NOZOLOGIA GENERALĂ

**1. Caracteristica generală a fiziopatologiei**

* 1. **Definiţia fiziopatologiei ca ştiinţă şi disciplină didactică**
  2. **Structura şi părţile componente ale fiziopatologiei**
  3. **Sarcinile fiziopatologiei**
  4. **Obiectul şi metodele de studiu. Metoda experimentului fizio­pa­tologic**
  5. **Locul şi importanţa fiziopatologiei în procesul de in­­stru­­i­re a me­­dicilor**

*Fiziologia patologică* (fiziopatologia) este o ştiinţă medi­ca­lă fundamentală şi disciplină preclinică studiată în cadrul instru­i­rii medicilor. Fiziopatologia derivă de la o ştiinţă mai generală şi cronologic primordială – patologia.

*Patologia*(din greceşte**:** *pathos* – suferinţă; *logos* – ştiinţă) e ştiinţa, care studiază legităţile generale ale originii, apariţiei, evoluţiei şi sfârşitului proceselor morbide şi complexul modifi­că­­rilor biochimice, morfologice şi funcţionale la nivel molecu­lar, celular, de organ, sistem şi organism. Patologia este o ştiinţă in­tegrativă, care întruneşte mai multe discipline concrete: pato­biochi­mia, morfopatologia, fiziopatologia, genetica, micro­bio­lo­gia, disciplinele clinice.

Patologia constă din următoarele compartimente: patologia teoretică, patologia generală, patologia specială şi patologia cli­­nică.

*Patologia teoretică –* compartiment al patologiei, care stu­di­­ază în aspect filozofic, biologic şi social legităţile generale ale originii, apariţiei, evoluţiei şi sfârşitului bolii şi determină esenţa acesteia. Or, patologia teoretică studiază boala ca o categorie fi­lozofică, biologică şi socială.

*Patologia generală –* compartiment al patologiei, disciplină sintetică, care studiază legităţile generale ale originii, apariţiei, evoluţiei şi sfârşitului proceselor patologice tipice indiferent de cauza acestora, particularităţile de specie şi individuale ale orga­nismului (sex, vârstă, constituţie ş.a.), localizarea în organe. Pa­to­lo­gia generală studiază de asemenea complexul de modificări biochimice, morfologice şi funcţionale în cadrul proceselor pa­­to­logice tipice. Convenţional patologia generală poate fi divizată în patobiochimia generală, morfopatologia generală şi fiziopa­to­logia generală.

*Patologia specială* – compartiment al patologiei, disciplină sintetică, care studiază legile generale ale originii, apariţiei, evo­luţiei şi sfârşitului proceselor patologice tipice localizate în fie­­ca­re sistem al organismului şi modificările biochimice, mor­­fo­lo­­gice şi funcţionale specifice pentru aceste procese. Con­venţional patologia specială poate fi divizată în patobiochimia specială, morfopatologia specială şi fiziopatologia specială.

*Patologia clinică* – compartiment al patologiei, disciplină sintetică, care studiază complexul de procese patologice din or­ga­ne şi sisteme caracteristice pentru fiecare boală (entitate no­zo­lo­gică) şi complexul de manifestări clinice ale diferitelor boli.

Or, patobiochimia, morfopatologia şi fiziopatologia sunt păr­ţi componente ale patologiei, sunt simetrice patologiei şi re­petă structura acesteia, vizând însă respectiv studierea aspec­te­­lor biochimice, morfologice sau funcţionale ale proceselor pato­lo­gice şi entităţilor nozologice.

Denumirea disciplinei fiziologia patologică este formată din substantivul *fiziologie* şi adjectivul *patologică*.

*Fiziologia* este disciplina teoretică, care studiază activitatea vitală a organismului sănătos – funcţionarea celulelor, ţesu­tu­ri­lor, organelor, sistemelor şi a întregului organism sănătos.

*Fiziologia patologică* (fiziopatologia) sau patologia fun­cţi­ona­lă studiază activitatea vitală a organismului bolnav – funcţi­ona­rea celulelor, ţesuturilor, organelor, sistemelor şi a întregului or­ganism bolnav.

Or, de rând cu celelalte discipline citate mai sus, fiziopa­to­logia este o parte componentă a patologiei, care studiază pro­ce­se­le patologice şi bolile în aspect funcţional.

**1.2. Structura şi părţile componente ale fiziopatologiei**

Deoarece fiziopatologia este parte componentă a patologiei, ea repetă structura acesteia. Astfel, structura şi părţile compo­nen­te ale fiziopatologiei corespund simetric structurii patolo­giei. Fiziopatologia constă din *fiziopatologia teoretică* – nozologia ge­nerală, *fiziopatologia generală* sau procesele patologice ti­pi­­ce, *fiziopatologia specială* sau fiziopatologia sistemelor orga­nis­mului bolnav şi *fiziopatologia clinică* sau *fiziopatologia orga­nis­­­mului bolnav.*

*Nozologia generală* (din greceşte: *nozos* – suferinţă; l*ogos –* ştiinţă) studiază legile generale ale originii bolii (*etiologia* ge­ne­ra­­lă), evoluţiei bolii (*patogenia* generală), sfârşitului bolii (*sa­no­­­­geneza, tanatogeneza*), structura bolii (nozologia propriu-zi­să). La fel ca şi patologia teoretică, acest compartiment este ex­plo­rat de fiziopatologie în cooperare cu alte ştiinţe (filozofia, biolo­­­gia, sociologia).

*Fiziopatologia generală* studiază legile generale ale originii, apa­riţiei, evoluţiei şi rezoluţiei *proceselor patologice tipice*, care au proprietăţi comune indiferent de cauza provocatoare, specia biologică, localizarea procesului în diferite organe. Fiziopa­to­lo­gia generală studiază de asemenea modificările funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de organ în procesele patolo­gi­ce tipice. În funcţie de nivelul localizării deosebim procese pato­lo­gice tipice celulare, procese patologice tipice în ţesuturi şi or­ga­ne, procese patologice ti­pi­ce integrale. Procesele patologice tipice reprezintă “alfabe­­tul” patologiei, iar combinaţia acestora şi particularităţile lor în fun­cţie de cauza provocatoare, pro­prietă­ţile specifice biologice şi individuale ale organismului, lo­ca­lizarea în diferite organe de­­ter­mină caracterul unic irepetabil al fiecărui caz de boală. În ca­li­tate de procese patologice tipice celulare evoluează leziunile ce­lulare, distrofiile celulare, necroza celulară. Evoluţia proce­se­lor patologice celulare conduce la pro­ce­se patologice tisulare – de­diferenţierea, atrofia, hipertrofia şi hi­perplazia. Din procesele patologice în organe fac parte dereg­lă­rile circulaţiei sanguine regionale, inflamaţia, procesele aler­gi­ce, dereglările metabolis­­mu­lui capilaro-interstiţial. Procesele pa­to­lo­gice integrale se ma­ni­festă prin dishomeostazii (metabolice, hidrice, electrolitice, ac­­ido-bazice), dizoxii, insuficienţa orga­ne­lor vitale, moartea or­ga­nis­mului. De menţionat că şi procesele pa­tologice tipice sunt ex­plo­rate de fiziopatologie în cooperare cu alte discipline medico-biologice – morfopatologia, patobiochi­mia, genetica, micro­biolo­gia etc.

*Fiziopatologia specială* studiază particularităţile apariţiei, evoluţiei şi sfârşitul proceselor patologice tipice cu localizare concretă în diferite organe şi sisteme ale organismului şi mani­festările funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de or­gan şi de sisteme. Acest compartiment studiază procesele patologice tipice în sistemul nervos central, endocrin, cardiovascular, res­pi­­rator, digestiv, excretor, reproductiv în cooperare cu morfo­pa­to­­logia, biochimia.

*Fiziopatologia clinică* studiază modificările funcţionale la ni­­vel subcelular, celular, tisular, de organ şi sisteme în diferite *en­­­­tităţi nozologice* (boli). Integrarea modificărilor funcţionale cu cele morfologice şi biochimice va constitui tabloul integral al bolii.

**1.3. Sarcinile fiziopatologiei**

Sarcinile fiziopatologiei sunt următoarele: studierea legilor generale ale originii, apariţiei, evoluţiei şi rezoluţiei bolii ca ca­te­gorie filozofică (*nozologia generală*); studierea legilor ge­ne­­ra­le ale originii, apariţiei, evoluţiei şi rezoluţiei proceselor pa­to­­lo­­gi­ce tipice (*fiziopatologia generală*); studierea parti­culari­tă­ţilor apariţiei, evoluţiei, manifestărilor funcţionale şi sfârşitului pro­ce­­selor patologice tipice cu localizare concretă în diferite organe şi sisteme ale organismului (*fiziopatologia specială*); studierea modificărilor funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de or­­­­­gan, sistem şi în organismul integru pe parcursul bolilor con­cre­te (*fiziopatologia clinică*).

**1.4. Obiectul şi metodele de studiu. Metoda experimen­tu­lui fiziopatologic**

Obiectul general de studiu al tuturor disciplinelor ce con­sti­tuie patologia, inclusiv şi al fiziopatologiei, este organismul bol­­nav. Cronologic, din momentul instituirii ca disciplină experi­men­­tală, obiectul primordial de studiu al fiziopatologiei au fost animalele de laborator. Studiile efectuate pe animalele de labo­­ra­­tor au furnizat informaţii esenţiale despre procesele patologice şi bolile experimentale, care, fiind extrapolate şi ajustate la or­ga­nismul uman, au constituit baza teoretică a patologiei şi te­­rapiei experimentale. Actualmente, concomitent cu implemen­­ta­rea în prac­tică a metodelor neinvazive de investigaţii, în focarul cerce­tă­rilor tot mai frecvent se află omul bolnav. Or, se poate afir­ma că obiectul de studii al fiziopatologiei moderne sunt atât ani­ma­­lele de laborator cu procese patologice reproduse experi­men­tal, cât şi omul îmbolnăvit spontan.

Întru realizarea sarcinilor anunţate principala metodă de cercetare a fiziopatologiei a fost şi continuă să rămână me­to­da *experimentului fiziopatologic*. Esenţa experimentului fiziopa­­to­­­­logic constă în reproducerea, modelarea bolilor omului la ani­ma­­lele de laborator. Actualmente experienţele fiziopatologice se efectuează şi pe organe izolate (cord, stomac, muşchi), culturi ce­­­­­lu­lare, celule izolate (celule nervoase, musculare, endocrine), or­­­ganite celulare (mitocondrii, lizozomi). Efectuat în condiţii acu­­­­te sau cronice cu utilizarea metodelor suplimentare (bio­chi­­mi­­ce, fiziologice, histologice, microbiologice, hematologice, imu­­­­­­­no­­lo­gice, clinice) experimentul permite obţinerea infor­ma­ţiilor complexe despre modificările patologice începând cu nivelul molecular şi terminând cu nivelul organismului integru.

*Experimentul fiziopatologic* parcurge câteva etape. Prima eta­­pă este cea preliminară, de pregătire, în care experimen­ta­to­­rul defineşte experimentul preconizat, stipulează scopurile şi sar­cinile experimentului, formulează întrebările, la care urmează să obţină răspuns. Etapa a doua include alegerea modelului adec­­vat al procesului patologic sau al bolii, care corespunde maxim pro­­cesului natural întâlnit la om. De asemenea la această etapă are loc selectarea metodelor de cercetări în conformitate cu sco­pul şi sarcinile experimentului. În etapa a treia se formulează al­gorit­mul experimentului, se determină succesiunea intervenţiilor asu­pra obiectului, indicii funcţionali, care urmează a fi înre­gis­tra­ţi. În etapa a patra se efectuează prelucrarea informaţiilor obţinute în experiment – descifrarea masivului de date şi trans­for­marea acestora în unităţi acceptate, biometria, care permite se­si­zarea veridicităţii modificărilor înregistrate, analiza co­re­laţională, care dezvăluie dinamica procesului, interpretarea in­for­maţiilor obţi­nu­te, formularea concluziilor. Cu această etapă se finisează ex­­pe­ri­mentul fiziopatologic. Ulterior urmează a fi realizată cea mai importantă sarcină, şi anume extrapolarea datelor obţinute pe animale de laborator în modelul artificial al bolii asupra omului bolnav de o maladie spontană naturală. Aceas­tă extrapolare ne­ce­­si­­tă evidenţa particularităţilor biologice ale omului şi anima­lu­lui de laborator utilizat în experiment, co­eren­ţa modelului bolii cu prototipul natural al ei, informativitatea şi veridicitatea indi­cilor studiaţi etc. Doar un studiu minuţios şi îndelungat poate con­fir­­ma sau contesta identitatea procesului patologic natural şi a celui artificial, ceea ce va şi determina va­loa­rea rezultatelor ob­ţi­nute în experiment.

Dotarea medicinei clinice cu metode neinvazive, care per­mit studierea profundă a proceselor vitale la diferite niveluri de organizare a organismului uman bolnav, constituie un arsenal vi­guros în studierea proceselor patologice nemijlocit la om şi ac­ce­lerează validarea datelor experimentale în medicina prac­ti­că.

**1.5. Locul şi importanţa fiziopatologiei în procesul de in­­­struire a medicilor**

Fiziopatologia în calitate de disciplină preclinică în procesul instruirii medicilor este în relaţii strânse cu alte discipline. Unele dintre acestea precedă fiziopatologiei, pregătind premisele teore­tice pentru studierea proceselor patologice şi a bolilor (his­to­lo­gia, biochimia, genetica, fiziologia, microbiologia ş.a.). Al­te dis­ci­pline sunt studiate concomitent cu fiziopatologia, inte­grân­­du-se şi formând patologia (de ex., morfopatologia). A treia cate­go­rie de discipline sunt cele clinice, care succedă fiziopatologia (boli interne, chirurgicale, infecţioase ş.a.). Astfel, fiziopatologia este o disciplină preclinică, care formează la vi­ito­rii medici vi­zi­unea ştiinţifică referitor la esenţa bolii, defineşte procesele pato­lo­gice tipice, care constituie elementele de bază ale bolilor (“alfabetul” patologiei medicale), formează elemente de raţiune clinică şi-i pregăteşte pentru asimilarea disciplinelor cli­nice.

Încheind studierea fiziopatologiei, studentul trebuie să cu­noas­că informaţiile general-biologice şi filozofice referitor la esenţa bolii drept categorie filozofică, biologică şi socială, aceasta constituind conceptul general filozofic al medicului: să cu­­noască legităţile generale ale originii, apariţiei, evoluţiei, re­zo­lutiei şi ma­nifestările funcţionale ale celor mai răspândite pro­cese pato­lo­gice tipice (“alfabetul” patologiei clinice); să cu­noască meca­nis­mele patogenetice şi sanogenetice principale şi modificările funcţionale la nivel celular, de organ, sistem şi al or­­­ganismului in­tegru în cele mai răspândite boli (fiziopatologia clinică). Fi­ziopa­tologia formează modul dialectic de gândire cli­nică şi do­tează studentul cu unele dexterităţi practice. La finele studierii fiziopatologiei studentul trebuie să poată organiza efec­­tuarea experimentului fiziopatologic, să interpreteze analitic şi sintetic rezultatele investigaţiilor paraclinice şi de laborator (he­mo­­gra­me, analize de urină, suc gastric şi duodenal, electro­­car­diogra­me, spirograme ş.a.). Realizarea acestor sarcini asigură însuşirea succesivă a disciplinelor clinice ulterioare şi formarea concep­tu­lui profesional-ştiinţific al medicului.

**2. Etiologia generală**

**2.1. Caracteristica cauzelor bolii**

## 2.2. Caracteristica condiţiilor apariţiei bolilor

*Etiologia* (din greceşte *aitia –* cauză; *logos* – ştiinţă) se tra­du­ce literalmente ca ştiinţa despre cauză (a bolii). Actual­mente etiologia se defineşte ca ştiinţă şi compartiment al fiziopato­lo­giei, care studiază cauzele şi condiţiile apariţiei bolilor. Or, eti­o­lo­­­­gia răspunde la întrebarea: *De ce* este provocată boala?

În cadrul noţiunii *etiologie* se evidenţiază etiologia ge­ne­ra­lă şi etiologia specială.

*Etiologia generală* se defineşte ca ştiinţa şi unul din com­par­­timentele fiziopatologiei teoretice (a nozologiei), care stu­diază legile generale ale originii bolii, interrelaţiile şi interac­ţi­u­nea cauzei, condiţiilor exogene şi endogene în originea bolii. Or, etiologia generală studiază doar acele legi, care sunt comune pen­tru originea tuturor bolilor. În contrast, etiologia specială cer­­­cetează legile originii, cauzele şi condiţiile apariţiei fiecărei boli concrete şi este prerogativa disciplinelor clinice.

Boala în context etiologic se defineşte ca rezultanta inte­rac­ţiunii dintre cauză şi organismul viu în anumite condiţii.

## 2.1. Caracteristica cauzelor bolii

*Cauza bolii* poate fi orice substanţă, energie sau informaţie, care interacţionează cu organismul omului (o complexitate de substanţe, energii şi informaţii) şi provoacă modificări struc­turale şi dereglări funcţionale. Cauza, la fel ca şi efectul, sunt doar categorii abstracte, manifestându-se în mod concret în di­­ferite condiţii. Orice substanţă, energie sau informaţie devine cauză doar în momentul, când, interacţionând cu altă substanţă, energie sau informaţie din organismul uman, provoacă un efect. Acest moment dialectic trezeşte şi anumite colizii semantice, în special pentru diferenţierea noţiunilor de factor etiologic şi cauză. Factorul etiologic este complexitatea cauzei şi a con­di­ţi­ilor în momentul când, interacţionând cu organismul, provoacă boala. (De menţionat că în ultimul timp uneori noţiunile de ca­u­ză şi factor etiologic se echivalează).

Teoretic orice substanţă, energie sau informaţie interac­ţi­­o­nând cu organismul poate provoca boala, însă în realitate pro­­­babilitatea aceasta variază de la zero până la 100%. Cu­noaş­te­rea acestei probabilităţi de către medic este un mijloc de prog­nosti­care a morbidităţii. Multitudinea şi diversitatea fac­torilor mate­riali (substanţe, energie, informaţie), care ar evolua în ca­li­ta­te de cauze eventuale ale bolilor necesită o sistematizare a acestora.

Clasificarea factorilor ce pot servi drept cauze pentru dez­vol­tarea bolilor se face în funcţie de numeroase criterii, pre­do­­minant de o importanţă pragmatică.

## A. Clasificarea după origine:

a*) cauze exogene* – rezidă în afara organismului, în mediul ambiant; constituie majoritatea covârşitoare a cauzelor bolilor;

b) *cauze endogene* – rezidă în însăşi organism, prezentând anumite defecte sau particularităţi ale structurii şi funcţiilor or­ga­nismului.

Cunoaşterea originii cauzei bolii este importantă pentru pro­fi­laxia acestora şi pentru strategia terapeutică. Astfel, bolile cauza­te de factorii exogeni pot fi preîntâmpinate prin ame­li­ora­rea ambiantului, în timp ce bolile cauzate de factori endogeni (de ex., bolile ereditare) necesita o profilaxie specifică.

*B. Clasificarea după natura factorilor cauzali:*

a) *factori mecanici* – acţionează prin intermediul energiei mecanice potenţiale (compresie) sau cinetice (acceleraţie po­zi­ti­vă sau negativă, compunerea forţelor ş. a.); rezultanta acţiunii sunt modificările structurii organismului – traumele mecanice;

b) *factori fizici* – acţionează prin intermediul energiei fizice a mişcării atomilor (energia termică), a particulelor elementare (electroni, protoni, neutroni), a undelor electromagnetice (lu­mi­na, razele ionizante), a câmpurilor (electric, magnetic, gra­vi­ta­ţional); rezultanta acţiunii factorilor fizici sunt traumele fizice – combustii termice, congelaţii, boala actinică, formarea de ra­di­cali liberi ş.a.;

c) *factori chimici* – acţionează prin iniţierea de reacţii chi­mi­­ce cu substanţele proprii ale organismului, caracterul cărora depinde de natura chimică a substanţei şi pot fi reacţii de oxi­dare, reducere, neutralizare, decarboxilare, dezaminare ş.a.; re­zul­tanta acţiunii factorilor chimici este dereglarea homeosta­ziei biochimice a organismului;

d) *factori informaţionali* – factori, care posedă informaţie biologic semnificativă pentru organism şi acţionează asupra sistemelor de recepţie a informaţiei ale organismului (mediatori, hormoni, antigeni);

e) *factori biologici* – diferite fiinţe vii (virusuri, bacterii, fun­gi, protozoare, metazoare), care acţionează asupra organis­mu­­lui omului în mod complex prin intermediul energiei me­ca­ni­ce, fizice, chimice sau prin intermediul informaţiilor (antigene, substanţe biologic active);

f) *factori psihogeni* – o clasă particulară de factori informa­ţionali, care acţionează prin intermediul conştiinţei (semnalele lingvistice); factorii psihogeni nu posedă acţiune nocivă directă, ci acţionează asupra organismului prin intermediul psihicului – acţiune psiho-somatică;

g) *factori sociali* – interrelaţiile dintre oameni, care deter­mi­nă poziţia ierarhică a persoanei în societate; pierderea de către persoană a poziţiei ierarhice în societate prezintă un factor pa­to­gen (stresogen) puternic apt să provoace infarctul miocardic, ul­ce­­rul gastric, hipertensiunea arterială, hipertiroidismul ş.a.

### *C. Clasificarea după potenţialul patogen:*

1. *factori indiferenţi* pentru organism; aceşti factori nu pro­­voacă în organism nici un fel de modificări sau reacţii (de ex., gazele inerte din atmosferă), iar posibilitatea provocării bo­­li­­lor de către acţiunea propriu-zisă a factorilor indiferenţi este zero. Acţionând însă repetat, concomitent cu alt factor patogen aceştia pot declanşa ulterior boala prin mecanismul reflex condiţionat;

b) *factori fiziologici* – acţionând asupra organismului în diapa­­zonul optim de intensitate şi durată provoacă reacţii re­­zo­­na­­bile, fiziologic adecvate atât calitativ, cât şi cantitativ, vizând menţinerea homeostaziei şi, prin urmare, adaptarea organis­­mu­­lui; factorii fiziologici devin patogeni doar atunci, când depăşesc diapazonul fiziologic de intensitate şi durata acţiunii, acţionează asupra organismului sensibilizat (de ex., în alergie) sau de­clan­­şea­ză boala prin mecanismul reflex condiţionat;

*c) factori convenţional patogeni* – factorii, care devin nocivi doar într-un anturaj de condiţii anumite, fie că aceste condiţii amplifică acţiunea cauzei, fie că diminuează rezistenţa organis­mu­­lui, deci, produc dezechilibrarea «coexistentei paş­ni­ce» a or­ga­­nismului cu factorul convenţional patogen (de ex., micro­flo­ra saprofită din tractul digestiv). Este uşor de observat că proba­bi­li­tatea îmbolnăvirii sub acţiunea factorilor conven­ţional patogeni variază într-un şir larg;

1. *factori patogeni* – factorii, care provoacă boala în orice condiţii cu o probabilitate aproape absolută egală cu 100%.

*D. Clasificarea după topografia acţiunii asupra organis­mu­lui:*

a) *acţiune generală* orientată concomitent spre întregul or­ga­nism, când eventual toate structurile organismului sunt expuse acţiunii patogene a factorului nociv (factorii cosmici, gravitaţia). La rândul lor, factorii generali pot exercita *acţiune izotropă* cu intensitate egală şi leziuni uniforme ale tuturor structurilor aflate în zona de acţiune (de ex., câmpul gravitaţional) şi *acţiune ani­zo­­tropă sau tropă* – acţiune direcţionată selectiv asupra anu­mi­telor structuri (de ex., acţiune hepatotropă, cardiotropă, nefro­tro­­pă, neurotropă, psihotropă a substanţelor chimice în toxemia ge­nerală).

b) *acţiune locală*, limitată de o structură anumită – organ, re­giune anatomică.

Proprietatea comună pentru toate cauzele bolilor (factori pa­to­geni, factori nocivi) este capacitatea acestora de a modifica ho­­meostazia biochimică, structurală, funcţională, informa­ţiona­­lă, psihică şi socială a omului.

Rolul cauzei în originea bolii este decisiv, determinant. Cauza determină însăşi posibilitatea apariţiei bolii şi caracterul specific al acesteia. Determinismul relaţiilor dintre cauza şi boală nu poartă un caracter absolut. Astfel în lipsa cauzei apa­ri­ţia bolii este imposibilă, însă prezenţa cauzei nu face inevitabilă apariţia bolii. Relaţiile dintre cauză şi boală ar putea fi formulate în expresia următoare: *în lipsa cauzei boala nu apare; la acţi­unea cauzei boala p o a t e să apară.* Probabilitatea apariţiei bo­­­lii la acţiunea cauzei depinde în mare măsură de prezenţa ce­lui de-al doilea element al etiologiei şi anume a condiţiilor.

Cunoaşterea cauzei bolilor este baza teoretică a *profilaxiei specifice*, orientate spre evitarea acţiunii cauzei asupra organis­mu­lui. Cunoaşterea cauzei este de asemenea şi baza *terapiei spe­cifice* axate spre înlăturarea cauzei din organism deja după de­clanşarea bolii. Atât profilaxia, cât şi terapia specifică este efi­cientă pentru fiecare boală în parte.

## 2.2. Caracteristica condiţiilor apariţiei bolii

*Condiţia* este substanţa, energia sau informaţia, care nemij­lo­cit nu provoacă boala, însă însoţeşte acţiunea cauzei şi poate să favorizeze sau să împiedice acţiunea acesteia. Pornind de la principiul antropocentrismului acceptat în medicină (în centru este situat omul), condiţiile, care împiedică acţiunea cauzei şi apa­riţia bolii se numesc favorabile (pentru om), iar cele, care fa­ci­litează acţiunea cauzei şi contribuie la apariţia bolii – nefavo­ra­bile (pentru om).

În funcţie de originea şi sediul (provenienţa) lor, condiţiile se divizează în *exogene* şi *endogene*. *Condiţiile exogene* sunt par­te componentă a mediului ambiant – atmosfera, hidrosfera, te­h­nosfera, sociosfera, acţiunile cosmice (macroecologia), con­di­­­­ţi­­­ile de trai (microecologia), condiţiile profesionale, alimenta­ţia ş.a. *Condiţiile endogene* rezidă în însăşi organism, sunt pro­pri­etăţile organismului – ereditatea, constituţia, reactivitatea, com­­­­po­nenţa mediului intern, metabolismul, particularităţile mor­­fo-funcţionale ale tuturor sistemelor şi organelor.

Cât priveşte natura lor, atât condiţiile interne cât şi cele ex­ter­ne, pot fi mecanice, fizice, chimice, informaţionale, biologice.

După cum se vede, condiţiile drept categorie dialectică poar­tă un caracter concret: unul şi acelaşi factor (substanţă, ener­gie, in­for­­maţie) în anumite circumstanţe poate evolua atât în rol de cauză, cât şi în rol de condiţie pentru apariţia bolii.

Rolul condiţiilor constă în crearea posibilităţii (sau im­pos­i­bi­lităţii) de a realiza acţiunea cauzei şi de a provoca boala.

Cunoaşterea condiţiilor este baza teoretică pentru profilaxia nespecifică şi terapia nespecifică. *Profilaxia nespecifică* efi­cien­­tă pentru mai multe sau majoritatea bolilor constă în crearea de condiţii favorabile exogene şi endogene, care ar împiedica ac­ţi­unea cauzei asupra organismului încă până la declanşarea bolii. Din aceste condiţii fac parte repausul fizic, condiţiile optime micro­­­climaterice, alimentaţia calitativă, consumul de vitamine, micro­­elemente, adaptogene, stimulatoare generale nespecifice ş.a. Aceiaşi factori enumeraţi mai sus pot servi şi ca remedii pen­tru *terapia nespecifică* deja după declanşarea bolii în scopul amplificării efectului terapiei specifice. Or, noţiunea de etiologie are importanţă atât pentru formarea conceptuală a medicului, cât şi importanţă pur pragmatică.

**3. Patogenia generală**

**3.1. Rolul factorului etiologic în procesul apariţiei bolii. Lezi­­unea ca substrat material al bolii**

**3.2. Rolul factorilor patogenetici în evoluţia bolii. Interelaţiile de cauză şi efect. Veriga principală a patogeniei. Cercul vicios**

**3.3. Rolul reactivităţii organismului în evoluţia bolii**

*Patogenia* (din greceşte *pathos –* suferinţă; *logos* – ştiinţa) este ştiinţa şi unul din compartimentele fiziopatologiei teoretice, care studiază mecanismele apariţiei, dezvoltării şi rezoluţiei bo­­lii. Patogenia răspunde la întrebarea: *Cum* apare,se dezvoltă şi se sfâr­­şeşte boala?

La fel ca şi în cazul etiologiei distingem două noţiuni de pa­to­genie: patogenia generală şi patogenia specială. *Patogenia ge­ne­rală* este un compartiment al fiziopatologiei teoretice, care stu­diază mecanismele generale ale apariţiei, evoluţiei şi sfârşi­tu­­lui proceselor patologice tipice şi ale bolilor. Aceste legi sunt co­mu­­­ne pentru majoritatea bolilor şi poartă un aspect abstract, teore­­tic, filozofic. *Patogenia specială* studiază legile apariţiei, evoluţiei şi sfârşitului fiecărei boli concrete, ţinând cont de fac­to­­rul etiologic, organul, în care se dezvoltă boala, proprietăţile in­­dividuale ale organismului. Patogenia specială este prerogativa disciplinelor clinice, care studiază bolile respective (boli interne, boli chirurgicale, boli infecţioase ş.a.).

Dintre legităţile generale comune pentru toate procesele pa­­tologice şi toate bolile, indiferent de cauza provocatoare, spe­­cia biologică, localizarea procesului patologic fac parte urmă­toa­­rele:

1. legităţile interacţiunii cauzei provocatoare şi organismul în procesul apariţiei bolii; rolul factorului etiologic în procesul apariţiei şi evoluţiei bolii;
2. legităţile interrelaţiilor dintre factorii patogenetici; rolul factorilor patogenetici în evoluţia bolii;
3. rolul reactivităţii organismului în apariţia şi evoluţia bo­lii.
   1. **Rolul factorului etiologic în procesul apariţiei bolii. Leziunea ca substrat material al bolii**

Efectele primare ale acţiunii cauzei asupra organismului şi pun­ctul de start al bolii sunt *leziunile.*

*Leziune* se numeşte orice dereglare persistentă şi irecu­pe­ra­bilă a homeostaziei organismului – biochimice, structurale, fun­cţi­ona­le, psihice. Concret dishomeostazia se manifestă prin dez­­in­te­grarea structurii şi dereglarea funcţiei. (Din aceste conside­ren­­­te cauza se mai numeşte *factor patogen*  (*pathos* – boală + *genesis* – a da naştere), factor nociv, factor lezant. Astfel pato­ge­­ni­tatea cauzei este determinată de capacitatea acesteia de a pro­voca leziunea organismului, iar leziunea reprezintă efectul ne­­mijlocit, primordial al acţiunii cauzei bolii şi concomitent pri­mul *factor patogenetic*, absolut indispensabil pentru desfăşu­ra­­rea completă şi evoluţia ulterioară a bolii (Factor patogenetic – fac­torul ce aparţine patogeniei, menţine dezvoltarea bolii).

Leziunea este substratul material al oricărei boli. Specificul leziunii depinde de proprietăţile cauzei provocatoare, iar speci­fi­cul bolii – de specificul leziunii.

Clasificarea leziunilor se efectuează în funcţie de mai multe criterii.

1. *În funcţie de proprietăţile (natura) factorului nociv şi ca­racterul leziunilor:*

*a) leziuni mecanice* provocate de factorii mecanici (distruc­ţia, dezintegrarea formaţiunilor structuralizate ale organismului – organite celulare, celule, ţesut, organe ş.a.);

*b)* *leziuni fizice* provocate de factorii fizici (denaturare ter­mi­că a substanţelor organice, ionizarea moleculelor, formarea radi­ca­lilor liberi şi peroxidarea substanţelor proprii, polarizarea ce­lu­lelor ş.a.);

*c)* *leziuni chimice* provocate de substanţe chimice (dezinte­­gra­­rea sau transformarea chimică a substanţelor din componenţa organismului);

*d) leziuni* *complexe* mecanice, fizice, chimice, antigenice, in­­formaţionale provocate de *factorii biologici;*

*e*) *dereglări* *psihice* provocate de factorii psihogeni, iar ul­te­rior şi leziuni somatice survenite prin mecanismul psiho-so­­ma­tic.

De menţionat că efectele acţiunii factorului patogen poartă amprenta specificului acestuia.

B. *În funcţie de localizarea leziunii la diferite niveluri ierar­hice de organizare a organismului:*

a) *leziuni “atomare”* – modificarea structurii elementare a ato­milor din componenţa organismului la acţiunea asupra lor a energiilor înalte. La acţiunea razelor sau particulelor ionizante se pro­duce ionizarea atomului cu pierderea sau acapararea elec­tro­­nilor şi cu formarea respectiv a perechilor de ioni pozitivi şi negativi; la acţiunea neutronilor are loc absorbţia acestora de că­­tre atomii stabili cu transformarea în elemente nestabile, ra­dio­ac­tive. Aceste modificări primare ale structurii atomilor pot an­tre­na modificări secundare, de exemplu, leziuni moleculare, ra­dioac­tivitate indusă cu leziuni radiaţionale ş.a. Totalitatea de *le­ziuni “atomare”* s-ar putea denumi convenţional «patologie ato­­­mară».

b) *leziuni moleculare* – modificări în structura primară, se­cun­dară, terţiară sau cuaternară a moleculelor, în special a celor complexe ca proteinele, lipo- şi glicoproteinele, ADN, ARN, en­zimele, hemoglobina, imunoglobulinele, receptorii ş.a. Totali­ta­­tea de boli, care au la bază leziuni moleculare întrunesc *pato­lo­gia moleculară* cu aşa compartimente, ca bolile ereditare genice, mutaţiile genice, hemoglobinopatiile, enzimopatiile, receptoro­pa­tiile, membranopatiile, imunopatiile.

c) *leziuni subcelulare* – afectarea organitelor celulare în mod selectiv sau nespecific de diferiţi factori patogeni: mem­bra­nele citoplasmatice, care sunt primele ţinte ale acţiunii factorilor patogeni şi sunt lezate de majoritatea acestora, antrenând leziuni secundare ale altor organite celulare, nucleul şi aparatul genetic la acţiunea mutagenelor în diferite boli ereditare, lizozomii cu eliberarea de enzime lizozomale şi autoliza ulterioară a celulei, mitocondriile cu dereglările proceselor de fosforilare oxidativă, ge­nerare sau conservare a energiei, aparatul Golgi. Deoarece ce­lula este o structură complexă cooperatistă, leziunea oricăror or­ga­­nite conduce la dezintegrarea celulei ca sistem biologic.

d) *leziuni celulare* – sunt consecinţă directă a leziunilor ire­cu­perabile a structurilor subcelulare; totalitatea de leziuni celu­la­­re constituie patologia celulară (de ex., distrofiile celulare, ne­­cro­za).

e) *leziuni tisulare* sau sistemice – afectarea selectivă conco­mi­tentă a celulelor de origine unică, indiferent de localizarea aces­­tora: osteopatiile (osteoporoza, osteodistrofia), miopatiile (afectarea muşchilor striaţi în miastenie), afectarea sistemului sanguin (eritrocitoza primară absolută, limfoleucozele, mielo­­leuco­zele), a ţesutului conjunctiv (colagenozele), epiteliului (avi­­­­­taminoza A) ş.a.

f) *leziuni la nivelul organismului integru (leziuni integrale)* – afectarea concomitentă a tuturor structurilor organismului (boa­la actinică, hipoxia, intoxicaţii, şoc ş.a.).

Boala poate să debuteze cu acţiunea factorului patogen la orice nivel de organizare a organismului, însă oricare ar fi ni­ve­lul ierarhic lezat de acţiunea nemijlocită a cauzei în consecinţă apar efecte pe scară ascendentă, până la dereglări integrale, pen­tru ca acestea să provoace noi dereglări şi leziuni în direcţie des­cen­dentă până la nivel celular. În acest context boala este tota­li­ta­tea de procese patologice situate la toate nivelurile de organi­za­­re a organismului.

*C. În funcţie de consecutivitatea apariţiei leziunilor:*

1. *leziuni primare* apărute nemijlocit ca efect al acţiunii factorului patogen;
2. *leziuni secundare* provocate consecutiv de acţiunea le­zi­uni­­lor primare. Acestea, la rândul lor, cauzează alte leziuni, pen­tru ca şi ele să provoace al treilea val de leziuni ş.a. Tota­li­tatea de leziuni ulterioare provocate de efectele acţiunii factorului no­civ provocator de boală constituie leziunile secundare. Este uşor de observat faptul că boala niciodată nu se limitează doar la le­ziunile primare, ci include şi leziuni secundare, care le depăşesc ca volum pe cele primare.

Or, substratul material al tuturor bolilor sunt diversele le­ziuni provocate primordial de factorul nociv, iar ulterior şi de efectele acţiunii acestuia. Între leziunile primare şi cele secun­da­re se instalează interrelaţii dialectice de cauză şi efect cu trans­for­­­­marea efectului în cauză nouă, ceea ce conduce la autoampli­­­fi­­carea şi expansia în progresie a leziunilor.

Importanţa pragmatică a postulatului despre relaţiile dintre procesele primare şi secundare constă în posibilitatea aplicării pro­cedeelor terapeutice, care vor înlătura atât leziunile primare pro­vocate de factorul nociv, cât şi procesele secundare cu sem­­nificaţie ne­ga­­ti­vă pentru organism. De exemplu, în procesul in­flamator se apli­că atât terapie antimicrobiană, cât şi oprimarea efectelor secun­da­­re, ca hiperemia şi exsudaţia exagerată.

*D. În funcţie de câmpul afectat:*

a) *leziuni locale*, regionale – cuprind o structură anatomică de­li­mitată (parte de organ, organ, regiune anatomică);

b) *leziuni generale* – cuprind concomitent mai multe regiuni sau chiar întreg organismul.

# Între leziunile locale şi cele generale se instalează anumite corelaţii dialectice.

Pe parcursul bolii indiferent de nivelul leziunilor (atomar, mo­­lecular, subcelular, celular), de debutul bolii (cu le­ziuni lo­ca­li­zate sau generalizate) are loc o îmbinare de leziuni lo­­­­­­­cale şi ge­ne­rale prin *generalizarea* modificărilor locale şi *lo­­calizarea* mo­di­ficărilor generale. În acest context orice boală re­pre­­zintă *un ansamblu de modificări locale şi generale.*

La acţiunea locală a factorului nociv iniţial are loc afectarea structurilor din zona de acţiune a acestuia, însă ulterior apar le­­ziuni situate în afara zonei supuse acţiunii patogene. Astfel de fenomen se *numeşte generalizarea procesului local*.

Căile şi mecanismele generalizării procesului patologic sunt următoarele:

a) *mecanismul neurogen:* leziunile primare locale prin inter­­me­­diul sistemului nervos (receptori, căi aferente, centri nervoşi, căi eferente) iniţiază diferite reflexe animale şi vegetative cu reacţii din partea organelor efectoare, care nu au fost nemijlocit lezate de factorul patogen; o altă cale neurogenă este transportul axonal neuronal al toxinelor (tetanos) sau al infectului (rabia) spre sistemul nervos central cu generalizarea efectelor pato­lo­gi­ce;

b) *mecanismul hematogen* – diseminarea toxinelor, germe­ni­­lor patogeni cu torentul sanguin din zona afectată primar în or­ga­nele distanţate şi implicarea acestora în procesul patologic, care devine astfel general (de ex., toxemia, septicemia ş.a.);

c) *mecanismul limfogen* – vehicularea cu torentul limfatic a to­xinelor, germenilor patogeni, celulelor blastomotoase din fo­ca­­rul local primar în organele distanţate de acesta cu apariţia focarelor secundare multiple (de ex., metastazarea procesului sep­tic, a tumorilor maligne);

d) *generalizarea prin continuitate* – răspândirea procesului patologic din focarul primar spre structurile limitrofe prin con­tact direct (de ex., procesul inflamator purulent localizat în ficat poate afecta prin contact direct diafragma, iar mai apoi şi plă­mâ­nul);

e) *mecanismul funcţional* – abolirea funcţiei unui organ afec­­tat izolat induce dereglări în alte organe dependente de aceas­­­tă funcţie ( de ex., subalimentaţia organismului cu oxigen din cauza afecţiunii plămânului induce modificări hipoxice în toate organele consumatoare de oxigen).

În cazul acţiunii vaste a factorului patogen, care cuprinde în egală măsură şi intensitate organismul întreg, nu toate structurile organismului sunt afectate în acelaşi grad: unele organe sunt afec­tate într-o măsură mai mare comparativ cu celelalte. Afecta­­rea preferenţială a unor structuri la acţiunea generalizată a facto­­ru­­lui nociv poartă denumirea de *localizarea procesului pato­lo­gic*.

Căile şi mecanismele de localizare sunt următoarele:

*a)* localizarea ca rezultat al *sensibilităţii diferite* a structu­ri­­lor organismului la acţiunea nocivă a factorului patogen (vul­­ne­­ra­bilitatea diferită). Astfel, la acţiunea razelor ionizante asupra în­tregului organism cele mai vulnerabile, şi respectiv cele mai lezate, sunt ţesuturile cu o activitate mitotică înaltă (de ex., or­ga­nele hematopoietice, epiteliul intestinal, epiteliul germinativ), din care cauză anume aici sunt localizate preponderent afec­ţi­unile radiaţionale; la acţiunea generală a hipoxiei atmosferice cei mai vulnerabili sunt neuronii corticali, ceea ce şi provoacă moar­tea acestora înaintea altor celule;

*b)* localizarea *prin excreţia* de către anumite organe a unor toxine exogene şi acumularea acestora până la concentraţii no­ci­ve – astfel are loc lezarea preponderentă a rinichilor în intoxi­ca­ţi­­ile generale cu mercur, a tractului digestiv în intoxicaţia cu plumb;

*c)* localizarea prin mecanismul *tropismului* – o afinitate spe­­ci­­fică a factorului patogen faţa de diferite structuri, mediată de prezenţa receptorilor specifici factorului patogen (sensibilitatea SNC şi a organelor inervate la acţiunea mediatorilor respectivi, sensibilitatea organelor-ţintă la acţiunea hormonilor), a anti­ge­ne­lor (sensibilitatea celulelor depozitare de anticorpi la acţiunea an­tigenelor în anafilaxie ş.a.), prin microecologie favorabilă (de ex., bila reprezintă un mediu nutritiv selectiv pentru salmonele).

Or, indiferent de debutul procesului patologic (local sau general), boala reprezintă o îmbinare inseparabilă de leziuni lo­ca­le şi generale. În această viziune *boala este un proces ge­ne­ral, însă cu o localizare predominantă într-o structură sau alta.*

Importanţa pragmatică a postulatului despre relaţiile dintre procesele locale şi cele generale constă în formularea strategiei terapeutice. Astfel, în fiecare boală medicul aplică atât procedee terapeutice topice, orientate spre lichidarea fenomenelor locale, cât şi terapie generală, orientată spre lichidarea fenomenelor pa­to­logice generale din organism.

*E. În funcţie de caracterul predominant al leziunilor:*

a) modificări structurale;

b) dereglări funcţionale.

# Interrelaţiile dintre modificările structurale şi dereglările fun­­cţiona­le poartă un caracter dialectic.

Structura şi funcţia sunt două categorii dialectice cuplate, derivate de la formă şi conţinut. Interpretarea incorectă a acestor două categorii conduce la colizii conceptuale, iniţiate de între­ba­rea incorectă: Ce este primordial în boală – leziunile structurale sau modificările funcţionale? Raportul dintre leziunile struc­tu­ra­le şi dereglările funcţionale observate în diferite boli nu este totdeauna egal, ceea ce a permis evidenţierea unor boli “orga­ni­ce” cu predominarea aparentă a leziunilor structurale şi a bolilor «funcţionale», în care predomină dereglările funcţionale, în timp ce leziunile structurale aparent lipsesc. De menţionat că o dată cu aprofundarea cunoştinţelor noastre despre structura materiei, cu aprofundarea nivelului de studiere a materiei vii, tot mai mult se estompează demarcarea dintre structură şi funcţie, pentru ca la nivelul molecular să dispară completamente, moleculele fiind concomitent şi structură şi funcţie (de ex., proteinele din com­po­nenţa membranelor celulare sunt concomitent şi structură de ba­rieră, şi elemente funcţionale). Păstrarea până în prezent a di­vi­ză­rii bolilor în «organice» şi «funcţionale» poate fi justificată doar de pe poziţii pragmatice în funcţie de faptul cu ce metode diagnostice pot fi depistate mai uşor – prin înregistrarea sau vizualizarea defectelor structurale (de ex., ulcerul gastric) sau prin înregistrarea dereglărilor funcţionale (de ex., neurozele).

În viziunea dialectică *boala este o combinaţie inseparabilă de leziuni structurale şi de dereglări funcţionale.*

De regulă, în majoritatea bolilor gradul dereglărilor fun­cţiona­le corespunde gradului leziunilor structurale (de ex., in­ten­si­tatea dereglărilor funcţionale în hemoragie este proporţională cu masa sângelui pierdut). În unele cazuri acest raport este de­zechilibrat. Astfel, în unele boli leziunilor structurale vaste nu le corespund dereglări funcţionale de aceeaşi anvergură, ceea ce se explică prin excesivitatea biologică a unor structuri (de ex., lipsa unui rinichi nu se manifestă prin dereglări funcţionale). Pe de altă parte, se întâlnesc patologii, în care leziunile structurale foar­te limitate (cu dimensiuni de milimetri) conduc la dereglări fun­­cţiona­le severe, chiar şi la moarte, ceea ce depinde de impor­tan­ţa vi­tală a acestor structuri (de exemplu, centrul respirator, sis­te­mul conductor al inimii).

*Or, în orice boală pot fi depistate concomitent modificări de structură şi dereglări funcţionale, deşi raportul dintre acestea nu totdeauna este proporţional.* Din acest postulat ur­mea­ză tactica terapeutică, care va consta în aplicarea terapiei com­bi­nate – orientată spre reparaţia defectelor structurale şi redresarea funcţiilor perturbate.

Momentul declanşator al bolii este acţiunea nocivă a facto­ru­lui patogen, care provoacă *leziuni – modificări de structură şi dereglări funcţionale*. Astfel, rolul factorului nociv este absolut indispensabil şi decisiv în declanşarea bolii.

În evoluţia ulterioară a bolii deja apărute factorul etiologic joacă rol diferit.

În unele cazuri factorul etiologic are rol *determinant* pe tot par­cursul bolii, iar mecanismul dezvoltării bolii este în între­gi­me, de la început şi până la sfârşit, susţinut de factorul etiologic. La fel şi toate manifestările bolii sunt condiţionate de prezenţa şi acţiunea perpetuă a cauzei provocatoare; respectiv, înlăturarea acesteia duce la dispariţia manifestărilor bolii, deci boala se în­tre­rupe ( de ex., în infecţiile acute, intoxicaţiile acute);

În a doua categorie de boli factorul etiologic are rol *va­riabil* de la decisiv în debutul bolii şi în acutizările (recidivele) bolilor cronice şi până la indiferent în perioada de remisie clinică (de ex., în infecţiile cronice specifice, cum ar fi tuber­cu­lo­za, factorul cauzal – micobacteria, are rol decisiv la iniţierea bolii, însă persistă în organism şi după convalescenţă fără ac­ti­vitate aparentă, devenind iarăşi decisiv în recidivele tuber­cu­­lozei).

Există a treia categorie de boli, în care factorul cauzal joacă rol de *impuls,* fiindnecesar doar în faza iniţială de declanşare a leziunilor primare, iar ulterior boala se dezvoltă în virtutea mecanismelor patogenetice intrinsece. De ex., în traumele me­ca­nice, termice, radiaţionale cauza acţionează un timp foarte scurt, pe când ulterior boala decurge îndelungat în lipsa cauzei declan­şa­toare. Aceste mecanisme imanente sunt prezente în toate bolile, însă în cazurile discutate aici ele se manifestă cel mai elocvent.

Cunoaşterea rolului concret al factorului etiologic în evo­lu­ţia fiecărei boli permite aplicarea corectă a terapiei etiotrope (specifice, cauzale) în cazurile, când factorul etiologic joacă rol decisiv şi în anularea terapiei etiotrope cu accent pe terapia pato­ge­ne­tică atunci, când rolul factorului etiologic diminuează.

**3.2. Rolul factorilor patogenetici în evoluţia bolii. Inter­­re­­la­ţiile de cauză şi efect în evoluţia bolii. Veriga prin­cipală a patogeniei. Cercul vicios**

Efectele provocate de acţiunea factorului patogen şi tota­­li­ta­­tea de efecte secundare se numesc *factori patogenetici,* care men­ţin evoluţia bolii*.*

Mecanismele principale, care menţin dezvoltarea bolii oda­tă declanşate, sunt factori patogenetici. Între factorii patoge­ne­tici se stabilesc relaţii dialectice de cauză şi efect prin transfor­­ma­rea succesivă şi repetată a fenomenelor din *efect în cauză*. Pe par­­cursul bolii acest fenomen se produce după cum urmează. Cauza provocatoare (prima cauză, cauza de gradul I), acţionând asupra organismului provoacă efecte în formă de leziuni, care pot fi calificate ca factori patogenetici de gradul I. La rândul lor, fac­torii patogenetici de gradul I devin cauze de gradul II, pro­vo­când consecinţe noi – factori patogenetici de gradul II; acestea din urmă se transformă în cauze de gradul III, rezultând efecte de gradul III etc. Astfel, se formează un lanţ lung şi ramificat de factori patogenetici, legaţi prin relaţiile de cauză şi efect care şi este forţa motrică de dezvoltare a bolii. Efectul primar cauzat de acţiunea cauzei provocatoare reprezintă leziunile primare, pe când efectele ulterioare reprezintă leziunile secundare. În majo­ri­tatea cazurilor volumul leziunilor secundare depăşeşte volumul celor primare.

Astfel, patogenia oricărei boli reprezintă un lanţ patogenetic format din numeroase verigi, constituite dintr-un cuplu de pro­ce­se patogenetice, dintre care unul este cauza şi altul – efectul, pen­tru ca ulterior cel ce a fost efectul să se transforme în cauză ş.a. De exemplu, în hemoragie unul din multiplele lanţuri pato­ge­ne­tice de cauze şi efecte legate consecutiv este anemia – hipo­­xe­­mia – hipoxia miocardului – diminuarea contractibilităţii – mic­şorarea debitului cardiac – hipoperfuzia organelor – leziuni ce­lu­­lare – însuficienţa organelor.

În patogenia şi evoluţia bolii nu toate verigile lanţului de cauze-efecte joacă rol echivalent. La analiza patogeniei majori­tă­­ţii bolilor s-a constatat că în fiecare boala există un cuplu de pro­cese patogenetice numit *veriga principală*, de care depinde menţinerea întregului lanţ şi la înlăturarea căreia întregul lanţ se dezintegrează, iar evoluţia bolii se întrerupe.

Importanţa pragmatică a acestui postulat constă în faptul că pentru stoparea evoluţiei bolii nu este necesar, dar nici posibil de a înlătura toate fenomenele patologice, ci este suficient doar de a anihila veriga principală pentru ca tot lanţul patogenetic să se des­trame. De exemplu, în hemoragie veriga principală, care ini­ţiază multiplele procese patologice (hipoxia creierului cu comă, hi­poxia miocardului cu insuficienţă cardiacă, hipoxia rinichilor cu insuficienţă renală ş.a.), este anemia posthemoragică, iar ani­hi­larea verigii principale prin transfuzie de sânge înlătură con­co­mitent procesele patologice din toate organele.

Pe parcursul evoluţiei clinice a majorităţii bolilor cronice, cu evoluţie îndelungată periodizată apar şi se înlocuiesc unele pe altele în mod succesiv mai multe verigi esenţiale, care capătă o importanţă dominantă în anumite perioade evolutive ale bolii. Aceste procese se numesc *veriga dominantă* a patogeniei. Sar­ci­na medicului este de a urmări succesiunea verigilor dominante şi de a depista la timp trecerea unei perioade a bolii în alta, pentru a aplica adecvat *terapia patogenetică*, orientată spre lichidarea verigii dominante. Astfel, în evoluţia bolii arşilor se pot evi­den­ţia distinctiv perioadele şocului combustional, a toxemiei, bacte­riemiei, care au diferite verigi patogenetice dominante şi nece­si­tă terapie patogenetică specifică acestora.

Spre deosebire de *terapia etiotropă*, axată pe factorul cauzal şi condiţiile nefavorabile, *terapia patogenetică vizează* limitarea sau înlăturarea factorilor patogenetici.

Dezvoltarea şi ramificarea lanţului patogenetic poate con­du­ce la apariţia unor fenomene, care au un efect similar cu acţiunea primei cauze – în acest caz lanţul patogenetic se închide, trans­for­mându-se în cerc. Particularitatea acestui cerc constă în fap­­tul că ultimul efect din lanţ amplifică leziunile provocate de pri­ma cauză şi astfel are loc o reverberaţie perpetuă a lanţului pa­to­ge­ne­tic, însă cu fiecare repetare a acestuia leziunile se apro­fun­dea­ză. Or, are loc o escaladare a leziunilor în formă de spirală în di­rec­ţia ascensiunii leziunilor, care conduce la atingerea unui grad incompatibil cu viaţa.

Semnificativ este faptul că organismul nu poate de sine stătător să întrerupă evoluţia acestor fenomene patologice, din ca­re cauză un atare cerc patogenetic este numit cerc vicios. Or, *cercul vicios* este lanţul patogenetic închis de cauze şi efecte, în care ultimul efect are o acţiune similară cu prima cauză. De exem­plu, la acţiunea generală a temperaturilor scăzute are loc diminuarea proceselor catabolice şi consecutiv micşorarea ter­mo­genezei; or, încetinirea proceselor catabolice are acelaşi efect ca şi acţiunea primei cauze – micşorarea temperaturii corpului. As­tfel de cercuri vicioase se întâlnesc în fiecare boală, iar sar­cina medicului constă în depistarea şi întreruperea acestora prin intervenţii terapeutice.

**3.3. Rolul reactivităţii organismului în apariţia şi evoluţia bolii**

Legităţile descrise mai sus constituie principalele mecanis­me de apariţie şi evoluţie a fenomenelor patologice ale bolii – a le­ziunilor manifestate prin modificări structurale şi dereglări fun­cţionale. Boala însă nu constă doar din fenomene patologice, iar organismul nu este un corp mort areactiv. Chiar şi în lumea materiei moarte orice acţiune suscită o reacţie.

Materia vie este dotată suplimentar cu facultatea de *reactivi­ta­te* – capacitatea de a răspunde la orice acţiune din mediul ex­tern sau intern, inclusiv şi la leziunile provocate de acţiunea fac­­torilor nocivi, prin modificarea adecvată a structurii şi funcţiei conform acţiunii excitantului. Or, la acţiunea lezantă a factorului nociv organismul răspunde cu diferite reacţii, predominant cu caracter biologic benefic. Reactivitatea organismului se mani­fes­tă prin *reacţii –* acte elementare ale organismului suscitate atât de acţiunea factorilor patogeni, cât şi de cei fiziologici. În acest con­text boala nu este numai rezultatul acţiunii factorului nociv, ci *rezultanta interacţiunii factorului nociv cu organismul* viu reac­tiv şi include în componenţa sa atât fenomene patologice distructive, cât şi fenomene fiziologice orientate spre restabi­li­­rea homeostaziei dereglate. Importanţa pragmatică a acestui postulat constă în faptul că strategia terapeutică a medicului va consta atât în limitarea acţiunii lezante a factorului patogen, cât şi con­comitent în susţinerea şi amplificarea reacţiilor fiziologice de restabilire a homeostaziei.

În plan biologic reactivitatea diferă în funcţie de specia biologică *(reactivitatea de specie*), în funcţie de particularităţile de rasă şi etnie (*reactivitatea de grup sau rasă*), de particu­la­ri­tă­­ţile individuale (*reactivitate de sex, vârstă ş.a.*). Aceste criterii de clasificare au o mare importanţă practică, deoarece medicul va ţine permanent seama de parametrii normali ai reactivităţii in­dividuale a pacientului concret (rasa acestuia, sexul, vârsta, ere­di­tatea ş.a.).

Facultatea de a reacţiona o posedă nu numai organismele in­te­­gre, ci, de asemenea, şi moleculele, organitele celulare, ce­lu­le­le, ţesuturile, organele şi sistemele organismului pluricelular, fapt ce permite de a vorbi despre reactivitatea în plan larg biolo­gic ierar­­­hizată la diferite niveluri de organizare a organismului. Pen­­tru uz medical pragmatic noţiunea de reactivitate se uti­li­zează în sens de reactivitate a organismului, privită ca o tota­li­tate dialec­tică a reactivităţii tuturor componenţilor ierarhici ai or­ganis­mu­lui – celule, ţesuturi, organe, sisteme.

Esenţa general biologică a reactivităţii este *conservarea ho­meostaziei biochimice, structurale, funcţionale şi psihice* proprii speciei biologice şi individului în condiţiile variabile ale me­diului ambiant. Reacţionând în mod adecvat la acţiunile per­tur­ban­te, organismul corectează modificările produse de acestea şi îşi păstrează integritatea şi homeostazia sa structurală şi funcţi­ona­­lă, homeostazia mediului intern. Astfel reactivitatea se tra­du­ce prin *rezistenţa* de specie şiindividuală – capacitatea de a re­zis­­ta la presingul mediului şi de a-şi păstra identitatea sa biolo­gi­că. Or, în cuplul categoriilor dialectice reactivitate – rezistenţă, primatul aparţine rezistenţei. Anume rezistenţa este scopul major biologic, în timp ce reactivitatea este mijlocul de atingere a acestui scop.

După cum s-a menţionat mai sus capacitatea de a reacţiona la modificările mediului este proprie tuturor structurilor orga­nis­mu­lui la toate nivelurile de organizare. Astfel, unele molecule complexe îşi modifică proprietăţile sale în funcţie de modifi­că­rile mediului. De ex., afinitatea hemoglobinei faţă de oxigen se modifică în funcţie de concentraţia oxigenului şi a dioxidului de carbon, de valoarea pH, de temperatură, aceasta exprimându-se prin curba de disociere a oxihemoglobinei. La fel şi activitatea enzimelor digestive depinde de reacţia mediului.

Organitele celulare răspund la diferiţi stimulenţi prin re­pli­ca­rea ADN din nucleu, intensificarea sintezei proteinelor în ri­bo­zomi, modificarea raportului dintre procesele oxidative şi de fos­forilare în mitocondrii, generarea de către lizozomi a oxige­nu­lui atomar şi a halogenaţilor, inducţia sintezei sau activarea diferitelor enzime.

Exemple de reactivitate celulară pot servi reacţiile celulare elementare aşa ca multiplicarea, excitaţia, secreţia, excreţia, con­trac­ţia, fagocitoza, apoptoza, modificările vitezei de regenerare a ţesuturilor, a respiraţiei celulare ş.a.

Reactivitatea tisulară se manifestă prin reacţii complexe la nivel de ţesut: hipo- şi hiperplazie, hipo- şi hipertrofie.

La nivel de organ reactivitatea se manifestă prin modifi­ca­­rea funcţiei specifice, a troficei, metabolismului, circulaţiei san­guine ş.a.

Reactivitatea sistemelor este suscitată de modificarea pa­ra­me­trilor intrinseci proprii sistemului sau de stimulenţii extrinseci parveniţi din alt sistem sau din mediul ambiant. Vectorul reacţi­ilor sistemice este dirijat spre menţinerea homeostaziei siste­mu­lui şi a organismului. De ex., homeostazia presiunii sanguine ar­te­riale este menţinută prin reacţii din partea vaselor şi a cordului atât la modificarea funcţiei acestor structuri, cât şi la solicitări parvenite din afara sistemului cardiovascular. Un alt sistem reac­tiv este sistemul imun, care reacţionează la contactul cu orice substanţă antigenică xenogenă prin reacţii imune specifice.

Reactivitatea organismului integru este determinată de reac­ti­vitatea tuturor nivelurilor de organizare şi este supusă obiecti­ve­lor majore ale organismului. Reactivitatea organismului se expri­mă prin reacţii integrale complexe atât fiziologice (acte locomotorii, dobândirea hranei, reproducerea, autoconservarea) cât şi patologice (stres, şoc, boală).

Dispozitivele reactivităţii includ mai multe structuri cu fun­cţii diferite: dispozitivele de recepţie a acţiunii excitanţilor şi de percepţie a modificărilor parametrilor homeostatici, compara­to­rul, care compară valoarea parametrilor actuali cu cea norma­ti­vă, păstrată în memorie genetică, aparatul, care elaborează co­man­da de răspuns şi aparatul, care efectuează răspunsul.

În funcţie de semnificaţia şi intensitatea reacţiilor reactivi­ta­tea poate avea caracter fiziologic sau patologic.

*Reactivitatea fiziologică* a organismului este adecvată cali­tă­ţii şi intensităţii excitantului şi vizează păstrarea homeostaziei. În cazul, în care reacţia nu corespunde criteriilor calitative şi can­­titative ale excitantului (este excesivă sau insuficientă în ra­port cu intensitatea excitantului, nu are caracter adaptativ) e vor­ba despre *reactivitate patologică*. În linii generale reacţia pa­to­­logică se caracterizează prin trei neadecvatităţi: neadecva­ti­ta­tea calitativă, cantitativă şi individuală.

Coerenţa calitativă a reacţiilor şi excitantului constă în fap­tul că reacţia suscitată de excitant este orientată spre lichi­da­rea consecinţelor antihomeostatice survenite de pe urma acţiunii aces­tuia.

Coerenţa cantitativă este corespunderea intensităţii reacţiei organismului şi volumului dishomeostaziei produse de excitant. O atare reactivitate, intensitatea căreia corespunde volumului dis­homeostaziei şi care poartă un caracter adaptativ este denu­mi­tă *normoergie.* Parametrii reactivităţii normoergice sunt stabi­li­ţi prin studii populaţionale, ţinând cont de rasă, sex, vârstă, con­stituţie şi sunt declaraţi normative pentru majoritatea repre­zen­tanţilor păturilor omogene ale populaţiei. Reactivitatea cu atare caracter este echivalentă cu rezistenţa organismului, prin urmare cu capacitatea de a-şi păstra homeostazia.

La unele persoane se înregistrează reactivitatea, care fie că depăşeşte diapazonul normoergiei şi este denumită *hiperergie*, fie că se află sub limitele normei – *hipoergie*. De regulă, nivelul reactivităţii corespunde cu cel al rezistenţei şi astfel normoergia corespunde rezistenţei optime, în timp ce mărirea sau mic­şo­ra­rea reactivităţii sunt însoţite de mărirea sau micşorarea rezisten­­ţei. De exemplu, intensitatea răspunsului imun măsurată prin titrul anticorpilor este totodată şi măsura rezistenţei. Excepţii din aceas­tă regulă constituie cazurile, în care hiperergia este însoţită de micşorarea rezistenţei, devenind ea singură cauză a leziunilor (de ex., în reacţiile alergice cu reactivitate exagerată şi rezistenţă nulă), iar hipoergia este manifestarea măririi rezistenţei organis­mu­lui (de ex., la persoanele imunizate lipseşte reacţia la ino­cu­larea factorului infecţios respectiv) însă rezistenţa este maximă.

Pornind de la aceste premise, sarcina medicului vis-a-vis de deviaţiile reactivităţii (diminuarea sau intensificarea excesivă) con­stă în ajustarea reactivităţii până la intensitatea normativă caracteristică omului – reactivitatea exagerată va fi atenuată, iar reac­tivitatea insuficientă va fi stimulată. În prezent medicina practică posedă atare posibilităţi, de exemplu prin remedii imu­no­stimulatoare sau imunosupresive, factori proinflamatori sau anti­inflamatori, remedii pirogene sau antipiretice ş.a.

Reactivitatea fiziologică se manifestă prin *reacţii fiziologice* – reacţii adecvate calitativ şi cantitativ excitantului şi orientate spre menţinerea sau restabilirea homeostaziei, dezechilibrate de acţiunea factorilor nocivi. De subliniat că reacţiile fiziologice sunt declanşate atât de acţiunea excitanţilor fiziologici, cât şi de acţiunea factorilor nocivi, criteriul principal de calificare a reac­ţi­ilor fiziologice fiind tendinţa de restabilire a homeostaziei.

În contextul expunerii conceptului de boală ne vom opri doar la reacţiile fiziologice declanşate de leziunile provocate de factorul nociv. În funcţie de esenţa lor biologică, toate reacţiile fiziologice ale organismului ca răspuns la leziunile provocate de factorul nociv se sistematizează în următoarele categorii.

A. *Reacţii adaptative*, prin intermediul cărora organismul sănătos se adaptează la condiţiile noi de existenţă, diferite de ce­le precedente. Reacţiile de adaptare servesc la păstrarea ho­meo­sta­­ziei organismului. Diapazonul intensităţii şi durata acţiunii fac­torilor, în care organismul îşi mai păstrează homeostazia, con­­stituie capacitatea de adaptare – *adaptabilitatea organismu­lui*. Adaptabilitatea este o funcţie atât a caracterelor biologice, de specie, cât şi a caracterelor individuale – de sex, vârstă, con­sti­tuţie ş.a. Astfel adaptabilitatea este o capacitate individu­ală şi esenţială în definiţia sănătăţii.

*B*. *Reacţii protective*, prin intermediul cărora organismul se apără de acţiunea eventual nocivă a factorilor patogeni. Aceste reacţii se efectuează prin:

a) bariere, care împiedică contactul organismului cu factorul nociv şi pătrunderea acestuia în mediul intern (bariere mecanice preformate – pielea, mucoasele, bariere chimice – secreţiile pielii, glandelor digestive, bariere imune locale – lizozim, anti­cor­pi secretorii din componenţa secreţiilor mucoaselor ş.a.);

b) atenuarea acţiunii factorului patogen deja pătruns în me­diul intern (sistemele tampon, organele imunităţii, detoxicarea în ficat ş.a.);

c) eliminarea factorului patogen pătruns în organism (orga­ne­le excretorii, exhalarea prin plămâni, strănutul, tusea, voma, diareea ş.a.);

d) formarea *de novo* de bariere, care limitează contactul or­ga­nismului cu factorul patogen (incapsulaţia, granulaţia, petrifi­­ca­­­ţia focarului inflamator).

1. *Reacţii compensatorii*, prin intermediul cărora orga­nis­­­mul compensează defectele de structură şi deficitul de funcţie a unor organe prin surplusul de funcţie (şi structură) al altor or­ga­ne sinergiste, care primordial nu au fost lezate. Reacţiile com­pen­satorii se pot manifesta:

a*)* la nivel subcelular (leziunea mitocondriilor duce la am­­pli­ficarea funcţiei organitelor rămase intacte); la nivel tisular (mic­şorarea numărului celulelor duce la amplificarea funcţiilor ce­­lulelor rămase intacte);

b) la nivel de organ (abolirea unuia din organele pereche du­­ce la hiperfuncţia celui rămas intact), la nivel de sistem (insufi­cienţa car­diacă conduce la spasmul arteriolelor periferice);

c) la nivelul organismului (deficienţa de eritrocite în hemo­­ragie prin intermediul penuriei de oxigen duce la activizarea ven­­­ti­laţiei pulmonare).

Esenţa biologică a reacţiilor compensatorii de orice nivel este păstrarea homeostaziei structurale şi funcţionale a orga­­nis­­­mului.

D. *Reacţii reparative*, prin intermediul cărora organismul restabileşte deficitul de structură şi funcţie instalate în urma ac­ţiunii lezante a factorului patogen. Reacţiile reparative depind de nivelul leziunii şi se pot desfăşura la nivel molecular (au­to­re­­paraţia moleculelor lezate de ADN), subcelular (reparaţia orga­­ni­telor celulare), la nivel tisular şi de organ. Esenţa reacţiilor re­­parative este restabilirea homeostaziei structurale şi funcţionale.

Or, totalitatea de reacţii ale organismului (adaptative, pro­tec­­tive, compensatorii şi reparative) este orientată spre menţi­ne­rea homeostaziei organismului prin preîntâmpinarea acţiunii fac­to­rului patogen sau prin restabilirea homeostaziei structurale şi funcţionale a organismului dereglate de factorul patogen.

Spre deosebire de cele patru tipuri de reacţii fiziologice biolo­gic rezonabile şi orientate spre menţinerea homeostaziei şi, în fine, spre autoconservarea individului, în unele cazuri pot evo­lua şi reacţii patologice.

*Reacţia patologică* este un act elementar al organismului sus­citat atât de acţiunea factorilor patogeni, cât şi a celor fizio­lo­­gici, dar care este neadecvată excitantului din punct de vedere calitativ (nu corespunde calităţii excitantului şi, prin urmare, nu are caracter homeostatic) şi cantitativ (nu corespunde intensităţii excitantului, fiind mai slabă sau mai pronunţată). Reacţiile pa­to­logice reprezintă un element distructiv în cadrul bolii.

În calificarea semnificaţiei biologice a reacţiilor organis­mu­­lui, de care va depinde intervenţia întreprinsă de medic, este ne­­cesar de a lua în considerare şi caracterul dialectic al reacţiilor fi­ziologice, din care rezultă unele colizii conceptuale.

Reacţiile fiziologice de asemenea pot antrena dereglări dis­ho­­meos­tatice (de ex., transpiraţia excesivă în hipertermie sau vo­­­­ma în caz de intoxicaţie alimentară pot antrena deshidratarea; hiper­ventilaţia pulmonară în hipoxie conduce la alcaloză respi­ra­­torie). Ulterior aceste consecinţe nefaste ale reacţiilor fiziologice vor necesita ele singure corecţie medicală.

Reacţiile organismului poartă caracter concret în fiecare caz: una şi aceeaşi reacţie a organismului întâlnită în diferite boli poate avea caracter fiziologic protectiv într-un caz şi pato­lo­­gic în alt caz (diareea în intoxicaţie alimentară are caracter pro­tectiv, în timp ce aceeaşi diaree în holeră este pur patolo­gi­că). Medicul va diferenţia caracterul acestei reacţii în ambele cazuri, deoarece tactica terapeutică va fi diametral opusă – sti­mu­larea diareei prin laxative în caz de intoxicaţie şi stoparea diareei în caz de holeră.

Reacţiile fiziologice poartă caracter ambiguu – una şi ace­eaşi reacţie poate avea caracter adaptativ sau compensator (de ex., hiperventilaţia pulmonară la o persoană sănătoasă la alti­tudine montană moderată poartă un caracter adaptativ şi nu ne­­cesită intervenţii terapeutice, iar aceeaşi hiperventilaţie la bol­­navii cardiaci la nivelul mării poartă un caracter compensator şi necesită intervenţia medicului).

Rezultanta finală a patogeniei este instalarea bolii. În con­tex­tul interrelaţiilor dintre factorul etiologic şi organism boala reprezintă o combinaţie inseparabilă de *leziuni*, orientate spre de­z­integrarea organismului, şi de *reacţii ale organismului*, orien­­­ta­te spre menţinerea integrităţii. De raportul acestor două ten­din­ţe va depinde apariţia sau neapariţia bolii, evoluţia aces­teia spre convalescenţă sau spre moarte va depinde de raportul dintre ca­racterul şi volumul leziunilor şi caracterul şi intensitatea reacţi­ilor organismului. De menţionat că acest raport nu este o va­loa­­re absolută, ci relativă: consecinţele leziunilor sunt de­ter­mi­nate nu numai de volumul acestora, ci şi de intensitatea reacţi­ilor or­­ga­nismului. Importanţa pragmatică a acestui postulat constă în faptul că pentru a dirija evoluţia bolii în direcţia con­valescenţei este necesar ca medicul să menţină predominanţa reacţiilor orga­nis­­mului faţă de leziunile structurale şi dereglările funcţionale. Aceasta se poate efectua atât prin diminuarea ac­ţi­unii distructive a factorului patogen, cât şi prin stimularea reacţi­ilor fiziologice adaptative, protective, compensatorii şi repara­ti­ve. De exemplu, în ulcerul gastric intervenţiile medicale urmă­resc atât atenuarea acţiunilor ulcerogene (reducerea acidităţii gas­­trice), cât şi stimu­la­­­rea regenerării mucoasei stomacului.

Impulsul evoluţiei bolii îl constituie confruntarea a doi anti­pozi dialectici – a leziunii, orientate spre dezintegrarea organis­mu­­lui, şi a reacţiilor homeostatice, orientate spre conservarea in­te­grităţii organismului.

Forţele motrice ale evoluţiei bolii sunt, pe de o parte, acu­mu­­la­rea leziunilor în volum suficient pentru a transforma o ca­li­tate (organismul sănătos) în altă calitate (organism bolnav), iar pe de altă parte, acumularea reacţiilor homeostatice, care se îm­po­­­tri­vesc acestei transformări sau ţin sa reîntoarcă organismul bol­nav la calitatea precedentă – organism sănătos.

Vectorul evoluţiei bolii este negarea dublă: *organismul sănătos – organismul bolnav – organismul însănătoşit* sau în al­tă variantă: *organismul sănătos – organismul bolnav – materie moar­tă*. După cum se vede, în ambele cazuri rezoluţia bolii re­pre­zintă o dublă negaţie – organismul însănătoşit neagă organis­mul de până la boală, iar organismul mort neagă organismul viu.

**4. Nozologia generală**

**4.1. Noţiune de sănătate şi boală**

## 4.2. Clasificarea bolilor

**4.3. Perioadele evoluţiei bolii**

**4.4. Structura bolii**

**4.1. Noţiune de sănătate şi boală**

Noţiunile de sănătate şi boală sunt două categorii di­alec­­tice cuplate, care se supun legilor proprii tuturor categoriilor dialec­tice şi pot fi studiate doar împreună prin comparaţie.

Până în prezent s-a discutat aprig despre esenţa sănătăţii şi bolii, rezultatul acestor discuţii fiind numeroasele definiţii ale noţiunilor de boală şi sănătate de pe poziţii filozofice, sociale, ju­ridice, biologice şi medicale, care, în pofida caracterului so­fis­ti­­cat, pentru medicul practic au doar o valoare relativă.

Organizaţia Mondiala a Sănătăţii defineşte sănătatea astfel: «Sănătatea este starea de confort fizic, spiritual şi social, dar nu numai lipsa bolii sau a defectelor fizice». Deşi laconică, aproape aforistică, această definiţie nu poate servi drept punct de pornire, nici conduită în activitatea medicului practic. Mult mai utilă pentru medic este definiţia sănătăţii prin intermediul noţiunii de *normă*. În activitatea sa practică medicul vis-a-vis de potenţialul pacient nu este în stare să determine gradul de confort fizic, psi­hic sau social al persoanei în cauză. Medicul culege infor­maţii subiective şi obiective despre pacient (senzaţiile subiective şi informaţiile comunicate de pacient, parametrii homeostaziei biochi­mice, structurale, funcţionale şi psihice) şi, comparându-le cu un anumit etalon recunoscut normativ, stabileşte în ce măsură parametrii pacientului concret diferă de valorile normative. Aceas­ta permite de a trage concluzie despre starea de sănătate sau boală la persoana concretă. Astfel, apare o alta categorie de­nu­­mita *normă*.

Norma este valoarea statistică medie a parametrilor struc­tu­­rii şi funcţiei organismului omului stabilită prin înregistrări de scrining în masă. Norma este o categorie concretă, specifică pen­­tru anumite grupuri de populaţie şi este în funcţie de rasă, sex, vârstă, constituţie ş.a. *Or, norma este valoarea medie sta­tistică a parametrilor morfologici, funcţionali, biochimici şi psi­hici ai organismului omului de anumită rasă, etnie, sex, vârstă, con­stituţie în anumite condiţii de existenţă.* De exemplu, dacăla o persoană nu se înregistrează modificări ale homeostaziei mor­fo­logice (prin metodele de radiografie, ultrasonografie, endosco­­pie, tomografie computerizată ş.a.), modificări ale homeostaziei biochimice (prin investigaţii biochimice ale sângelui, lichidului cefalo-rahidian, ale urinei, sucului gastric şi duodenal ş.a.), mo­di­ficări ale homeostaziei funcţionale (prin înregistrarea ECG, EEG, spirogramei, electromiogramei ş.a.), modificări ale ho­meos­­­ta­­ziei psihice (prin diferite teste psihologice), modificări ale adaptabilităţii (prin proba cu efort fizic, suprasolicitarea cu glucoză ş.a), atunci se poate concluziona cu probabilitate aproa­pe absolută că persoana în cauză este sănătoasă. Anume astfel procedează medicul vis-a-vis de pacient şi nu prin aprecierea gradului de “confort fizic, spiritual şi social”.

Norma nu este o categorie statică şi nu poate fi caracterizată doar printr-o cifră fixă. Toţi parametrii organismului uman (biochimici, morfologici, fiziologici) depind atât de genotip, cât şi de fenotip, de starea funcţională şi de condiţiile de existenţă. Viabilitatea omului ca entitate biologică este exprimată prin *adap­tabilitate* – capacitatea organismului de a-şi modifica para­me­­trii coerent cu condiţiile de viaţă şi de a-şi menţine invariabi­­li­tatea funcţiilor vitale în condiţii variabile de existenţă. Or, să­nă­tatea este nu numai starea caracterizată prin valoarea normală a parametrilor organismului în condiţii optime şi în stare de re­paus fizic şi psihic, ci şi capacitatea de a menţine homeostazia or­ganismului în diapazonul oscilaţiilor condiţiilor externe pro­prii arealului de trai. Din această cauză stabilirea valorii para­me­trilor organismului în condiţii optime şi în stare de repaus nu este suficientă pentru a determina starea sănătăţii omului, ci mai este necesar de a determina şi modificarea acestor parametri la suprasolicitare în diapazonul obişnuit pentru persoana în cauză. Şi numai dacă organismul este în stare să răspundă la supraso­li­ci­tare prin modificarea adecvată a parametrilor, ceea ce deter­mi­­nă gradul de adaptabilitate, se poate constata starea de sănătate. În legătură cu aceasta au fost stabilite şi apoi stipulate valorile normative ale oscilaţiilor parametrilor organismului în funcţie de condiţiile de existenţă şi gradul de suprasolicitare funcţională.

*Sănătatea* se caracterizează prin valorile normative ale pa­­ra­­me­trilor morfologici, funcţionali, biochimici ai organismului în condiţii optime de repaus fizic şi psihic şi prin deviaţiile nor­­ma­­tive ale aceloraşi parametri la modificarea dozată a condiţiilor de existenţă. Generalizând această definiţie se mai poate stipula că *sănătatea este capacitatea organismului de a-şi păstra ho­­meos­­tazia structurală, funcţională, biochimică şi psihică în con­diţiile variabile de existenţă.*

Boala este antipodul dialectic al sănătăţii. Urmând contex­tul aprecierii sănătăţii, boala se poate defini ca *o stare calitativ nouă a organismului, care apare la acţiunea factorilor nocivi şi se caracterizează prin dezechilibrul homeostatic (morfologic, funcţional, biochimic şi psihic), dizadaptabilitate, dezechilibrul social, pierderea capacităţii de muncă şi valorii social-eco­no­mi­ce pe o anumită perioadă de timp.*

Discutabilă este noţiunea de «stare premorbidă» propusă de savantul rus С.М.Павленко. Starea premor­bi­­dă a fost defi­ni­­tă de autor ca perioada specifică ce precedă boala şi care echiva­lea­ză fie cu perioada latentă a bolii (pentru maladiile infecţioase – perioada de incubaţie), fie cu acţiunea anumitor factori de risc pentru unele boli (stare de preinfarct, preictus, precancer ş.a.). După cum constata fiziopatologul rus А.Д.Адо, noţiunea de «stare premorbidă» nu este uni­ver­sală pentru nozologie în între­gi­me şi nici nu se întâlneşte în toate bolile.

## 4.2. Clasificarea bolilor

Actualmente sunt înregistrate în calitate de boli circa o mie de entităţi nozologice de sine stătătoare, care se divizează în cla­se în funcţie de mai multe principii de clasificare.

A. *Clasificarea după principiul cauzal (etiologic*):

a) boli infecţioase;

b) boli neinfecţioase;

c) boli profesionale;

d) boli ereditare;

e) meteopatii.

B. *Clasificarea anatomo-topografică (după localizarea lezi­unii):*

a) boli cardiovasculare;

b) boli respiratorii;

c) boli gastrointestinale;

d) boli uro-genitale;

e) bolile sistemului nervos etc.

*C. Clasificarea după principiul de sex şi vârstă;*

a) boli ginecologice;

b) boli andrologice;

c) boli de copii;

d) boli geriatrice.

*D. Clasificarea după modul de răspândire:*

a) boli contagioase (infecţioase);

b) boli endemice.

**4.3. Perioadele evoluţiei bolii**

Nozologia este ştiinţa despre boală. *Nozologia generală* des­crie etapele evoluţiei comune pentru toate bolile, indiferent de etiologia şi caracterul acesteia, pe când *nozologia specială* des­crie evoluţia fiecărei boli concrete.

Fiecare boală reprezintă un proces complex ce se dezvoltă în conformitate cu legile dialecticii şi parcurge în evoluţia sa anumite etape comune pentru toate bolile. Aceste etape carac­te­ri­­zează cele mai generale legi ale debutului, culminaţiei şi re­zo­­luţiei bolii. Bineînţeles că particularităţile factorului etiologic şi ale organismului bolnav îşi lasă amprenta lor, modificând în­să doar detaliile evoluţiei bolii.

În evoluţia tuturor bolilor se evidenţiază distins patru pe­rioade: latentă, prodromală, de manifestare completă şi rezoluţia sau sfârşitul bolii.

1. *Perioada latentă* (pentru bolile infecţioase – perioada de incubaţie) se începe o dată cu acţiunea factorului patogen şi se termină o dată cu apariţia primelor manifestări clinice ale bolii. În exprimare cronologică absolută ea poate dura de la secunde (acţiunea curentului electric) şi până la mai mulţi ani (de ex., SIDA). Deşi în perioada de latenţă lipsesc caracteristicile ma­ni­feste ale bolii (leziunile evidente, dereglările homeostaziei, pier­de­­rea adaptabilităţii, disconfortul fizic, psihic şi social), latenţa acestei perioade (lipsa manifestărilor clinice) este aparentă şi depinde de performanţa metodelor de diagnostic. Fără îndoială, lipsa manifestărilor clinice sesizate de medic sau chiar de pa­cient nu exclude modificări la nivel molecular, subcelular, ce­lu­lar inaccesibile metodelor contemporane de investigaţii. Ceea ce nu poate fi depistat prin metode clinice (leziuni la nivel mole­cu­lar şi subcelular, vestigii de substanţe biochimice, produse ale activităţii vitale a microorganismelor, antigene străine, ma­te­rial ereditar xenogen) poate fi înregistrat prin metode perfor­man­­te biochimice, imunologice, prin reacţia de multiplicare a ADN, prin mi­croscopie electronică ş.a. O dată cu majorarea perfor­man­ţei me­todelor de diagnostic perioada de latenţă a tuturor bo­lilor se va scurta tot mai mult până ce va fi exclusă definitiv din vocabularul medical.

În pofida denumirii «perioada latentă» pe parcursul acesteia au loc evenimente importante pentru debutul şi evoluţia de mai departe a bolii. De exemplu, în cazul bolilor infecţioase are loc multiplicarea şi acumularea în organism a germenului patogen până la cantităţi apte de a provoca leziuni considerabile (“masa critică” a factorului patogen), acumularea leziunilor până la ni­ve­lul critic (“masa critică” a leziunilor), necesar pentru a trans­for­ma structura lezată într-o calitate nouă (celula sănătoasă – ce­lula afectată (”bolnavă”), organ sănătos – organ afectat (“bol­nav”), organism sănătos – organism bolnav). Acest nivel critic de leziuni se exprimă prin numărul de molecule lezate, care face imposibilă funcţionarea organitelor celulare, prin numărul de or­ga­­ni­te lezate, care face imposibilă funcţionarea celulei, prin numărul de celule lezate, care face imposibilă funcţionarea orga­nu­lui etc. Escalaţia clinic latentă va dura în această succesiune ascendentă până când nu va atinge nivelul de organ, sistem sau organism şi atunci manifestările «ascunse» se vor evidenţia cli­nic.

Concomitent cu acumularea leziunilor structurale şi a de­reg­lă­rilor funcţionale are loc şi declanşarea reacţiilor organismului (adap­tative, protective, compensatorii, reparative). Or, chiar de la debut boala reprezintă o interacţiune a factorului patogen cu organismul, o îmbinare a leziunilor şi reacţiilor organismului, re­­zul­tanta căreia va depinde de raportul acestor două categorii de fenomene. Astfel, în caz de predominare a reacţiilor orga­nis­mului boala poate fi întreruptă chiar şi în perioada latentă; la predominarea forţelor distructive şi la acumularea masei critice de leziuni boala trece în următoarea sa perioadă de evoluţie.

Importanţa pragmatică a perioadei latente (în special a pe­rioadei de incubaţie în bolile infecţioase) este posibilitatea me­di­­cului de a interveni cu mijloace specifice (de ex., ser imun spe­ci­fic) sau nespecifice pentru a înclina bilanţul forţelor în pre­­di­lec­ţia organismului şi de a întrerupe boala chiar în perioada în­mu­gu­­ririi.

*B. Perioada prodromală* (perioada prevestitorilor bolii) du­rează de la apariţia primelor manifestări clinice şi până la des­fă­şurarea completă a bolii. În această perioadă predomină simp­to­me generale fără o localizare topografică concretă în anumite struc­turi (slăbiciune generală, astenie fizică şi psihică, inape­ten­ţă, disconfort gastrointestinal, senzaţii de durere vagă nelocali­za­tă, febră ş.a.). Totodată manifestările din perioada prodromală poartă un caracter nespecific, întâlnindu-se în mai multe boli. Din această cauză în perioada prodromală este dificil de a stabili caracterul bolii şi de a o identifica (nominaliza).

În organism în perioada prodromală continuă acumularea le­ziunilor şi desfăşurarea reacţiilor organismului. Rezultanta aces­­tor procese de asemenea depinde de raportul tendinţelor an­ti­p­ode (de distrucţie şi de conservare) şi se poate solda cu între­­ruperea bolii în mod avortiv în perioada prodromală sau cu evo­luţia progresivă şi escalarea în faza următoare.

Importanţa pragmatică a perioadei prodromale constă în fap­tul că medicul, chiar necunoscând diagnosticul bolii, poate întreprinde măsuri nespecifice pentru a consolida forţele orga­nis­mului şi atenua tendinţele distructive şi înclina dinamica bolii spre o evoluţie mai favorabilă. Astfel, în această perioadă pot fi întreprinse măsuri de terapie nespecifică (alimentaţie calitativă, vitamine, microelemente, adaptogene ş.a.).

C. *Perioada desfăşurării complete a bolii* durează de la in­stalarea tuturor manifestărilor bolii, inclusiv şi a celor spe­ci­fi­ce pentru boala concretă, până la rezoluţia bolii. În această pe­rioadă atât leziunile, cât şi reacţiile organismului ating punctul culmi­nant. Deznodământul bolii de asemenea va depinde de ra­por­­tul acestor două tendinţe contrare. În această perioadă este posibilă aplicarea terapiei atât nespecifice cât şi a celei specifice: terapia etiotropă axată spre înlăturarea acţiunii factorului pato­gen şi con­diţiilor nefavorabile, terapia patogenetică orientată spre lichi­da­rea factorilor patogenetici, care constituie veriga prin­­­­cipală sau dominantă, terapia simptomatică orientată spre lichidarea simpto­mului, care la moment ameninţă organismul cu urmări grave.

*D. Perioada rezoluţiei* bolii. În funcţie de volumul şi ca­rac­te­rul leziunilor, pe de o parte, şi de intensitatea reacţiilor orga­nis­mului şi măsurile terapeutice întreprinse, pe de altă parte, boala se poate termina cu însănătoşire completă, însănătoşire in­com­pletă, trecere în stare patologică sau cu moartea orga­nismu­­lui.

*Însănătoşirea completă*  este restabilirea structurilor lezate şi a funcţiilor dereglate, a homeostaziei, a adaptabilităţii organis­mului şi reabilitarea sociala a individului. Totodată nu este co­rect să afirmăm că însănătoşirea completă este reîntoarcerea orga­­nismului la starea precedentă bolii: organismul însănătoşit reprezintă o nouă calitate, diferită de cea de înaintea îmbolnă­vi­rii (de ex., achiziţionarea imunităţii faţă de infecţia combătută ş.a. ).

*Însănătoşirea incompletă* este o variantă mai frecventă în me­dicina practică şi constă în persistenţa după sfârşitul bolii a fe­nomenelor reziduale (deficienţa de structură), care, însă, sunt com­pletamente compensate şi astfel aparent însănătoşirea pare completă.

O variantă a rezoluţiei bolii este finalizarea prin trecerea în *stare patologică* – un proces staţionar, stagnant, fără dinamică evi­dentă sau cu lipsa totală a dinamicii, persistent pentru o pe­rioadă lungă, maxim – pe viaţă şi care nu poate fi comple­ta­men­te compensat. Starea patologică ştirbeşte adaptabilitatea or­ga­nismului şi împiedică reabilitarea socială a individului (de ex., am­putarea unui membru afectat de gangrenă).

*Moartea organismului* este trecerea într-o nouă calitate şi reprezintă rezultatul insuficienţei absolute a reacţiilor orga­nis­mu­lui necesare pentru a menţine homeostazia în diapazonul compatibil cu viaţa.

**4.4. Structura bolii**

Indiferent de etiologie toate bolile au o structură similară şi in­clud în componenţa lor mai multe elemente stereotipe. Dintre acestea fac parte *leziunile* (dishomeostaziile biochimice, struc­tu­rale, funcţionale) şi *reacţiile organismului* (adaptative, pro­tec­tive, compensatorii, reparative, patologice). Clinic acestea se tra­­duc prin *simptome.* În cadrul fiecărei boli aceste fenomene ele­men­tare se asociază, formând complexe tipice pentru anumite boli sau pentru anumite perioade ale bolii – procese patologice. Echivalentul clinic al proceselor patologice sunt *sindroamele*.

*Procesul patologic* reprezintă o îmbinare de fenomene ele­men­tare (leziuni şi reacţii ale organismului), care derivă de la o cauză generală. Procesul patologic este totalitatea de fenomene succesiv desfăşurate de la acţiunea factorului cauzal şi include complexul de *leziuni* structurale şi dereglări funcţionale locale şi generale plus *reacţiile organismului* la aceste leziuni (reacţii adap­tative, protective, compensatorii şi reparative). Procesul pa­to­­lo­gic poate fi localizat la orice nivel de organizare ierarhică a or­ga­nismului: celular, tisular, organ, sistem şi nivelul integral al or­­ga­nismului, prezentând respectiv procese patologice celulare, tisulare, de organ, integrale. Procesul patologic reprezintă nuc­leul bolii, determinând esenţa şi specificul acesteia; fiecare boală conţine unul sau câteva procese patologice. Procesul patologic lo­calizat în anumite structuri induce prin diverse mecanisme pa­togenetice de generalizare şi localizare numeroase reacţii din par­­tea altor structuri neafectate nemijlocit de factorul nociv*. Pro­cesul patologic şi suita de reacţii induse de acesta for­mea­ză boala.* Or, procesul patologic este un fenomen delimitat în ho­­tarele celulei, ţesutului, organului, sistemului, pe când boala este un fenomen propriu doar organismului întreg. Relaţiile din­tre procesele patologice şi boală pot fi ilustrate prin exemplele simetrice de proces patologic – boală: ulcerul gastric – boala ul­ce­­roa­să; arsura – boala arşilor; hipertensiunea arterială – boala hi­per­tensivă ş.a.

Procesul patologic are legile sale proprii ale originii, apa­ri­ţiei, evoluţiei şi rezoluţiei. Patologia generală include noţiunea *de proces patologic tipic* – un proces patologic cu caractere esen­­ţiale similare indiferent de factorul etiologic, care l-a pro­vo­cat, de specia biologică a individului la care se dezvoltă şi de organul, în ca­re este localizat. Aceasta, desigur, nu presupune în toate cazurile un tablou abso­lut identic în toate detaliile pro­ce­sului patologic tipic. Particularităţile de spe­cie şi individuale ale organismului bolnav, particularităţile or­ga­­nului afectat, calităţile fac­torului patogen modulează tabloul cli­nic al proceselor pato­lo­gice tipice. Combinaţia procesului pato­lo­gic tipic cu particula­ri­tă­ţile de etiologie, sex, vârstă, consti­tu­ţie etc. formează tab­loul unic şi irepetabil al fiecărui caz de boală.

Procesele patologice tipice se dezvoltă la diferite niveluri de or­ganizare ierarhică a organismului – celular (leziuni celulare, dis­trofii celulare, necroză celulară), tisular şi de organ (inflama­ţie) şi nivel integral (dishomeostazii generale termice, metabo­li­ce, hidrice, acido-bazice, dizoxii).

Or, în structura bolii sunt incluse următoarele elemente: *le­ziuni, reacţii patologice, reacţii fiziologice adaptative, protec­­ti­­ve, compensatorii, reparative, procese patologice.* Aceste feno­me­ne îmbracă masca diferitelor categorii dialectice – cauză şi consecinţă, formă şi conţinut, structură şi funcţie, local şi ge­ne­ral, esenţă şi aparenţă, specific şi nespecific ş.a. Interrelaţiile din­­tre aceste elemente constitutive ale bolii se supun legilor dialecticii – unitatea antipozilor, transformarea modificărilor can­­­­­ti­­­tative în modificări calitative, negarea negaţiei. Totalitatea in­ter­relaţiilor dintre toate elementele bolii determină impulsul, for­ţele motrice şi vectorul evoluţiei bolii.

**5. Sanogeneza generală**

*Sanogeneza generală* (din lat. *sanitas* – sănătate; *genesis* – a da naştere) este compartimentul nozologiei generale, care stu­diază legile generale de însănătoşire – restabilirea structurilor le­za­te şi a funcţiilor dereglate în rezultatul bolii. *Sanogeneza spe­cială* studiază procesele de convalescenţă în fiecare boală con­cre­tă.

Noţiunea de sanogeneză a fost formulată de fiziopatologul rus С.М.Павленко,1966 ca un complex dina­­mic de mecanisme adaptativ-protective de ordin fiziologic şi fi­­ziopa­­tologic, declan­şate de acţiunea asupra organismului a fac­to­­rului patogen. Me­canismele sanogenetice funcţionează pe tot parcursul procesului morbid (din perioada premorbidă şi până la convalescenţă) şi sunt orientate spre restabilirea autoreglării or­ga­nismului.

Esenţial în definiţia acestui proces este afirmaţia că *sano­geneza* (mecanismele însănătoşirii) este contrapunctul dialectic al *patogenezei* (mecanismele îmbolnăvirii) şi că mecanismele sanogenezei demarează chiar de la debutul bolii, dar nu numai într-o perioadă anumită, clinic marcată prin involuţia bolii. În timp ce mecanismele generatoare de boală sunt orientate spre de­z­integrarea organismului ca entitate biologică, vectorul meca­­nis­melor sanogenetice este păstrarea homeostaziei şi a inte­gri­­tăţii organismului.

Or, pe tot parcursul bolii are loc contrapunerea mecanis­me­lor patogenetice (leziuni, dereglări) cu mecanismele sanogene­ti­ce (adaptare, protecţie, compensare, reparaţie), iar rezultanta va depinde de raportul acestor două tendinţe.

Mecanismele sanogenetice se sistematizează în: primare şi se­cundare .

*Mecanismele sanogenetice primare* includ reacţiile adapta­ti­ve, protective şi compensatorii. Caracteristica generală a meca­­nis­­melor sanogenetice primare este faptul că ele se includ până la apariţia leziunilor şi sunt orientate spre *menţinerea homeos­ta­­ziei* organismului confruntat cu factorul patogen.

Spre deosebire de mecanismele general adaptative care se des­făşoară în cadrul reglării fiziologice a funcţiilor organismului sănătos situat în condiţiile variabile ale mediului extern, meca­nis­mele adaptative sanogenetice adaptează organismul la acţi­unea factorilor patogeni, preîntâmpinând declanşarea leziunilor (de ex., spasmul vaselor periferice adaptează organismul la ac­ţiunea temperaturilor joase şi preîntâmpină dezvoltarea hipo­ter­miei).

*Mecanismele sanogenetice protective primare* protejează or­­ga­nismul de acţiunea nocivă a factorilor patogeni – evită pă­­trunderea în organism, provoacă distrugerea acestora sau îi eli­mi­nă din organism până la apariţia leziunilor şi în aşa fel pre­în­­tâmpină boala (de ex., barierele naturale mecanice, factorii imu­ni­tăţii nespecifice din secreţiile pielii, reacţiile de detoxicare ale fi­catului).

*Mecanismele sanogenetice compensatorii primare* restituie or­ganismului deficitul funcţional al structurilor alterate de fac­to­­rul patogen, stopând astfel progresarea procesului patologic (de ex., hiperfuncţia vicară a unui plămân la afectarea perechii sale).

Despre rolul mecanismelor sanogenetice primare fiziopa­to­lo­gul rus В.А.Фролов, 1987 scrie: «...Atât timp cât funcţionează mecanismele sanogenetice primare nu avem boală, ci doar stare premorbidă, care poate trece în stare de boală în cazul, în care mecanismele sanogenetice primare nu-şi îndeplinesc menirea».

La epuizarea absolută sau insuficienţa relativă a mecanis­me­lor sanogenetice primare se instalează procesul patologic, boala, concomitent începând să funcţioneze mecanismele sano­ge­ne­­tice secundare.

*Mecanismele sanogenetice secundare* includ mecanismele pro­tective, compensatorii şi terminale (după cum se vede în acest grup lipsesc mecanismele adaptative).

Mecanismele sanogenetice protective secundare sunt ace­leaşi procese din perioada premorbidă, însă evoluează în cadrul pro­cesului patologic deja declanşat şi au rolul de a împiedica progresarea acestuia.

Mecanismele sanogenetice compensatorii secundare sunt si­mi­lare cu aceleaşi procese compensatorii din perioada premor­­bidă, dar care se dezvoltă deja în cadrul bolii şi restituie funcţiile alte­rate de procesul patologic.

Mecanismele sanogenetice terminale survin în situaţii extre­­ma­le, critice pentru organism şi reprezintă o ultimă rezervă a or­ganismului în condiţiile leziunilor structurale şi dereglărilor fun­cţionale grave, care pun în pericol existenţa organismului.

Semnificaţia biologică a mecanismelor sanogenetice secun­da­re, spre deosebire de cele primare, este nu păstrarea, ci *resta­bi­lirea homeostaziei* deja dezechilibrate.

Un exemplu elocvent, care ilustrează principiile clasificării me­canismelor sanogenetice, este hipertermia: toate reacţiile fi­­ziolo­­gice, care se declanşează din momentul acţiunii tempe­ra­tu­rii înalte şi menţin homeotermia, sunt mecanisme sanogenetice primare; aceleaşi reacţii fiziologice din momentul ridicării tem­peraturii corpului mai sus de normă (hipertermia propriu-zi­să) sunt deja mecanisme sanogenetice secundare.

Importanţa pragmatică a conceptului despre sanogeneză este posibilitatea practică de a preveni boala în perioada premorbidă prin consolidarea mecanismelor sanogenetice primare sau de a stopa progresarea bolii în orice perioadă a acesteia prin sti­mu­­larea mecanismelor sanogenetice secundare. O altă latură a aces­tui concept este coexistenţa şi confruntarea mecanismelor sano­ge­netice şi patogenetice pe tot parcursul bolii şi posibilitatea me­dicului de a înclina echilibrul acestor procese în favoarea or­ga­nismului atât prin atenuarea proceselor distructive, cât şi prin ampli­­ficarea celor sanogenetice.

**BIBLIOGRAFIE**

1. LUTAN V., ZORCHIN T., BORȘ E., GAFENCU V., TODIRAȘ S., VIȘNEVSCHI A., GALBUR O., HANGAN C. Patofiziologie medicală, vol. 1, 2002, pag. 10-57