

Clinica medicală I. din Tg. Mureș (cond.: prof. Pál Dóczy, doctor în științe medicale)

## ETIOPATOGENIA GASTRITELOR

Pál Dóczy, și Geza Vialnasi

Gastrita, aceasta boală care are un trecut nosologic de aproape un secol și jumătate, prezintă și astăzi multe aspecte nerezolvate. Sînt încă controversate problemele de etiologie, patogenie și chiar de anatomic patologică. De aici derivă dificultatea de a se formula o definiție justă a maladiei. Acest fapt se reflectă și în activitatea diagnostică a medicului practicant. Sindromul caracterizat prin inapetență, greață, vîrsături, stare generală proastă este etichetat în mod cu totul diferit, potrivit școlii și orientării profesionale a medicului.

Leziunea anatomo-patologică a acestei afecțiuni în forma clinică acută poate fi neînsemnată sau inabordabilă prin mijloacele curente de diagnostic. Pe de altă parte găsim modificări anatomo-patologice evidente cu atrofi și alte leziuni grave ale mucoasei, fără simptome clinice. Lipsa paralelismului anatomo-clinic se manifestă și în acest domeniu al patologiei. Deci nu e de mirare faptul că se pot cita autori, care trag la îndoială însași existența gastritelor ca o entitate nosologică independentă. În schimb, alți clinicieni vorbesc de „boala gastrică” în loc de gastrită, la fel după cum s-a înecatîntat termenul de boală ulceroasă în loc de ulcer gastro-duodenal.

Cînd dorim să dăm o definiție exactă și completă a maladiei, întîmpinăm dificultăți mari tocmai din cauza insuficienței datelor etiopatogenetice și patologice.

Fără a avea pretenția de a fi originali și compleți putem spune ca gastrita este o afecțiune cu substrat anatomo-patologic foarte variat, inflamator-degenerativ și care se manifesta clinic prin semne cu caracter mai mult dispeptic. Între formele acute și cronice ale gastritei legăturile cronologice și patogenetice sînt vagi. Forma cronică se dezvoltă deseori independent de cea acută, iar aceasta din urmă poate fi o entitate cu totul aparte sau greață periodic pe cea cu alura primitiv cronică și evolutivă lăsînd impresia ca e vorba de o boală acută.

Un scurt istoric va ogîndi tot complexul de probleme etiopatogenetice al gastritelor. După Egorov distingem trei etape: 1. În prima jumătate a secolului trecut s-a încercat pe baze anatomice interpretarea semnificației așa-numitului catar stomacal. Evident ca în această perioadă factorii externi alimentari toxici, etc. pătrunși pe cale bucală au fost considerați ca fiind cei care provoacă acest „catar” prin iritația locală a mucoasei. 2. În a doua perioadă a cercetarilor, orientarea funcțională a devenit predominantă. S-au inaugurat examenele funcționale clinice ale stomacului, iar „catarul gastric” a fost scos din vocabular și înlocuit cu noțiunea de dispepsie a lui Leube. Nu s-a mai cercetat starea mucoasei gastrice, clinicieni mulțumindu-se cu diagnosticul de hiperaciditate sau achilie. S-a neglijat primatul unității organismului, gastrita fiind explicată organicist, ruptă de restul organismului și izolată chiar de porțiunile învecinate ale tubului digestiv. 3. În a treia etapă de dezvoltare a teoriei despre gastrită au contribuit din plin lucrările fiziologilor și clinicienilor sovietici. Bikov, Concialovschi, Lazovschi și alții. S-au îmbinat minuțios datele morfologice dobîndite pe cale histopatolo-

gică gastroscopică și radiologică cu datele funcționale adică cu tulburările secretorii și motorii puse în evidență cu ajutorul probelor funcționale curente.

În manifestările clinice ale multor forme de gastrită joacă un rol important modificările funcționale, legate de tulburările neurovegetative sau neuropsihice. Cercetări experimentale ale școlii lui *Bikow* au demonstrat legătura strinsă dintre tulburările sistemului nervos central și afecțiunile stomacului. Este interesant de remarcat faptul că teoriile vechi despre gastrite chiar cele din secolul trecut, sînt reluate, supuse unei noi interpretări, și în majoritate reactualizate în ultimele două decenii. A face istoricul etiopatogeniei acestei maladii nu înseamnă a respecta pur și simplu tradițiile literaturii medicale, înșirînd curiozități istorice, noțiuni inaplicabile azi, observații inefectuoase etc.

Istoricul etiopatogeniei gastritelor reflectă fidel dezvoltarea concepțiilor mari, care au dominat gîndirea medicală, începînd de la patologia celulară, pînă la pavlovism.



1. În secolul trecut „catarul gastric” a fost explicat ca provenind „ex ingestis”. Importanța greșelilor dietetice calitative și cantitative descrise și azi în fiecare manual este indiscutabilă. Interpretarea pe care o dăm acum este însă alta: sindromul acut provocat de o alimentație necorespunzătoare nu este întotdeauna o gastrită acută, ci mai degrabă un puseu acut al unei gastrite cronice latente, sau subclinice. În acest caz, alimentele ingerate nu constituie un factor etiologic declanșator al unei gastrite acute; intoleranța față de ele reprezintă un simptom al unei boli preexistente.

Nu trebuie să uităm că stomacul constituie un rezervor al cărui conținut încă nedigerat, sau abia la începutul digestiei, poate să fie considerat ca făcînd parte din mediul extern, iar reacțiile chiar neplăcute din partea stomacului și a organismului întreg nu sînt altceva decît reacții de apărare (greață, vărsături) față de conținutul stomacal neadecvat.

Capacitatea de toleranță a stomacului este foarte individuală. Astfel *Gutzeit*, efectuînd examinări gastroscopice, nu a putut să constate modificări apreciable în ceea ce privește aspectul mucoasei la persoane care se alimentau cu alimente greu digerabile, fierbinte și mincrau repede fără să mestece alimentele, sau aveau o dantură foarte defectuoasă. Chiar la vizitii, care consumau zilnic cîte 3 litri de bere, sau rachie concentrat în cantitate de 1/4—1/2 litru, aspectul mucoasei a fost adesea normal.

Este de relevat și faptul că în unele împrejurări ca de ex. în convalescență, după boli grave și în caz de hipersensibilitate alergică a stomacului, alimentele altădată bine tolerate vor avea rolul unor noxe, care provoacă o stare de gastrită acută. În aceste cazuri pot fi dăunătoare și excitațiile fiziologice ale stomacului.

Alcoolul este considerat ca o noxă alimentară calitativă frecventă, mai ales dacă se consumă pe stomacul gol și în concentrație mare. *Henning* a demonstrat că iodurile se absorb mai bine în soluții alcoolice decît în cele apoase. Mucoasa gastrică, deci bolnavă nu pierde această capacitate, ea va absorbi iodurile chiar mai bine ca cea sănătoasă.

Alcoolul nu acționează întotdeauna direct asupra mucoasei. *Fahr* și mai tirziu *Wichels* afirmă că acest toxic ar fi dăunător stomacului în mod indirect, lezînd întii celula hepatică. Alcoolul ar fi după ei o noxă acționînd endogen și nu una iritativă externă. Credem că acest toxic atacă stomacul din mai multe direcții, avînd o patogenie mai complexă. Nu trebuie să neglijăm însă nici celelalte noxe inerente alcoolismului cronic, ca de ex. alimentația defectuoasă, acțiunea lui asupra sistemului nervos central, etc. În legătură cu frecvența gastritelor de acest gen amintim că în țările anglo-saxone alcoolismul este considerat ca cea mai comună cauză a bolii.

După *Annis*, la gastroscopie numai 8% din fumători prezintă o mucoasă gastrică normală. Sucul tutunului înghițit cu saliva are efect nociv local, dar influența nicotinei asupra sistemului nervos central, asupra vasomotricității stomacului sînt factori demni de relevat.

După *Katsch* și alții, soluțiile zaharoase și saline hiperconcentrate, consumate pe stomacul gol sînt nocive. Dulciurile date a jeun provoacă din acest motiv deranjuri stomacale, după masă însă, deci diluate în stomac, sînt inofensive. Grăsimile greu digerabile pot provoca de asemenea gastrită (*Schuller*).

*Jagnoș* și *Maximilian* relevă faptul că tulburările gastrice apar numai la unii indivizi, deci factorul alimentar la fel ca majoritatea factorilor etiologici, acționează numai asupra unui stomac cu o receptivitate crescută. Vom reveni asupra acestui factor cînd vom vorbi despre alergię.

Nu e cazul să înșirăm nenumăratele medicamente și substanțe chimice, care au un efect nociv; amintim doar că de ex. după cercetările lui *Wolf* și *Wolff* sulfamidele și digitala nu desăfoară o acțiune dăunătoare locală prin iritarea mucoasei stomacale, ci absorbindu-se, ele vor reveni acolo pe calea circulației, acțiunea lor fiind deci hematogenă.

*Gutzeit* considera edemul hiperemic al mucoasei ce se observă în timpul digitalizării ca survenind din cauza eliminării medicamentului la acest nivel (gastrită de eliminare).

De fapt, așa-numiții factori externi peroralii, de cele mai multe ori își vor desăfura acțiunea nocivă nu exogen, prin iritarea superficială a mucoasei, nici în timpul absorbției lor ci endogen, adică revenind acolo pe calea circulației. Alți factori considerați externi vor acționa prin intermediul leziunii hepatice (alcool), sau al sistemului nervos central și vegetativ, (tutunul etc.)

Tot în acest capitol despre factorii nocivi vom expune pe scurt etio-patogenia gastritelor din cursul bolilor infecțioase. Sînt excepționale cazurile cînd acțiunea directă a microorganismelor se manifesta în afecțiunea peretelui stomacal (salmoneloze, embolii bacteriene în septicemii, difteric gastrică, antrax etc.) Acțiunea microorganismelor asupra mucoasei stomacale este indirectă, declanșindu-se tot pe cale hematogenă prin bacteriotoxinele și prin produsele proteice endogene de dezin-tegrare tisulară (*Fr. Kaufmann*). *Teohari* și *Bobey* (1903), *Haem*, *Pilliet*, *F. Kauffmann* au descris gastrite experimentale ca efecte îndepărtate ale diferitelor toxine, ca de ex. cea difterică, a tuberculei sau a substanțelor coarsorbite de pe suprafețele combustionate ale pielii, etc. Și în acest caz acțiunea corespunde unei „gastrite de eliminare” (expresia aparține lui Bourget, 1906). Gastrita s-ar producea astfel ca o așa-numită a doua boală, la fel ca neirită după amigdalită.

Între anii 1953-54, *Gaid* și *Sümeği* au observat la 7 bolnavi decedați în cursul epidemiei de gripă, leziuni tipice de gastrită cu hemoragii, eroziuni, ulcerări. La aceiași bolnavi s-au pus în evidență semne incontestabile de encefalită. Autorii au tras concluzia că focarele diseminate de encefalită și tulburările vegetative consecutive au declanșat procesele inflamatorii erozive ale mucoasei gastrice.

O boală infecțioasă de lungă durată poate influența stomacul pe mai multe căi. Prin sistemul nervos vegetativ se vor schimba funcțiunile secreției și motorii, iar metabolismul intermediar, angajat în combaterea infecției și în efectuarea proceselor reparative din organism, nu poate asigura mucoasei gastrice foarte exigente o funcționare perfectă (problemă asupra căreia vom reveni). E un fapt clinic bine cunoscut că infecțiile cronice de ex. tuberculoza, sînt însoțite de tulburări secreției stomacale, de regulă hipo- sau anaciditate. Pe de altă parte, stomacul, în decursul unei boli infecțioase și în convalescență, e mai vulnerabil, mai sensibil la orice factor nociv.

Terminăm expunerea factorilor nocivi exogeni și endogeni, accentuînd că toate aceste noxe se manifestă împreună și se potențează reciproc. Efectul lor depinde însă în mare măsură de starea funcțională a organismului pe care-l atacă.



2. În a doua perioadă așa-zisă „funcțională” a dezvoltării concepției despre gastrită, s-au luat în considerare funcțiunile stomacului. Nici azi nu putem contesta rolul important al tulburărilor secreției în patogenia gastritelor. Sucul gastric conține un acid mineral puternic și o enzimă foarte activă. Se ivește pe drept cuvînt întrebarea: poate fi stomacul victima unei autodigestii clorhidropeptice? Numeroși cercetători s-au ocupat cu problema „gastritei peptice”. *Bicov* a stabilit că în anumite împrejurări mucoasa gastrică a animalelor nu reacționează uniform pe toată întinderea ei, ci teritorial sporadic. Sînt zone unde se văd semne de funcționare maximă cu hipersecție, în altele în schimb nu se observă activitate secretoare. În primele domină spasmul vascular, în cele secretoare hiperemia maximă. (*Barclay* susține că

această inegalitate se datorește unor procese de shunt). Astfel se crează posibilitatea leziunii digestive a zonelor ramase inactive. Totuși părerile autorilor diferă. *I. M. Lazowski* afirmă că tulburările secreției apar atît de frecvent și au cauze atît de variate, încît nu e posibil să ne bazăm pe ele. Credem totuși ca sintem îndreptății să cităm și părerea lui *Kutsch și Pickert*, care scriu următoarele: „Pare probabil ca prezența hipersecreției a jeun are importanța în apariția, evoluția și exacerbațiile multor forme de gastrită. Trebuie să ne îndoinim însă, că acest factor singur este în stare să provoace gastrita într-un stomac sănătos”. Diferite stări de carcuță, subalimentație, distrofii, leziuni hepatogene ale stomacului, diferite influențe toxice sînt factorii hotărîtori, care cauzează o gastrită și scad rezistența mucoasei față de suc gastric hiperacid. Astfel se admite azi ca mediul peptic din stomac poate fi dăunător numai față de un stomac cu metabolismul și funcțiunile dereglate în cadrul unității funcționale a organismului întreg.

Încă în anul 1915, *Babes* a aratat că pelagrosii prezintă aclorhidrie în proporție de 80% și că gastrita atrofică și erozivă e obligatorie în pelagrosi. *Babes* a fost între primii care au atras atenția asupra corelației dintre stările carentiale și tulburările secreției ale stomacului.

O altă manifestare a disfuncției secreției este amixia, termen creat de *Jacob Kauffman* în anul 1907. Absența secreției de mucus (amixia), are drept urmare scăderea puterii de autoaparare a mucoasei. Experiențele lui *Schiff* (1867) dovedesc ca proteinele (carnea, albușul) incluse într-o masă de mucozități gastrice sînt mai puțin digerate de suc gastric. Experiențele lui *C. Bernard* arată ca dacă se spal mucozitatea de pe o porțiune a suprafeței interioare a stomacului, atunci suc gastric propriu animalului va leza mucoasa pe porțiunile respective. În schimb suprafața stomacului rămasă acoperită de mucus, va rezista acțiunii sucului stomacal. Rolul defensiv al mucusului pare indiscutabil. Transformările fizico-chimice ale acestuia slăbesc rezistența mucoasei față de acțiunea digestivă a sucului gastric și față de alte noxe.

Recent s-au analizat mucusul și fracțiunile sale (*Glass, Boyl*). S-a constatat ca o componentă mucoproteică este în stare să absoarbă și să inactiveze histamina (*Schmid*), împiedicînd astfel excitația durabilă a celulelor secretoare de acid clorhidric. Anihilînd efectul durabil al histaminei, mucusul apără mucoasa față de procesele autodigestive. Mucusul, acest scut al mucoasei, e un apărător polivalent al suprafeței stomacale. Dar nu trebuie să desconsiderăm puterea de autoapărare proprie a celulelor mucoasei avînd troficitate bună atunci cînd irigația cu sînge este adecvată.

Această înșirare a tulburărilor funcționale e departe de a fi completă. Fiîndcă spațiul nu ne permite am omis să expunem tulburările funcționale motorii, intrizierea în evacuarea gastrică prin hipotonia și atonia stomacului, sau refluxul în stomac al sucului duodenal alcalin etc. Intenția noastră a fost numai aceea de a scoate în relief următorul principiu: Cite funcțiuni stomacale, -- atitea disfuncții posibile, toate fiind în stare să micșoreze rezistența mucoasei față de autodigestie și față de acțiunea noxelor alimentare, a noxelor toxice externe și endogene.



3. Concepțiile moderne eliberate de balastul patologiei celulare și organiciste privesc stomacul ca fiind strîns legat din punct de vedere fiziopatologic — în primul rînd — de restul organelor digestive. Într-adevăr o dențiție defectuoasă și ca urmare o masticație insuficientă a alimentelor este un factor nociv de mult cunoscut. O enterită, o colită mai ales cronică este însoțită sau are ca urmare aiecțiunea stomacului. Suferințele abdominale de la nivelul rîspintiei ceco-apendiculare antrenează de asemenea tulburări funcționale sau alterații morfologice la nivelul stomacului (*Hajiganu*).

Medicul practician știe foarte bine ca coecistopatiile sînt deseori însoțite de gastrite. Examinînd un bolnav dispeptic internat cu diagnosticul de gastrită, de cîte ori nu descoperim o litiază biliară latentă, sau o ciroza bine compensată, oligosimptomatică? Afirmațiile lui *Kutsch și Noorden* dupa care colecistopatiile acute sînt însoțite de hiperaciditate și cele cronice duc la subaciditate și achilie au o importanță

teoretică redusă. *Wichels* a formulat însă o ipoteză valoroasă citată mai înainte, după care leziunea celulară hepatică este premergătoare gastritei. Lipsa activității de detoxicare a ficatului ar expune mucoasa gastrică elictului multor toxine. *Pavel* a accentuat, încă în anul 1943, corelația dintre hepatite și duodenite. *Markoff*, bazându-se pe datele mai multor autori, afirmă că frecvența acuzelor gastro-intestinale în hepatită este de 82% (1945).

Să amintim în treacăt staza hepatică în insuficiența circulatorie și staza din stomac de aceeași origine.

*Henning* (1938) a arătat că bolnavii urcinici prezintă leziuni ale mucoasei în sensul gastritei cronice cu caracter anacid.

Afecțiunile care nu se reflectă într-un fel sau altul în fiziopatologia stomacului, sînt rare.

Despre gastritele care acompaniază bolile infecțioase am vorbit mai sus. Faptul că gastritele apar mai frecvent în perioada menstruală, după naștere, la persoanele surmenate, în stările de subnutriție, în hipo- și avitaminoze, în anemii, boli cronice emaciante, indică dependența fiziopatologică a stomacului de starea întregului organism (*S. Jagnow*). Într-adevăr, mucoasa gastrică, fiind expusă larg mediului extern, este maltrată fizic și chimic, suferind neconținut influența alimentelor calde, reci, grosolane, condimentate peste măsură, acide etc. În tot acest timp ea își continuă fără întrerupere activitatea digestivă. Nu e de mirare că zilnic miliarde de celule cad drept victimă acestei activități intense și susținute. Regenerarea celulară este mai intensă de ex. în piele, deși glandele stomacale au atins, prin complexitatea structurii lor și prin diversitatea funcțiilor lor, un grad înalt de dezvoltare (*Lazovschi*). Trăind mucoasa gastrică a pisicilor cu soluție de alcool 60% *Grant* a observat după 12 minute distrugerea suprafeței mucoasei. Dar a constatat și o regenerare rapidă a ei: s-au regenerat teritori de 0,2-0,1 mm. în fiecare ora. Această putere de regenerare întrece cu mult pe cea a pielii. Mai nou, *Palmer* (1951) accentuează același fapt: toxina stafilococică, acționînd scurt timp distruge mucoasa, care se vindecă în 4 zile, fapt constatat prin gastroscopie și biopsie. Dar pentru această citoformare extrem de masivă e nevoie de un metabolism mineral intact; amintim aici numai nevoia de fier, component al enzimelor celulare indispensabile schimburilor celulare. O serie de vitamine sînt necesare de asemenea în metabolismul celular. Iată motivul pentru care anemiile feriprive sînt însoțite atît de frecvent de tulburări gastrice, iar ieroterapia poate să remedieze singură multe din manifestările patologice ale acțiunii stomacului, inclusiv anaciditatea (*Major, Dóczy*). Sînt o serie de vitamine care influențează funcțiile secretoare și motorii ale stomacului. Așa de exemplu, acidul ascorbic. În injecții în bolile emaciante cronice se pot pune în evidență modificări profunde în metabolismul ferului (hiposideremie) și al vitaminelor (hipovitaminoză C, etc.). Aceste două exemple ajung pentru a arăta situația dificilă în care se află mucoasa stomacului în cursul infecțiilor și al altor boli cronice, fiind lipsită de factori minerali vitamici, de prima necesitate pentru regenerarea și funcționarea mucoasei gastrice.

În patologia gastritelor de mînie, a așa-zimitelor gastropatii distrofice sau carențiale (*Cattan*) un rol foarte important îl are lipsa de proteine. Animatele de experiență prezintă gastrite grave în urma așimentării lipsite de proteine (*Gulzow*) (1949 și alții). Oricare ar fi natura lor, tulburările de metabolism au ca urmare o deviere de la normal a procesului regenerativ.

*Patogenia alergica* a gastritelor acute și cronice este o problemă demult discutată.

Dupa *Hansen* 30-40% din bolnavii gastrici suferă de anumite manifestări alergice. *Hetényi* crede că o bună parte a tulburărilor funcționale gastrice, oricum s-ar numi ele, se produc pe bază alergică. La gastroscopie, mulți autori au observat hiperemia alergică, ba mai mult mici hemoragii atît în vecinătatea antrului și a pilorului: cit și în duoden, *Gutzeit* examinînd gastroscopic bolnavi cu astm bronșic, urticarie, idiosincrasie medicamentoasă, a constatat în majoritatea cazurilor prezența atrofiei mucoasei stomacale asociată cu semne de inflamație locală. Dupa cum se știe în bolile alergice aciditatea scade iar achilia gastrică e frecventă.

Trebuie relevată în aceeași ordine de idei creșterea permeabilității mucoasei bolnave, care face posibilă sensibilizarea nu numai prin proteine native, ci și prin produsele de dezintegrare proteică. Ficatul este organul filtru care oprește heteroproteinele, deci afecțiunile lui înlesnesc sensibilizarea diaheptică.

Încă în anul 1903 *Teohari* și *Babeș* au dovedit pe cale experimentală că unele substanțe proteice au un efect nociv asupra mucoasei stomacale. Ei au preparat o emulsie de mucoasă gastrică, numită gastrotoxină — care injectată, subcutan, în doze mici, a produs la câini hipersecreție. În doze mari însă a produs un efect letal. La autopsie s-a constatat hiperemie și hemoragii gastro-intestinale, iar examenul histopatologic a arătat leziuni grave ale celulelor glandelor mucoasei și o reacție minimă la nivelul țesutului interstițial. Astăzi am putea explica acest fenomen pe bază alergică.

Procesele tumorale îndepărtate pot fi însoțite de atrofia și inflamația mucoasei gastrice, fenomen pe care *Gutzeit* îl atribuie tot heteroproteinelor. Sunt interesante ipotezele aceluiași autor în explicația tulburărilor consecutive insolăției și băilor de soare exagerate. Leziunile mucoasei constatate gastroscopic sînt atribuite de el tot heteroproteinelor, care iau naștere datorita insolăției.

E foarte probabil că histamina și în general substanțele H au preponderanță în declanșarea multor tulburări zisu alergice și toxice ale mucoasei stomacale (de ex. substanțele H degajate în urma arsurilor extinse ale pielii *Bochner* și *Merkel* etc.) relatează gastrite erozive sau chiar ulcerative la șobolanii și cobaii tratați cu histamină. Efectul nociv al substanțelor H se manifestă pe cale angiotoxică și vasodinică. (*Heinlein, Kasirup, Merkel*).

Efectul angiotoxic și vasodinic al histaminici scade puterea de apărare a mucoasei față de sucul gastric.

Recunoașterea rolului sistemului vascular în patogenia tulburărilor mucoasei are un istoric de mai bine de 100 de ani și cu toate acestea nici azi nu putem afirma că sîntem în posesia tuturor cunoștințelor de bază.

În sensul concepției curente infarctele hemoragice sau anemice nu pot fi considerate decît excepțional drept punct de plecare al gastritelor. În ciuda acestui fapt amintim experiențele lui *Baranovschu* (1945) care a produs eroziuni ale mucoasei cu ajutorul emboliilor arteriale grăsoase, mai ales atunci cînd s-a stimulat concomitent secreția gastrică cu ajutorul histaminei.

Această experiență constituie un indiciu că odată cu leziunea sistemului vascular, factori altminteri inoienșivi pot să exercite un efect nociv. Fără îndoială nu e lipsită de interes observația lui *Barclay* (1942—49) după care în rețeaua de vascularizație extrem de bogată a stomacului, circulația e dirijată de *procesele-shunt*. Astfel, teritoriile hemoragice și anemice pot alterna, fapt stabilit de altfel și de *Bicov, Benjamin* atribuie reglarea acestora acțiunilor sistemului nervos, manifestate prin intermediul vagului. Experiențele cîteuate în clinica noastră arată că între arterele active și formarea plicelor mucoasei există o strînsă corelație. Fără îndoială că o corelație identică e și între procesele fiziologice și patologice ale mucoasei pe de o parte, și comportarea sistemului vascular pe de alta.

Firește că factorii alergici, umorali (histaminici), tisulari și cei legați de sistemul vascular se îmbină, într-o acțiune reciprocă. Tocmai de aceea, în dezvoltarea proceselor de gastrită, rolul sistemului vascular aproape că nu poate fi privit în mod izolat. E vorba de un complex de acțiuni reciproce, în care factorii amintiți se îmbină în diferite procese. În ultima instanță toate acestea depind nu numai de procesele fiziologice și patologice ale organismului, ci și de activitatea centrilor de comandă ai sistemului nervos.

Cunoașterea mai temeinică a funcțiilor organismului a orientat gîndirea medicală încă de la începutul secolului XIX spre activitatea sistemului nervos. Numeroase observații arată că e posibilă o corelație causală între unele boli ale stomacului (hemoragii, ulcere) și anumite leziuni ale sistemului nervos central. *Burdenko* și *Moghilnișchi* (1926) au oferit o dovadă experimentală acestui fapt. Lezînd diencefalul, ei au observat pe mucoasa gastrică, leziuni erozive și ulceroase a căror durată a variat între 74 de zile și 1 an. Unele experiențe clinice arată că după efectuarea operațiilor intracraniene, în stomac pot să apară ulcere.

Uriaşa dezvoltare pe care a cunoscut-o fiziologia datorită activităţii lui Pavlov a deschis perspective noi spre cunoaşterea bolilor stomacului. Teoria corticoviscerală a lui Bîcov referitoare la patogenia bolii ulceroase a lămurit în acelaşi timp o sumedenie de probleme în legătură cu patogenia gastritelor.

Observaţiile lui Bîcov şi colab. pe bolnavi cu fistulă gastrică după extirparea Esoagului arată că nu numai o alimentaţie fictivă, ci chiar numai privirea sau mirosul alimentelor şi alţi excitanţi sînt în stare să declanşeze prin reflexe condiţionate, o secreţie gastrică intensă. Tot datorită experienţelor lui Bîcov se ştie cit e de labilă această reacţie a reflexului condiţionat. Inhibiţia activităţii gastrice poate să survină extrem de repede şi în urma unor excitaţii externe, aparent lipsite de importanţă. Aşa de ex. a fost suficient ca la declanşarea activităţii secretoare să se facă unele pregătiri care pentru bolnav au stat în legătură cu anumite amintiri neplăcute, pentru ca astfel să survină imediat inhibiţia procesului secretor.

Nu începe îndoielă că la mulţi bolnavi acuzele considerate ca fiind de origine dispeptica nu sînt altceva decît manifestări clinice ale efectului excitator, sau inhibitor exercitat asupra activităţii gastrice de către stimulii mediului extern şi intern.

Trebuie să mai amintim aşa-numita experienţă de ciocnire a lui Curşin produsă la cîini prin aplicarea alternativă a excitanţilor condiţionaţi negativi şi pozitivi. În urma acesteia, activitatea secretoare a stomacului a fost diminuată considerabil chiar şi taia de carne. Pîna la revenirea activităţii secretoare normale a fost nevoie să treacă un rastimp de peste cinci luni. Aşadar prin dereglarea activităţii nervoase superioare se poate provoca o micşorare cronică a activităţii glandelor stomacului. Putem presupune că traiul neregulat, neglijarea timpului de odihnă şi mai ales a ritmului fiziologic la alimentaţie, duc la disfuncţii ale activităţii nervoase superioare şi implicit la dereglări gastrice. Ținînd seama de experienţele lui Curşin credem că gastritele bolnavilor care au o viaţă dezordonată pot fi explicate, ba chiar vindecate în sensul celor de mai sus.

Hellman (1940-1946) relatează că în cazul în care se dau cînelui alimente neadeccate (miere), acestea provoacă o disjunctie de lungă durată (2-3 luni) în activitatea secretoare a glandelor stomacale. Aceasta se manifestă în perioade de hipersecreţie de scurta durată, urmată de o fază de hiposecreţie îndelungată. Bîcov accentuează ca în asemenea cazuri revenirea la normal a secreţiei gastrice nu se întîmplă în acelaşi timp pe toată întinderea mucoasei. Datorită acestui fapt există posibilitatea ca sucul gastric acţionează în unele regiuni în plina secreţie să poată exercita o activitate nocivă asupra celeilalte regiunii care şi-a pierdut capacitatea secretoare în mod temporar. După cum rezultă şi din capitolele anterioare, această autodigerare a mucoasei stomacale poate fi influenţată de numeroşi factori. Irigaţia sanguină înegala în diferitele teritorii ale mucoasei gastrice, factori tisulari şi umorali, modificările patologice survenite în activitatea glandelor, acţiuni de origine corticală transmise prin intermediul sistemului nervos vegetativ etc., — toate acestea pregătesc împreună terenul pentru factorii nocivi ai mediului extern şi intern.

Cunoaştem efectul exercitat de activitatea sistemului nervos central şi de reflexele condiţionate asupra secreţiei mucoasei gastrice — şi prin aceasta am făcut un pas însemnat spre înţelegerea patogeniei gastritelor. Dar rezolvarea definitivă a acestei probleme e o sarcina a viitorului.

Şi dacă acum în încheiere vrem să aplicăm la patul bolnavului tot ceea ce am spus, trebuie înainte de toate să nu pierdem din vedere faptul că stomacul e necontenit afectat de excitanţi fiziologici sau patologici foarte puternici veniţi din mediul intern şi extern.

Alimentele ajunse în stomac, încă nedigerate sau parţial digerate, pot fi considerate drept excitanţi ai mediului extern. În condiţii obişnuite toate acestea provoacă cel mult o senzaţie plăcută de saţietate cu care se poate compara de asemenea apetitul sănătos. Senzaţia de după mîncare depinde nu numai de cantitatea şi calitatea alimentelor, ci şi de starea generală a organismului.

Excesele alimentare constituie o dovadă despre capacitatea de toleranţă deseori uimitoare a stomacului. Ele pun în lumină nu numai capacitatea organului, ci şi faptul că ficatul beneficiază de perfecta colaborare a tuturor funcţiunilor organismului.

Acest organ cavitat parenchimatous, înzestrat cu multe glande, dispunând de o bogată vascularizație și inervație, nu-și poate păstra integritatea morfoloică și funcțională decât dacă e asigurată activitatea coordonată a întregului organism. Aceasta se referă mai cu seamă la mucoasa gastrică.

Dacă această unitate se destramă, devin predominante așa-numitele simptome dispeptice, dar nu numai când se fac greșeli dietetice, ci și atunci când regimul alimentar e circumspect. Iată de ce în acest sens, gastrita nu există ca entitate independentă, fiind doar unul din sindroamele care deseori sînt provocate din punct de vedere topografic de bolile organelor și sistemelor de organe îndepărtate.

Intr-adevăr sînt foarte puține bolile care nu prezintă acuze dispeptice și invers, sînt foarte puține bolile de stomac care să se limiteze la acest organ, ca de ex. gastritele cauzate de substanțe caustice, macar ca și acestea au repercusiuni generale.

Modificările observate în cursul gastritelor pe mucoasa stomacală, fie cu ajutorul gastroscopului, fie prin examene histologice, constituie consecințele unor acțiuni reciproce nervoase și vasculare murale și tisulare de natură patologică, declanșate de cele mai multe ori de factori endogeni și exogeni. Așadar, importanța clinică a sindromului gastritic se poate asemăna în multe privințe cu aceea a VSH patologice sau a stării febrile, cu deosebirea că lipsa sindromului gastritic nu oferă nici o siguranță în ceea ce privește excluderea bolii stomacale sau a altei boli. Însăși dispepsia gastrică, e în multe privințe o noțiune subiectivă, și ca atare poate lipsi chiar în cazul unei gastrite grave, sau al unei boli de altă natură.

Rezumînd cele spuse, rezultă că gastrita nu e un concept pe deplin lămurit nici din punct de vedere clinic și nici din p.d.v. anatomopatologic. Exceptînd cazuri rare, ea nu e o boală aparte, o entitate nosologică, ci un *sindrom*, a cărui prezență poate fi în corelație cu numeroase cauze din mediul extern și intern.

Dar atita nu ajunge pentru că gastrita să survină. Anumite modificări intervenite în starea generală și funcțională a organismului (carențe, sensibilizare alergică, disfuncții nervoase vegetative sau centrale etc.) fac posibil ca unii factori externi și interni fiziologici sau patologici să provoace sindromul pe care îl numim gastrita.

*Sosit la redacție: 30 decembrie 1958.*

*Bibliografia la autor.*