

tilor). Liza purulentă a focarului necrotic poate fi cauza inflamației supurative a seroaselor, hemoragiei, sepsisului. Repercusiunile evoluției favorabile a necrozei sunt destul de semnificative, dacă ea a fost localizată în organe vitale (chist în creier, cicatrice pe miocard).

## MOARTEA, SEMNELE MORȚII, MODIFICĂRILE POSTMORTALE

*Moartea*, ca noțiune biologică, este o manifestare a încetării ireversibile a activității vitale a organismului. O dată cu instalarea morții omul se transformă într-un corp neviu, c a d a v r u (*cadaver*).

După c a u z a, care duce la instalarea morții, deosebim moarte naturală (fiziologică), violentă și moarte cauzată de boli.

*Moartea naturală* survine la oamenii de vârstă înaintată și la longevivi în urma uzurii naturale (fiziologice) a organismului (*moartea fiziologică*). Durata vieții omului nu este stabilită precis, dar, reieșind din durata vieții longevivilor planetei noastre, ea poate constitui 150 de ani și mai mult.

Este clar interesul față de problemele legate de bătrânețe și îmbolnăvire de care se ocupă un domeniu special al științei medico-biologice – *gerontologia* (de la gr. *geron* – bătrân și *logos* – știință) și față de bolile perioadei de senilitate, studiate de *geriatrie* (de la gr. *geron* – bătrân și *iatreia* – tratament), compartiment al gerontologiei.

*Moartea violentă* survine în urma unor așa acțiuni (premeditate sau involuntare) ca omorul, sinuciderea, diferite traumatisme, accidente (de ex., accidente de circulație sau de muncă, traumatisme comune). Moartea violentă, fiind o categorie social-juridică, este studiată de medicina legală și organele de justiție.

*Moartea cauzată de boli* intervine ca urmare a incompatibilității vieții cu modificările induse în organism de procesele patologice. De obicei moartea cauzată de boli se instalează lent și este însoțită de stingerea treptată a funcțiilor vitale. Uneori moartea survine pe neașteptate, în plină sănătate – *moartea subită*. Ea este condiționată de boli cu evoluție latentă sau suficient compensate, în care apare subit o complicație letală (de ex., hemoragia masivă în ruptura anevrismului aortic, ischemia acută a miocardului în tromboza arterei coronariene a inimii, hemoragia cerebrală în boala hipertensivă ș. a.).

În funcție de caracterul reversibil sau ireversibil al modificărilor activității vitale a organismului deosebim moarte clinică și biologică.

*Moartea clinică* se caracterizează prin oprirea respirației și circulației sanguine, dar aceste modificări ale activității vitale a organismului în decurs de câteva minute (durata de supraviețuire a scoarței cerebrale) sunt reversibile. La baza morții clinice stă o stare deosebită de hipoxie (în special a sistemului nervos central) în legătură cu încetarea circulației sanguine și lipsa reglării ei centrale.

Moartea clinică este precedată de *agonie* (de la gr. *agon* – luptă), care reflectă activitatea necoordonată a sistemelor homeostatice în perioada terminală (aritmii, paralizia sfincterelor, convulsii, edem pulmonar). Agonia face parte din așa-numitele *stări terminale* și poate dura de la câteva minute până la câteva ore, sfârșind cu moartea clinică. În stările terminale (agonie, șoc, pierdere de sânge) și moartea clinică



se aplică un complex de măsuri de reanimație (de la lat. *re* și *animatio* – înviere). Legitățile de baza ale stingerii și restabilirii funcțiilor vitale ale omului sunt studiate de un compartiment special al medicinei – reanimatologie.

*Moartea biologică* se caracterizează prin tulburări ireversibile ale activității vitale a organismului, debutul proceselor autolitice. Moartea celulelor și țesuturilor în moartea biologică nu se instalează simultan. Primul moare sistemul nervos central; peste 5-6 minute după oprirea respirației și a circulației sanguine se produce dezintegrarea elementelor ultrastructurale ale celulelor parenchimotoase ale creierului și măduvei spinării. În alte organe și țesuturi (piele, rinichi, inimă, plămâni ș.a.) acest proces decurge timp de mai multe ore sau chiar zile, structura generală a multor organe și țesuturi, observată la microscopul optic, persistă timp îndelungat și doar examenul electronomicoscopic pune în evidență distrucția ultrastructurilor celulelor. De aceea morfopatologul studiind microscopic materialul preluat de la cadavru, poate judeca despre caracterul modificărilor patologice ale organelor și țesuturilor.

Întrucât după instalarea morții multe organe și țesuturi își mențin un timp relativ îndelungat parametrii fiziologici, ele pot fi folosite pentru *t r a n s p l a n t a r e* (grefă). La ora actuală în practica medicală se folosesc sângele cadaveric pentru transfuzie, țesuturi (corneea, pielea, oasele, vasele) și organe (rinichii) conservate, recoltate de la cadavru pentru transplantare.

O dată cu moartea biologică apar un șir de *s e m n e a l e m o r ț i i ș i m o d i f i c ă r i p o s t m o r t a l e*: răcirea cadavrului, rigiditatea cadaverică, deshidratarea (uscarea) cadavrului, redistribuirea sângelui, petele cadaverice, descompunerea cadavrului.

*Răcirea cadavrului (algor mortis)* este cauzată de încetarea după moarte a elaborării căldurii în corp și egalarea temperaturii cadavrului și a mediului ambiant. Dacă înainte de moarte bolnavul a avut o temperatură foarte înaltă sau dacă în perioada agonală de lungă durată au avut loc convulsii, atunci răcirea cadavrului se produce lent. În unele cazuri (tetanos, intoxicații cu stricnină) în primele ore după moarte temperatura cadavrului poate crește.

*Rigiditatea cadaverică (rigor mortis)* se manifestă prin întărirea și înțepenirea mușchilor voluntari și involuntari și este determinată de dispariția după moarte a acidului adenozintrifosforic (ATP) din mușchi și acumularea în ei a acidului lactic. Rigiditatea cadaverică apare, de obicei, peste 2-5 ore după moarte și spre sfârșitul primelor 24 ore cuprinde toată musculatura. Rigiditatea se instalează mai întâi în mușchii maseteri și mimici ai feței, apoi în mușchii gâtului, trunchiului și extremităților. Mușchii devin duri: pentru a îndoi un membru în articulație se cere un efort considerabil. Rigiditatea cadaverică se menține în decurs de 2-3 zile, apoi dispare în aceeași ordine. În caz că rigiditatea cadaverică a fost învinsă forțat, ea nu mai revine.

Rigiditatea cadaverică este exprimată și se instalează rapid la indivizii cu musculatura bine dezvoltată, precum și în cazurile când moartea survine în urma unor convulsii (tetanos, intoxicație cu stricnină). Rigiditatea cadaverică este slab pronunțată la bătrâni și copii, la persoanele cașectizate și în caz de moarte după sepsis; la feții născuți prematur rigiditatea cadaverică lipsește. Temperatura scăzută a mediului ambiant reține apariția rigidității cadaverice și mărește termenul menținerii ei, iar temperatura ridicată accelerează rezolvarea rigidității cadaverice.



*Deshidratarea (uscarea) cadavrului* apare în urma evaporării apei de pe suprafața corpului. Ea se poate limita doar la unele zone, sau poate cuprinde tot cadavrul (*mumificarea cadavrului*). Sunt supuse deshidratării în primul rând învelișul cutanat, globii oculari, mucoasele. Procesele de deshidratare induc *opacitatea corneei*, apariția pe sclere, în caz că ochii au rămas deschiși, a unor pete uscate de formă triunghiulară și culoare brună; baza acestor pete este orientată spre cornee, iar vârful spre unghiul ochiului. Mucoasele devin uscate, dure, de culoare brună. Pete uscate, galben-brune, cu aspect de pergament apar în primul rând în locurile de macerare sau de lezare a epidermului. Așa-numitele pete pergamentate, apărute în urma deshidratării, pot fi luate drept excoriații și arsuri intravitale.

*Redistribuirea sângelui* în cadavru se manifestă prin supraumplerea venelor, în timp ce arterele rămân aproape goale. În vene și cavitățile drepte ale inimii se produce coagularea post mortem a sângelui. Cheagurile postmortale de sânge au culoare galbenă sau roșie, suprafață netedă, consistență elastică (se întind), poziție liberă în lumen sau în cavitatea inimii, ceea ce le deosebește de trombi. În cazul când moartea survine rapid cheagurile postmortale sunt puține la număr, iar dacă lent – numeroase.

În caz de moarte prin asfixie (de ex. asfixia nou-născuților) sângele nu se coagulează. Cu timpul intervine hemoliza cadaverică.

*Petele cadaverice* apar în legătură cu redistribuirea sângelui în cadavru și depind de poziția lui. Deoarece sângele se scurge în venele porțiunilor declive ale corpului și se acumulează acolo, peste 3-6 ore după instalarea morții apar *hipostazele cadaverice*. Ele prezintă pete violet-închise care dispar la apăsarea cu degetul. Hipostazele cadaverice lipsesc pe părțile corpului, supuse presiunii (regiunea osului sacral și a omoplaților în caz de poziție dorsală a cadavrului). Ele sunt bine pronunțate când moartea survine după boli cu stază venoasă generalizată și slab pronunțate în anemii, cașexie.

După instalarea hemolizei postmortale a eritrocitelor zonele hipostazelor cadaverice se îmbibă cu plasmă sanguină colorată cu hemoglobină, care difundează din vase. Apar petele cadaverice tardive sau *imbibiția cadaverică*. Aceste pete au culoare roșie-roză și nu dispar la apăsare.

*Descompunerea cadaverică* este determinată de procesele de autoliză și putrefacție ale cadavrului. *Autoliza postmortală* survine mai întâi în organele glandulare (ficat, pancreas, stomac), celulele cărora sunt bogate în fermenți hidrolitici (proteolitici). Foarte repede se produce autoliza postmortală a pancreasului. Sub acțiunea sucului gastric are loc autodigestia stomacului (gastromalacia). Dacă conținutul gastric pătrunde în esofag este posibilă autodigestia peretelui acestuia (esofagomalacia), iar dacă este aspirat în căile respiratorii are loc înmuiera "acidă" a plămânilor (pneumomalacia acidă).

La autoliza postmortală se asociază în scurt timp *procesele de putrefacție* în legătură cu înmulțirea bacteriilor de putrefacție în intestin și pătrunderea lor în țesuturile cadavrului. Putrefacția intensifică autoliza postmortală, care duce la lichefierea țesuturilor, ele căpătând o culoare verde-murdară (la acțiunea hidrogenului sulfurat asupra produselor de dezintegrare a hemoglobinei se formează sulfură de fier) și miros neplăcut.

Gazele, formate la putrefacția cadavrului, duc la balonarea intestinelor, pătrund în țesuturi și organe, care capătă un aspect spumos și crepită la apăsare (*emfizem*



*cadaveric*). Rapiditatea autolizei cadaverice și a putrefacției este în funcție de temperatura mediului ambiant. Din această cauză cadavrele se păstrează la temperaturi joase. Autoliza cadaverică poate fi oprită prin îmbalsămare, care permite conservarea cadavrelor pe timp îndelungat. Însă îmbalsămarea modifică aspectul exterior al organelor și îngreuează evaluarea caracterului leziunilor la examenul anatomopatologic sau medico-judiciar.

## TULBURĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE ȘI LIMFATICE

Activitatea vitală normală a organismului este asigurată de activitatea normală a organelor circulației sanguine și limfatice, aflate într-o unitate structural-funcțională strânsă.

Lucrul organelor circulației sanguine determină, în primul rând, nivelul proceselor metabolice în fiecare țesut și fiecare organ, necesar pentru îndeplinirea funcției lor specializate. Această funcție de *transport – metabolism* aparatul circulator o îndeplinește în comun cu sistemul limfatic de drenaj și sistemul sanguin. Deci, în cadrul microcirculației, cu ajutorul căreia se realizează schimbul transcapilar, aparatul circulator și sistemul limfatic, la fel și sângele, exercită aceeași funcție, activând în comun acord.

Noțiunea de “microcirculație” include un șir de procese, așa ca legitățile circulației sângelui în microvase, legitățile comportamentului celulelor sanguine (deformarea, agregarea, adeziunea), mecanismele de coagulare a sângelui, și principalul – mecanismele schimbului transcapilar. Realizând schimbul transcapilar, microcirculația asigură homeostazia tisulară.

Aparatul circulator coordonează și unește la un loc organe și sisteme funcțional diferite în interesul organismului ca un tot unitar. Această *funcție coordonatoare în privința homeostaziei* aparatul circulator o îndeplinește cu ajutorul sistemului limfatic. Activitatea aparatului circulator, precum și a celui limfatic, este asigurată de mecanismele de reglare neurohormonală (aparatul nervos al inimii, receptorii vaselor, centrul vasomotor, constanțele umorale ale sângelui, limfei, vasoconstrictorii și vasodilatatorii etc.). Dar aparatul circulator, ca și sistemul limfatic, se integrează într-un tot unitar nu numai în aspect funcțional, dar și structural: inima – sursa circulației sanguine, vasele – sursa distribuirii sângelui și colectării limfei, patul microcirculator – sediul schimbului transcapilar și metabolismului tisular. Totuși integrarea structural-funcțională a acestor două sisteme nu exclude specificitatea structurală și particularitățile funcționale ale acestora în diferite organe și țesuturi.

Reieșind din cele spuse putem schița câteva poziții principiale, referitoare la tulburările circulației sanguine și limfatice. În primul rând, tulburările circulației sanguine nu pot fi studiate separat de cele ale circulației limfatice și starea sistemului sanguin, deoarece aceste sisteme sunt strâns legate structural și funcțional. În al doilea rând, tulburările circulației sanguine și limfatice duc la tulburarea metabolismului tisular (celular), și, prin urmare, la dereglarea structurii țesutului (celulei), dezvoltarea diferitelor distrofii și a necrozei. Morfologia acestor leziuni, în afară de semne comune, proprii tuturor organelor și țesuturilor, poartă și un șir de trăsături particulare,



caracteristice doar organului sau țesutului dat, determinate de particularitățile lor structural-funcționale, și în special de particularitățile sistemelor circulator și limfatic.

Tulburările circulației sanguine și limfatice apar nu numai în urma dereglărilor aparatului circulator și sistemului limfatic, dar și a reglării neuromorale a activității inimii, a leziunilor structurale la diferit nivel – inimii, vaselor sanguine, patului microcirculator, vaselor limfatice, canalului limfatic toracic. În cazul tulburării reglării activității inimii, a dezvoltării în inimă a unui proces patologic apar tulburări *g e n e r a l e* ale circulației sanguine și limfatice, iar în cazul perturbării reglării funcției patului vascular într-o zonă sau alta, ca și în leziunile lor structurale – tulburări circulatorii *l o c a l e*. Tulburările locale ale circulației sanguine (de ex., hemoragia în creier) pot cauza tulburări generale. Tulburările generale și locale ale circulației sanguine și limfatice, observate în multe afecțiuni, pot agrava evoluția lor.

## TULBURĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE

Tulburările circulației sanguine pot fi divizate în 3 grupe:

1) Tulburări ale volumului de sânge, reprezentate de hiperemie (arterială și venoasă) și ischemie; 2) tulburări ale permeabilității pereților vaselor din care fac parte hemoragia și plasmoragia; 3) tulburări în circulația și starea fizică a sângelui (în reologia sângelui) sub formă de stază, fenomenul-sludge, tromboză și embolie.

Multe din aceste varietăți de tulburări ale circulației sanguine sunt strâns legate patogenice și prezintă relații de cauză și efect, de ex., legătura hemoragiei, plasmoragiei și a edemului cu hiperemia; legătura ischemiei cu embolia și tromboza, iar a celei din urmă cu staza și hiperemia venoasă. Tulburările circulației sanguine stau la baza multor sindroame clinice: *insuficiența cardiacă (cardio-vasculară) acută și cronică, coagularea diseminată intravasculară a sângelui (sindromul CDI), sindromul tromboembolic*. Aceste sindroame induc dezvoltarea șocului.

La făt, nou-născut și la copiii în primii 3 ani de viață hiperemia generală și locală, anemia, hemoragiile, staza apar mai ușor și mai des decât la adulți din cauza imaturității mecanismelor de reglare a circulației sanguine. Tromboza și infarctul la copii se întâlnesc mult mai rar, decât la adulți. Aceste tulburări ale circulației sanguine apar cu predominanță în legătură cu viciile de dezvoltare ale sistemului cardio-vascular, asocierea la ele a infecției septice secundare sau în unele boli infecțioase acute (difteria, miocardita virotică ș.a.).

### HIPEREMIA

*Hiperemia* poate fi arterială și venoasă.

#### Hiperemia arterială

*Hiperemia arterială* reprezintă o creștere a volumului de sânge într-un organ sau țesut datorită afluxului excesiv de sânge arterial. Poate avea un *caracter general* în cazul sporirii volumului de sânge circulant sau a numărului de eritrocite. În astfel de cazuri se observă colorația roșie a pielii și mucoaselor și creșterea tensiunii arteriale. Mai frecvent hiperemia arterială poartă un *caracter local* și apare din diferite cauze.

Hiperemia arterială poate fi *f i z i o l o g i c ă*, condiționată de acțiunea unor doze adecvate ale factorilor fizici și chimici, în emoții pozitive și negative (hiperemia



reflexă), la efort funcțional al organelor (hiperemie funcțională) și hiperemia arterială patologică.

Reieșind din particularitățile etiologiei și mecanismului de evoluție, se disting următoarele variante de hiperemie arterială patologică: angioneurotică (neuroparalitică), colaterală, hiperemia după anemie (postanemică), hiperemia ex vacuo, inflamatorie, hiperemia pe fondul fistulei arteriovenoase.

*Hiperemia angioneurotică (neuroparalitică)* este o consecință a excitării nervilor vasodilatatori sau a paraliziei nervilor vasoconstrictori. Pielea și mucoasele devin roșii, ușor tumefiate, la palpare sunt calde sau fierbinți. Această varietate de hiperemie poate apărea în anumite regiuni ale corpului la dereglarea inervației, pe pielea și mucoasele feței în unele boli infecțioase, însoțite de afectarea ganglionilor sistemului nervos simpatic. Această hiperemie dispare rapid și fără urmări.

*Hiperemia colaterală* este condiționată de dereglări ale circulației sângelui prin trunchiul arterial magistral, obturat cu tromb sau embol. În aceste cazuri sângele se îndreaptă prin vasele colaterale. Lumenui lor se dilată în mod reflex, afluxul de sânge arterial crește și țesutul capătă o cantitate sporită de sânge.

*Hiperemia după anemie (postanemică)* se întâlnește în cazurile când factorul care a provocat comprimarea arterei (tumoare, acumulare de lichid în cavități, ligaturi etc.) și a cauzat anemia locală a țesutului este înlăturat rapid. În aceste cazuri vasele țesutului anemiata se dilată brusc și se supraumplu cu sânge, ceea ce poate duce nu numai la ruperea lor și hemoragie, dar și la anemierea altor organe, de ex., a creierului, în legătură cu redistribuirea bruscă a sângelui. Din această cauză așa manipulari, ca evacuarea lichidului din cavitățile corpului, extirparea unor tumori de dimensiuni mari, scoaterea garoului se efectuează lent.

*Hiperemia ex vacuo* (de la lat. *vacuum* – gol) se dezvoltă în urma scăderii presiunii barometrice. Poate fi *generală*, de ex., la scafandri și chesonieri la ridicarea lor rapidă dintr-un mediu cu presiunea înaltă. Hiperemia apărută în aceste condiții se asociază cu embolia gazoasă, tromboza vaselor și hemoragii.

Hiperemia ex vacuo locală apare pe piele de ex., sub acțiunea ventuzelor, care formează deasupra unei anumite zone a pielii un spațiu rarefiat.

*Hiperemia inflamatorie* este un component permanent al inflamației (vezi *Inflamația*).



**Fig. 53.** Hiperemie venoasă. Capilarele și venele plămânului sunt dilatate și supraumplute cu sânge.



*Hiperemia pe fond de fistulă arteriovenoasă* apare, de ex., în cazul unor plăgi prin armă de foc sau alte traumatisme, când se formează un șunt între arteră și venă și sângele arterial pătrunde în venă.

**Importanța** hiperemiei arteriale patologice este determinată cu precădere de forma ei. Hiperemia colaterală, de ex., este în fond compensatoare, asigurând circulația sanguină în cazul obstrucției trunchiului arterial. Hiperemia inflamatorie este un element obligatoriu al acestei reacții adaptativ-compensatoare, iar hiperemia ex vacuo devine unul din componentele bolii chesonierilor.

### **Hiperemia venoasă**

*Hiperemia venoasă* reprezintă o creștere a volumului de sânge într-un organ sau țesut datorită reducerii refluxului de sânge, afluxul de sânge rămânând neschimbat. Staza sângelui venos (*hiperemia de stază*) induce dilatarea venelor și capilarelor (fig.53), încetinirea circulației sângelui prin ele, ceea ce determină declanșarea hipoxiei, creșterea permeabilității membranelor bazale ale capilarelor.

Hiperemia venoasă poate fi generalizată și locală.

### *Hiperemia venoasă generalizată*

*Hiperemia venoasă generalizată* se dezvoltă în legătură cu patologia inimii, care duce la insuficiență cardiacă (cardiovasculară) acută sau cronică. Hiperemia venoasă generalizată poate fi acută și cronică.

În hiperemia venoasă generalizată acută, care este o manifestare a sindromului de *insuficiență cardiacă acută* (de ex., insuficiența capacității contractile a miocardului în infarct miocardic, miocardită acută), în urma lezării hipoxice a barierelor histohematice și creșterii pronunțate a permeabilității capilare în țesuturi se observă infiltrația plasmatică (plasmoragia) și edem, stază în capilare și hemoragii multiple prin diapedeză, în organele parenchimotoase apar leziuni distrofice și necrotice. Particularitățile structural-funcționale ale organului, în care apare staza venoasă, determină predominanța edemului, leziunilor plasmoragice, hemoragice sau distrofice și necrotice. Este posibilă și combinația lor. Particularitățile histofiziologice ale barierei aerohematice în plămâni explică prevalarea edemului și a hemoragiilor în staza venoasă acută. În rinichi, datorită particularităților structurii nefronului și a circulației sanguine, se dezvoltă în special modificări distrofice și necrotice, mai ales în epiteliul tubilor. În ficat specificitatea angioarhitectonicii și circulației sanguine în lobulul hepatic generează în caz de hiperemie acută hemoragii și necroze centrolobulare.

Hiperemia venoasă generalizată cronică se dezvoltă în sindromul de *insuficiență cardiacă (cardiovasculară) cronică*, care complică multe boli cronice ale inimii (valvulopatii, cardiopatia ischemică, miocardita cronică, cardiomiopatii, fibroelastoza endocardică etc.). Provoacă tulburări grave, adeseori ireversibile, în organe și țesuturi. Menținerea timp îndelungat a stării de hipoxie tisulară determină apariția nu numai a plasmoragiei, edemului, stazei și hemoragiilor,



distrofiei și necrozei, dar și a *modificărilor atrofice și sclerotice*. Modificările sclerotice sau proliferarea excesivă a țesutului conjunctiv se produc în urma stimulării de către hipoxia cronică a sintezei collagenului în fibroblaști și celule asemănătoare. Înlocuirea elementelor parenchimotoase cu țesut conjunctiv induce dezvoltarea *indurației de stază a organelor și țesuturilor*. Ultima verigă în cercul vicios al hiperemiei venoase cronice îl constituie *blocul capilar-parenchimos*, dezvoltat în legătură cu “îngroșarea” membranelor bazale ale endoteliului și epiteliului prin producția excesivă a collagenului de către fibroblaști, celulele musculare netede și lipofibroblaști.

Modificările organelor în staza venoasă cronică, în pofida unui șir de trăsături comune (*indurația de stază*), au și unele particularități.

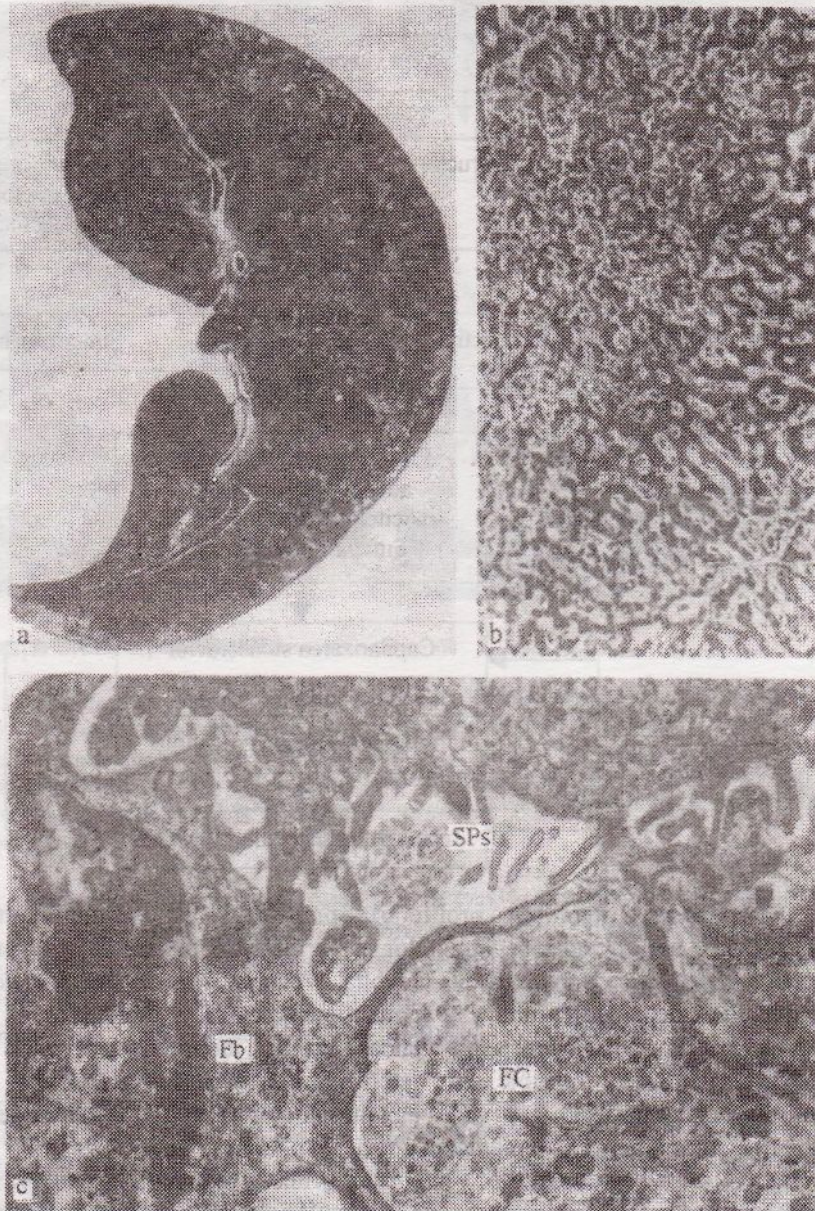
Pielea, îndeosebi a membrilor inferioare, devine rece și capătă o colorație albăstruie-violetă (*cianoză*). Venele pielii și țesutului celuloadipos subcutanat sunt dilatate, supraumplute cu sânge; vasele limfatice de asemenea sunt dilatate și supraumplute cu limfă. Sunt pronunțate edemul dermului și țesutului celuloadipos subcutanat și proliferarea țesutului conjunctiv în piele. Staza venoasă, edemul și scleroza pielii favorizează apariția proceselor inflamatorii și ulceratiilor, care nu se vindecă timp îndelungat.

Ficatul în staza venoasă cronică este mărit, de consistență dură, cu marginile rotunjite, suprafața secțiunilor pestriță, de culoare cenușiu-gălbuie cu puncte de culoare roșie-închisă, amintind o nucșoară, de aceea un astfel de ficat este numit *muscad* (fig.54, p.113).

La examen microscopic se constată hiperemia doar a porțiunilor centrale ale lobulilor, unde hepatocitele sunt distruse (fig.54), secțiunea ficatului în aceste zone are culoarea roșie-închisă. Celulele hepatocite de la periferia lobulilor se găsesc în stare de distrofie, adeseori lipidică, ceea ce explică culoarea cenușiu-gălbuie a țesutului hepatic.

Morfogeneza leziunilor ficatului în staza venoasă îndelungată este complexă (schema VI, p.114). Hiperemia selectivă a centrului lobulilor se explică prin faptul că staza în ficat cuprinde, în primul rând, venele hepatice, răspândindu-se pe venele colectoare și centrale și în cele din urmă pe sinusoidale. Ultimele se dilată, dar numai în zonele centrale și medii ale lobulilor, deoarece întâmpină rezistență din partea ramificațiilor capilare ale arterei hepatice, care se varsă în sinusoidale și în care presiunea este mai mare decât în sinusoidale. În centrul lobulilor pe măsura creșterii hiperemiei apar hemoragii, hepatocitele fiind supuse distrofiei, necrozei și atrofiei. Hepatocitele de la periferia lobulilor se hipertrofiază compensator, asemănându-se cu cele centrolobulare. Proliferarea țesutului conjunctiv în zonele de hemoragii și de necroză a hepatocitelor ține de proliferarea celulelor sinusoidale – a lipocitelor, care pot îndeplini rolul de fibroblaști (fig. 54, p.113), iar în apropierea venelor centrale și colectoare – cu proliferarea fibroblaștilor adventiției acestor vene. În urma proliferării țesutului conjunctiv în sinusoidale apare o membrană bazală continuă (în ficatul normal ea lipsește), prin urmare are loc *capilarizarea sinusoidelor*, formarea blocului capilaro-parenchimos, care, agravând hipoxia, duce la progresarea leziunilor atrofice și sclerotice ale ficatului. Acest proces este favorizat de șuntarea sângelui, care apare în scleroza pereților, obturarea lumenelor multor vene centrale și colectoare, precum și de staza limfatică progresivă. În final se dezvoltă *fibroza (scleroza) de stază a ficatului*.



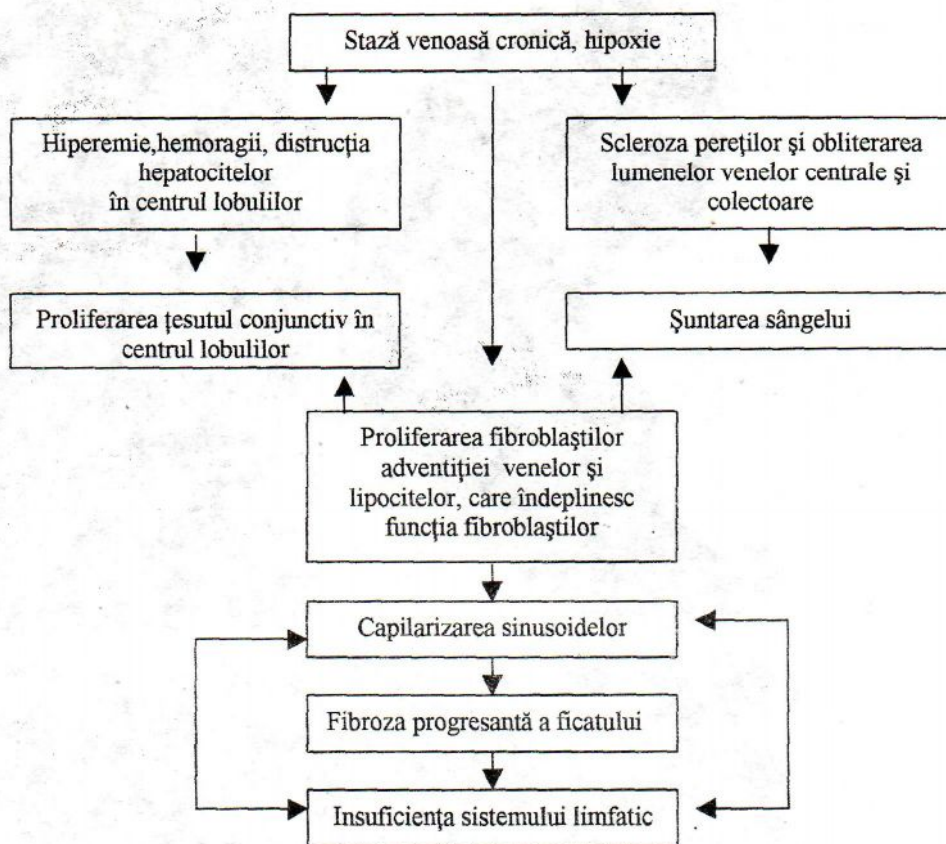


**Fig. 54. Ficat muscad.**

a - aspect pe secțiune; b - în centrul lobului hepatic (sus din stânga) sinusoidale sunt dilatate considerabil și hiperemiate, hepatocitele sunt distruse; la periferia lobului (jos din dreapta) ele persistă (imagine microscopică); c - în spațiul perisinusoidal (SPs) se află fibroblaști (Fb) și fibre colagene (FC). Microfototelectronogramă. X 27000.



Schema VI. Morfogeneză fibrozei de stază a ficatului



Pe parcursul evoluției proliferării progresive a țesutului conjunctiv apare regenerarea imperfectă a hepatocitelor cu formarea nodulilor de regenerare, restructurarea și deformarea organului. Se dezvoltă *ciroza de stază (muscad) a ficatului*, numită și *cardiacă*, deoarece se întâlnește în insuficiența cardiacă cronică.

În plămâni hiperemia venoasă cronică induce dezvoltarea a două tipuri de leziuni – hemoragii multiple, care determină *hemosideroza plămânilor*, și proliferarea țesutului conjunctiv sau *scleroza*. Plămânii își măresc volumul, devin de culoare brună și duri – indurația brună a plămânilor (fig. 55, p. 115).

În morfogeneza indurației brune a plămânilor rolul principal îi revine hiperemiei de stază și hipertensiunii în circulația mică, care duc la hipoxie și creșterea permeabilității vasculare, edem, hemoragii prin diapedeză (schema VII, p. 117). Aceste modificări sunt precedate de un șir de procese adaptative în patul vascular al plămânilor. Hipertensiunea în circulația mică induce hipertrofia structurilor musculo-elastice ale ramificațiilor mici ale arterei și venei pulmonare cu restructurarea vaselor, ele devenind asemănătoare cu arterele de tip sfincterian, ceea ce protejează capilarele pulmonare de hiperemia lor bruscă. Cu timpul modificările adaptative ale vaselor pu-



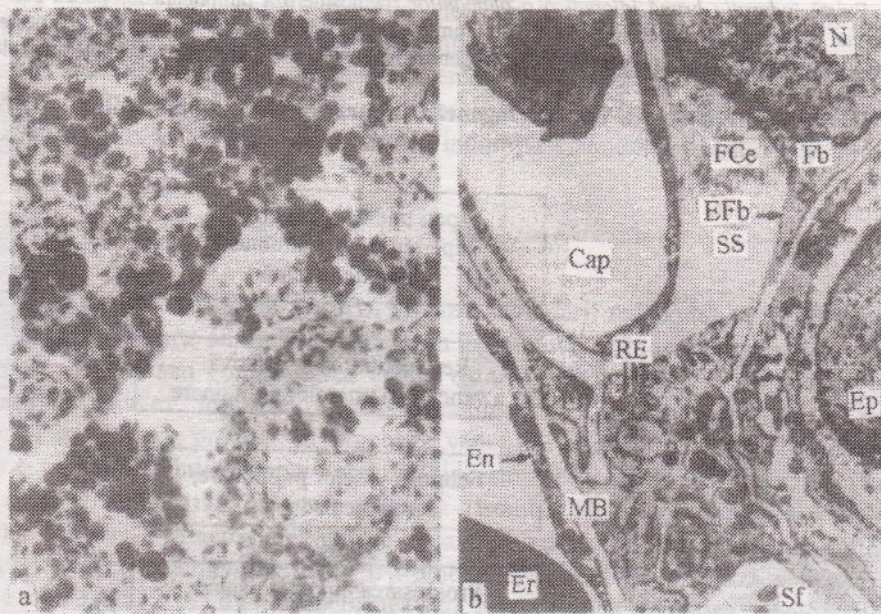


Fig. 55. Indurația brună a plămânilor.

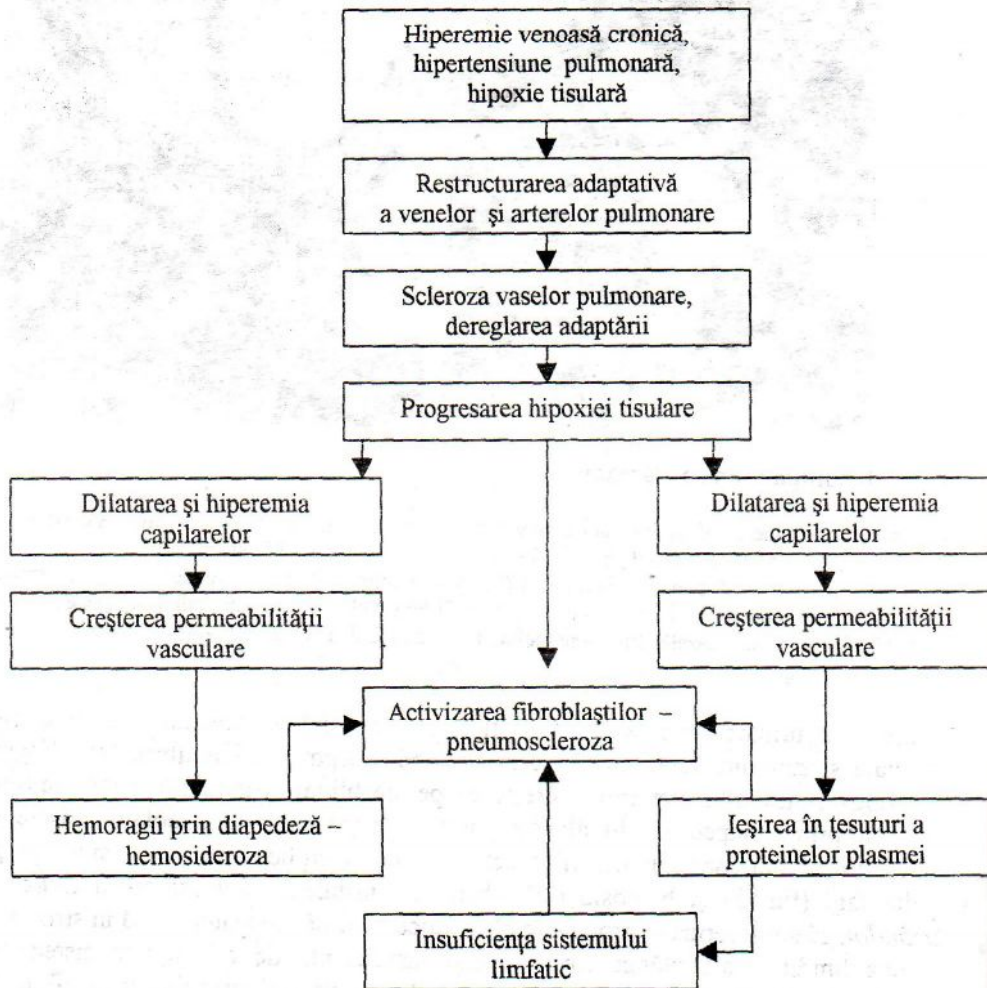
a - sideroblaști și siderofagi în lumenul alveolelor pulmonare, scleroza septurilor alveolare (imagine microscopică); b - în spațiul septal dilatat (SS) se află un siderofag (Sf) și un fibroblast activ (Fb), citoplasma căruia formează o excrescență lungă (EFb) și conține mulți tubi ai reticulului endoplasmatic granular (RE), ribozomi liberi. În apropierea corpului fibroblastului se văd fibre colagene (FCe). Cap - capilar; MB - membrană bazală; En - endoteliu; Ep - epiteliul alveolar; Er - eritrocit; N - nucleu. Microfotografie electronografică. X 12500.

Imonare sunt urmate de procese sclerotice, se dezvoltă decompensarea circulației pulmonare și supraumplerea cu sânge a capilarelor septurilor interalveolare. Progresarea hipoxiei țesutului determină creșterea permeabilității vasculare, apar multiple hemoragii prin diapedeză. În alveole, bronhii, septurile interalveolare, vasele și ganglionii limfatici apar aglomerări de celule încărcate cu hemosiderină - sideroblaști și siderofagi (fig.55) și hemosiderină liberă. Se instalează *hemosideroza difuză a plămânilor*. Hemosiderina și proteinele plasmatice (fibrină) se acumulează în stroma și drenajele limfatice ale plămânilor, cauzând insuficiența de resorbție a sistemului limfatic, succedată de insuficiența mecanică. Scleroza vaselor sanguine și insuficiența sistemului limfatic intensifică hipoxia pulmonară, care determină proliferarea fibroblaștilor și îngroșarea septurilor interalveolare (fig.55). Apare blocul capilare-parenchimos, care încheie cercul vicios în morfogeneza indurației plămânilor - se dezvoltă *scleroza de stază a plămânilor*. Ea este mai evidentă în porțiunile inferioare ale plămânilor, unde este mai pronunțată staza venoasă și sunt mai multe aglomerări de pigmenți sanguini și fibrină. Pneumoscleroza în indurația brună a plămânilor, ca și hemosideroza, se extinde caudo-apical și depinde de gradul și durata stazei venoase în plămâni.



Există *indurația brună idiopatică a plămânilor* (hemosideroza pulmonară idiopatică sau esențială; anemia pneumohemoragică remitentă; sindromul Ceelen-Gellerstedt). Boala se întâlnește rar, cu precădere la copiii de la 3 până la 8 ani. Morfogeneza hemosiderozei pulmonare esențiale nu se deosebește

S c h e m a VII. Morfogeneza indurației brune a plămânilor



principal de cea descrisă referitor la indurația brună secundară a plămânilor, numai că hemosideroza în acest caz este mai pronunțată și mai des se asociază cu hemoragii multiple. Causă a bolii se consideră dezvoltarea incompletă a carcasi elastice a vaselor pulmonare, ceea ce condiționează apariția în plămâni a anevrismelor vaselor, stazei sanguine și hemoragiilor prin diapedeză; nu este exclus rolul infecției și intoxicației, alergiei și autoimunizării.

Rinichii în staza venoasă cronică generalizată sunt măriți, duri și cianotici – indurația *cianotică a rinichilor*. Deosebit de hiperemiate sunt venele substanței medulare și zonei limitrofe. Pe fondul stazei venoase se dezvoltă limfostaza.



Progresarea hipoxiei generează distrofia nefrocitelor porțiunilor principale ale nefronului și scleroza, care, însă nu este pronunțată.

În splină staza venoasă cronică de asemenea provoacă *indurație cianotică*. Ea este mărită, dură, de culoare vișinie-închisă; se constată atrofia foliculilor și scleroza pulpei. În staza venoasă cronică generalizată indurația cianotică se observă și în alte organe.

### *Hiperemia venoasă locală*

*Hiperemia venoasă locală* se observă în cazul dereglării refluxului sângelui venos de la un organ sau o parte anumită a corpului în legătură cu închiderea lumenului venei (prin tromb, embol) sau comprimarea ei din exterior (de tumoare, țesut conjunctiv proliferant). Așa, de ex., hiperemia venoasă pronunțată a tractului gastrointestinal se produce în tromboza venei porta. *Ficatul muscad* și *ciroză muscadă a ficatului* se întâlnesc nu numai în hiperemia venoasă generalizată, dar și în inflamația venelor hepatice cu tromboza lor (tromboflebita obliterantă a venelor hepatice), fenomen caracteristic pentru boala (sindromul) Budd-Chiari. Cauza *indurației cianotice a rinichilor* poate fi tromboza venelor renale. Staza venoasă și edemul extremităților de asemenea sunt favorizate de tromboza venelor, dacă circulația colaterală este insuficientă.

Hiperemia venoasă locală poate apărea și în urma dezvoltării *colateralelor venoase*, la tulburarea sau sistarea refluxului sângelui prin venele magistrale principale (de ex., anastomozele portocavale în cazul dereglării refluxului sângelui prin vena porta). Venele colaterale supraumplute cu sânge se dilată considerabil, iar pereții lor se subțiază, ceea ce poate cauza hemoragii periculoase (de ex., din venele dilatate și efilate ale esofagului în ciroza hepatică).

Hiperemia venoasă poate induce nu numai leziuni hemoplasmoragice, distrofice, atrofice și sclerotice, dar și *infarcte venoase (de stază)*.

### **Ischemia**

**I s c h e m i a** (de la gr. *ischo* – a reține) sau *anemia locală* reprezintă scăderea volumului de sânge în țesut, organ sau parte a corpului din cauza afluxului insuficient de sânge.

**A n e m i a** este o boală a sistemului hematopoietic și se caracterizează prin conținutul insuficient de eritrocite și hemoglobină (vezi *Anemia*). Anemia nu face parte din tulburările circulației sanguine.

Modificările țesuturilor, care apar la ischemie, sunt determinate în ultimă instanță de hipoxie sau anoxie, adică de insuficiența de oxigen. În dependență de cauzele, care au produs ischemia, rapiditatea instalării, durata hipoxiei și gradul de sensibilitate a țesuturilor la hipoxie în ischemie apar sau modificări fine la nivelul ultrastructurilor, sau leziuni grave distructive până la necroza ischemică – infarct.

În *ischemia acută* apar, de obicei, modificări distrofice și necrobiotice, precedate de modificări histochimice și ultrastructurale – dispariția din țesuturi a glicogenului, diminuarea activității fermentilor oxidoreductori și distrucția mitocondriilor. Pentru



diagnosticul macroscopic se folosesc diferite săruri de tetrazoliu, telurit de potasiu, care în zonele din afara ischemiei (unde activitatea dehidrogenazelor este înaltă) se reduc și colorează țesutul în cenușiu sau negru, iar în zonele ischemice (unde activitatea fermenților este diminuată sau absentă) rămân necolorate. Rezultatele studiului electrono-histochimic al modificărilor tisulare în anemia locală acută și în infarct arată că ischemia acută este o *stare prenecrotică (de preinfarct)*. În ischemia îndelungată se instalează atrofia elementelor parenchimotoase și scleroza din cauza creșterii activității colagenosintetizante a fibroblaștilor.

În dependență de cauzele și condițiile de apariție se disting următoarele varietăți de ischemie: angiospastică, prin obturație, prin compresiune, în urma redistribuirii sângelui.

*Ischemia angiospastică* apare din cauza spasmului arterei provocat de acțiunea diferiților excitanți. De ex., excitația dureroasă poate provoca spasmul arterelor și ischemia anumitor segmente ale corpului. După același mecanism acționează preparatele medicamentoase vasoconstrictoare (de ex., adrenalina). Ischemia angiospastică apare și în afecțele emoționale negative ("angiospasmul emoțiilor nesatisfăcute").

*Ischemia prin obturație* se instalează la închiderea lumenului arterei de un tromb sau embol, proliferarea țesutului conjunctiv în lumenul arterei în cazul inflamației peretelui ei (endarterită obliterantă), îngustarea lumenului arterei de către placa aterosclerotică. Ischemia prin obturație, cauzată de tromboza arterei, deseori finalizează angiospasmul și, invers, angiospasmul completează obturarea arterei cu tromb sau embol.

*Ischemia prin compresiune* se produce la compresiunea arterei de tumoare, exsudat, garou, ligatură.

*Ischemia cauzată de redistribuirea sângelui* se observă în hiperemia postanemică (vezi *Hiperemia arterială*). De ex., ischemia encefalului la extragerea lichidului din cavitatea abdominală, unde se îndreaptă cantități importante de sânge.

Importanța și consecințele ischemiei sunt diferite și depind de particularitățile factorului cauzal și durata acțiunii lui. De ex., ischemia în spasmul arterei, de obicei, este de scurtă durată și nu provoacă tulburări deosebite. În spasmul de lungă durată pot apărea leziuni distrofice și chiar necroza ischemică (infarctul). Ischemia acută prin obturație este deosebit de periculoasă, deoarece deseori duce la infarct. Dacă obstrucția lumenului arterei se produce lent, circulația sanguină poate fi restabilită cu ajutorul colateralelor și consecințele unei astfel de anemii pot fi neînsemnate. Ischemia de lungă durată mai devreme sau mai târziu duce la atrofie și scleroză.

## Hemoragia

*Hemoragia* reprezintă ieșirea sângelui din lumenul vasului sanguin sau din cavitatea inimii în mediul extern (*hemoragie externă*) sau într-o cavitate a corpului (*hemoragie internă*). Hemoragie externă pulmonară este hemoptizia (*haemoptoă*), hemoragia nazală (*epistaxis*), voma cu sânge (*haematemesis*), eliminarea sângelui prin scaun (*melaena*), hemoragia din uter (*metrorrhagia*). În hemoragia



internă sângele se poate acumula în cavitatea pericardului (*hemopericard*), pleurei (*hemotorax*), cavitatea abdominală (*hemoperitoneum*).

Dacă în hemoragie sângele se acumulează în țesuturi, atunci o astfel de hemoragie este numită *interstițială*, o formă particulară a hemoragiei. Acumularea de sânge coagulat în țesut cu dereglarea integrității lui poartă denumirea de *hematom* (fig.56) iar în cazul când elementele tisulare se păstrează – *imbibiție hemoragică* ( *infiltratie hemoragică* ).

Hemoragiile interstițiale plate, de ex., în piele sau membranele mucoase, se numesc *sufuziuni sanguine*, iar hemoragiile punctiforme – *peteșii* sau *echimoze*.

**Cauzele** hemoragiei pot fi: ruptura, erodarea sau creșterea permeabilității peretelui vasului. *Hemoragia prin ruperea peretelui inimii* sau vasului (*haemorrhagia per rhexin*, de la lat. *rhexo* – a rupe) se întâlnește în traumatisme sau la apariția în peretele vascular a unor procese patologice, de ex., în necroză (infarct), inflamație sau scleroză.

Hemoragiile cauzate de traumatismul peretelui vasului se împart în *primare* și *secundare*. Hemoragia primară se produce în momentul rănirii, iar cea secundară – peste o anumită perioadă de timp în legătură cu supurația plăgii și liza trombului, care astupă defectul vasului.

*Ruptura inimii și hemoragia cel mai des sunt provocate de necroză (infarct)*. Ruptura supravavulară a aortei se produce adeseori în urma necrozei tunicii medii a peretelui ei (*medionecroză*). Inflamația tunicii medii a aortei (*mezaortită*), soldată cu scleroză în sifilis, de asemenea poate cauza ruptura peretelui aortei și hemoragie. Frecvent se întâlnesc *rupturile anevrismelor inimii, aortei, arterelor cerebrale, arterei*

**Fig. 56.** Hematom vast în țesuturile moi ale articulației genunchiului format în urma unei plăgi prin armă de foc.

pulmonare și a vaselor altor organe, care provoacă hemoragii letale. La această categorie se referă și hemoragiile în ruptura capsulei organelor, cauzată de diferite procese patologice.

*Hemoragia cauzată de erodarea peretelui vascular (haemorrhagia per diabrosin*, de la gr. *diabrosis* – eroziune, erodare) sau *hemoragie erozivă* apare în multe procese patologice, dar mai frecvent în inflamație, necroză și tumori maligne. De ex., hemoragiile erozive prin erodarea peretelui vascular de fermenții proteolitici în focarele de inflamație



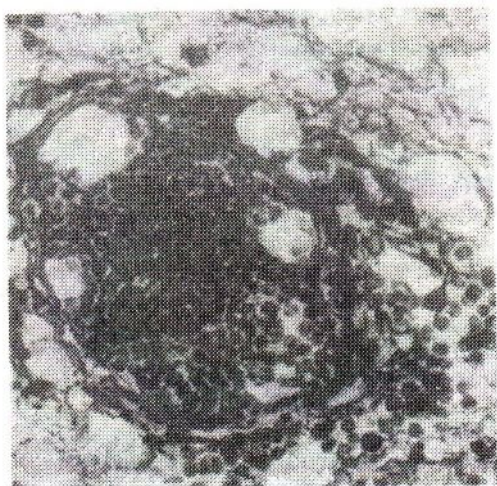


purulentă (apendicita purulentă), de sucul gastric – în fundul ulcerului gastric, de necroză cazeoasă (în peretele cavernei tuberculoase), în exulcerația tumorii canceroase (cancer ulcerat al rectului, stomacului sau glandei mamare). Hemoragia prin erodare se dezvoltă și în sarcină extrauterină (tubară), când vilozitățile coriale invadează și erodează peretele trompei uterine (trompa Fallopi) și a vaselor ei.

*Hemoragia determinată de creșterea permeabilității peretelui vascular, hemoragia prin diapedeză (haemorrhagia per diapedesis, de la gr. dia – peste și pedao – a sări) (fig.57) se produce din arteriole, capilare și venule din diferite cauze. Importanță majoră au leziunile angioneurotice, dereglările microcirculației, hipoxia tisulară. Din această cauză hemoragiile prin diapedeză se întâlnesc frecvent în traumatismele encefalului, hipertensiune arterială, vasculitele sistemice, boli infecțioase și infecto-alergice, în bolile sistemului sanguin (hemoblastoze și anemii), coagulopatii. Hemoragiile prin diapedeză sunt neînsemnate, punctiforme (purpura haemorrhagica). Când hemoragiile prin diapedeză capătă un caracter sistemic ele devin o manifestare a sindromului hemoragic.*

**Consecințele.** Resorbția sângelui, formarea unui chist pe locul hemoragiei (de ex. în encefal), incapsularea sau substituirea hematomului cu țesut conjunctiv, asocierea unei infecții și supurația.

**Importanța** hemoragiei este determinată de varietatea și cauza ei, cantitatea de sânge pierdut, durata ei. Ruptura inimii, aortei, anevrismului aortic duc la pierderea



**Fig. 57.** Hemoragie prin diapedeză în țesutul cerebral.

**Fig. 58.** Infiltrație plasmatică a peretelui arterei de calibru mic (proteinele plasmatică sunt colorate în negru).

rapidă a unei cantități mari de sânge și în majoritatea cazurilor la moarte (moartea din cauza hemoragiei acute). Hemoragia de lungă durată (câteva zile), de asemenea poate duce la pierderea unei cantități mari de sânge și la exit (moarte din cauza anemiei acute). Repetarea periodică a hemoragiilor de lungă durată (de ex. în boala ulceroasă a



stomacului și duodenului, hemoroizi) poate da naștere la anemie cronică (anemie posthemoragică). Importanța hemoragiei depinde în mare măsură de localizarea ei. Deosebit de periculoasă, uneori mortală, este hemoragia cerebrală (manifestare a ictusului hemoragic în boala hipertensivă, a rupturii anevrismului arterei cerebrale). Deseori este mortală și hemoragia în plămâni în cazul rupturii anevrismului arterei pulmonare, erodarea vasului în peretele cavernei tuberculoase ș.a. Hemoragiile masive în țesutul celuloadipos subcutanat, în mușchi nu prezintă un pericol real pentru viață.

### **Plasmoragia**

*Plasmoragia* reprezintă ieșirea plasmei din patul vascular. Ea induce infiltrația peretelui vascular și a țesuturilor adiacente cu plasmă – *infiltrația plasmatică*.

Plasmoragia este una din manifestările dereglării *permeabilității vasculare*, care în condiții normale asigură metabolismul transcapilar.

Schimbul de substanțe prin peretele capilarului se efectuează cu ajutorul mecanismelor ultrafiltrației, difuziei și transportului microvezicular. *Ultrafiltrația* este pătrunderea substanțelor prin porii din membrane sub influența presiunii hidrostatice sau osmotice. În *difuzie* trecerea substanțelor din sânge în țesut și din țesut în sânge este determinată de gradientul concentrației acestor substanțe de ambele părți ale peretelui capilarului (difuzie pasivă) sau cu ajutorul fermenților membranelor celulare – permeazelor (difuzie activă). *Transportul microvezicular, micropinocitoza* sau *citopemzsisul* asigură trecerea oricăror macromolecule ale plasmei sanguine prin celulele endoteliale; acesta este un proces metabolic activ, confirmat de activitatea fermentativă înaltă a microveziculelor. Calea intercelulară în metabolismul transcapilar joacă un rol neînsemnat. A fost demonstrată existența unor particularități organice ale permeabilității vasculare. Organe cu permeabilitatea vasculară relativ înaltă sunt ficatul, splina, măduva osoasă, iar cu permeabilitatea vasculară relativ joasă – inima, plămâni, encefalul și organele cu o poziție intermediară – rinichii, intestinul, glandele endocrine.

La **examen microscopic** se observă îngroșarea și omogenizarea pereților arteriolei în urma imbițiției plasmatice (fig.58, p.120). Plasmoragia extrem de pronunțată duce la *necroză fibrinoidă*.

La **examen electronomicroscopic** creșterea permeabilității vasculare se manifestă prin hipervacuolizare, edem sau subțierea endoteliului, apariția în el a fenestrelor și tunelurilor, a unor fisuri intercelulare largi, deteriorarea integrității membranei bazale. Aceste modificări demonstrează, că în plasmoragie participă atât căile transendoteliale, cât și cele interendoteliale.

**Mecanismul dezvoltării.** Patogeneza plasmoragiei și imbițiției plasmatice este determinată de două condiții de bază – *lezarea vaselor patului microcirculator și modificările constantelor sângelui*, care favorizează creșterea permeabilității vasculare. Lezarea microvaselor este cauzată mai frecvent de tulburările neuro-vasculare (spasm), hipoxia tisulară, reacțiile imunopatologice. Modificările sângelui, care favorizează plasmoragia, se reduc la creșterea conținutului de substanțe vasoactive în plasmă (histamină, serotonină), anticoagulanților naturali (heparină, fibrinolizină), proteinelor macrodisperse, lipoproteidelor, apariția complexelor imune, dereglarea proprietăților reologice. Plasmoragia se întâlnește în boala hipertensivă, ateroscleroză, valvulopatii cardiace decompensate, boli infecțioase, infecto-alergice și autoimune.

**Consecințele.** Imbițiția plasmatică finalizează prin dezvoltarea *necrozei fibrinoide și hialinozei vaselor*.



**Importanța** plasmoragiei constă, în primul rând, în tulburarea metabolismului transcapilar, care duce la leziuni structurale în organe și țesuturi.

### Staza

*Staza* (de la lat. *stasis* – oprire) se caracterizează prin oprirea circulației sângelui în vasele patului microcirculator, îndeosebi în capilare. Ea este precedată, de obicei, de încetinirea pronunțată a curentului sanguin, denumită *stare prestatică* sau *prestază*.

Particularități distinctive ale *fenomenului-sludge* (de la engl. *sludge* – nămol) sunt alipirea eritrocitelor, leucocitelor sau trombocitelor una de alta și creșterea viscozității plasmei, ceea ce îngreuează perfuzia sângelui prin vasele patului microcirculator. Fenomenul-sludge poate fi considerat ca o varietate de stază.

**Mecanismul dezvoltării.** Rolul central în declanșarea stazei aparține *modificărilor proprietăților reologice ale sângelui*, manifestate prin intensificarea agregării intracapilare a eritrocitelor, ceea ce duce la creșterea rezistenței curentului sanguin în capilare, încetinirea și oprirea lui. Staza nu este însoțită de hemoliză și coagularea sângelui. Agregarea intracapilară a eritrocitelor este favorizată de: leziunile capilarelor, care duc la creșterea permeabilității pereților lor – plasmoragie; modificările proprietăților fizico-chimice ale eritrocitelor, în special scăderea potențialului lor superficial; modificările compoziției proteinelor sângelui datorită creșterii conținutului fracțiunilor macrodisperse; tulburări discirculatorii – hiperemia venoasă (*staza congestivă*) sau (*staza ischemică*), tulburări ale inervației patului microcirculator.

**Cauzele** stazei sunt tulburările discirculatorii. Ele pot fi cauzate de acțiunea factorilor fizici (temperatura ridicată, frigul) și chimice (acizi, baze); se dezvoltă în boli infecțioase (malaria, tifos exantematic), infecto-alergice și autoimune (boli reumatice), boli cardiovasculare (valvulopatii cardiace, cardiopatia ischemică).

**Importanța** stazei depinde nu numai de durata ei, dar și de sensibilitatea organului sau țesutului la insuficiența de oxigen (encefalul). Staza este un fenomen reversibil; starea după rezolvarea stazei se numește *p o s t s t a t i c ă*. Staza ireversibilă duce la necrobioză și necroză.

### Tromboza

*Tromboza* (de la gr. *thrombosis* – închegare) este coagularea intravitală a sângelui în lumenul unui vas sau în cavitățile inimii. Cheagul de sânge astfel format se numește *tromb*.

Coagularea limfei de asemenea este o tromboză, iar cheagul limfatic intravascular este și el un tromb. Limfotromboza și hemotromboza decurg după mecanisme diferite.

În conformitate cu concepțiile actuale coagularea sângelui decurge în patru stadii:

I – protrombokinază + activatori → trombokinază (tromboplastină activă);

II – protrombină +  $Ca^{2+}$  + trombokinază → trombină;

III – fibrinogen + trombină → fibrină-monomer;

IV – fibrină-monomer + factor fibrinostimulator → fibrină-polimer.

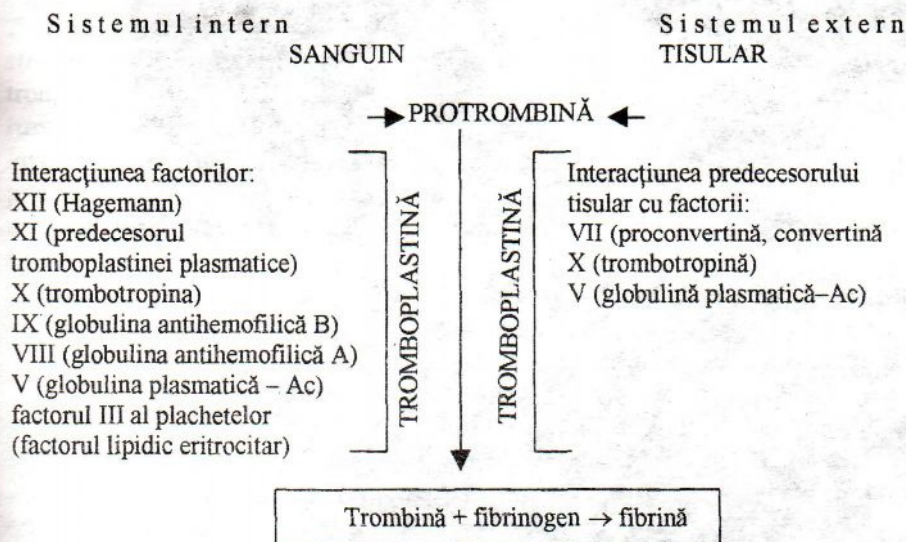
Procesul de coagulare a sângelui se produce sub formă de reacții în cascadă (teoria “cascadei”) datorită activării consecutive a proteinelor-precursor sau a factorilor de



coagulare, conținuți în sânge sau în țesuturi. În baza celor spuse distingem sistemul de coagulare intern (sângele) și extern (țesuturi). Interrelațiile acestor două sisteme de coagulare sunt reprezentate în schema VIII.

Trebuie de menționat, că în afară de sistemul de coagulare există și *sistemul de anticoagulare*, ceea ce asigură reglarea sistemului de hemostază – starea lichidă a sângelui în patul vascular în condiții normale. Deci, tromboza reprezintă o manifestare a perturbării reglării sistemului de hemostază.

Schema VIII. Interrelațiile dintre sistemele intern și extern ale coagulării sângelui (după V.Kudreașov)



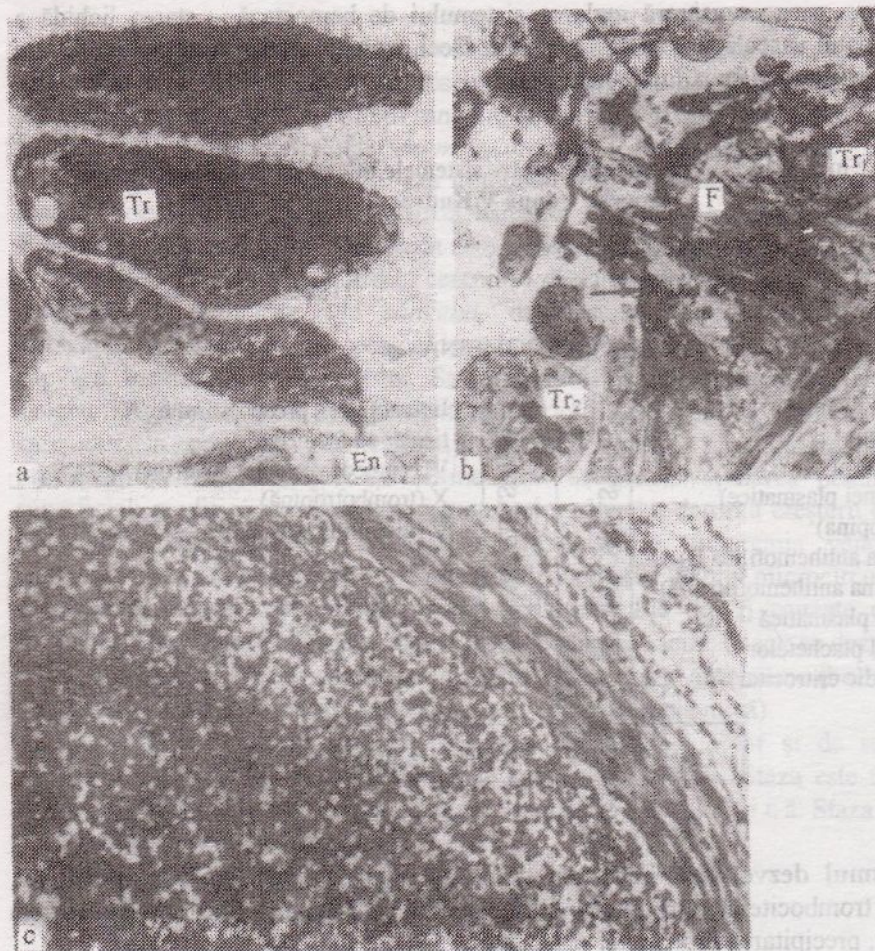
**Mecanismul dezvoltării.** Formarea trombului include patru stadii consecutive: aglutinarea trombocitelor, coagularea fibrinogenului și formarea fibrinei, aglutinarea eritrocitelor, precipitarea proteinelor plasmatică.

*Aglutinarea trombocitelor* precedă precipitarea lor din curentul sanguin, deplasarea orientată și alipirea (adeziunea) pe locul leziunii învelișului endotelial (fig.59, p.124). Probabil, "trauma" trombocitelor înlesnește eliberarea complexului lipoproteic al zonelor periferice ale plachetelor (hialomer), care posedă proprietăți de aglutinare. Aglutinarea trombocitelor se termină cu degranularea lor, eliberarea serotoninei și a factorului tromboplastic al plachetelor sanguine, ceea ce duce la formarea tromboplastinei active și declanșarea fazelor ulterioare ale coagulării sângelui.

*Coagularea fibrinogenului și formarea fibrinei* (fig.59) țin de reacția fermentativă (tromboplastină → trombină → fibrinogen → fibrină), iar ca matrice pentru fibrină servește zona "dezgolită" a plachetelor, care conține un ferment cu proprietăți retractile (retractozima plachetelor). Activitatea retractozimei, ca și a serotoninei, eliberate la dezintegrarea plachetelor și care posedă proprietăți vasoconstrictive, duce la "stocarea"



cheagului de fibrină, care captează leucocite, eritrocite aglutinante și proteine plasmatică precipitante (fig.59).



**Fig. 59.** Morfogeneza trombogenezei.

a – primul stadiu de formare a trombului. Aglomerări nu prea mari de trombocite (Tr) lângă celula endotelială lezată (En) X 14000 (după Aschoff și Freeman); b – stadiul al doilea de formare a trombului. La nivelul lezării endoteliului se văd aglomerări de trombocite (Tr<sub>1</sub>), fibrină (F), și Tr<sub>2</sub> – trombocite intacte. X 7500 (după Aschoff și Freeman); c – mase trombotice, constituite din fibrină, leucocite și eritrocite aglutinate.

**Morfologia trombului.** Trombul aderă la peretele vascular în locul lezării lui, unde a început procesul de formare a trombului. Suprafața lui este gofrată (fig.60), ceea ce reflectă precipitarea ritmică a trombocitelor aglutinante, dezintegrarea lor ulterioară și depunerea filamentelor de fibrină în condiții de flux sanguin continuu. Trombul este, de regulă, de consistență dură, uscat. Dimensiunile trombului sunt diferite – de la



microscopice până la trombi care umplu cavitățile inimii sau lumenul unui vas de calibru mare pe o lungime considerabilă.

Trombul este constituit, de obicei, din trabecule ramificate de trombocite aglutinante printre care se află fascicule de fibrină cu eritrocite și leucocite (fig.59).

În dependență de structură și aspectul exterior, condiționate de particularitățile și ritmul procesului de formare a trombilor, se disting trombi albi, roșii, micști (stratificați) și hialini.

*Trombul alb* este constituit din trombocite, fibrină și leucocite (fig.60, p. 126); se formează lent, în condiții de circulație sanguină rapidă (mai frecvent în artere). *Trombul roșu*, pe lângă trombocite și fibrină, conține un număr mare de eritrocite (fig.60); se formează rapid, în condiții de torent sanguin lent (de regulă, în vene). *Trombul mixt*, întâlnit cel mai des (fig.60), are o structură stratificată (*tromb stratificat*), aspect pestriț (vârgat), conține elemente de tromb alb și de tromb roșu. În trombul mixt putem distinge c a p u l (are structură de tromb alb), c o r p u l (trombul mixt propriu-zis) și c o a d a (are structură de tromb roșu). Capul aderă la învelișul endotelial al vasului, ceea ce deosebește trombul de cheagul de sânge postmortal. Trombii stratificați se formează mai frecvent în vene, în cavitatea anevrismului aortic și cardiac. *Trombul hialin* este o varietate specială de tromb, de regulă nu conține fibrină, fiind constituit din eritrocite și trombocite dezintegrate și din proteine plasmatice precipitante; masele trombotice amintesc hialinul. Astfel de trombi se întâlnesc în vasele patului microcirculator.

Trombul poate fi *parietal*, când o parte din lumenul vasului rămâne liberă (fig.60), sau *obliterant* când obturează lumenul (fig.60). Trombul parietal se observă în inimă pe endocardul valvular sau parietal în inflamația lui (tromboendocardită), în urechiușe și printre trabecule în insuficiența cardiacă cronică (valvulopatie cardiacă, cardiopatie ischemică cronică), în arterele mari în ateroscleroză, în vene la inflamația lor (tromboflebită) (fig.60), în anevrismele inimii și vaselor. Trombul obliterant se formează mai frecvent în vene și în arterele mici la creșterea trombului parietal, mai rar în arterele de calibru mare și în aortă.

Creșterea trombului se produce prin suprapunerea maselor trombotice pe trombul primar; trombul poate crește atât în direcția curentului sanguin, cât și împotriva lui. Uneori trombul, care a început să se formeze în vene, de ex., în venele gambei, crește în direcția curentului sanguin, ajungând până la vasele colectoare (vena cavă inferioară). Astfel de tromboză se numește *progresivă*. Trombul în curs de creștere din atriu stâng se poate rupe de suprafața endocardului. Rămânând în stare liberă în cavitatea atrială, el se "șlefuieste" datorită circulației sângelui și capătă o formă rotundă – *tromb sferic* (fig.60). Trombul format în anevrisme se numește *tromb de dilatație*.

**Mecanismul dezvoltării.** Patogeneza trombozei este complexă și include participarea atât a factorilor locali, cât și a celor generali, interacțiunea cărora favorizează formarea trombului. Din **f a c t o r i i l o c a l i** fac parte modificările peretelui vascular, precum și încetinirea și dereglarea torentului sanguin; **f a c t o r i g e n e r a l i** sunt tulburarea reglării sistemelor de coagulare și anticoagulare a stării lichide a sângelui în patul vascular și modificarea compoziției sângelui.





**Fig. 60.** Diferite tipuri de trombi.

a - tromb mixt cu suprafața gofrată; b - tromb sferic în atriu stâng; c - tromb parietal alb; d - tromb roșu obliterant în venă; e - inflamarea peretelui cu formarea trombului (tromboflebită); f - organizarea și canalizarea trombului.



Dintre *modificările peretelui vascular* prezintă importanță lezarea tunicii interne : vasului, a endoteliului, ceea ce favorizează aderarea trombocitelor de locul leziunii degranularea lor și eliminarea tromboplastinei, adică debutul formării trombului. Natura leziunilor pereților arterelor și venelor, care favorizează tromboza, este diferită. Adeseori acestea sunt *leziuni inflamatorii – vasculite* (arterite și flebite) în evoluția multor boli infecțioase și infecto-alergice. Formarea trombului pe fond de vasculită se numește *trombovasculită* (*tromboarteriită și tromboflebită*). Din această categorie face parte și *tromboendocardita* – endocardita complicată cu tromboză. Frecvent tromboza este cauzată de *leziunile aterosclerotice* ale arterelor, în special ulcerarea plăcilor aterosclerotice. La alterarea peretelui vasului duc și tulburările angioneurotice – *spasmul arteriolelor și arterelor*. În acest caz sunt lezate îndeosebi endoteliul și membrana lui, ceea ce favorizează dezvoltarea atât a plasmoragiei, cât și a trombozei. Astfel se explică frecvența înaltă a trombozelor în hipertensiunea arterială. Numai modificările peretelui vascular nu sunt suficiente pentru instalarea trombozei. Adeseori ea nu apare chiar și în leziunile inflamatorii și aterosclerotice pronunțate ale arterelor, dacă alți factori ai trombozei lipsesc.

*Încetinirea și dereglarea curentului sanguin (mișcarea turbulentă)* creează condiții favorabile pentru sedimentarea trombocitelor din curentul sanguin și aderarea lor la endoteliu în locul lezării lui. Încetinirea curentului sanguin poate fi cauza frecvenței mai mari (de 5 ori) a trombilor în vene comparativ cu arterele, instalării trombilor în venele picioarelor (îndeosebi a gambelor) în zonele de dilatare varicoasă a venelor, în anevrismele cardiace și vasculare. Importanța încetinirii curentului sanguin în formarea trombilor este demonstrată de dezvoltarea lor frecventă în tulburările activității funcționale a inimii, decompensarea cardio-vasculară. În aceste cazuri apar trombi de stază. Rolul dereglărilor curentului sanguin în formarea trombilor se confirmă prin localizarea lor preponderentă în locul ramificării vaselor, unde se creează condiții favorabile pentru sedimentarea trombocitelor. Dereglările curentului sanguin fără participarea altor factori nu duc la tromboză.

Dintre factorii generali ai trombogenezii rolul principal aparține *dereglărilor interrelațiilor dintre sistemele de coagulare și anticoagulare în reglarea stării lichide a sângelui în patul vascular*. Prezintă importanță atât activarea funcției sistemului de coagulare, cât și inhibiția funcției sistemului de anticoagulare. Abolirea funcției sistemului de anticoagulare determină instalarea stării pretrombotice. Dar, tromboza nu constă în activarea sistemului de coagulare sau în inhibarea sistemului de anticoagulare, ci în tulburarea interrelațiilor reglatoare dintre aceste sisteme.

Formarea trombilor este favorizată și de modificările *compoziției (calității) sângelui*, de ex., creșterea conținutului fracțiilor de proteine macrodisperse, mai ales a fibrinogenului, lipoproteidelor, lipidelor plasmatic, creșterea numărului de trombocite, modificarea viscozității și altor însușiri reologice ale sângelui. Astfel de modificări se observă în afecțiunile, care se complică frecvent cu tromboză (ateroscleroză, boli autoimune, hemoblastoze).

**P a t o l o g i a h e m o s t a z e i**, în care tromboza este factorul principal, declanșator, se manifestă clar într-un șir de sindroame, dintre care cea mai mare importanță clinică o are sindromul de coagulare diseminată intravasculară (sindromul **CDI**) și sindromul tromboembolic.



*Sindromul de coagulare diseminată intravasculară (sindromul CDI), sindromul trombohemoragic, coagulopatia de consum*) se caracterizează prin formarea unor trombi diseminați (fibrino-eritrocitari, hialini) în patul microcirculator în combinație cu incoagulabilitatea sângelui, care duce la hemoragii multiple masive. La baza lui stă dereglarea coordonării funcțiilor sistemelor de coagulare și de anticoagulare a sângelui, responsabile de hemostază. De aceea, sindromul CDI se întâlnește mai ales ca complicație a sarcinii și nașterii, în hemoragia uterină incoercibilă, traumatisme masive, anemii, hemoblastoze, infecții (în special sepsis) și intoxicații, boli autoimune, șoc. Trombii, care se observă deosebit de frecvent în microvasele plămânilor, rinichilor, ficatului, suprarenalelor, hipofizei, creierului, tractului gastro-intestinal și pielii, se asociază cu hemoragii multiple, distrofia și necroza organelor și țesuturilor (necroză corticală a rinichilor, necroză și hemoragii în plămâni, creier, suprarenale, hipofiză etc.). Multe organe devin "organe de șoc", se dezvoltă insuficiența acută mono- sau poliorganică.

*Sindromul tromboembolic* survine în cazurile când trombul sau o parte a lui se detașează, transformându-se în trombo embol (vezi *Embolia*), care circulă cu sângele mării circulații și obturează lumenul arterelor, cauzând infarcte multiple. Tromboembolia este succedată adeseori de *embolotromboză* – suprapunerea trombului pe tromboembol. Sursă a tromboemboliei sunt mai frecvent trombii localizați pe cupsidele valvulelor mitrală sau aortică (în endocardita bacteriană sau reumatică), (fig.61), trombii intratrabeculari din ventriculul stâng și auriculul atrului stâng, trombii din anevrismele cardiace (cardiopatia ischemică, valvulopatiile), aortei și arterelor mari (în ateroscleroză). Tromboemboliile multiple în astfel de cazuri determină apariția infarctelor în rinichi, splină, creier, inimă și a gangrenei intestinului, membrelor. Sindromul tromboembolic se întâlnește în boli cardiovasculare, oncologice, infecțioase (sepsis), în perioada postoperatorie în diferite intervenții chirurgicale.

O variantă de sindrom tromboembolic poate fi considerată tromboemboli a arterei pulmonare cu dezvoltarea infarctelor pulmonare (vezi *Embolia*).

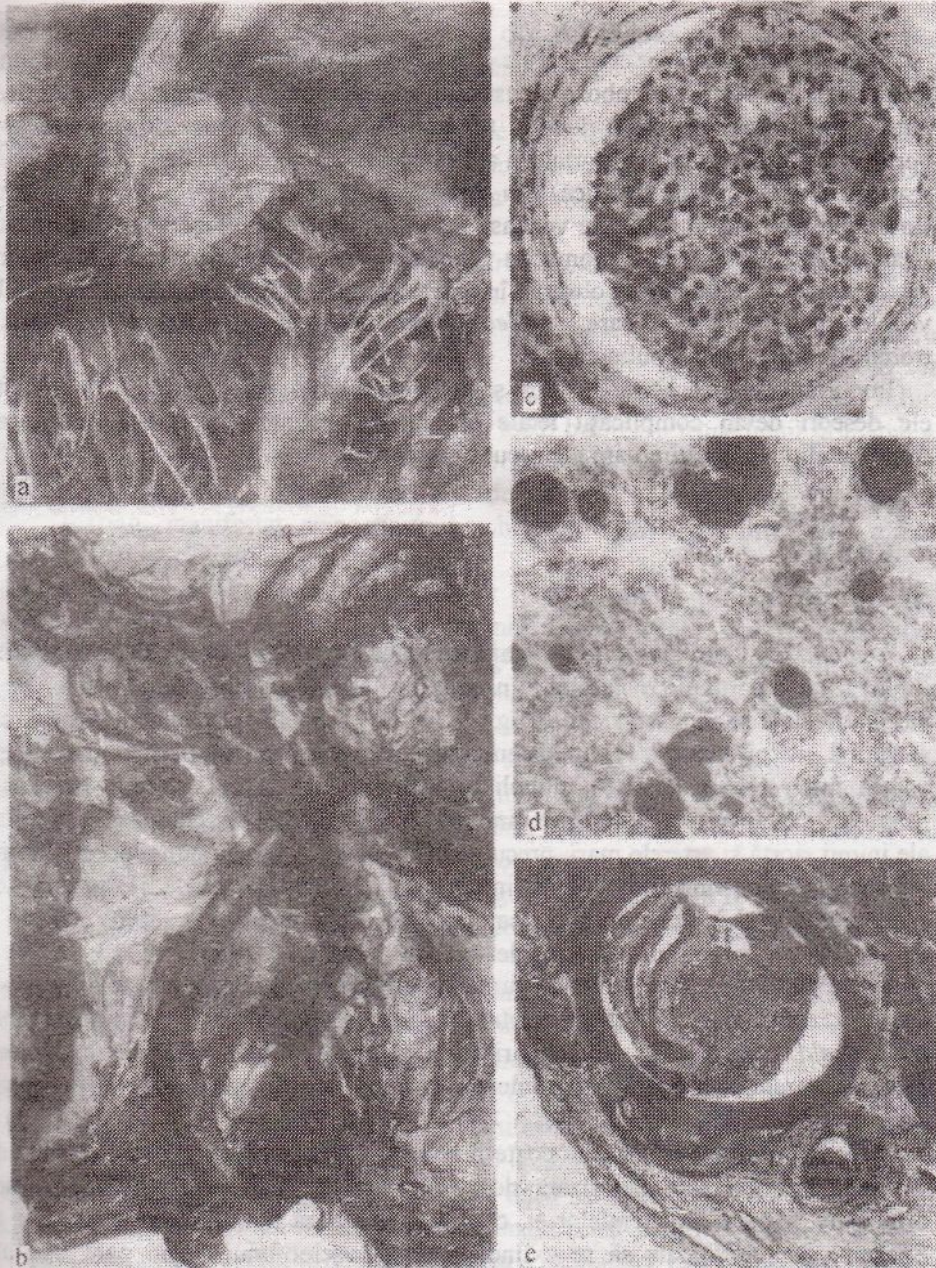
**Evoluția trombozei** este diferită. Consecință favorabilă se consideră *autoliza aseptică a trombului*, condiționată de acțiunea fermenților proteolitici ai leucocitelor. Trombii mici pot fi supuși complet autolizei aseptice. Mai frecvent trombii, îndeosebi cei de dimensiuni mari, se înlocuiesc cu țesut conjunctiv, adică are loc organizarea trombilor. Proliferarea țesutului conjunctiv în tromb începe în regiunea capului din partea intimei vasului, apoi toată masa trombului se substituie cu țesut conjunctiv, în care apar spații (fisuri) sau canale, căptușite cu endoteliu; are loc așa-numita *canalizare a trombului* (fig. 60). Ulterior canalele tapetate cu endoteliu se transformă în vase umplute cu sânge, deci are loc *vascularizarea trombului*. Vascularizarea trombului deseori restabilește permeabilitatea vasului. Dar organizarea trombului nu totdeauna se încheie cu canalizarea și vascularizarea lui. Este posibilă *calcificarea trombului* sau petrificarea lui, astfel în vene apar uneori concremenți – *fleboliți*.

**Consecință nefavorabilă** se consideră detașarea trombului sau a fragmentelor lui și transformarea în *tromboembol*, care poate fi sursa tromboemboliei; autoliza septică, apărută în urma pătrunderii în masele trombotice a bacteriilor piogene, induce embolia trombobacteriană a vaselor diferitelor organe și țesuturi (în sepsis).

**Importanța trombozei** este determinată de rapiditatea evoluției, localizare, extindere, consecințe. În unele cazuri se menționează *rolul favorabil* al trombozei, de ex., în tromboza anevrismului, când trombul "întărește" peretele lui. În majoritatea cazurilor tromboza este un *fenomen periculos*, deoarece în artere trombii obliteranți pot fi cauza infarctelor sau gangrenelor. Trombii parietali, care se formează lent, chiar și în trunchiuri arteriale mari pot să nu implice consecințe grave, deoarece în aceste cazuri reușește să se dezvolte circulația colaterală.

Un pericol major reprezintă *tromboza progresivă și tromboza septică*.





**Fig. 61. Diferite tipuri de emboli și embolii.**

a - endocardită verucoasă a valvei mitrale - sursă de tromboembolii în marea circulație; b - tromboembolia arterei pulmonare; cavitatea ventriculului stâng și lumenul arterei pulmonare sunt umplute cu mase de tromboembol; c - embolie grăsoasă a capilarelor glomerulului renal (picăturile de grăsime sunt colorate cu osmiu în culoare neagră); d - embolie grăsoasă a capilarelor pulmonare în experiență (picăturile de grăsime sunt colorate cu osmiu în culoare neagră); e - embolia arterei coronare a inimii cu țesut de creier la nou-născut.



Trombii obliteranți în venele mari se manifestă diferit, în dependență de localizarea lor. Astfel, tromboza sinusurilor venoase ale durei mater, ca complicație a otitei sau mastoiditei, poate duce la tulburarea circulației cerebrale, tromboza venei porta – la hipertensiunea portală și ascită, tromboza venei lienale – la splenomegalie (splenomegalia tromboflebitică). În tromboza venelor renale uneori se dezvoltă sindromul nefrotic sau infarcte venoase în rinichi, în tromboflebita venelor hepatice – boala Budd – Chiari; iar în tromboza venelor mezenterice – gangrena intestinului. Un tablou clinic caracteristic se observă în *tromboflebita* (flebită complicată cu tromboză) venelor membrelor inferioare, iar *flebotromboza* (tromboza venelor) devine sursă a tromboemboliei arterei pulmonare.

Importanța clinică a trombozelor și tromboemboliilor este condiționată de faptul că ele deseori devin complicații letale ale multor boli, iar frecvența complicațiilor tromboembolice în ultimii ani a crescut considerabil.

## Embolia

*Embolia* (de la gr. *em-ballein* – a arunca înăuntru) reprezintă circulația în sânge (sau limfă) a unor particule, neîntâlnite în condiții normale, și obstrucția vaselor de către ele. Particulele se numesc *emboli* (fig.61, p.129). Embolii sunt vehiculați în circulația sanguină în trei direcții: 1) din sistemul venos al mării circulații și inima dreaptă în vasele miciei circulații; dacă embolii se găsesc, de ex., în sistemul venelor cave inferioare sau superioare, atunci ei nimeresc în plămâni; 2) din compartimentele stângi ale inimii, aortă și arterele mari, precum și (rareori) din venele pulmonare – în arterele inimii, creierului, rinichilor, splinei, intestinului, extremităților etc.; 3) din ramificațiile sistemului portal în vena porta a ficatului. Din cauza greutateii embolul mai rar poate circula contra curentului sanguin; de ex., din vena cavă inferioară coboară în vena renală, hepatică sau chiar în cea femurală. Astfel de embolie se numește *retrogradă*. În cazul prezenței unor defecte în septul interatrial sau interventricular apare *embolia paradoxală*: embolul din venele mării circulații ocolind plămânii nimereste în artere. Embolie paradoxală poate fi considerată și microembolia vaselor prin anastomozele arteriovenoase.

**Mecanismul dezvoltării** nu poate fi redus doar la obturarea mecanică a lumenului vasului. Embolia este favorizată de *spasmul reflex* atât al magistralei vasculare principale, cât și al colateralelor ei, ceea ce antrenează tulburări discirculatorii grave. Spasmul arterelor poate să se extindă asupra vaselor unui organ par sau a unui oarecare alt organ (de ex., reflexul reno-renal în embolia vaselor unuia din rinichi, reflexul pulmocoronarian în tromboembolia arterei pulmonare).



În dependență de natura embolilor, care pot fi unici sau multipli, se disting următoarele tipuri de embolii: tromboembolia, embolia grasă, aeriană, gazoasă, tisulară (celulară), microbială și embolia cu corpi străini.

*Tromboembolia* este cel mai frecvent tip de embolie (fig.61). Apare la detașarea trombului sau a unor fragmente de trombi. Dimensiunile tromboembolilor pot fi cele mai diferite – de la emboli detectabili doar la examen microscopic până la emboli observați cu ochiul liber.

Emboliile provin din trombii venelor marii circulații sau din compartimentele drepte ale inimii, nimerind în ramificațiile arterei pulmonare, generează *tromboembolia sistemului arterei pulmonare* (fig.61). În tromboembolia ramurilor mici ale arterei pulmonare se dezvoltă, de obicei, *infarct hemoragic al plămânului*, iar în tromboembolia ramurilor mari survine *moartea subită*. Uneori, moartea subită este cauzată de localizarea tromboembolului în locul bifurcării trunchiului principal al arterei pulmonare. În geneza morții prin tromboembolia arterei pulmonare are importanță nu atât factorul mecanic de închidere a lumenului vasului, cât reflexul pulmocoronarian, manifestat prin spasmul arborelui bronșic, ramificațiilor arterei pulmonare și arterelor coronariene ale inimii.

Sursă a *tromboemboliei marii circulații* pot fi, după cum s-a menționat, trombii, formați pe cuspidul valvelor inimii stângi, trombii localizați între mușchii trabeculari ai ventriculului stâng, în auriculul atrului stâng sau în anevrismele cordului, aortei și altor artere. În aceste cazuri se dezvoltă *sindromul tromboembolic* cu infarcte în multe organe (vezi *Tromboza*).

*Embolia grasă* survine în cazurile, când sursa ei sunt picături de grăsimi, de regulă, grăsimile corpului. Globulele de grăsimi nimerind în vene obliterează capilarele pulmonare sau, ocolind plămânii, pătrund prin anastomozele arteriovenoase în capilarele glomerulilor renali, creierului și altor organe (fig.61). În embolia grasă organele nu se modifică macroscopic, embolii grași depistându-se în capilare doar la examenul microscopic al secțiunilor, special colorate pentru lipide (Sudan III sau IV, acid osmic etc.).

Embolia grasă se dezvoltă, de obicei, în urma zdrobirii traumatice a țesutului celuloadipos subcutanat și măduvei osoase (fracturi sau plăgi prin armă de foc a oaselor tubulare lungi). Uneori apare la administrarea unor medicamente sau substanțe de contrast, preparate pe bază de ulei. Destul de des, de ex., în fracturile oaselor tubulare lungi, embolia grasă nu dă careva manifestări clinice, deoarece grăsimile în plămâni se emulsionează, se saponifică și se reabsorb de lipofagi (uneori apare pneumonie). Embolia grasă devine periculoasă dacă se obturează 2/3 din capilarele pulmonare, ceea ce antrenează insuficiență pulmonară acută și oprirea inimii.

Sfârșitul letal poate surveni și în embolia grasă a capilarelor creierului, ceea ce duce la apariția de multiple hemoragii punctiforme în țesutul cerebral.



*Embolia aeriană* se datorează pătrunderii aerului în torentul sanguin. Este un tip rar de embolie, întâlnită în leziunile vaselor gâtului, fiind favorizată de presiunea negativă în ele; în dehiscenta (deschiderea) venelor suprafeței interne a uterului după naștere; în traumatizarea plămânilor sclerozați, venele cărora nu colabează; la aplicarea unui pneumotorax; în operațiile pe cord deschis; la introducerea accidentală a aerului în vene cu substanțe medicamentoase. Bulele de aer, care au pătruns în sânge, produc embolia vaselor miciei circulației, soldată cu moarte subită. Aerul se acumulează în cavitatea inimii drepte, dilatând-o.

Pentru diagnosticul emboliei aeriene la necropsie se perforează inima dreaptă fără a o scoate, umplând în prealabil sacul pericardic cu apă. Embolia aeriană se identifică după degajarea bulelor de aer în locul perforației. Sângele în cavitățile inimii, mai ales în cea dreaptă, are un aspect spumos, venele conțin bule de aer.

*Embolia gazoasă*. obturarea vaselor cu bule de gaze, se întâlnește la muncitorii chesonieri, scafandri la trecerea rapidă de la o presiune atmosferică ridicată la o presiune normală (decompresiune rapidă). Este cunoscut că o dată cu creșterea presiunii atmosferice în sânge se acumulează și se dizolvă cantități mari de azot, care trece în țesuturi. La o decompresiune rapidă azotul eliberat din țesuturi nu reușește să se elimine prin plămâni și se acumulează în sânge sub formă de bule de gaze. Embolii gazoși obturează capilarele creierului, măduvei spinării, ficatului și altor organe, cauzând apariția în ele a focarelor de ischemie și necroză (mai frecvente sunt focarele de ramolism în creier și măduva spinării), a unor hemoragii multiple, a trombilor. Aceste modificări sunt caracteristice pentru boala de cheson. Asemănătoare cu boala de cheson sunt modificările, întâlnite la aviatori în caz de ascensiune sau aterizare rapidă. Uneori embolia gazoasă apare ca complicație a *gangrenei gazoase (anaerobe)*.

*Embolia tisulară (celulară)* este posibilă la distrugerea țesuturilor în traumatism sau proces patologic, care duc la apariția unor fragmente de țesuturi (celule) în sânge (fig.61). Embolii pot fi formați din țesut tumoral sau complexe de celule tumorale în caz de distrucție a tumorilor, fragmente de valvule cardiace în endocardita ulceroasă, țesut cerebral în traumatisme ale capului. Embolia vaselor marii și miciei circulației cu țesut cerebral este posibilă la nou-născuți în caz de traumatism obstetrical. Embolie tisulară este și embolia cu lichid amniotic la lăuze. Embolia tisulară se observă mai frecvent în vasele marii circulației și mai rar – în mica circulație. O categorie specifică de embolie tisulară reprezintă embolia celulelor tumorilor maligne, deoarece ea stă la baza metastazării hematogene a tumorilor. *Metastazarea* (de la gr. *metastasis* – deplasare) constă în transportarea cu sângele a unor emboli ce conțin elemente, capabile de creștere și dezvoltare pe locul de transfer. Focarul, format în urma unui astfel de transfer, poartă denumirea de *metastază*.

*Embolia microbială* apare la obturarea lumenului capilarelor cu microbi ce circulă în sânge. Aceștea pot să se prezinte sub formă de aglomerări de bacterii sau ciuperci aglutinate, paraziți animali, protozoare. Embolii bacterieni se pot forma în caz de liză purulentă a trombilor. Pe locul obturării vasului de emboli bacterieni se formează abcese metastatice: la embolia vaselor miciei circulației – în plămâni, iar la embolia vaselor marii circulației – în rinichi, inimă și alte organe.

*Embolia cu corpi străini* se observă la pătrunderea în lumenul vaselor marii și miciei circulației a schijelor de obuze și mine, gloanțelor și altor corpi. Întrucât masa unor astfel de corpi



străini este mare, ei parcurg segmente mici ale patului sanguin, de ex., din vena cavă superioară în compartimentele drepte ale inimii. "Embolii grei" pot produce, din cauze cunoscute, o embolie retrogradă, adică pot coborî contra curentului sanguin, de ex., din vena cavă superioară sau inferioară în trunchiurile venoase situate mai jos. Din emboliile cu corpi străini face parte embolia cu săruri de calciu și cristale de colesterol din plăcile aterosclerotice, care se fărâmițează și nimeresc în lumenul vasului în timpul exulcerăției plăcilor.

**Importanța.** Emboliile complică multe afecțiuni. Doar embolia gazoasă constituie esența și manifestarea unei boli de sine stătătoare – a bolii de chesoni. Importanța emboliei în calitate de complicație este echivocă și depinde de tipul emboliei, extinderea și localizarea ei. O importanță clinică majoră au complicațiile tromboembolice, în primul rând tromboembolia arterei pulmonare, care duce la moarte subită. Tromboembolia arterelor marii circulații este o cauză frecventă a dezvoltării infarctelor creierului, rinichilor, splinei și gangrenei intestinului, extremităților. Deseori în astfel de cazuri apare sindromul tromboembolic, rebel la tratament. Importanță clinică prezintă și embolia bacteriană ca mecanism de extindere a infecției piogene și una din manifestările mai evidente ale sepsisului. Același lucru se poate spune și despre embolia cu celule ale tumorilor maligne ca bază a metastazării lor. Deși embolia aeriană și grasă nu prezintă importanță, într-un șir de cazuri ele pot cauza sfârșitul letal.

## Șocul

*Șocul* (de la fr. *choc*) este un proces patologic acut, determinat de acțiunea unui excitant supraputernic și care se caracterizează prin tulburarea activității sistemului nervos central, a metabolismului și principalul a autoreglării sistemului microcirculator, ceea ce duce la leziuni distructive în organe și țesuturi.

La baza oricărui șoc stă un mecanism unic complex polifazic de dezvoltare. Pentru perioada timpurie a șocului sunt caracteristice semne relativ specifice, determinate de particularitățile etiologiei și patogeniei. În baza celor spuse se disting următoarele varietăți de șoc: 1) hipovolemic, condiționat de scăderea volumului de sânge circulant (sau a lichidului); 2) traumatic, mecanismul declanșator al căruia este impulsia aferentă excesivă (cu precădere dureroasă); 3) cardiogen, rezultat din inhibarea rapidă a funcției contractile a miocardului și sporirea fluxului de pulsație aferentă (cu prevalență "hipoxică"); 4) septic (toxicoinfecțios), cauzat de endotoxinele microflorei patogene.

În perioada tardivă a șocului specificitatea relativă a caracterelor, condiționate de particularitățile etiologiei și patogeniei șocului, dispare, manifestările lui clinicomorfologice devenind stereotipe.

**T a b l o u l m o r f o l o g i c a l** șocului se caracterizează prin tulburări ale hemocoagulării sub formă de sindrom CDI, diateză hemoragică, sânge cadaveric lichid, care pot servi ca bază pentru diagnosticul șocului la necropsie (N.C.Permiakov, 1979). Microscopic modificările hemodinamicii și proprietăților reologice ale sângelui sunt reprezentate prin spasmul difuz al vaselor, microtrombi în sistemul de microcirculație, semne de permeabilitate crescută a capilarelor, hemoragii. În organele interne apar un șir de leziuni generalizate sub formă de distrofie și necroză, cauzate de tulburările



hemodinamicii, hipoxie, acțiunea nocivă a aminelor biogene, endotoxinelor microflorei patogene. Gradul de manifestare al acestor modificări determină în mare măsură posibilitatea reversibilității șocului.

Leziunile morfologice în șoc pot avea unele particularități, condiționate atât de specializarea structural-funcțională a organului, cât și de prevalența în patogenia șocului a unuia din mecanismele lui (neuroreflex, hipoxic, toxic).

Din aceste considerente la caracterizarea șocului se folosește termenul "organ de șoc".

În *rinichiul de șoc* se observă leziuni distrofice și necrotice grave în segmentele nefronului supuse efortului funcțional – tubii proximali; se instalează nefroza tubulară acută (uneori necroze corticale simetrice ale rinichilor), care condiționează insuficiența renală acută în șoc. În *ficatul de șoc* hepatocitele pierd glicogenul, fiind supuse distrofiei hidropice; apar necroze centrolobulare și semne de insuficiență structural-funcțională a reticuloendoteliocitelor stelate. Toate aceste modificări fac posibilă instalarea insuficienței hepatice acute în șoc. Deseori poate avea loc combinația insuficienței renale și hepatice – sindromul *hepatorenal*.

*Plămânul de șoc* se caracterizează prin focare de atelectazie, de edem serohemoragic cu depuneri de fibrină în lumenele alveolelor, hemostază și trombi în patul microcirculator, ceea ce determină apariția insuficienței respiratorii acute.

*Leziunile structurale ale miocardului* în șoc sunt reprezentate de modificări distrofice și necrobiotice ale cardiomiocitelor: dispariția glicogenului, apariția lipidelor și a contracturilor miofibrilelor. Pot apărea focare mici de necroză.

Leziuni structurale accentuate, condiționate de șoc, se depistează nu numai în organele de șoc, dar și în tractul gastrointestinal, sistemul nervos, endocrin și imun.

## TULBURĂRILE CIRCULAȚIEI LIMFATICE

*Tulburările circulației limfatice* se manifestă prin insuficiența ei, ce poate avea diferite forme.

Sistemul limfatic asigură menținerea echilibrului metabolic dintre sânge și țesut și îndeplinește funcția de drenaj prin absorbția apei și substanțelor macromoleculare (proteine, lipide emulsionate etc.) din țesuturi.

Deosebim insuficiența mecanică, dinamică și resorbțională a sistemului limfatic.

*Insuficiența mecanică* apare în legătură cu acțiunea unor factori, care împiedică circulația limfei și duc la staza ei. Astfel de factori sunt comprimarea sau obturarea vaselor limfatice, blocajul ganglionilor limfatici, de ex., de celule canceroase, extirparea canalului toracic sau ganglionilor limfatici, insuficiența valvulelor vaselor limfatice.

*Insuficiența dinamică* apare în urma filtrării sporite în capilare. În aceste cazuri vasele limfatice nu sunt în stare să elimine lichidul de edem din interstițiu.

*Insuficiența resorbțională* a sistemului limfatic se dezvoltă la modificarea proprietăților biochimice și de dispersie ale proteinelor tisulare sau micșorarea permeabilității capilarelor limfatice, ceea ce duce la staza lichidului în țesuturi. În majoritatea cazurilor se întâlnesc forme combinate de insuficiență a circulației limfatice.