

17. Dereglările circulației sanguine regionale

17.1. Hiperemia arterială

17.2. Hiperemia venoasă

17.3. Ischemia

17.4. Embolia

17.5. Staza sanguină

17.6. Tulburările reologiei sângelui

Clasificarea, caracteristica și funcțiile vaselor sanguine. Sistemul microcirculator include următoarele vase: arteriole, metarteriole, anastomoze arteriolo-venulare, capilare și venule. Microcirculația realizează funcția principală a hemocirculației și anume metabolismul vasculo-interstițial.

Arteriolele constituie vasele de rezistență și prezintă ramificațiile terminale ale sistemului arterial cu diametrul de 80–120 μ și structură tipică pentru artere constituită din trei straturi: endoteliu, stratul muscular bine prezentat și adventițiu. Arteriolele au funcția unor valve de control, prin care este controlat pasajul sângelui în capilare. Stratul muscular al arteriolelor este bine dezvoltat și capabil să le închidă completamente. Relaxarea miocitelor vasculare conduce la dilatarea vaselor, modificând astfel fluxul sanguin în capilare în funcție de necesitățile tisulare actuale.

Arteriolele se ramifică în metarteriole cu diametrul de 40–70 μ și cu tunica musculară constituită dintr-un singur strat de miocite.

Ulterior metarteriolele se ramifică în capilare, la nivelul cărora stratul muscular se păstrează doar la locul de emergență a capilarului – sfincterul precapilar, format din 1–2 fibre musculare netede, care prin contracție determină închiderea totală a capilarului, iar prin relaxare deschiderea sa. În rest capilarul este lipsit de tunica musculară și de adventițiu, stratul extern fiind reprezentat prin membrana bazală. Astfel, capilarele sunt structuri cu pereții formați dintr-un singur strat de celule endoteliale aranjate pe membrana bazală. Grosimea peretelui capilar este de cca 0,5 μ , ceea ce favorizează schimbul de substanțe în ambele sensuri: capilar – interstițiu și invers, interstițiu – capilar. Diametrul capilarului este de cca 4–9 μ , suficient pentru pasajul eritrocitelor. Diametrul sumat al capilarelor este de cca 800 ori mai mare decât al aortei.

Capilarele, denumite vase metabolice, asigură funcția principală a sistemului vascular – schimburile lichidiene, nutritive, electrolitice, hormonale și ale altor substanțe.

În diferite regiuni vasculare capilarele au ultrastructură diferită, deosebindu-se capilare somatice, viscerale și sinusoidale.

În piele, musculatura scheletică și netedă, miocard, plămâni sunt prezente capilarele somatice, al căror perete este alcătuit dintr-un strat continuu de celule endote-

liale, cu un număr mare de „pori” cu diametrul de 4–5 nm, permeabile pentru apă și cristalozii hidrosolubili, dar impermeabile pentru proteine.

Capilarele viscerale sunt caracteristice pentru rinichi, intestine, glandele endocrine – organe, unde se absoarbe o cantitate mare de apă și substanțe dizolvate. Aceste capilare formează în perete între conexiunile celulelor endoteliale căi minuscule cu diametrul de 6–7 nm, ce conectează interiorul capilarului cu spațiul interstițial, denumite „fante intercelulare”. Fiecare „fantă intercelulară” este întreruptă din loc în loc de proeminențe proteice scurte, care mențin celulele endoteliale împreună. Permeabilitatea capilarelor viscerale este mai mare decât cea a capilarelor somatice.

În splină, ficat, măduva osoasă se întâlnesc *capilarele de tip sinusoidal* cu stratul de endoteliu discontinuu cu fisuri largi între celule, unde lipsește și membrana bazală. Această structură a capilarelor determină o permeabilitate sporită nu numai pentru apă, dar și pentru proteine, și chiar pentru celule sanguine. În afară de fisurile interendoteliale în însăși celulele endoteliale mai sunt prezente vezicule mici plasmalemale, formate la una din suprafețele celulei (bazală sau lumenală) prin absorbția unor picături minuscule de plasmă sanguină sau lichid extracelular, transportând astfel cantități semnificative de substanțe prin peretele capilar în ambele sensuri.

Deoarece suprafața sumară a capilarelor o depășește de sute de ori pe cea a arterelor, nu toate capilarele pot fi deschise concomitent (o atare situație ar conduce la micșorarea rezistenței periferice vasculare și la prăbușirea presiunii arteriale). Starea funcțională a rețelei capilare se caracterizează prin raportul capilarelor funcționale către cele nefuncționale. De exemplu, în musculatura scheletică în stare de repaus funcționează doar 20–30% din capilare. Așadar, există o medie a ratei de flux prin fiecare pat capilar, o presiune capilară medie și o rată medie de transfer al substanței între sângele capilar și lichidul interstițial. Toate capilarele, care provin dintr-o arteriolă, formează o unitate de circulație terminală, care confluează într-o *venulă*, iar acestea, la rândul lor, confluează gradat în vene de calibru din ce în ce mai mare, în general superior calibrului arterei corespunzătoare.

Reglarea circulației. Aparatul circulator este dotat cu un sistem complex de reglare a debitului sanguin diferit în diverse zone ale organismului uman. Debitul sanguin în vase – cantitatea de sânge ce trece printr-un anumit loc al sistemului circulator într-o perioadă de timp – este determinat de diferența de presiune la capetele vasului și de rezistența vasculară. Totuși procesul de reglare a circulației locale se realizează în special prin modificarea lumenului vascular și corespunzător a rezistenței vasculare periferice (rezistență hidrodinamică), deoarece ea este invers proporțională cu raza vasului la puterea a patra ($R=8\eta/\pi r^4 \text{ Om}$). Conform conceptului contemporan circulația locală este reglată prin mecanisme locale, umorale și nervoase, în diferite organe aceste mecanisme având o pondere deosebită în reglarea tonusului vascular și debitului sanguin.

Reglarea locală a circulației periferice. Una din caracteristicile principale ale circulației este capacitatea fiecărui țesut de a-și controla propriul debit sanguin în raport cu necesitățile actuale. Controlul local al fluxului sanguin poate fi rapid, ce produce modificări în câteva secunde sau minute în vederea menținerii condițiilor

tisulare adecvate și controlul pe termen lung, cu modificări lente ale fluxului timp de zile, săptămâni sau luni. Reglarea circulației sanguine locale prin mecanisme autonome și rapide se numește *autoreglare*. Ea are scopul de a menține tonusul bazal al musculaturii netede a vaselor de rezistență și consecutiv rezistența circulației și debitul sanguin conform necesităților funcționale și metabolice. *Tonusul vascular* reprezintă starea de semicontrație a musculaturii netede din vasele de rezistență, menținut printr-o activitate intrinsecă miogenă și care rezultă din instabilitatea polarizării membranelor celulare ale fibrelor musculare. Procesul de autoreglare se realizează prin două mecanisme: miogen și metabolic.

Mecanismul miogen are la bază corelația dintre gradul de extindere a peretelui vascular de către presiunea intravasculară și gradul de încordare a peretelui vascular: extinderea bruscă a vaselor sanguine mici de către presiunea intravasculară antrenează contracția mușchilor netezi vasculari, în timp ce micșorarea presiunii intravasculare conduc la relaxarea miocitelor vasculare. Astfel este asigurată menținerea debitului sanguin constant. Acest mecanism protejează vasele sanguine, în special capilarele, de creșterea excesivă a presiunii sângelui, care amenință cu edem vasogen și ruperea vasului cu hemoragie. În cazul micșorării presiunii arteriale și a gradientului proximal-distal de presiune, care ar conduce la scăderea debitului sanguin, gradul de extindere a peretelui vascular scade, mușchii netezi se relaxează, antrenând dilatarea vaselor, micșorarea rezistenței circulației cu menținerea debitului sanguin constant. Autoreglarea miogenă este mai bine exprimată în vasele renale, dar este prezentă și în vasele encefalului, cordului, ficatului, intestinelor și musculaturii scheletice, însă lipsește la nivelul dermei.

Mecanismul metabolic reprezintă reglarea fluxului sanguin de către diverse substanțe, care se clasifică în trei grupe: substanțe ce se formează continuu în cadrul reacțiilor metabolice (CO_2 , H^+), substanțe ce se formează în cazul micșorării debitului sanguin (acidul lactic, ADP, AMP, adenozina, K^+ extracelular) și substanțe vasoconstrictoare (O_2), viteza acumulării sau utilizării cărora depinde de intensitatea metabolismului.

Aceste reacții au semnificație homeostatică: astfel micșorarea debitului sanguin determină acumularea în țesuturi a substanțelor ce provoacă diminuarea tonusului vascular, dilatarea vaselor și creșterea afluxului de sânge concomitent cu oxigenul și substanțele nutritive; fluxul sporit de sânge spre țesuturi aduce substanțe nutritive în exces și, în același timp, îndepărtează substanțele vasodilatatoare din țesuturi.

Mecanismul de reglare pe termen lung constă în modificarea gradului de vascularizare tisulară (a densității vaselor sanguine în țesut) prin angiogeneză sau reducția vaselor. Astfel, atunci când metabolismul unei porțiuni de țesut se menține la un nivel înalt o perioadă îndelungată, angiogeneza se intensifică și gradul de vascularizare a acestuia crește. Atunci când metabolismul timp îndelungat este diminuat, are loc reducția vaselor sanguine cu scăderea gradului de vascularizare a acestei porțiuni de țesut. Se consideră că unul din stimulii principali, care mărește sau reduce gradul de vascularizare în diverse condiții, este necesarul tisular de oxigen.

Angiogeneza – dezvoltarea de noi vase sanguine – apare în special ca răspuns la acțiunea factorilor angiogenetici eliberați din țesuturile ischemiate, în țesuturi cu dezvoltare rapidă sau țesuturi cu rată metabolică crescută. Procesul de angiogeneză începe cu înmugurirea din venule mici sau ocazional din capilare, de noi vase sanguine. Prima etapă este disoluția membranei bazale a endoteliului. Aceasta este urmată de proliferarea rapidă de noi celule endoteliale, care apoi se dispun în afara peretilor vasculari în cordoane lungi, direcționate spre sursa de factori angiogenetici. Celulele fiecărui cordon continuă să se dividă și se înfășoară eventual într-un tub. Apoi aceste tuburi fac contact cu altele, ce provin din alte vase donatoare, formând anse capilare, prin care începe să circule sângele. Dacă fluxul sanguin prin vasele nou-formate este suficient de mare, peretele acestora este invadat de celule musculare netede, cu transformarea în arteriole mici sau chiar artere mai mari.

Reglarea umorală. Reglarea umorală a circulației se efectuează de către substanțe biologice active, cum ar fi hormonii, ionii ș.a. Unele dintre aceste substanțe sunt formate de glande specializate și apoi eliminate în sânge (hormonii glandelor endocrine), altele sunt formate în arii tisulare ca răspuns la condițiile locale (substanțe paracrine), iar al treilea grup constituie substanțele, eliberate de terminațiile nervoase stimulate (neuromediatorii). Toate aceste substanțe determină efecte locale circulatorii. Printre cei mai importanți factori umorali ce interesează funcțiile circulatorii sunt:

a) agenți vasoconstrictori – noradrenalina, adrenalina, angiotenzina, vasopresina;

b) agenți vasodilatatori – calidina, bradikinină, histamina, prostaglandinele, acetilcolina. În plus, o serie de ioni posedă acțiune vasoactivă, dilatând sau contractând vasele sanguine. De exemplu, ionii de calciu determină vasoconstricție datorită stimulării directe a musculaturii netede, ionii de sodiu și de magneziu relaxează musculatura netedă, iar ionii de sodiu și de hidrogen provoacă vasodilatație. Catecolaminele (adrenalina, noradrenalina) au efecte diferite asupra musculaturii vasculare în funcție de tipul adrenoreceptorilor (α sau β) prezenți în peretele vascular. Astfel, excitarea α -adrenoreceptorilor determină contracția musculaturii netede, iar excitarea β -adrenoreceptorilor – dilatarea acesteia. Noradrenalina acționează, în special, asupra α -adrenoreceptorilor, pe când adrenalina asupra α - și β -adrenoreceptorilor. În majoritatea vaselor sunt prezente ambele tipuri de receptori, dar numărul și raportul lor variază în diverse regiuni ale organismului. Astfel, în vasele organelor splanhnice, rinichilor, pielii, musculaturii scheletice, în care predomină α -adrenoreceptorii adrenalina provoacă vasoconstricție, iar în miocard și creier, unde predomină β -adrenoreceptorii, provoacă vasodilatare. Deși pragul de excitare a β -adrenoreceptorilor este mai mic decât al α -adrenoreceptorilor, la acțiunea agonisților asupra ambelor tipuri predomină efectele α -adrenoreceptorilor. Astfel, în concentrații fiziologice în aceste organe adrenalina determină vasodilatare, iar în cantități sporite vasoconstricție.

Reglarea neurogenă. Reglarea neurogenă a tonusului vascular este efectuată de către sistemul nervos vegetativ, predominant de către sistemul simpatic, însă unele regiuni vasculare sunt reglate și de sistemul nervos parasimpatic. Inervația simpatică este prezentă în toate vasele sanguine, cu excepția capilarelor, sfincterelor precapilare

și a majorității metarteriolelor, însă densitatea fibrelor adrenergice și importanța funcțională a acestora variază în diferite zone ale sistemului vascular. Majoritatea fibrelor simpatice postganglionare sunt adrenergice, dar există și fibre simpatice postganglionare colinergice, excitarea cărora provoacă dilatarea vaselor coronariene și a vaselor mușchilor scheletici. Fibrele parasimpatice colinergice vasodilatatoare își iau începutul din nucleele vegetative ale encefalului și din regiunea sacrală a măduvei spinării, înervând vasele encefalului, limbii, glandelor salivare, vezicii urinare, organelor sexuale externe și rectului. Fibrele vasomotorii simpatice postganglionare se află în componența nervilor micști spinali și inervează vasele viscerelor și ale cordului, teritoriile vasculare periferice. În condiții normale prin fibrele nervoase simpatice se transmit perpetuu semnale vasoconstrictoare, care determină o descărcare continuă și lentă de impulsuri în regiunea joncțiunii neurovasculare și mențin o stare de vasoconstricție parțială, denumită *tonus vasomotor*. Mediatorul postganglionar în sistemul simpatic vasomotor este noradrenalina, care exercită asupra receptorilor adrenergici postsinaptici de pe miocitele vasculare acțiune similară cu cea a catecolaminelor parvenite pe cale umorală, efectul fiind determinat de specificul receptorilor – alfa sau beta.

Așadar, în prezent s-a stabilit cu certitudine că excitarea fibrelor simpatice adrenergice prin acțiune asupra alfa-adrenoreceptorilor determină constricția vaselor periferice, pe când vasodilatarea este rezultatul diminuării influenței simpatice vasoconstrictoare, a excitării β -adrenoreceptorilor sau a fibrelor simpatice și parasimpatice colinergice. În același timp, inervația parasimpatică poate provoca vasodilatare indirect, prin modificarea metabolismului sau prin eliminarea din celule a enzimelor (kalkreina), care difundează în spațiul intercelular și clivează substanțe vasodilatatoare de la macromolecule (globuline), așa cum are loc în glandele salivare și sudoripare.

Dereglările circulației regionale se traduc prin mărirea sau micșorarea debitului sanguin în organ (hiperperfuzie sau hipoperfuzie). Formele concrete ale acestora sunt hiperemia arterială, hiperemia venoasă, ischemia și staza sanguină (staza venoasă, ischemică și capilară).

17.1. Hiperemia arterială

Hiperemia arterială reprezintă umplerea excesivă a unui organ sau porțiuni de țesut cu sânge arterial în rezultatul afluxului sporit de sânge prin arteriolele dilatate concomitent cu mărirea perfuziei.

Etiologia. Clasificarea factorilor etiologici ai hiperemiei arteriale se efectuează în conformitate cu mai multe criterii. În funcție de origine există factori exogeni și factori endogeni. În funcție de natura lor factorii exogeni se divid în factori mecanici (traumă mecanică, acțiunea locală a hipobariei), fizici (temperatura înaltă), chimici (acizi, baze, alcool), biologici (toxine bacteriale sau parazitare), psihogeni. La factorii endogeni se referă unii mediatori și hormoni (acetilcolina, serotonina, histamina), metaboliții (adenozina, acidul lactic), prostaglandinele, alte substanțe biologice active (kinine). După potențialul nociv factorii, care provoacă hiperemia arterială pot fi fiziologici și patogeni. Respectiv, în funcție de factorul etiologic și semnificația biologică hiperemiile arteriale pot fi clasificate în hiperemie arterială fiziologică și hiperemie arterială patologică.

Hiperemia arterială fiziologică poate fi provocată atât de factori fiziologici, cât și de factori patogeni. Caracterul distinctiv al hiperemiei fiziologice este coerența calitativă și cantitativă a factorului cauzal și caracterul adaptativ, protectiv sau compensator (de ex., hiperemia la acțiunea temperaturii ridicate, hiperemia în caz de inflamație). Hiperemia patologică este hiperemia neadecvată factorului cauzal și lipsită de caracterele biologice favorabile (de ex., hiperemia neuroparalitică survenită la trauma mecanică a nervilor vasomotori).

Patogenia. Factorul patogenetic de bază (veriga principală) al hiperemiei arteriale este dilatarea arteriolelor, care se dezvoltă prin intermediul diferitelor mecanisme patogenetice: neurogene, umorale sau metabolice.

Hiperemia arterială cu mecanism neurogen poate fi de tip neurotonic și neuroparalitic.

Mecanismul neurotonic al hiperemiei arteriale constă în predominarea influențelor vasodilatatoare asupra celor vasoconstrictoare, ceea ce rezultă o vasodilatare. Aceasta poate fi rezul-

tatul creșterii tonusului sistemului vegetativ parasimpatic și respectiv a nivelului acetilcolinei în sinapsele neuro-musculare de pe vase la excitarea directă a receptorilor cu proiecție parasimpatică, a centrilor, a fibrelor preganglionare și a ganglionilor parasimpatici intramurali de către excitanți mecanici, fizici, chimici, biologici. Vasodilatația poate fi și rezultatul creșterii colinoreactivității vasculare, din cauza concentrației sporite în spațiul extracelular a ionilor de potasiu, hidrogen ș.a. Exemple tipice de hiperemie arterială neurogenă de tip neurotonic este hiperemia feței și gâtului în cazul unor emoții sau patologii ale organelor interne (ovare, cord, ficat, plămâni), hiperemia arterială de-a lungul proiecției nervilor intercostali în caz de neuroinfecție cu Herpes zoster. Prin mecanismul colinergic (acțiunea acetilcolinei) se dezvoltă hiperemia arterială a glandelor salivare, limbii, organelor sexuale externe, vasele cărora au inervație parasimpatică. În lipsa inervației parasimpatice dezvoltarea hiperemiei arteriale este condiționată de inervația simpatică colinergică și histaminergică cu M-colinoreceptori sau H₂ receptori.

Mecanismul hiperemiei neurogene de tip neuroparalitic are la bază vasodilatarea produsă prin diminuarea tonusului sistemului vegetativ simpatic și respectiv a nivelului de catecolamine în sinapsele neuro-musculare ale arteriolelor. Aceasta poate fi rezultatul lezării ganglionilor, fibrelor postganglionare sau a terminațiilor nervoase simpatice în traume sau intervenții chirurgicale. Un alt mecanism al dezvoltării hiperemiei arteriale neuroparalitice poate fi micșorarea adrenoreactivității vasculare din cauza modificărilor fizico-chimice în focarul inflamator (de ex., acidoza tisulară diminuează efectele vasoconstrictorii ale catecolaminelor). Deoarece inervația simpatică este responsabilă de tonusul vascular, la micșorarea sau întreruperea influenței ei asupra vaselor tonusul vascular scade și sub acțiunea presiunii intravasculare vasele se dilată. Astfel se instalează hiperemia ar-

terială. Hiperemia arterială neurogenă de tip neuroparalitic poate fi provocată și pe cale farmacologică prin utilizarea ganglioblocatorilor (guanetidina, trimetafanul), care întrerup propagarea impulsurilor spre periferie la nivelul ganglionilor simpatici sau prin blocarea terminațiilor nervoase simpatice cu preparate simpatolitice (rezerpina) și α -adrenoblocatori (fentolamina, prazosinul). În acest caz se blochează canalele lente potențial dependente de calciu, ceea ce împiedică pătrunderea acestui element din spațiul extracelular în miocitele vasculare în direcția gradientului electrochimic și astfel contracția miocitelor la acțiunea noradrenalinei devine imposibilă.

Mecanismul neuromioparalitic constă în epuizarea rezervelor de catecolamine în veziculele terminațiilor nervoase simpatice cu micșorarea tonusului fibrelor musculaturii netede ale arteriolelor sau în caz de compresie îndelungată a vaselor (de ex., în ascită). O altă cauză este micșorarea reactivității structurilor adrenoreactive ale vaselor sanguine în condiții de acidoză tisulară, sau în prezența altor substanțe vasoactive antagoniste, de ex., a histaminei.

Mecanismul umoral al hiperemiei arteriale constă în creșterea într-o anumită regiune a concentrației substanțelor biologice active vasodilatatoare (histamina, adenoza, prostaglandine, kinine) sau creșterea reactivității vasculare către aceste substanțe, de exemplu în cazul creșterii concentrației potasiului extracelular.

Mecanismul metabolic al hiperemiei arteriale constă în dilatarea arteriolelor în rezultatul acțiunii directe asupra musculaturii netede a vaselor a produșilor metabolismului tisular, care micșorează tonusul vascular, indiferent de influențele nervoase. Astfel, chiar și denervarea totală a unei porțiuni de țesut sau organ nu preîntâmpină instalarea hiperemiei arteriale metabolice. Un rol important în creșterea fluxului sanguin în acest caz se

atribuie produșilor metabolismului tisular: creșterea concentrației ionilor de hidrogen cu acidoză, acumularea de dioxid de carbon, adenzozindifosfat, acid lactic ș.a., care micșorează tonusul vascular, cresc sensibilitatea miocitelor vasculare către adenzozină, facilitează disocierea oxihemoglobinei.

În funcție de procesele biologice, în care se dezvoltă, hiperemia arterială poate fi funcțională, reactivă, adaptativă, colaterală, disvegetativă (predominarea tonusului sistemului parasimpatic – parasimpaticotonie sau simpatoplegie), psihoemoțională, inflamatoare, alergică, în hiperkaliemie, acidoză ș.a.

Hiperemia arterială funcțională reprezintă dilatarea arteriolelor cu creșterea afluxului de sânge arterial spre organele cu funcție intensă (hiperemia pancreasului în timpul digestiei, a mușchilor scheletici în efort fizic, a encefalului în efort psihic, a rinichiului la suprasolicitare funcțională ș.a.). Hiperemia arterială funcțională se dezvoltă prin intermediul mecanismelor patologice metabolice și umorale. De exemplu, în encefal și mușchi vasodilatarea se datorează preponderent acțiunii produșilor metabolismului tisular; depolarizarea membranei citoplasmice la contracția fibrelor musculare striate este asociată de eliminarea potasiului intracelular în spațiul interstițial, de unde potasiul eliminat difundează în celulele musculaturii netede, determinând micșorarea potențialului de repaus (depolarizare), inhibiția ulterioară depolarizantă cu relaxarea miocitelor vasculare, scăderea tonusului vaselor, dilatarea acestora și intensificarea fluxului sanguin.

Un rol important în patogenia hiperemiei arteriale funcționale aparține și factorilor umorali. De exemplu, hormonii gastrici și intestinali acționează asupra vaselor tractului gastro-intestinal provocând vasodilatare proporțională cu necesitățile funcționale. Astfel, secretina contribuie la dilatarea vaselor musculaturii stomacului, colecistokina dilată vasele intestinale, iar

glucagonul posedă acțiune directă asupra vaselor arteriale hepatice.

La instalarea hiperemiei arteriale funcționale participă și factorii mecanici, de exemplu, comprimarea vaselor în timpul contracției musculare determină micșorarea tonusului vascular al arteriolelor mușchilor scheletici, ceea ce contribuie la dilatarea neuromioparalitică.

Semnificația biologică a hiperemiei arteriale funcționale este ajustarea asigurării metabolice a organului la gradul de activitate prin modificarea debitului sanguin.

Hiperemia arterială reactivă are la bază mecanisme patogenețice metabolice și umorale și este în legătură directă cu modificările chimice în țesuturile ischemiate. Dilatarea vaselor se datorează acțiunii produșilor metabolismului tisular (CO_2 , acidul lactic, adenzina, ioni). La creșterea fluxului sanguin concomitent cu mecanismul metabolic mai participă și mecanismul miogen de autoreglare a debitului sanguin. În perioada ischemică are loc diminuarea circulației sanguine și a presiunii intravasculare, ceea ce micșorează tonusul vascular. La reperfuzie restabilirea presiunii intravasculare provoacă o extindere a peretelui vascular hipotonic cu afluxul abundent de sânge – apare hiperemia arterială reactivă. De menționat că în caz de obturare a unei vene, când presiunea intravasculară se menține la nivel normal, aceste reacții lipsesc.

Semnificația biologică a hiperemiei arteriale reactive constă în recuperarea prejudiciilor metabolice instalate în ischemie: hipoxia, hipercapnia, acidoza, deficitul de energie, reparația structurilor lezate ș.a.

Alte tipuri de hiperemie arterială (hiperemia arterială inflamatorie, alergică, acidotică, în hiperkaliemie, colaterală) sunt expuse în compartimentele respective.

Manifestările hiperemiei arteriale constau din modificările hemodinamice, limfodinamice, metabolice paralel cu echivalentele lor externe.

Modificările hemodinamicii și limfodinamicii regionale:

a) dilatarea vaselor arteriale sub acțiunea factorului cauzal, creșterea afluxului și presiunii hidrostatice a sângelui în arteriolele, capilarele și venulele derivate din vasele dilatate;

b) creșterea vitezei lineare și volumetrice a torentului sanguin (cantitatea de sânge ce trece printr-o porțiune a vasului într-o unitate de timp) din cauza lumenului mărit al vaselor; creșterea debitului sanguin prin organ – hiperperfuzie ;

c) creșterea presiunii sângelui în microvase, dilatarea arterelor mici și arteriolelor; pulsarea vaselor arteriale de calibru mic, în care mișcarea torentului sanguin în condiții obișnuite este uniformă;

d) creșterea numărului de vase funcționale și intensificarea rețelei vasculare în regiunea hiperemiată pe fundalul creșterii afluxului de sânge și intensificării microcirculației;

e) creșterea vitezei filtrației transcapilare ca rezultat al măririi presiunii hidrostatice a sângelui în capilare concomitent cu micșorarea resorbției; mărirea volumului lichidului interstițial;

f) intensificarea limfogenezei și limfocirculației.

Modificările metabolismului tisular:

a) micșorarea diferenței arterio-venoase a presiunii oxigenului – „arterializarea” sângelui venos în urma accelerării vitezei și reducerii timpului de circulație a eritrocitelor prin vasele metabolice;

b) mărirea aportului și consumului de oxigen și substanțe nutritive concomitent cu evacuarea completă și rapidă a deșeurilor metabolice ca rezultat al hiperperfuziei ;

c) intensificarea proceselor metabolice oxidative în regiunea hiperemiată;

- d) intensificarea energogenezei, acumularea în celulele țesutului hiperemiat a substanțelor macroergice și nutritive;
- e) mărirea potențialului energetic și funcțional al organului;
- f) creșterea reactivității și rezistenței țesuturilor hiperemiate la acțiuni nocive.

Manifestările exterioare ale hiperemiei arteriale:

- a) eritem difuz ca rezultat al dilatării vaselor arteriale în zonă, a intensificării rețelei vasculare, afluxului sporit de sânge bogat în oxihemoglobină și "arterializării" sângelui venos;
- b) creșterea temperaturii locale, ce rezultă atât din afluxul sporit de sânge arterial, cât și din intensificarea metabolismului și proceselor de energeneză;
- c) tumefierea neînsemnată a porțiunii hiperemiate în rezultatul supraumplerii organului cu sânge și intensificării filtrației și limfogenezei;
- d) creșterea turgorului tisular ca rezultat al hidratării optime consecutiv supraumplerii cu sânge și limfă a țesutului.

Consecințele. Atât hiperemia arterială fiziologică, cât și cea, care acompaniază diferite procese patologice, poate avea consecințe favorabile și nefavorabile pentru organism. Astfel, consecințele favorabile ale hiperemiei arteriale sunt:

- a) asigurarea condițiilor optime pentru intensificarea eventuală a funcției specifice a organului sau țesutului;
- b) stimularea funcțiilor nespecifice bazale în țesuturi (multiplicarea celulară, regenerarea, procesele reparative, procesele anabolice plastice, troficitatea, reacțiile protective și rezistența locală, limfogeneza și drenajul țesutului ș.a.);
- c) asigurarea plastică și energetică a proceselor de hipertrofie și hiperplazie. Efectele benefice sunt confirmate și prin eficacitatea curativă a hiperemiei arteriale provocate în organele afectate prin diverse procedee curative, de exemplu comprese, sina-

pisme, proceduri fizioterapeutice, administrarea preparatelor farmacologice vasodilatatoare.

Consecințe nefavorabile pot surveni atât în cazul hiperemiei arteriale fiziologice, cât și celei din cadrul proceselor patologice. Astfel, dilatarea excesivă a vaselor creierului pe fundalul unor afecțiuni vasculare cum ar fi ateroscleroza, se poate complica cu ruperea peretelui vascular și apariția hemoragiei în encefal (ictus hemoragic). Creșterea fluxului de sânge spre musculatura scheletică la efort fizic pronunțat sau spre alte organe în caz de hiperemie arterială funcțională, determină o redistribuire a sângelui în organism cu micșorarea debitului sanguin și tulburări circulatorii la nivelul encefalului, manifestându-se prin lipotimie și sincopă. Hiperemia arterială în focarul inflamator, pe lângă consecințele benefice, poate antrena diseminarea germenului patogen în alte organe.

Semnificația biologică. În majoritatea cazurilor hiperemia arterială este însoțită de hiperperfuzie a organului cu ameliorarea și intensificarea metabolismului tisular, a troficității, rezistenței, capacităților reparative și funcției organului, constituind o reacție de adaptare, protecție, compensare sau reparație.

17.2. Hiperemia venoasă

Hiperemia venoasă reprezintă umplerea excesivă a unei porțiuni de țesut sau organ cu sânge venos în rezultatul refluxului dificil prin vene concomitent cu micșorarea perfuziei.

Etiologia. Efectul general al acțiunii factorilor etiologici comun pentru oricare tip de hiperemie venoasă este rezistența mecanică crescută în calea efluxului sângelui din organ sau țesut. Aceasta poate fi rezultatul micșorării gradientului de presiune artere – vene, micșorării forței de aspirație a cutiei toracice, micșorării lumenului venos (compresie, obturare, obliterare), modificarea structurii și capacităților mecanice ale venelor.

Micșorarea gradientului de presiune artere-vene este rezultatul afectării cordului cu diminuarea funcției de pompă a ventricolului drept sau stâng cu hiperemie venoasă respectiv în circulația mare sau mică, diminuarea compleanței cordului și limitarea umplerii diastolice a ventriculelor în pericardite exsudative. Aceasta determină micșorarea presiunii arteriale concomitent cu creșterea presiunii venoase centrale, ceea ce micșorează gradientul de presiune artere-vene și face dificil returul sângelui prin vene spre cord.

Micșorarea forței de aspirație a cutiei toracice survine la creșterea presiunii intratoracale în tumori mediastinale, pleurezii, hemotorax, pneumotorax ș.a. În condiții normale presiunea sângelui în porțiunile toracale ale venelor mari este negativă relativ cu cea atmosferică. Creșterea presiunii intratoracale mărește presiunea în vene, care devine excesivă (pozitivă), îngreunând returul venos spre cord.

Micșorarea lumenului venos prin *compresie* poate fi cauzată de o tumoare, cicatrice, edem, ligaturare, care comprimă direct vena mărind rezistența opusă torentului sanguin. *Obturarea* lumenului venei mai frecvent este posibilă cu tromb. Diferite procese patologice localizate în peretele venei (inflamație, sclerozare, depuneri de substanțe) conduc la *obliterare* – îngroșarea peretelui paralel cu îngustarea lumenului venei, ceea ce mărește rezistența mecanică opusă returului venos spre inimă.

O altă cauză poate fi *insuficiența constituțională a elasticității* peretelui venos, ce se manifestă mai frecvent în venele membrelor inferioare și duce la dilatarea treptată a venelor, insuficiență valvulară relativă, reținerea sângelui în vene cu creșterea presiunii hidrostatice în ele. Aceasta împiedică refluxul sângelui din țesuturi și conduce la instalarea hiperemiei venoase.

În condițiile blocării refluxului sângelui prin venele magistrale are loc dilatarea venelor colaterale cu fenomene de hipere-

mic venoasă. Astfel, în ciroză hepatică este blocată circulația sângelui din vena portă în venele hepatice cu hipertensiune portală. În aceste condiții se deschid anastomozele porto-cavale cu creșterea afluxului de sânge prin venele paraombilicale, esofagiene, venele rețelei splenice și hemoroidale inferioare, instalându-se o hiperemie venoasă semnificativă în aceste regiuni.

Patogenie. Factorul patogenetic principal (veriga principală) ce stă la baza dezvoltării tuturor modificărilor ulterioare ale hiperemiei venoase este reducerea refluxului venos și hipoperfuzia organului. Aceasta determină toate procesele consecutive și manifestările hiperemiei venoase: dereglările hemodinamicii, limfogenezei și limfodinamicii locale, tulburarea proceselor metabolice, modificările structurii și funcției organului.

Manifestări. Dereglările hemodinamicii, limfogenezei și limfodinamicii locale:

a) *diminuarea refluxului sanguin din organ* sub acțiunea directă a factorului etiologic concomitent cu menținerea temporară a afluxului arterial spre organ;

b) *acumularea excesivă a sângelui* în compartimentul venos și capilar al modulului microcirculator, creșterea presiunii intravasculare;

c) *micșorarea afluxului arterial, al vitezei lineare și volumetrică cu reducerea debitului sanguin;* paralel crește și presiunea hidrostatică în capilare și vene;

d) *intensificarea rețelei vasculare* din cauza dilatării vaselor și supraumplerii lor cu sânge;

e) *intensificarea procesului de filtrație transmurală* în capilare și venule ca rezultat al creșterii presiunii efective de filtrație;

f) *diminuarea procesului de rezorbție interstițiu-vas* și acumularea în exces a lichidului interstițial cu creșterea presiunii mecanice în țesut;

g) *hemoconcentrația* în vasele regiunii hiperemiate cu mărirea hematocritului, a vâscozității sângelui, cu agregarea celulelor sanguine și coagularea sângelui;

h) *intensificarea limfogenezei* ca rezultat al tranziției abundente interstițiu – capilar limfatic;

i) *diminuarea refluxului limfei* din organ ca rezultat al comprimării vaselor limfatice de presiunea mecanică mărită;

j) *formarea edemului* ca consecință a creșterii presiunii hidrostatice a sângelui în vase, a hiperpermeabilității vasculare în condiții de hipoxie, acidoză și extinderii mecanice a peretelui vascular, precum și a hiperosmolarității interstițiale în regiunea hiperemiată.

Modificările metabolice:

a) *diminuarea aportului de oxigen și substanțe nutritive – hipoxia și hiponutriția;*

b) *tulburarea schimbului capilaro-interstițial de gaze în zona cu hiperemie venoasă ca consecință a edemului;*

c) *diminuarea proceselor metabolice oxidative și a energogenezei;*

d) *intensificarea proceselor catabolice anaerobe cu acumularea metaboliților intermediari acizi – acidoza metabolică;*

e) *dereglări calitative ale metabolismului cu acumularea de produse intermediare – acid lactic, corpi cetonici, produși ai proteolizei;*

f) *diminuarea funcției organului hiperemiat, reducerea capacităților adaptative, compensatoare, protective și reparative;*

g) *leziuni celulare hipoxice, hiponutritive, hipoenergetice și acidotice; necroza cu reducerea populației celulare; sclerozarea – substituirea țesutului specific cu țesut conjunctiv.*

Manifestări externe:

a) înroșirea cu nuanță *cianotică* a regiunii hiperemiate datorită supraumplerii vaselor cu sânge venos bogat în hemoglobină redusă și carbohemoglobină;

b) *tumefierea* organului sau porțiunii de țesut din cauza edemului;

c) *micșorarea temperaturii locale* ca consecință a reducerii afluxului sângelui arterial și diminuării metabolismului tisular și energogenezei;

d) *hemoragii* ca rezultat al extinderii excesive a peretelui venos și ruperea acestuia;

Consecințe. Consecințele locale ale hiperemiei venoase de orice origine au caracter biologic negativ și sunt condiționate de hipoperfuzie, hipoxie, hiponutriție, hipoenergizarea și dismetabolismul organului. Principalele consecințe ale hiperemiei venoase sunt:

a) staza venoasă;

b) leziunile celulare hipoxice, hipoenergetice, dismetabolice;

c) necroza;

d) inflamația;

e) atrofia;

f) sclerozarea organului.

Concomitent cu modificările locale, hiperemia venoasă cu caracter generalizat poate provoca și tulburări ale hemodinamicii sistemice cu consecințe grave. Mai frecvent aceste tulburări apar în cazul obturării venelor colectoare de calibru mare – vena portă, vena cavă inferioară. Acumularea și reținerea sângelui în aceste rezervoare venoase (până la 90% din sângele disponibil) determină reducerea returului venos spre cord, o scădere gravă a debitului cardiac și a presiunii arteriale (insuficiență circulatorie).

rie vasogenă, colaps) micșorarea debitului sanguin în organe de importanță vitală, în special în creier (sincopă).

Semnificația biologică. Hiperemia venoasă poartă un caracter biologic cert negativ. Din această cauză hiperemia venoasă necesită înlăturarea obstacolului din calea refluxului sângelui și restabilirea hemocirculației. Pentru recuperarea structurilor lezate și restabilirea funcțiilor dereglate în urma hiperemiei venoase este necesară lichidarea factorilor patogenetici principali: hipoperfuzia, hipoxia, hiponutriția, acidoza și tulburările metabolice.

17.3. Ischemia

Ischemia reprezintă tulburarea circulației sanguine periferice în rezultatul diminuării sau întreruperii afluxului de sânge concomitent cu hipoperfuzia organului.

Etiologie. Efectul general propriu tuturor factorilor etiologici al ischemiei este micșorarea lumenului arterei aferente, diminuarea debitului sanguin, hipoperfuzia organului. Ischemia poate fi provocată de diverși factori patogeni. După originea lor factorii etiologici ai ischemiei se clasifică în *exogeni și endogeni*. După natura lor factorii cauzali ai ischemiei pot fi: *mecanici, fizici* (temperatură scăzută), *chimici* (nicotina, efedrina, mezatonul), substanțe biologice active (catecolamine, angiotenzina II, prostaglandinele F, vasopresina), *biologici* (toxinele microorganismelor ș.a.).

Patogenia. În patogenia ischemiei se deosebesc trei mecanisme principale ale micșorării afluxului de sânge spre organ sau țesut: neurogen, umoral și mecanic.

În funcție de factorul etiologic și mecanismele patogenetice ischemia poate fi:

a) *neurogenă* sau angiospastică, rezultat al spasmului arterial la creșterea tonusului inervației simpatice;

b) *prin obturare*, când lumenul vascular este redus din cauza unui tromb, embol sau placă ateromatoasă;

c) *prin compresie*, la comprimarea vaselor arteriale din exterior de către o tumoare, cicatrice, ligatură ș.a.;

d) *prin redistribuire* a circulației sanguine ca rezultat al creșterii afluxului de sânge spre alte regiuni ale organismului. În funcție de durată ischemia se clasifică în *acută* și *cronică*.

Mecanismul neurogen al ischemiei se traduce prin angiospasmul de lungă durată instalat pe cale neuro-reflexă.

Angiospasmul neurogen este rezultatul dezechilibrului vegetativ cu predominarea acțiunii vasoconstrictoare a sistemului vegetativ simpatic asupra arteriolelor în raport cu cele vasodilatatoare parasimpatice. Aceasta se poate întâlni la creșterea tonusului sistemului nervos simpatic și respectiv a influențelor simpatice asupra vaselor.

Un alt mecanism al vasoconstricției poate fi creșterea adrenergicității peretelui arteriolelor, determinată de creșterea concentrației ionilor de sodiu și calciu în celulele peretelui arteriolelor, mecanism denumit și *neurotonic*. Acest mecanism de vasoconstricție se întâlnește și la excitarea centrului vasomotor, în arahnoidite, traume sau tumori ale măduvei spinării.

Spasmul vascular poate surveni pe cale reflexă la acțiunea excitanților fizici, chimici, biologici sau în caz de excitații dure-roase puternice. Ischemia angiospastică survine și la excitarea directă a aparatului vasoconstrictor la fel ca și spasmul reflex provocat de factori psihogeni sau în emoții (frică, supărare ș.a.).

Excitarea receptorilor organelor interne (intestine, căile biliare, vezica urinară, uter) declanșează prin mecanismul reflexelor visceroviscerale spasmul vascular în alte organe. Astfel, colecistita sau colica biliară acută poate fi însoțită de accese de coronarospasm cu stenocardie.

Constricția vaselor coronariene poate fi cauzată și de excitația baroreceptorilor gastrici (reflexul gastrocoronarian), excitația îndelungată a duodenului. Diverse zone cu ischemie și chiar necroză pot apărea la distanță de locul acțiunii directe a factorului patogen, de exemplu vasoconstricția și necroza masivă a cortexului renal la o lezare locală a rinichilor, spasmul arterelor aferente ale glomerulilor renali cu anurie după intervenții chirurgicale la vezica urinară, ischemia și formarea de ulcere acute în stomac și duoden în traume ale sistemului nervos central sau în arsuri masive.

Efectul de vasoconstricție poate fi și rezultatul diminuării influențelor vasodilatatoare, în special a tonusului inervației parasimpatice (de exemplu, la alterarea ganglionilor parasimpatici intramurali sau a trunchilor nervoși în inflamație, traumă mecanică, proces tumoral sau manipulații chirurgicale). Această variantă a mecanismelor neurogene se mai numește "neuroparalitică".

La baza *mecanismului umoral* stă acțiunea asupra vaselor organului sau țesutului a substanțelor endogene cu acțiune vasoconstrictoare, cum ar fi angiotenzina II, prostaglandinele din grupul F, tromboxanul A₂, catecolaminele. Eliberarea mai intensă a catecolaminelor din stratul medular al suprarenalelor se observă în caz de stres. Efect similar vasoconstrictiv are și micșorarea colinoreactivității peretelui arteriolelor.

Micșorarea afluxului de sânge spre organe sau țesuturi poate fi și rezultatul apariției unui obstacol mecanic în calea sângelui prin artere, ceea ce crește rezistența vasculară, micșorează semnificativ lumenul vasului și concomitent debitul sanguin. Obstacolul mecanic poate fi cauză a compresiei, obturării sau obliterării arterei. Comprimarea din exterior a vaselor poate fi exercitată de o tumoare, cicatrice, edem, garou. Ischemia prin compresie a encefalului se instalează, de exemplu, la creșterea

presiunii intracraniene. Obturarea lumenului vascular poate fi cauzată de către un tromb, embol, agregate eritrocitare. Deseori ischemia obturativă este agravată de componentul angiospastic.

Obliterarea peretelui arterial prin tumeficerea, inflamația, sclerozarea sau îmbibarea peretelui vascular cu mase ateromatose. Enderterita obliterantă, periarterita nodulară sunt de asemenea cauze, care micșorează lumenul vascular și reduc fluxul sanguin.

Micșorarea afluxului de sânge spre unele organe poate fi rezultatul redistribuirii sângelui în organism, de exemplu ischemia encefalului la înlăturarea lichidului din cavitatea peritoneală în ascită, unde în rezultatul hiperemiei reactive se îndreaptă o cantitate sporită de sânge.

Manifestările. Ischemia se manifestă prin dereglări hemodinamice, metabolice, funcționale și modificări structurale ale organului ischemiat.

Dereglări hemodinamice:

a) *îngustarea lumenului* arterei provocată de acțiunea directă a factorului patogen cu diminuarea debitului sanguin – *hipoperfuzie* ;

b) *micșorarea vitezei volumetrice a circulației sanguine*, micșorarea umplerii vaselor organului cu sânge;

c) *micșorarea presiunii hidrostatice a sângelui* în regiunea vasculară situată distal de obstacol;

d) *micșorarea rețelei vasculare* ca rezultat al depleției de sânge în urma opririi afluxului sanguin și transformării capilarelor sanguine în capilare plasmaticice;

e) *micșorarea procesului de filtrație* transcapilară concomitent cu intensificarea resorbției lichidului interstițial;

f) *diminuarea limfogenezei*;

Dereglări metabolice:

- a) micșorarea aportului de oxigen și substanțe nutritive spre organul ischemiat (*hipoxia, hiponutriția*);
- b) reducerea metabolismului și energogenezei oxidative (*hipoenergogeneza*);
- c) intensificarea metabolismului anaerob cu acumularea de metaboliți intermediari acizi (*acidoza metabolică*);
- d) reducerea rezervelor de substanțe nutritive și macroergice;
- e) dereglări funcționale ale organului ischemiat (*hipofuncția*);
- f) leziuni celulare hipoxice, acidotice, dismetabolice;
- g) necroza, inflamația, sclerozarea, atrofia organului.

Manifestări exterioare:

- a) *paloarea* țesutului ischemiat, ca rezultat al micșorării afluxului de sânge;
- b) *micșorarea temperaturii locale* din cauza afluxului redus de sânge, diminuării metabolismului și energogenezei;
- c) *micșorarea în volum* a organului sau țesutului din cauza micșorării umplerii cu sânge, a volumului lichidului interstițial și a limfei, deshidratării celulelor;
- d) *diminuarea turgescenței cutanate* cu consecință a umplerii reduse cu sânge a țesutului;
- e) *durere locală și parestezii* ca rezultat al hipoxiei și excitației terminațiilor nervoase.

Consecințe. Consecințe directe locale ale ischemiei sunt: a) staza ischemică; b) leziuni celulare; c) distrofii celulare; d) necroza; e) inflamația; f) sclerozarea.

Un rol important în evoluția ischemiei și determinarea consecințelor acesteia îl are *circulația sanguină colaterală*, efectuată paralel cu circulația sanguină magistrală. Colateralele în diferite organe se deosebesc prin tipul vaselor (arteriale, venoa-

se, capilare), tipul anastomozării (anastomoze laterale, terminale), calibrul sumar al acestora comparativ cu diametrul vasului magistral.

Din punct de vedere *funcțional* colateralele se clasifică în:

a) colaterale *absolut suficiente* – lumenul tuturor colateralelor în sumă este egal cu lumenul vasului obturat și circulația se restabilește complet (de ex., în musculatura scheletică, intestine);

b) *relativ suficiente* – lumenul colateralelor în sumă este cu mult mai mic decât lumenul vasului obturat și circulația se restabilește parțial (de ex., în plămâni);

c) *absolut insuficiente* – circulația colaterală se realizează numai la nivelul capilarelor și în cazul unui obstacol în vasul magistral circulația nu poate fi restabilită (de ex., în miocard).

Apariția necrozei de pe urma ischemiei depinde și de sensibilitatea țesutului la hipoxie. Astfel, în encefal necroza survine peste câteva minute după ocluzia vasului, pe când în musculatura scheletică, oase și alte țesuturi doar peste câteva ore, ceea ce se explică prin necesitățile energetice mai mici ale acestor organe.

În normă în stare de repaus circulația magistrală este suficientă și vasele colaterale nu funcționează. Deschiderea vaselor colaterale depinde de următorii factori:

a) diferența de presiune dintre regiunile proximale și distale obstacolului;

b) hipoxia și acumularea în zona ischemiată a substanțelor metabolice și biologic active cu acțiune vasodilatatoare (adenozina, acetilcolina, kinine ș.a.);

c) activarea urgentă a mecanismelor parasimpatice locale de reglare a debitului sanguin, ce determină dilatarea colateralelor.

Semnificația biologică. Ischemia poartă un caracter biologic negativ cu consecințe grave pentru organul ischemiat: inflamația, distrofia, necroza, fibrozarea.

17.4. Embolia

Una din cauzele frecvente ale ischemiei este procesul patologic denumit embolism.

Embolia este prezența și vehicularea prin vasele sanguine a particulelor străine endogene sau exogene, care obturază lumenul vascular și dereglează circulația sanguină.

Etiologie. După originea embolului embolia poate fi *exogenă și endogenă*. Embolii exogeni pătrund în curentul sanguin din mediul ambiant. Din acest grup face parte embolia *aeriană, gazoasă, microbială, parazitară și cu corpi străini*. În cazul emboliei endogene embolul se formează în interiorul organismului din substanțe proprii ale organismului. Se deosebesc următoarele tipuri de embolie endogenă: *embolia cu tromb, tisulară, lipidică, celulară, cu lichid amniotic și ateromatoasă*.

În funcție de localizarea embolului se evidențiază *embolia circulației mari, embolia circulației mici și embolia venei portă*.

Embolia se mai clasifică după direcția vehiculării embolului în *ortogradă, retrogradă și paradoxală*.

Patogenia. Mecanismul formării și evoluției diferitelor forme de embolii este diferit și depinde de originea și proprietățile embolului, vasul obturat, calea de vehiculare a embolului.

Embolia aeriană reprezintă obturarea lumenului vascular cu aer atmosferic. Pătrunderea aerului în circulația sanguină devine posibilă în cazul traumatizării venelor mari magistrale (jugulară, subclaviculară), a sinusurilor venoase ale craniului. În aceste vene presiunea sângelui este mai mică decât cea atmosferică, iar pereții vasculari sunt fixați de țesuturile adiacente și la ruperea lor nu colabează, din care cauză aerul atmosferic este aspirat în

vase. Bulele de aer sunt vehiculate cu torentul sanguin și parvin prin atriu drept până în ventriculul drept, iar de aici sunt propulsați în circulația mică unde obturează lumenul ramificațiilor arterelor pulmonare în conformitate cu diametrul embolului. Obturarea a $\frac{2}{3}$ din capilarele pulmonare provoacă moartea.

În barotraumele pulmonare cauzate de către unda explozivă sau în condiții de hipobarie, dilatarea bruscă a aerului din alveole provoacă ruperea lor, iar aerul pătrunde în vase prin septurile alveolocapilare lezate, fiind vehiculat în circulația mare. Rareori embolia aeriană poate fi o complicație în nașteri sau avorturi, când aerul poate pătrunde în sinusurile venoase placentare la contracția musculaturii uterului.

Embolia aeriană poate fi și iatrogenă la efectuarea incorectă a unor manipulări medicale, cum ar fi administrările intraarteriale ale medicamentelor, transfuzii de sânge, investigații radiologice angiografice.

Embolia microbială este consecință a pătrunderii din focarul inflamator septic în circulație a microorganismelor, care obturează lumenul vascular și determină apariția focarelor infecțioase metastatice în diferite organe. Această formă de embolie mai des se dezvoltă la liza septică a trombului, de aceea este caracteristică și pentru circulația mică și pentru circulația mare, iar în locul obturării vasului se formează un focar purulent.

Embolia parazită survine în cazul când diverși paraziți (helminți) străbat peretele vascular și nimeresc în circulația sanguină, ceea ce poate determina obturarea unui vas, dar și generalizarea invaziei parazitare cu dezvoltarea altor paraziți în diferite organe.

Embolia cu corpi străini este o formă ce se întâlnește mai rar și doar în cazurile de traume cu arme de foc, când glonte, schija sau alte obiecte străine nimeresc în interiorul vasului și-l obturează. Masa acestor obiecte de regulă este mare, de aceea

ele parcurg o distanță mică, de exemplu de la vena cavă în ventriculul drept.

Embolia gazoasă reprezintă obturarea lumenului vaselor cu bule de gaze (oxigen, azot), care se formează în sânge la micșorarea solubilității gazelor și este factorul patogenetic de bază al bolii de cheson sau decompresiei la înălțime – la trecerea de la hiperbarie la presiune atmosferică mai mică (decompresie) sau la trecerea bruscă de la presiunea atmosferică normală la presiune scăzută (deermetizarea la înălțime a aparatelor de zbor).

Deoarece solubilitatea gazelor este direct proporțională cu presiunea, în condiții de hiperbarie crește concentrația oxigenului și azotului dizolvat în sânge și țesuturi, iar la scăderea bruscă a presiunii deasupra lichidului solubilitatea gazelor scade și are loc degajarea lor în formă de bule. Oxigenul degajat este treptat utilizat de celule și dispare din sânge, în timp ce azotul nu poate fi utilizat și rămâne în stare gazoasă, formând în interiorul vaselor o mulțime de bule vehiculate de curentul sanguin cu obturarea lumenului vaselor de calibru corespunzător, provocând ischemia țesuturilor. În plus, pe suprafața bulelor de azot are loc adeziunea trombocitelor, ceea ce activează mecanismul de coagulare a sângelui, iar trombii formați agravează și mai mult fenomenul de obturare a vaselor. Este necesar de menționat că aceasta se întâmplă simultan în tot organismul și în acest caz embolia poartă un caracter generalizat cu urmări deosebit de grave. În plus, în condiții de hiperbarie în țesuturile bogate în lipide se dizolvă o cantitate mare de azot, care se elimină treptat la decompresie formând emboli.

Embolia cu tromb este una din cele mai des întâlnite forme de embolii și reprezintă obturarea lumenului vascular de către un tromb ce s-a rupt de la locul său de formare. Deoarece trombii se formează mai des (cca 90%) în venele mari și profunde ale membrilor inferioare, în caz de flebotromboză, la desprindere

de pereții venelor ei ajung în circulația mică și obturează ramurile arterelor pulmonare. Numai în cazul când trombul se formează în partea stângă a cordului (endocardită, anevrism) sau în artere (ateroscleroză) sunt obturate vasele circulației mari (encefal, cord, rinichi, intestine, musculatura scheletică). Cea mai frecventă și mai gravă formă este tromboembolia arterei pulmonare, provocând moartea pacientului.

Embolia tisulară este rezultatul vehiculării de către torentul sanguin a fragmentelor de țesuturi traumatice mecanic (de ex., mușchi, encefal, ficat). Acești emboli obturează vasele circulației mici.

Embolia lipidică reprezintă pătrunderea în circulație a picăturilor de lipide provenite din măduva galbenă a oaselor tubulare, țesutul adipos subcutanat în cazul traumelor masive ale acestora. Factori favorizanți emboliei lipidice sunt starea lichidă a grăsimilor la temperatura corpului și fixația pereților vaselor pe țesuturile adiacente, din care cauză vasele traumatizate nu colabează. În așa mod embolii lipidice nimeresc în venele din interiorul oaselor, iar de aici cu curentul sanguin ajung în circulația mică obturând masiv vasele mici, ceea ce provoacă grave dereglări hemodinamice. La pasajul picăturilor de grăsime din arterele circulației mici în venele pulmonare (prin capilarele de calibru mare ale circulației mici sau prin anastomozele arterio-venoase) apare embolia lipidică a circulației mari. Volumul emboliei lipidice letale la om este în limitele de $0,9-3 \text{ cm}^3/\text{kg}$. Picături de grăsimi în sânge se determină la 90% din pacienții cu fracturi ale oaselor tubulare, în timp ce manifestările clinice ale emboliei lipidice se întâlnesc mult mai rar. Adeziunea trombocitelor pe suprafața picăturilor de grăsime poate iniția chiar și coagularea intravasculară diseminată. Exemplu clasic este embolia lipidică apărută peste 1-3 zile după traumă, confirmată prin prezența picăturilor de lipide în urină și spută și manifestată

prin erupții hemoragice pe tegumente, tulburări neurologice, dereglări respiratorii, deces în cca 10% din cazuri.

Embolia celulară reprezintă vehicularea prin sânge a celulelor provenite din tumorile localizate în unele organe, unde din celulele reținute se dezvoltă tumorile metastatice.

Embolia cu lichid amniotic este pătrunderea lichidului amniotic în vasele lezate ale uterului în timpul nașterii după detașarea placentei sau la detașarea precoce. Se întâlnește rar (1:80.000 nașteri), dar este o complicație extrem de gravă, deoarece provoacă obturarea ramurilor arterelor pulmonare. Lichidul amniotic conține un număr mare de particule solide (epiteliu, fire de păr, lipide, mucozități, meconiu), care obturează capilarele circulației mici. De rând cu aceasta substanțele cu acțiune tromboplastinică din componența placentei sau a lichidului amniotic inițiază coagularea intravasculară diseminată. Parturientele mor în cca 80% din cazuri, de regulă, din cauza hemoragiilor masive drept consecință a epuizării factorilor coagulanți.

Embolia cu mase ateromatoase este provocată de colesterol și alte substanțe provenite din plăcile ateromatoase dezintegrate, care sunt revărsate în lumenul vaselor și vehiculate de curentul sanguin în vasele circulației mari, mai des ale encefalului.

Embolia circulației mici. De cele mai dese ori embolia afectează circulația mică și se caracterizează prin creșterea bruscă a presiunii sanguine în artera pulmonară proximal de embol și scăderea bruscă a presiunii arteriale în circulația mare. Se consideră că hipotensiunea circulației mari este un fenomen reflex, determinat de excitarea receptorilor din artera pulmonară. Concomitent apare insuficiența ventriculului drept consecință a suprasolicitării cu rezistență, hipotensiunii în aortă cu hipoperfuzie și hipoxie acută în miocard.

Embolia circulației mari. La originea emboliei circulației mari stau procese patologice cu intensificarea trombozei în

compartimentul stâng al inimii (tromboendocardită) sau în vasele circulației mari cu apariția ulterioară a tromboemboliei. Mai frecvent sunt obturate de embol arterele coronariene, carotide interne, renale, lienală, iar pătrunderea embolului în diferite vase este în funcție de diametrul embolului și al vasului, de unghiul de ramificare a vasului, de gradul vascularizării.

Embolia venei portă, deși se întâlnește mai rar comparativ cu embolia circulației mici și mari, se caracterizează prin manifestări și evoluție specifică cu tulburări hemodinamice deosebit de grave. Datorită volumului mare al bazinului venei portă obturarea acesteia sau a unor ramuri provoacă supraumplerea cu sânge venos a organelor abdominale (intestinul subțire, splina) și dezvoltarea sindromului hipertensiunii portale, ceea ce corespunde creșterii presiunii în vena portă de la 8–10 până la 40–60 cm col. apă. Acest sindrom se caracterizează prin triada de semne principale: ascită, dilatarea venelor superficiale ale peretelui abdominal și splenomegalie. Concomitent se mai dezvoltă și manifestări generale, cum ar fi micșorarea returului de sânge spre inimă, a debitului cardiac, a presiunii arteriale, dispnee și tulburări neurologice. La baza acestor modificări stă micșorarea volemiei din cauza acumulării sângelui în bazinul venei portă (până la 90% din sângele disponibil), modificări ce determină tulburări grave ale hemodinamicii și sfârșitul letal.

Embolia ortogradă este vehicularea embolului în direcția curentului sanguin. La această formă se referă majoritatea emboliilor descrise mai sus.

Embolia retrogradă se deosebește de cea ortogradă prin mișcarea embolului sub acțiunea forței de gravitație în sens opus curentului sanguin. În aceste condiții embolul cade de regulă în jos până la obturarea lumenului venei. Astfel se poate întâmpla la ruperea unui tromb masiv din v. cavă inferioară sau în caz de embolie cu corpi străini (glonte).

Embolia paradoxală reprezintă obturarea arterelor circulației mari cu un embol format în venele circulației mari în cazul viciilor cardiace cu defecte ale septului interatrial sau interventricular. În aceste condiții trombul ocolește circulația mică și din compartimentul drept al inimii pătrunde direct în compartimentul stâng și ulterior în circulația mare.

Consecințele emboliei sunt de ordin local – ischemia, hiperemia venoasă, metastazarea procesului infecțios și tumoral și de ordin general – dereglări funcționale în conformitate cu importanța vitală a organului afectat.

Semnificația biologică. Embolia poartă un caracter biologic negativ, deoarece este cauza tulburărilor hemodinamice locale și generale.

17.5. Staza sanguină

Staza reprezintă încetinirea sau sistarea circulației sanguine la nivel microcirculator într-un organ sau porțiune de țesut.

Etiologie. Acțiunea generală comună pentru toți factorii etiologici ai stazei este încetinirea sau stoparea completă a circulației sanguine în modulul microcirculator. După modul de acțiune factorii etiologici ai stazei pot fi divizați în câteva grupe:

a) *factorii ischemici*, care încetinesc sau opresc afluxul sângelui arterial spre organ provocând ischemie și sistarea microcirculației; astfel de stază se numește *ischemică*;

b) factori care îngreuează sau stopează *refluxul venos* de la organ provocând hiperemie venoasă și sistarea microcirculației; astfel de stază se numește *venoasă*;

c) factori care nu modifică afluxul arterial nici refluxul venos, însă *măresc rezistența* circulației prin însăși capilarele sanguine până la oprirea circulației; astfel de stază se numește *capilară sau stază propriu-zisă*;

d) factori lezanți cum ar fi temperatura înaltă sau scăzută, exicoza suprafeței de țesut expusă contactului cu aerul, cu soluții hipertionice de clorura de sodiu, acizi, baze, toxinele microorganismelor, terebentina, uleiul de muștar etc.;

e) factori, care afectează stratul de endoteliu și micșorarea lumenului capilar;

f) factori cu acțiune generală – boala hipertensivă, ateroscleroză, șocul, colapsul, insuficiența circulației sanguine, inflamații acute, crizele angioncurotice, afecțiuni virale (gripă, rujeolă).

Patogenie. Staza venoasă și ischemică este consecința directă a hiperemiei venoase și a ischemiei.

Factorul patogenetic principal al stazei sanguine capilare indiferent de cauza acesteia este agregarea intracapilară a eritrocitelor, care se manifestă prin lipirea acestora și formarea de conglomerate, ceea ce mărește rezistența periferică și complică circulația sanguină. Agregarea și aglutinarea eritrocitelor poate fi rezultatul creșterii în regiune a concentrației substanțelor proagregante (tromboxanul A₂, prostaglandine, catecolamine, aglutinine). Acest proces este însoțit de activarea celulelor și eliberarea substanțelor biologic active. Un rol important în instalarea stazei propriu-zise revine creșterii vâscozității sângelui în condiții de hiperpermeabilitate capilară în regiunea afectată.

Creșterea permeabilității capilare sub acțiunea substanțelor biologic active (serotonina, bradikinina, serotonina), micșorarea pH local și presiunii coloidal-osmotice determină extravazarea intensă a lichidelor, ceea ce, în asociație cu dilatarea vaselor, contribuie la creșterea vâscozității sângelui, micșorarea vitezei de circulație, agregarea și aglutinarea eritrocitelor și, în consecință, conduc la stază sanguină. Aceste procese sunt favorizate și de ieșirea din vase a albuminelor plasmatiche, creșterea concentrației proteinelor plasmatiche macromoleculare (globuline, fibri-

nogen) – fenomen ce determină micșorarea sarcinii negative a eritrocitelor și sedimentarea lor. În plus, factorii cauzali de origine chimică pot pătrunde în capilare și acționa nemijlocit asupra eritrocitelor, modificându-le proprietățile fizico-chimice și favorizând agregarea lor. Același efect de micșorare a sarcinii negative a eritrocitelor îl are și surplusul ionilor de potasiu, magneziu ș.a. eliberați din celulele sanguine și endoteliocite la lezarea acestora de către factorii cauzali. Adsorbindu-se pe suprafața eritrocitelor ionii enumerați mai sus neutralizează sarcina negativă a acestora, ceea ce favorizează apropierea, alipirea și agregarea eritrocitelor. În consecință, din eritrocite se eliberează substanțe proagregante ce accelerează și mai mult agregarea, formându-se astfel un cerc vicios.

Afectarea peretelui capilar cu edemul și intumescența endoteliocitelor, de exemplu sub acțiunea histaminei, de asemenea poate determina creșterea rezistenței vasculare periferice și micșorarea vitezei de circulație a sângelui.

De rând cu factorii patogenetici comuni, fiecare tip de stază posedă și unele particularități.

Staza capilară propriu-zisă sau staza primară apare în urma modificărilor reologice ale sângelui sau în cazul capilaropatiilor, când curentului sanguin prin capilare i se opune o rezistență sporită de nănvins pentru torentul sanguin. În aceste condiții coloana de sânge în capilare și venule devine imobilă, sângele se omogenizează, are loc intumescența eritrocitelor cu pierderea unei cantități considerabile de hemoglobină, care împreună cu plasma trece în spațiul extravascular. Este necesar de subliniat că în caz de stază propriu-zisă eritrocitele nu se distrug și sângele nu se coagulează.

Staza venoasă drept consecință a hiperemiei venoase se instalează din cauza obstacolului în calea refluxului venos, care conduce la supraumplerea și mărirea presiunii hidrostatice a sân-

gelui în venule și capilare, care, atingând nivelul presiunii sângelui în arteriole, anihilează gradientul de presiune și consecutiv forța de propulsare a sângelui prin vene.

Staza venoasă are o evoluție relativ lentă, parcurgând câteva etape. Inițial apare *prestaza*, caracterizată prin mișcări pulsatile, pendulare urmate de stoparea definitivă a circulației. Mișcările pulsatile ale sângelui se datorează creșterii presiunii hidrostatice a sângelui în venule până la nivelul presiunii arteriale diastolice. În consecință sângele prin capilare circulă doar în timpul sistolei, când presiunea arterială sistolică depășește presiunea din venule, iar în timpul diastolei, la egalarea presiunilor, circulația se oprește. Dacă în continuare acțiunea cauzei hiperemiei venoase persistă, presiunea hidrostatică a sângelui în sectorul venos crește și mai mult, depășind presiunea diastolică – atunci în timpul sistolei cordului sângele la nivel microcirculator circulă în direcție obișnuită, iar în timpul diastolei cordului se creează un gradient inversat de presiune și sângele circulă în direcție opusă – apar mișcări pendulare ale torentului sanguin. Ulterior amplitudinea mișcărilor pendulare scade treptat până când circulația sângelui se oprește – survine *staza venoasă*.

Staza ischemică este o consecință a ischemiei, când din cauza unui obstacol se întrerupe afluxul de sânge spre o porțiune de țesut. În organele cu colaterale funcțional absolut insuficiente vasele situate distal de obstacol se eliberează parțial de sânge, iar sângele rezidual stagnează – astfel survine staza ischemică.

Staza venoasă și cea ischemică se numesc forme *secundare*, deoarece se instalează drept consecință respectiv a hiperemiei venoase sau ischemiei. Atât staza venoasă cât și cea ischemică în stadiile inițiale sunt reversibile, deoarece la înlăturarea obstacolului din calea sângelui circulația sanguină se restabilește. În ambele cazuri dacă circulația sângelui nu este restabilită se inițiază procesele de agregare și aglutinare a eritrocitelor însoțite de

creșterea permeabilității vasculare, survin modificări reologice ale sângelui. Asocierea la staza venoasă sau ischemică a modificărilor reologice o transformă în *stază propriu-zisă ireversibilă*, când circulația nu mai poate fi restabilită. În funcție de gradul răspândirii staza poate fi locală (în focarul inflamator) și generalizată (în tifos exantematic, malarie).

Manifestările. Manifestările stazei secundare (venoase și ischemice) se suprapun și amplifică manifestările dereglărilor primare ale circulației sanguine periferice. Manifestările proprii ale stazei se evidențiază cert doar în cazul, când staza apare primar, și sunt următoarele:

a) micșorarea temperaturii locale, ca rezultat al diminuării sau stopării afluxului de sânge și aportului de oxigen cu tulburări grave ale metabolismului și energogenezei;

b) tumefierea porțiunii cu stază, din cauza edemului local pe fundal de hiperpermeabilitate;

c) cianoza din cauza diminuării vitezei de circulație a sângelui și acumulării în vase a carbohemoglobinei;

d) microhemoragii ca rezultat al creșterii presiunii hidrostatice a sângelui la nivelul microvaselor și hiperpermeabilității vaselor cu diapedeza eritrocitelor;

Consecințele. În porțiunea de țesut sau în organul cu stază sanguină hipoperfuzia și hipoxia pronunțată provoacă tulburări grave ale metabolismului, însoțite de leziuni celulare, distrofii celulare, necrobioză, necroză, inflamație, atrofie, sclerozare. Din consecințele generale fac parte intoxicația resorbțivă, coagulopatii.

Semnificația biologică. Staza poartă un caracter biologic negativ cu prejudicii grave irecuperabile.

17.6. Tulburările reologice sângelui

Proprietățile reologice ale sângelui reprezintă capacitatea de a se afla în stare lichidă și fluidă și sunt determinate, în special, de vâscozitatea sângelui și de stabilitatea suspensională a elementelor figurate.

Proprietățile reologice sunt determinate de mai mulți factori:

- 1) concentrația și masa moleculară a substanțelor simple dizolvate în plasmă;
- 2) concentrația, masa moleculară și sarcina proteinelor plasmaticice;
- 3) concentrația, forma, dimensiunile și sarcina celulelor sanguine suspendate în plasmă;
- 4) interacțiunea celulelor sanguine între ele și cu peretele vascular;
- 5) diametrul și proprietățile mecanice ale vaselor.

În condiții obișnuite sângele reprezintă o suspensie stabilă de celule în plasmă. Stabilitatea suspensiei se datorează sarcinii electrice negative a eritrocitelor și trombocitelor, proprietăților antiadezive și antiagregante ale trombocitelor, unui raport constant între fracțiile proteice ale plasmelor și unei viteze anumite de circulație a sângelui. Creșterea în sânge a conținutului de globuline și/sau fibrinogen și absorbția lor pe suprafața eritrocitelor reduce sarcina negativă ale acestora și dereglează stabilitatea suspensională a sângelui, agregarea eritrocitelor, iar micșorarea vitezei de circulație a sângelui agravează și mai mult acest proces.

Vâscozitatea definită încă de Isaac Newton pentru toate lichidele ca „lipsa de alunecare între straturi vecine de fluid” pe deplin se referă și la sânge. Prin frecarea moleculelor substanțelor și particulelor sanguine între ele și cu peretele vascular sunt generate forțe de coeziune ce se opun curgerii sângelui. Rezis-

tența opusă de sânge forțelor ce îl propulsează este direct proporțională cu vâscozitatea. Astfel, vâscozitatea sângelui și proprietățile vaselor (diametrul, starea intimei) condiționează în mare măsură rezistența periferică și respectiv presiunea arterială, ceea ce îi atribuie un rol important în hemodinamică. Vâscozitatea relativă se determină după viteza de deplasare a sângelui comparativ cu cea a apei prin tuburi capilare (vâscozimetrul Hess și Oswald). Vâscozitatea apei este acceptată convențional egală cu 1, a sângelui cu cca 4,6 (la bărbați 4,7 și la femei 4,4), iar a plasmei cu 1,86. Astfel, prezența elementelor figurate reprezintă factorul principal, care determină vâscozitatea sângelui.

Creșterea vâscozității sângelui poate fi rezultatul micșorării volumului de plasmă (*anhydraemia, inspissatio sanguinis*) sau a creșterii concentrației și volumului total al elementelor figurate în sângele periferic. În ambele cazuri survine *hemoconcentrația* cu mărirea vâscozității sângelui și rezistenței periferice. Volumul plasmei scade la deshidratări severe în caz de vomă sau diaree (holeră, dizenterie, salmoneloză), arsuri masive și profunde cu translocări hidrice intra- și extracorporale, hipertermii grave cu transpirații abundente, intoxicații cu gaze toxice de luptă ce provoacă arsura chimică a plămânilor și acumularea lichidelor în cantități enorme în plămâni (până la 10 litri), suprasolicitarea forțată a diurezei în lipsa aportului parenteral de lichide în caz de intoxicații ș.a. Creșterea volumului elementelor figurate este caracteristică pentru eritrocitose absolute în cazul intensificării eritropoiezei ca reacție de adaptare sau în leucemii. În aceste condiții crește hematocritul, sângele devine vâscos, scade viteza de circulație, are loc agregarea eritrocitelor și este posibilă trombogeneză. În general procesul este reversibil, dar în cazuri grave de deshidratări sau policitemii leucemice crește considerabil rezistența periferică, ceea ce provoacă o suprasolicitare a cordului cu rezistență și chiar insuficiență cardiacă.

Micșorarea vâscozității sângelui – *hydraemia* – survine în cazul creșterii volumului părții lichide a sângelui periferic sau micșorării volumului celulelor. Volumul plasmei în raport cu volumul celulelor crește în afecțiuni renale, la resorbția rapidă a edemelor, în caz de infuzii masive de plasmă sau substituenți ai sângelui pentru restabilirea volemiei. Volumul elementelor figurate scade în caz de anemii sau hemoragii masive. În caz de micșorare a vâscozității sângelui cu păstrarea volemiei microcirculația de regulă nu este afectată, în schimb în condiții de hipervolemie are loc suprasolicitarea cordului cu volum și chiar insuficiența cardiacă, în alte cazuri se dezvoltă edem cerebral sau pulmonar.

Una din formele frecvent întâlnite ale tulburării stabilității de suspensie a elementelor este fenomenul *sludge* (engl. *sludge* – nămol dens, mâl). Sludge-ul conduce la creșterea vâscozității sanguine, dar în același timp poate fi și consecință a creșterii primare a vâscozității. Esența sludge-ului constă în alipirea eritrocitelor și formarea unor coloane eritrocitare sau a unor conglomerate din eritrocite, trombocite și leucocite de diverse forme și dimensiuni, care staționează și obturează vasele sanguine. Deși agregarea și aglutinarea intravasculară a elementelor figurate se cunoaște de mult timp (Haller, 1754; Lister, 1858), fenomenul în cauză pentru prima dată a fost studiat, argumentat și denumit de Knisely (1941). Mai târziu Bloch (1956) a descris zece criterii de diferențiere a hemocirculației normale de fenomenul sludge, dar cele mai importante sunt alipirea eritrocitelor, trombocitelor și leucocitelor, creșterea vâscozității, ceea ce reduce considerabil perfuzia sângelui prin capilare. Sludge-ul se deosebește de staza capilară prin faptul că agregarea eritrocitelor are loc nu numai în capilare, dar și în vase de diferit calibru, inclusiv vene și artere. Clinic acest fenomen se manifestă prin creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor.

Sludge-ul poate fi cauzat de tulburări ale hemodinamicii centrale sau regionale (insuficiență cardiacă, stază venoasă, ischemie); creșterea vâscozității sângelui (hemoconcentrație, hiperproteinemie, policitemie); hipo- sau hipertermii, arsuri sau degerături; intoxicații cu arseniu, cadmiu, eter, cloroform; embolie gazoasă sau lipidică; diverse forme de șoc, oligurie, insuficiență vasculară acută; afecțiunile însoțite de creșterea conținutului de fibrinogen și globuline, concomitent cu scăderea conținutului de albumine (macroglobulinemie, diabet zaharat, boala ischemică a cordului). Sludge-ul poate fi modelat prin administrarea intravenoasă a substanțelor macromoleculare (dextran, proteine denaturate, metilceluloză), ADP, ATP, alcool etilic, trombină, serotonină, noradrenalină, bradikinină ș.a. În funcție de caracterul său sludge-ul poate fi reversibil, dacă a avut loc numai agregarea și ireversibil, dacă a avut loc și aglutinarea celulelor.

După dimensiunile agregatelor, conturul acestora și densitatea eritrocitelor din ele se deosebesc următoarele tipuri de sludge:

a) *clasic* – agregatele au dimensiuni mari, contur neregulat și densitate înaltă a eritrocitelor; se dezvoltă în cazul unui obstacol în calea sângelui;

b) *dextranic* – agregatele au dimensiuni variate, contur rotund, densitate înaltă a eritrocitelor; se dezvoltă la administrarea intravenoasă a dextranului macromolecular (500000 și mai mult);

c) *amorf* – cantitate enormă de agregate mărunte în formă de granule constituite din câteva eritrocite; apare la administrarea intravenoasă a alcoolului etilic, ADP, ATP, trombinei, serotoninei, noradrenalinei.

În diverse forme de sludge dimensiunile agregatelor variază de la 10x10 până la 100x200 μ . Procesul de formare intravas-

culară a agregatelor poate avea un caracter local sau generalizat și decurge într-o anumită consecutivitate. Inițial în capilare și venule se formează agregate din trombocite și chilomicroni, care se fixează de peretele vascular sau sunt vehiculate cu torentul sanguin în alte regiuni, unde provoacă noi focare de agregare. Ulterior procesul de agregare implică și eritrocitele, formându-se agregate eritrocitare în venule, iar mai apoi și în arteriole, ceea ce diminuează viteza de circulație a sângelui și agravează microcirculația. Cu timpul procesul poate avea o tendință spre agravare sau spre rezoluție.

Patogenia agregării intravasculare a eritrocitelor se explică prin: activarea celulelor și eliberarea substanțelor cu acțiune proagregantă puternică (ADP, tromboxanul, chinine, histamina); micșorarea sarcinii negative de pe suprafața externă a elementelor figurate ale sângelui datorită excesului de cationi de potasiu, calciu, magneziu eliberați din celulele lezate sau în cazul creșterii concentrației macromoleculilor proteice ale plasmii și interacțiunea aminogrupelor acestora cu membrana eritrocitară. În plus, adsorbția miceliului proteic pe suprafața eritrocitelor determină sedimentarea acestora și favorizează procesul de adeziune, agregare și aglutinare a eritrocitelor.

Sludge-ul localizat antrenează dereglări circulatorii regionale (stază, ischemie, necroză). În consecință scade gradul de perfuzie a capilarelor, prin care circulă numai plasmă, ceea ce provoacă imbibitia și descuamarea endoteliului microvascular, fenomen agravat și de reacția acidă a mediului, acumularea reziduurilor metabolice, substanțelor biologice active (serotonina, histamina ș.a.) eliberate prin degranularea bazofililor tisulari din țesuturile adiacente. Creșterea permeabilității vasculare și extravazarea părții lichide a sângelui contribuie și mai mult la mărirea vâscozității sângelui, micșorarea vitezei de circulație și agravarea fenomenului de sludge. Pe fundalul acestor modificări se