

## 6. Dereglările circulației sanguine regionale

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).

**6.1. 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.* 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), metabolizii (adenozina, acidul lactic), prostaglandinele, alte substanțe biologice active (kinine).

*Hiperemia arterială* 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 neadevătată 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.

*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.

*Mecanismul neuromioparalitic* constă în epuizarea rezervelor de catecolamine în veziculele terminațiilor nervoase simpatică cu micșorarea tonusului fibrelor musculaturii netede ale arteriolelor sau în caz de compresie îndelungată a vaselor (de ex., în ascită).

*Mecanismul umoral* al hiperemiei arteriale constă în creșterea într-o anumită regiune a concentrației substanțelor biologice active vasodilatatoare (histamina, adenzina, 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.

*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 reactivă* are la bază mecanisme patogenetice metabolice și umorale și este în legătură directă cu modificările chimice în țesuturile ischemiate. Dilatarea vaselor se datorează acțiunii produșilor metabolismului tisular (CO<sub>2</sub>, acidul lactic, adenzina, ioni).

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.

*Manifestările* hiperemiei arteriale constau din modificările hemodinamice, limfodinamice, metabolice paralele 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.

*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 energogeneză;
- 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, sinapisme, 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.

**6.2. 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.*

Una din cauzele hiperemiei venoase este micșorarea lumenului venos prin: *compresie* (cauzată de o tumoră, cicatrice, edem, ligaturare); *obturarea* lumenului venei (tromb); *obliterare* – îngroșarea peretelui paralel cu îngustarea lumenului venei, ceea ce mărește rezistența mecanică opusă returnării 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.

*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.*

- 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 volumetrice 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.

*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.

**6.3. 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 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 tumoră, 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*.

*Manifestările:*

- 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*;

*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* ca consecință a umplerii reduse cu sânge a țesutului;
- e) *durere locală și parestezii* ca rezultat al hipoxiei și excitării terminațiilor nervoase.

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

**6.4. Embolia** este prezența și vehicularea prin vasele sanguine a particulelor străine endogene sau exogene, care obturează 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 embolie 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.

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.

*Embolia parazitară* 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.

*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).

*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.

*Embolia tisulară* este rezultatul vehiculării de către torentul sanguin a fragmentelor de țesuturi traumatate 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.

*Embolia cu lichid amniotic* este pătrunderea lichidului amniotic în vasele lezate ale uterului în timpul nașterii după detașarea placentei sau la detașarea precoce.

*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.

*Embolia circulației mari.* La originea emboliei circulației mari stau procese patologice cu intensificarea trombogenezelor 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* se caracterizează prin triada de semne principale: ascită, dilatarea venelor superficiale ale peretelui abdominal și splenomegalie.

*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.

*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.

*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.

## **6.5. Staza sanguină**

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

*Etiologie.*

- 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 măresc rezistența circulației prin însăși capilarele sanguine până la oprirea circulației însă nu modifică afluxul arterial nici refluxul venos, astfel de stază se numește *capilară sau stază propriu-zisă*;
- d) factori, care afectează stratul de endoteliu și micșorează lumenul capilar;
- e) factori cu acțiune generală – boala hipertensivă, ateroscleroză, șocul, colapsul, insuficiența circulației sanguine, inflamații acute, crizele angioneurotice, afecțiuni virale (gripă, rujeolă).

*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.

**6.6. Tromboza** reprezintă un proces fiziologic, caracterizat prin formarea în timpul vieții pe pereții vaselor sanguine și ai cordului a unui conglomerat solid din elementele figurate ale sângelui și din fibrina stabilă.

*Etiologia și patogenia.*

1) *Leziunea endoteliului vascular.* Se produce sub acțiunea agenților fizici, chimici și biologici.

2) *Încetinirea curentului sanguin* este un factor secundar al trombogenezii, care favorizează procesul de coagulare.

3) *Activarea factorilor procoagulanți sanguini plasmatici și celulari*, care, prin creșterea concentrației lor în sânge, pot determina hipercoagularea.

Deosebim tromb alb, roșu și mixt.

*Trombul alb parietal* este format în urma procesului de adeziune și agregare a trombocitelor și leucocitelor, mai frecvent întâlnit în artere, conține o cantitate minimă de fibrină și nu conține eritrocite.

*Trombul roșu* este constituit din eritrocite cuprinse în filamentele de fibrină, formată în cantități mai mari în faza hemostazei secundare, se formează mai rapid și mai frecvent în vene.

*Trombul mixt* este constituit din straturi albe și roșii.

*Consecințele trombozei.*

Obturarea arterelor cu trombus va conduce la apariția *ischemiei* cu toate consecințele ei. Obturarea venelor va conduce la instalarea *stazei venoase*.

*Rezoluția trombusului.* Trombusul se poate solda cu următoarele transformări:

1. *Organizarea trombusului*, caracterizată prin substituirea trombusului cu țesut conjunctiv și trainic fixat de vas.

2. *Transformarea trombusului în embol*; trombusul desprins de vas este transportat cu curentul sanguin în alte vase și produce tulburări locale ale circulației sanguine.

3. *Canalizarea trombusului*. În cazul în care trombusul e poros, iar presiunea sângelui în vas e mare, sângele poate forma canal în trombus cu restabilirea parțială a circulației sanguine.

4. *Ramolismentul purulent al trombusului*. Infectarea trombusului poate declanșa inflamația purulentă. De la tromb se vor desprinde particule mici cu transformarea acestora în tromboemboli septici, care pot obtura vasele cu diametru mic, mai mult ca atât, ei vor contribui la diseminarea microorganismelor în diverse organe și țesuturi.

5. *Resorbția trombusului* conduce la restabilirea circulației sanguine.

### **6.7. Hipocoagularea**

Starea de hipocoagulabilitate poate fi determinată de mai mulți factori prin diverse mecanisme: micșorarea concentrației în sânge a procoagulanților, sinteza insuficientă sau calitativ modificată a procoagulanților, activarea exagerată a sistemului anticoagulant sau (și) activarea exagerată a sistemului fibrinolitic. Hipocoagulabilitatea determinată de aceste mecanisme se manifestă prin tendința către sângerări repetate, care pot să apară în urma unor leziuni neînsemnate, fenomenul fiind denumit *sindrom hemoragic*. În cazul în care aceste sângerări se repetă foarte frecvent procesul poartă denumirea de *diateză hemoragică*. În funcție de etapele dereglate ale procesului de hemostază, sindroamele hemoragice se pot clasifica în 5 grupe mari:

1. sindroamele hemoragice determinate de alterări structurale și perturbări funcționale ale vaselor din sectorul microcirculator, denumite *vasculopatii* sau *purpura vascular*;

2. sindroame hemoragice determinate de micșorarea numărului de plachete sau de modificări calitative ale acestora, respectiv denumite *trombocitopenii și trombocitopatii*;

3. sindroame hemoragice apărute ca rezultat al carenței de factori ai coagulării denumite *coagulopatii*;

4. sindroame hemoragice determinate de un exces în circulație a anticoagulanților;

5. sindroame hemoragice datorite unei activități fibrinolitice excesive denumite *sindroame fibrinolitice*.

#### *Modularea proceselor de coagulare*

Medicamentele antitrombotice pot acționa prin inhibarea coagulării, scăderea funcțiilor plachetare și prin stimularea lizei trombului.

La anticoagulante se referă heparina, care se cuplează cu antitrombina III. Complexul heparină- antitrombina III inactivează o serie de factori procoagulanți: trombina și factorii activați IX, X, XI, XII.

Tromboza arterială este inițiată de lezarea endoteliului vascular. Plachetele aderă la colagenul denudat și la alte glucoproteine. Plachetele aderate eliberează acid arahidonic din care se formează tromboxan A<sub>2</sub>. Prin intervenția tromboxanului se produce expresia unor receptori membranari plachetari specifici, de care se fixează fibrinogenul legând plachetele între ele, ceea ce explică procesul de agregare.

O serie de medicamente inhibă diferite funcții plachetare și împiedică formarea trombusului plachetar. Ele sunt cunoscute ca inhibitoare ale funcțiilor plachetare- antiagregante plachetare sau antiplachetare. Ca remediu antiagregant poate fi utilizat acidul acetilsalicilic, care împiedică formarea tromboxanului prin inhibarea ciclooxigenazei. Antiagregantele plachetare sunt folosite pentru profilaxia trombozelor arteriale.

Fibrinoliticele sunt medicamente capabile să dizolve fibrina. Ele acționează prin activarea plasminogenului în plasmină, enzimă fibrinolitică fiziologică. Medicamentele fibrinolitice administrate se leagă de plasminogenul fixat și degradează fibrina, lizând cheagul. Aceasta are deseori drept consecință recanalizarea vasului obturat prin trombus, cu restabilirea circulației locale.

### **6.8. Dereglarea schimbului capilaro- interstițial. Edemele**

*Edem* – proces patologic tisular, acumularea excesivă de lichid în spațiile intercelulare sau cavitățile seroase ale organismului. Edemele duc la modificarea proprietăților fizice și structurale

ale țesuturilor și organelor cu tulburări funcționale ale acestora. Lichidul acumulat în caz de edeme se numește lichid edemațios sau *transsudat* (de la lat. *trans* – prin, *sudo, sudatum* – a scurge). Prin particularitățile fizico-chimice (pH, conținutul de proteine, celule), transsudatul este aproape de lichidul tisular, dar diferă cu mult de *exsudat* – edemul de origine inflamatorie. Lichidul edemațios este străveziu, conține până la 2% proteine și un număr neînsemnat de celule.

#### *Etiologia.*

Edemul poate fi provocat de diferiți factori, care influențează parametrii schimbului capilaro-interstițial, al limfogenezei și limfodinamicii. Factorii etiologici ce provoacă edemul pot fi divizați în următoarele grupe:

- a) factorii ce măresc presiunea hidrostatică a sângelui în capilare – hiperemia venoasă și staza, insuficiența circulatorie sistemică;
- b) factorii ce induc micșorarea concentrației proteinelor și scăderea presiunii oncotice a plasmei sanguine – hipoproteinemie și hipoonchie (inaniția totală sau proteică, proteinuria, scăderea funcției de sinteză proteică a ficatului);
- c) factorii ce induc creșterea permeabilității peretelui capilar pentru proteine – inflamația, reacțiile alergice, intoxicațiile;
- d) factorii ce induc creșterea concentrației de proteine și electroliți și respectiv a presiunii oncotice și osmotice a lichidului interstițial (intensificarea filtrării proteinelor plasmatiche, scindarea proteinelor tisulare până la polipeptide, activarea sistemului renină – angiotenzină – aldosteron, retenția sodiului);
- e) factorii ce împiedică refluxul limfei – compresia, concreșterea, obturarea, inflamația vaselor limfatice, coagularea limfei.

#### *Patogenia.*

Mecanismul de dezvoltare a edemelor este specific pentru fiecare factor etiologic. În patogenia edemelor predominant locale rolul principal aparține dereglărilor locale ale schimbului capilaro-interstițial, limfogenezei și refluxului limfatic.

#### *Clasificarea edemelor conform patogeniei lor:*

##### *1. Formele simple de edeme:*

- congestive (de stază);
- hipooncotice;
- hiperosmotice;
- membranogene;
- limfostatice.

##### *2. Variante combinate de edeme (combinația diferiților factori patogenetici):*

- renale (nefritice și nefrotice);
- cașectice;
- hepatice;
- inflamatorii;
- alergice ;
- toxice.

##### *3. Variante particulare de edeme:*

- edemul laringelui;
- edemul cerebral;
- edemul pulmonar;
- hidrotorax (acumularea de lichid în cavitatea pleurală);
- hidropericard (acumularea de lichid în cavitatea pericardului);
- ascită (acumularea de lichid în cavitatea abdominală);
- anasarcă (edemul masiv al țesutului adipos și al organelor interne, inclusiv și al cavităților)



*Consecințele edemelor.* Edemele cronice grave conduc la creșterea presiunii mecanice în organe, tulburarea schimbului capilaro-interstițial și al transportului activ transmembranal al substanțelor, hipoxie tisulară, hipotrofie, distrofie, leziuni celulare, necroză, atrofie și fibroză. Totodată are loc dereglarea funcției specifice a organelor, scade rezistența și crește susceptibilitatea organului față de infecții. Edemul unor organe prezintă pericol direct pentru viață. Astfel, edemul cerebral, edemul pulmonar sau acumularea lichidului în cavitățile pericardice și pleurale poate provoca dereglarea activității cardiace și pulmonare.