

lor), fie evoluează în calitate de adjuvanți, care asigură procesele de sinteză și multiplicare (hormonii catabolizanți – glucocorticoizi, glucagonul, catecolaminele și anabolizanți, estrogenele, androgenele, insulina, somatotropina). Sub acțiunea acestor factori are loc stimularea creșterii, care rezultă hiperplazia/hipertrofia. La atingerea gradului adecvat de creștere, suficient pentru asigurarea solicitării funcționale crescute, procesul de hipertrofie este stopat atât prin dispariția factorilor de inițiere, cât și prin acțiunea factorilor inhibitori ai creșterii. Astfel acest proces este reglat prin mecanismele de feed-back-ului la nivel celular, tisular și sistemic.

Semnificația biologică a hipertrofiei și hiperplaziei fiziole-
gice este determinată de obiectivul final, care constă în menținere homeostaziei funcționale a organismului prin modificarea structurii. De rând cu aceasta hiperplazia asigurată prin accelerarea proceselor de multiplicare celulară conduce la utilizarea mai timpurie a resurselor celulare genetice și, probabil, reduce potențialul adaptativ al organismului. Aceasta, posibil, explică îmbătrânia heterocromă (prematură) a cordului hipertrofiat exprimată prin reducerea populației celulare și miocardioscleroză.

13. Atrofia

Atrofia – (din gr. *a* – negație; *trophe* – nutriție) este un proces supravital de micșorare în volum a organitelor celulare, celulelor, țesuturilor și organelor asociat cu micșorarea sau sistarea funcțiilor acestora. Atrofia poate fi privită ca o formă de dishomeostazie structurală, un dezechilibru dintre procesele distructive (fiziologice sau patologice) și insuficiența relativă sau absolută a proceselor regenerative.

Deoarece homeostasia structurală este derivat al homeostaziei funcționale, este necesar de subliniat primatul funcției în determinarea volumului structurii. Anume volumul funcției nece-

sar pentru asigurarea homeostaziei organismului în calitate de entitate biologică determină volumul structurii. Astfel în echilibru funcție/structură rolul primordial aparține funcției. Din aceste considerente se instalează diferite raporturi normale dintre structură și funcție: funcția mărită – mărirea în volum a structurii; funcția micșorată – micșorarea în volum a structurii.

Or, atrofia nu are o semnificație biologică echivocă: micșorarea în volum a structurilor poate decurge cu păstrarea echilibrului dintre funcție și structură (în cazul micșorării primare a funcției) și cu deficit de structură relativ cu necesitățile funcționale (în caz de distrucție primară a structurii).

În funcție de semnificația biologică și raportul dintre structură și funcție deosebim atrofie fiziologică și patologică.

A. *Atrofia fiziologică* este atrofia cu păstrarea echilibrului dintre funcție și structură:

- a) atrofia hipofuncțională – prin micșorarea primordială a solicitării funcționale (atrofia mușchilor scheletici în repausul fizic, atrofia cu demineralizarea oaselor în condiții de impondereabilitate, anemia fiziologică în repausul fizic îndelungat);
- b) atrofia involutivă – atrofia organelor și țesuturilor caracteristice doar pentru o perioadă ontogenetică (atrofia timusului cu vârstă);
- c) atrofie involutivă senilă – atrofia tuturor organelor, în special a pielii, mușchilor, oaselor paralel cu vârstă;
- d) atrofia endocrină – atrofia organelor hormonal-dependente paralel cu reducerea concentrației hormonului respectiv (atrofia prostatei în hipoandrogenie, a glandei mamare la hiposecreția prolactinei, a endometrului în hipoestrogenie, atrofia timusului la acțiunea dozelor mari de hormoni glucocorticoizi);
- e) atrofia prin lipsa factorilor de stimulare a creșterii (atrofia glandelor endocrine în lipsa hormonilor tropi);

f) atrofia posthipertrofică – involuția organelor hipertrofiate la încetarea acțiunii stimулului hipertrofiant (involuția post-partum a uterului, micșorarea masei miocardului hipertrofiat în viile cardiace după corecția chirurgicală a valvulelor cardiace, involuția mușchilor scheletici la sportivi după încetarea antrenamentelor).

B. *Atrofia patologică* – atrofia cu deficit de funcție și struktură; survine la necroza celulară de diferită origine în asociație cu insuficiența potențialului regenerativ:

- a) atrofia la acțiunea îndelungată a forțelor mecanice (atrofia oaselor craniului în hipertensiunea intracraniană);
- b) atrofia la distrucția structurilor provocate de factori fizici, chimici, biologici (inflamația);
- c) atrofia hemo- și limfodiscirculatorie (în ischemie, hiperezie venoasă, hemo- și limfostază);
- d) atrofia carențială (atrofia și distrucția dinților în insuficiența fluorului).

În funcție de structura supusă atrofiei distingem:

- a) atrofia organitelor celulare (mitochondrii, nucleu, reticulul endoplasmatic și.a.);
- b) atrofia celulelor:
 - atrofia parenchimului și stromei cu micșorarea în volum a organului;
 - atrofia parenchimului concomitent cu hipertrofia stromei, a țesutului adipos (hipertrofie falsă).

Patogenia atrofiei

Fiecare formă de atrofie are patogenia sa specifică, determinată de câteva mecanisme specifice:

- 1) micșorarea solicitării funcționale și restabilirea echilibrului dintre structură și funcție prin micșorarea masei structurii (atrofia hipofuncțională, senilă, posthipertrofică);

2) diminuarea acțiunilor stimulatoare organo- și morfogene-
tice – atrofia involuțională, hormonală;

3) insuficiența proceselor reparative la distrucția structurilor
(atrofia patologică).

Manifestările caracteristice atrofiei sunt micșorarea volumului și masei structurilor subcelulare, a celulelor, țesuturilor, organelor mai jos de limitele normale.

Consecințele atrofiei depind de caracterul acesteia. Orice atrofie este acompaniată de diminuarea proporțională a funcției structurii, însă, în timp ce hipofuncția în atrofia fiziologică este adecvată solicitărilor actuale și asigură homeostazia organismului în condiții optime (dar cu reducerea diapazonului de adaptabilitate), atrofia patologică conduce la deficiența funcției și dis-homeostazia organismului chiar și în condiții optime de existență.

14. Sclerozarea

Spectrul fenomenelor de regenerare patologică cuprinde sclerozarea, fibrozarea, ciroza și cicatrizarea.

Sclerozarea este procesul de regenerare patologică consecutivă necrozei celulare, indurația difuză sau în focare a organului datorită creșterii excesive a țesutului conjunctiv dens cu predominarea fibrelor de colagen asupra structurilor celulare. Procesul de sclerozare constă în substituția structurilor parenchimatoase specializate sau a țesutului conjunctiv specializat cu structuri acelulare.

Fibrozarea din punct de vedere morfopatologic reprezintă sclerozarea moderată a organului fără de indurații; de menționat că delimitarea strictă a acestor două fenomene – sclerozarea și fibrozarea – nu există, deseori punându-se între ele semnul echivalenței.

Ciroza este sclerozarea însoțită de deformarea organului.