza *osteodistrofiei paratiroidiene* (A.V.Rusakov, 1927), sau *osteodistrofiei fibroase*, stau tulburările metabolismului calciului și a fosforului în legătură cu producerea excesivă a parathormonului de adenomul glandelor. Sub influența acestui hormon are loc mobilizarea sărurilor minerale din os; procesele de resorbție ale osului prevalează asupra neoformării lui, în aceste condiții formându-se preponderent **ț e s u t o s t e o i d** și o restructurare profundă a oaselor (vezi *Afecțiunile sistemului osteomuscular*).

*Hiperparatiroidia* poate fi legată de *autoimunizare*, care duce la distrugerea glandelor. Uneori apare după extirparea accidentală a glandelor în timpul operațiilor pe motiv de gușă, fiind însoțită de tetanie.

### PANCREASUL

Tulburările funcției incretoare a aparatului insular al pancreasului se pot manifesta prin intensificarea sau inhibarea funcției celulelor din componența lui. De cele mai multe ori se observă scăderea funcției celulelor- $\beta$ , ceea ce duce la *diabet zaharat*; mai rar în legătură cu dezvoltarea adenomului din celule- $\beta$  ( $\beta$  – insulom) apare *sindromul hipoglicemic*. Pentru adenomul din celule – G ale insulelor (sinonime: G-insulom, gastrinom sau adenom ulcerogen) e caracteristic sindromul *Zollinger-Ellison* (exulcerări ale mucoasei gastrice, hipersecreția sucului gastric, diaree).