

a) alterarea – distrucția celulelor și a colagenului sub acțiunea factorilor patogeni;

b) fagocitarea de către macrofage a produselor distrucției celulare;

c) producerea de către macrofagele activate prin procesul de fagocitoză a factorilor fibrogenici, care suscită proliferarea fibroblaștilor, iar aceștia din urmă intensifică sinteza colagenului.

Semnificația biologică a sclerozării pe de o parte este benefică și constă în finisarea procesului patologic (de ex., inflamația), asigurarea reparației și regenerării matricei intercelulare alterate de procesul patologic. Concomitent asigură și regenerarea, deși incompletă, a organului supus acțiunii tuturor agenților patogeni și în toate formele de alterație tisulară. Astfel, în unele afecțiuni ale pielii, mucoasei bucale, de ex., în ulcerațiile trofice, sau în ulcerul gastric și duodenal finalizarea procesului prin cicatrizare este o rezoluție favorabilă și o variantă de restabilire a funcțiilor de barieră ale acestor organe. Pe de altă parte, incompetența funcțională a țesutului conjunctiv, care substituie țesutul specific, induce deformarea structurii acestuia și compromite organul sclerosat.

Procesele sclerozante din cavitatea bucală

În *parodontite* procesul de sclerozare afectează adeseori regiunile subepiteliale, mai rar survin modificări fibrinoide. Adeseori se atestă dezorganizarea de suprafață a țesutului conjunctiv sub formă de infiltrație mucoidă în zona pungii gingivale și în zonele profunde ale gingiei. Concomitent se observă creșterea numărului de mucopolizaharide neutre și liza fibrelor de colagen. În zona inflamației are loc și sclerozarea vaselor sanguine. Schimbările din stromă și vase atrag dereglări de ordin secundar în epiteliu, caracterizate prin persistența proceselor atrofice și distrofice, până la cele necrotice din structurile fibroase. Vasele sanguine ale periodonțiului inițial sunt dilatate, se manifestă fenomene de scleroză și hialinoză a tunicii medii, cu reducerea ulterioară a lumenului vascular și sclerozarea perivasculară.

Modificări similare celor descrise se constată și în *parodontoză*. În acest caz, în zonele profunde ale osului alveolar și corpiilor

maxilarelor apar semne ale dezarmonizării structurii țesutului osos (alternarea focarelor de osteoporoză și osteoscleroză).

În unele *parodontoame* (fibromatoza gingivală) se constată deformarea atât a gingiei interdentare, cât și a celei alveolare cu infiltrarea țesutului conjunctiv fibros dens cu elemente celulare și subdezvoltarea rețelei vasculare.

Traumatismele mecanice ale mucoasei bucale, survenite acut în urma deteriorării sau care apar la acțiunea îndelungată a unor excitanți slabi, se caracterizează prin dezvoltarea unui fibrom lobular – o formațiune dură indoloră de tip tumoral. Cel mai frecvent formarea fibromului lobular poate fi indusă de proteză.

Patogenia dereglărilor din cavitatea bucală în sclerodermie este determinată de afectarea primară a patului microcirculator, cauzată de reacțiile imunopatologice, ceea ce conduce la dezorganizarea generalizată a țesutului conjunctiv și la schimbări secundare în limbă, precum și în alte organe și țesuturi, paralel se dezvoltă procese patologice în piele și mucoasa bucală (edem, indurație, atrofie). Consecințele acestor dereglări pot fi dezvoltarea glositei descumative în formă migrantă și a xerostomiei, care dificultează vorbirea, ingestia și creează condiții pentru dezvoltarea modificărilor inflamatorii ulterioare în mucoasa bucală.

Dezvoltarea unei glosite sclerozante e tipică pentru *sifilisul terțiar*. Spinarea limbii în acest caz devine noduroasă, brăzdată de fisuri, indurată, cu o mobilitate redusă. Infiltratul inflamator specific e substituit ulterior prin țesut fibros, se dezvoltă scleroza.

8. DEREGLĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE REGIONALE

8.1. 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 – metabolismul vasculo-interstițial.

Arteriiolele constituie vasele de rezistență și prezintă ramificațiile terminale ale sistemului arterial cu diametrul de 80–120 μ m și structură tipică pentru artere, fiind constituite din trei straturi: endoteliu, stratul muscular bine prezentat și adventițiu. Stratul muscular al arteriiolelor 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.

Capilarele sunt structuri cu pereții formați dintr-un singur strat de celule endoteliale aranjate pe membrana bazală. Stratul muscular se păstrează doar la locul de emergență a capilarului (sfincterul precapilar), care prin contracție determină închiderea totală a capilarului, iar prin relaxare deschiderea lui. Peretele capilarelor favorizează schimbul de substanțe în ambele sensuri: capilar – interstițiu și interstițiu – capilar.

Reglarea microcirculației are loc prin modificarea lumenului vascular și, corespunzător, a rezistenței vasculare periferice. Circulația locală este reglată prin mecanisme umorale și nervoase. Reglarea umorală a circulației se efectuează de către substanțe biologice active, cum ar fi hormonii, ionii ș.a. În funcție de efect deosebim:

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

b) agenți vasodilatatori – calidina, bradikinina, histamina, prostaglandinele, acetilcolina. Dintre ioni, cei de calciu determină vasoconstricție datorită stimulării directe a musculaturii netede, de potasiu și de magneziu relaxează musculatura netedă, iar de sodiu și de hidrogen provoacă vasodilatație.

Reglarea neurogenă a tonusului vascular este efectuată de către sistemul nervos vegetativ. Inervația simpatică este prezentă în toate vasele sanguine, cu excepția capilarelor, sfincterelor precapilare și a majorității metarteriiolelor. Fibrele parasimpatice colinergice vasodilatatoare își iau începutul din nucleele vegetative ale encefalului și din regiunea sacrală a măduvei spinării, iner-

vând vasele encefalului, limbii, glandelor salivare, vezicii urinare, organelor sexuale externe și rectului.

Excitarea fibrelor simpatice adrenergice prin acțiune asupra alfa-adrenoreceptorilor determină constricția vaselor periferice, în timp ce vasodilatația este rezultatul diminuării influenței simpatice vasoconstrictoare, a excitării β -adrenoreceptorilor sau a fibrelor simpatice și parasimpatice colinergice.

Reglarea circulației sanguine locale prin mecanisme autonome și rapide se numește *autoreglare* și 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: cu cât presiunea intravasculară este mai mare cu atât contracția mușchilor netezi vasculari este mai puternică și invers.

Mecanismul metabolic reglează fluxul sanguin prin intermediul diverselor substanțe (CO_2 , acidul lactic, ADP, AMP, adenozi-na, K^+ extracelular). Astfel, micșorarea debitului sanguin determină acumularea în țesuturi a substanțelor ce provoacă diminuarea tonusului vascular, dilatarea vaselor și creșterea afluxului de sânge și concomitent de oxigen și substanțe nutritive. Fluxul sporit de sânge spre țesuturi aduce substanțe nutritive în exces și, în același timp, îndepărtează din țesuturi substanțele vasodilatatoare.

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).

8.2. Particularitățile microcirculatorii în țesuturile pulpei dentare

Pulpa dentară are surse primare și secundare de vascularizare. Sursele primare, arterele dentare proprii în număr de una, mai rar două, trunchiurile arteriale, pătrund în interiorul dintelui prin orificiul apical al canalului radicular. Accesul celor secundare este asi-

gurat de aperturile adăugătoare ale ramificațiilor deltiforme ale canalului. La nivelul rădăcinei pulpei trunchiurile arteriale principale și cele secundare, ramificându-se, formează numeroase anastomoze. Presiunea sangvină în arteriole este de la 51 ± 8 până la $63 \pm$ mm. Hg. În arteriolele pulpei presiunea este mai mică, iar în venele mai mare decât în alte țesuturi.

Arterele dentare sunt vase cu pereți subțiri, lipsite de membrane elastice pronunțate și care conțin în tunica medie un strat de miocite netede, orientate circular. Prin urmare, vascularizarea pulpei este doar un fragment al sistemului microcirculator al complexului dento-gingival. Astfel, intensitatea circuitului sangvin în pulpă și gradul de vascularizare a acesteia depind de vascularizarea dintelui și de starea microcirculației regiunii.

Vasele arteriale, aferente în pulpa dentară, se caracterizează prin tipul magistral de ramificare. Acest principiu este evident în dinții uniradiculari. În molari se constată o rețea arteriolo-articulară de anastomoze. Acestea formează o construcție arciformă, care unește vasele colectoare arteriale ale rădăcinilor dentare. În canalul dentar de la arteriole încep să se ramifice microvase arteriale cu diametrul de până la $30-35 \mu\text{m}$. Anastomozând, acestea dau început arteriolelor precapilare, care formează, la rândul lor, o rețea capilară relativ mai rară. Caracteristic pentru patul microcirculator al pulpei dentare este dezvoltarea slabă a regiunii de schimb de substanțe. Probabil, aceasta este legată de particularitățile regionale de structură ale pulpei, reprezentată aici de componentul său "inert" – fibrele colagenice, ceea ce exclude necesitatea unui schimb activ.

O excepție certă în acest plan o reprezintă pulpa dentară a caninelor. Volumul și componența celulară a acesteia în partea radiculară și coronară sunt similare. Astfel, la rădăcina pulpei caninilor rețeaua capilară este mai extinsă. Posibil, regimul deosebit al troficității condiționează o afectare relativ mai rară a caninilor de către procesele patologice.

Construcția destul de simplă a patului circulator în canalul radicular reflectă topografia generală a microvaselor, caracteristică

că pentru toate compartimentele dintelui, și determină construcția stratificată a pulpei, reflectată și în orientarea funcțional argumentată a comunicărilor microcirculatorii.

Stratul central al pulpei, care are structură fibrilară, este traversat de arteriole rezistive magistrale de calibru relativ mai mare. Stratul subodontoblastic este zona localizării prioritare a arteriolelor precapilare și a venulelor postcapilare. Stratul periferic, stratul odontoblaștilor, contactează cu compartimentele terminale ale nodurilor capilare. Principiul traversării longitudinale a vaselor magistrale și dispoziției radiale a pre- și postcapilarelor este constant cu excepția compartimentelor terminale ale pulpei coronare, unde ramificarea arteriolelor capătă un caracter "diseminat".

Activarea dezvoltării patului microcirculator se evidențiază clar deja în treimea medie a canalului radicular. Arteriolele, ce pătrund aici, dau numeroase ramificații, diametrul cărora nu este mai mare de 35 μm . Aceste vase pot fi calificate ca arteriole de ordinul doi, peretele lor păstrând stratul continuu din miocite netede. Aceste arteriole „fiice”, anastomozând, formează construcții arciforme, care se dispun stratificat de-a lungul pulpei.

Existența arcadelor arteriolare (și venelor însoțitoare) condiționează organizarea spațială a sistemului vascular al pulpei ca o repetare a complexului microvascular (organizarea în straturi a arcadelor), prezentat de toate componentele patului microcirculator, determinând concepția despre unirea universală a microvaselor de tip "bloc".

Prezența rețelei de colaterale asigură vascularizarea pulpei și împiedică dezvoltarea ischemiei locale la obturarea completă a arterei dentare principale. Astfel, presupunerea că arterele pulpei sunt vase de tip terminal este greșită, cu atât mai mult că ramificațiile vasculare pulpare comunică cu țesuturile paradonțului.

Merită atenție anastomozarea complexelor microvasculare ale pulpei, care crează condiții favorabile pentru susținerea hemodinamicii în limitele sistemului dat de circulație. Precapilarele ce descind de la arcade se deosebesc prin diametru mic (până la 20 μm .) și numărul redus de miocite netede în tunica medie. Vectorul ra-

mificării acestora este orientat spre periferia pulpei, în direcția structurilor "funcționale" mai active – odontoblaștilor. În partea coronară rețeaua capilară este extrem de densă, reflectând dependența directă dintre gradul de dezvoltare a stratului odontoblastic și nivelul vascularizării pulpei.

Este remarcabilă prezența în pulpă a două tipuri de capilare: viscerale, cu endoteliul fenestrat, și somatice, cu endoteliul neîntrerupt. Capilarele cu endoteliul fenestrat apar preponderent la periferia pulpei, iar cele somatice în zona localizării arteriolelor precapilare și venulelor postcapilare. Această repartizare a capilarelor este o exprimare morfologică a gradientului activității funcționale (de schimb) de-a lungul capilarului. Fenestrele reprezintă canale de transport transendotelial facilitat al macromoleculelor, în particular al proteinelor. Prin urmare, o astfel de specializare a endoteliului capilarelor stratului subodontoblastic poate mărturisi despre activitatea proceselor de transport în această zonă.

În reglarea volumului circulației și, prin urmare, a diametrului lumenului vascular, un rol primordial revine factorilor hemodinamicii, variației concentrației neuromediatorilor și a substantelor vasoactive în spațiile paravase.

În pulpă nu au fost identificate labrocite, în timp ce terminațiile nervoase paravazale sunt larg răspândite. Este evident că lezarea aparatului de inervare, cauzată de inflamație sau alt proces patologic, poate scădea capacitatea adaptivă a sistemului microcirculator al pulpei, agravând dereglările hemodinamicii și schimbul transcapilar.

Vascularizarea pulpei se modifică sub acțiunea anesteziei locale. Astfel, în experimente pe animale a fost demonstrată modificarea semnificativă a umplerii vaselor pulpei în dinții radiculari mari la anestezia mandibulei cu soluția de 2% de lidocaină și adrenalină (1:100000).

Organizarea spațială a patului microcirculator, ce asigură concentrația maximă a capilarelor la periferia pulpei, particularitățile regionale de structură ale pereților (fenestrarea endoteliului),

permit calificarea compartimentului țesuturilor tari și moi ale dintelui ca o regiune a schimbului hematotisular activ.

Prezența aici a hemocapilarelor și venulelor postcapilare fenestrate, facilitează transportul preferențial al macromoleculilor, mai ales a proteinelor, la baza stratului odontoblastic. Creșterea, în legătură cu aceasta, a presiunii oncotice locale, condiționează direcționarea fluxului de lichid, ce se filtrează prin pereții tuturor capilarelor, în zona periferică a pulpei. Aceasta servește ca bază pentru asigurarea optimă a nutriției dentinei și predentinei. În realizarea procesului dat un rol important li se acordă odontoblaștilor (mai exact proeminențelor lor citoplasmatic) ca intermediari în transportul diverselor substanțe spre dentină.

La limita dintre țesuturile moi și tari ale dinților a fost evidențiat un sistem complex de comunicări, constând din "canale" intracelulare ce realizează o legătură directă dintre spațiul interstițial al pulpei cu predentina. Acest sistem de transport poate fi privit ca o cale primară a refluxului limfatic extravascular, modificarea structurii căruia în procesele patologice din pulpă poate induce dereglări distrofice și dishomeostazii hidrice ale țesuturilor dentelui.

Refluxul sângelui din rețeaua capilară se realizează prin postcapilare ce formează venule colectoare. Diametrul acestor vase atinge 40 μm . În peretele lor lipsesc elementele musculare netede, fiind relativ bine dezvoltată tunica adventițială. Abundența venulelor unite prin anastomoze multiple asigură capacitatea înaltă volumetrică a patului microcirculator din pulpă. În regiunea venulelor colectoare au fost evidențiate anastomoze arteriolo-venulare, care fac posibilă șuntarea directă a sângelui. Prin ejecția sângelui în anastomozele date are loc modificarea bruscă a presiunii în camera pulpară. Prin aceasta se explică periodicitatea durerii în pulpită.

Venulele colectoare confluează în vase colectoare magistrale, diametrul cărora atinge 120–130 μm , însă structura peretelui, practic, nu se deosebește de cea a venulelor colectoare. Peretele subțire, la nivelul pulpei coronare, și absența elementelor musculare

netede în peretele lor conduc la tulburări hemodinamice pronunțate, edemațierea țesutului pulpar la acțiunea factorilor patogeni asupra pulpei.

Venulele magistrale însoțesc arteriolele magistrale, formând împreună cu nervii omonimi pachetul vasculo-nervos al canalului dentar. Vasele, ce intră prin orificiul apical și deltoid, constituie rețeaua vasculară a periodontului.

Legătura strânsă a sistemelor vascularizării țesuturilor complexului dento-gingival împiedică izolarea metabolismului pulpei, incluzându-l în cercul interinfluențelor interorganice la reacția dishomeostaziei generale a organismului.

Rețeaua vasculară a pulpei asigură reacțiile de protecție ale pulpei, iar plasma este purtătorul principal al proprietăților de protecție ale pulpei. În unul și același dinte în rădăcina distală se poate observa pulpă sănătoasă, iar în cea medială – leziunea coroanei, elemente de stază cu implicarea unei rădăcini pulpare.

Funcția de protecție a pulpei este determinată și de circulația limfei din cavitatea dentară, ceea ce împiedică acumularea microorganismelor în țesuturile pulpei și favorizează excreția prin orificiul apical dentar a substanțelor toxice pătrunse în pulpă prin intermediul circuitului sanguin.

Refluxul limfei din pulpa dentară are loc extravascular. În spațiile intercelulare sunt identificate rețele sanguine limfatice, care confluează cu cele ale țesuturilor paradonțiului și subperiostale. Prin aceasta se explică răspândirea produșilor inflamației din pulpa dentară în țesuturile adiacente. Prin căile limfatice aferente este posibilă metastazarea în pulpă a celulelor tumorale în cazul neoplaziilor maligne. Vasele limfatice eferente determină limfocirculația cu mărirea ganglionilor limfatici submandibulari sau a ganglionilor profunzi localizați de-a lungul venei jugulare în afecțiunile de origine inflamatorie ale pulpei, țesuturilor paradonțiului, mucoasei bucale etc.

Or, sistemul microcirculator în pulpă are o construcție destul de complexă, care unește căile intra- și extravasculare ale transportului de substanțe nutritive, electroliți etc. Patul microcircula-

tor al pulpei posedă capacități importante adaptive și compensatoare. Baza lor structurală este reprezentată de multitudinea canalelor fluxului sangvin în diferite segmente, dezvoltarea activă a rețelei capilare, prezența anastomozelor arteriolo-venulare ș. a. Totodată, în condițiile dezadaptării, la dereglarea profundă a structurii pulpei dintelui aceste particularități ale vascularizării pulpei contribuie la progresarea procesului inflamator.

8.3. Hiperemia arterială

Hiperemia arterială reprezintă umplerea excesivă a unui organ sau porțiuni de țesut cu sânge arterial în urma 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 bacteriene 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, de protecție sau compensator (de ex., hiperemia la acțiunea temperaturii ridicate, hiperemia în caz de inflamație). *Hiperemia arterială patologică* este hiperemia neadecvată factorului cauzal și lipsită de caractere biologice favorabile (de ex., hiperemia neuroparalitică survenită la trauma mecanică a nervilor vasomotori).

Patogenia. Factorul patogenic de bază (veriga principală) al hiperemiei arteriale este dilatarea arteriolelor, care se dezvoltă prin intermediul diferitelor mecanisme patologice: 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, rezultând 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 metabolic al hiperemiei arteriale constă în dilatarea arteriolelor în urma acțiunii directe asupra musculaturii netede a vaselor a produșilor metabolismului tisular.

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.).

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 volumetrică a torentului sanguin, creșterea debitului sanguin prin organ – hiperperfuzie ;

c) 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.

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, intensificarea energogenezei;

d) 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 datorită afluxului sporit de sânge arterial și intensificării metabolismului și proceselor de energogeneză;

c) tumefierea neînsemnată a porțiunii hiperemiate în urma 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.

Atât hiperemia arterială fiziologică, cât și cea patologică, pot 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 proceselor de regenerare, reparație, plastice, drenajului țesutului, reacțiilor de protecție ș.a.

Consecințe nefavorabile pot surveni în hiperemia arterială fiziologică și în cea din cadrul proceselor patologice. Astfel, dilatarea excesivă a vaselor creierului pe fundalul unor afecțiuni vas-

culare, cum ar fi ateroscleroza, se poate complica cu ruperea peretelui vascular și apariția hemoragiei în encefal (ictus hemoragic).

8.4. Hiperemia venoasă

Hiperemia venoasă reprezintă umplerea excesivă a unei porțiuni de țesut sau organ cu sânge venos în urma 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. Acest efect poate fi generat de micșorarea gradientului de presiune artere – vene, reducerea forței de aspirație a cutiei toracice, micșorarea lumenului venos (compresiune, obturare, obliterare), modificarea structurii și capacităților mecanice ale venelor.

Lumenul venos poate fi micșorat prin:

- *compresiune* – factorul cauzal comprimă direct vena, mărirind rezistența opusă torentului sanguin (tumoare, cicatrice, edem, ligaturare);
- *obturare* – închiderea lumenului venei cu un tromb;
- *obliterare* – îngroșarea peretelui paralel cu îngustarea lumenului venei în urma diferitor procese patologice localizate în peretele venei (inflamație, sclerozare, depuneri de substanțe).

Patogenie. Factorul patogenic principal (veriga principală), ce stă la baza dezvoltării tuturor modificărilor ulterioare ale hiperemiei venoase, este reducerea refluxului venos și hipoperfuzia organului.

Deregările hemodinamicii:

a) diminuarea refluxului sanguin și limfatic 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, creșterea presiunii intravasculare;

c) formarea edemului ca urmare 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;

d) micșorarea afluxului arterial, a vitezei lineare și volumetrice cu reducerea debitului sanguin;

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

f) diminuarea procesului de resorbție interstițiu-vas și acumularea în exces a lichidului interstițial;

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

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

Modificările metabolice:

a) hipoxia și hiponutriția;

b) tulburarea schimbului capilaro-interstițial de gaze;

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.

Leziuni celulare hipoxice, hiponutritive, hipoenergetice și acidotice; necroza; sclerozarea.

Diminuarea funcției organului hiperemiat, reducerea capacităților adaptative, compensatoare, protective și reparative.

Manifestări externe:

a) înroșirea cu nuanță cianotică a regiunii hiperemiate ca urmare a 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* în urma reducerii afluxului sângelui arterial și diminuării metabolismului tisular și a energiei genezei.

d) *hemoragii* ca rezultat al extinderii excesive a peretelui venoz și ruperea acestuia.

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: staza venoasă, leziunile celulare, necroza, inflamația, atrofia, sclerozarea organului.

Hiperemia venoasă poartă un caracter biologic cert negativ. Din această cauză, hiperemia venoasă necesită înlăturarea obstacolului din calea refluxului sângelui și restabilirea hemocirculației.

8.5. Ischemia

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

Etiologie. Factorii etiologici ai ischemiei după originea lor se clasifică în *exogeni și endogeni*, iar după natura lor pot fi: *meccanici, fizici* (temperatură scăzută), *chimici* (nicotina, efedrina, mezatonul), *substanțe biologice active* (catecolamine, angiotensina II, prostaglandinele F, vasopresina), *biologici* (toxinele microorganismelor ș.a.). Efectul general, propriu tuturor factorilor etiologici al ischemiei, este micșorarea lumenului arterei aferente, diminuarea debitului sanguin, hipoperfuzia organului.

Patogenia. În funcție de factorul etiologic și mecanismele patogenice, 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 compresiune*, la comprimarea vaselor arteriale din exterior de către o tumoare, cicatrice, ligatură ș. a.;

d) *prin redistribuirea* circulației sanguine ca rezultat al creșterii afluxului de sânge spre alte regiuni ale organismului.

Ischemia neurogenă se traduce prin angiospasmul de lungă durată instalat pe cale neuroreflexă în urma dezechilibrului vegetativ cu predominarea acțiunii vasoconstrictoare a sistemului vegetativ simpatic asupra arteriolelor în raport cu cele vasodilatatoare parasimpatice. Acest tip de ischemie se poate întâlni la creșterea tonusului sistemului nervos simpatic și respectiv a influențelor simpatice asupra vaselor.

Ischemia prin obturare poate fi și rezultatul apariției unui obstacol mecanic în calea sângelui prin artere, ceea ce micșorează semnificativ lumenul vasului, crește rezistența vasculară și diminuează debitul sanguin. Obturarea lumenului vascular poate fi cauzată de către un tromb, embol, agregate eritrocitare.

Obliterarea peretelui arterial poate avea loc prin tumefierea, inflamația, sclerozarea sau îmbibarea peretelui vascular cu mase ateromatoase. Enderterita obliterantă, periarterita nodulară de asemenea micșorează lumenul vascular și reduc fluxul sanguin.

Ischemia prin compresiune a vasului poate fi exercitată de o tumoare, cicatrice, edem, garou (de ex., ischemia encefalului se instalează la creșterea presiunii intracraniene).

Ischemia prin redistribuire se caracterizează prin micșorarea afluxului de sânge spre unele organe ca rezultat al redistribuirii sângelui în organism, de ex., ischemia encefalului la înlăturarea lichidului din cavitatea peritoneală în ascită, unde, din cauza hiperemiei reactive, se îndreaptă o cantitate sporită de sânge.

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

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 plasmatiche;

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

f) diminuarea limfogenezei.

Deregări 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) deregări funcționale ale organului ischemiat (*hipofuncția*);

e) leziuni celulare hipoxice, acidotice, dismetabolice;

f) necroza, inflamația, sclerozarea, atrofia organului.

Manifestări exterioare:

a) *paloarea* țesutului ischemiat ca rezultat al micșorării afluxului de sânge;

a) micșorarea temperaturii locale din cauza afluxului redus de sânge, diminuării metabolismului și energogenezei;

b) micșorarea în volum a organului sau țesutului din cauza micșorării umplerii cu sânge;

c) durere locală și parestezii ca rezultat al hipoxiei și excitației terminațiilor nervoase;

d) diminuarea turgescenței cutanate ca consecință a umplerii reduse cu sânge a țesutului.

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. 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.

Ischemia poartă un caracter biologic negativ cu consecințe grave pentru organul ischemiat: inflamație, distrofie, necroză, fibrozare.

8.6. Staza sanguină

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

Etiologie. După modul de acțiune, factorii etiologici ai stazei pot fi divizați în câteva grupe:

a) *factorii ischemici*, care încetinesc sau opresc afluxul sângelui arterial, astfel de stază se numește *ischemică*;

b) factori care îngreuiază 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 și nici refluxul venos, însă *măresc rezistența* circulației prin însăși capilarele san-

guine până la oprirea circulației. Acest tip de stază se numește *capilară sau stază propriu-zisă*.

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

Staza capilară propriu-zisă apare în urma modificărilor reologice ale sângelui sau în cazul capilaropatiilor, când curentului sanguin prin capilare i se opune o rezistență sporită, de neînviș pentru torentul sanguin. În aceste condiții, coloana de sânge în capilare și venule devine imobilă, sângele se omogenizează, eritrocitele pierd o cantitate considerabilă de hemoglobină, care împreună cu plasma trece în spațiul extravascular. Este necesar de a sublinia că în caz de stază propriu-zisă eritrocitele nu se distrug și sângele nu se coagulează.

Manifestările. Manifestările stazei venoase și ischemice se suprapun amplificând manifestările dereglărilor primare ale circulației sanguine periferice. Manifestări proprii stazei, evidențiate cert doar în cazul când staza apare primar, 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 induse de creșterea presiunii hidrostatice a sângelui la nivelul microvaselor și hiperpermeabilității vaselor cu diapedeza eritrocitelor.

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, coagulopatiile.

8.7. Embolia

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 acestuia. Se deosebesc următoarele tipuri de embolie endogenă: *embolia cu tromb, tisulară, lipidică, celulară, cu lichid amniotic și ateromatoasă*.

Patogenia. Mecanismul formării și evoluției diferitelor forme de embolie este diferit și depinde de originea și proprietățile embolului, de vasul obturat, de 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), sinusurilor venoase ale craniului, unde presiunea sângelui este mai mică decât cea atmosferică, iar pereții vasculari sunt fixați de țesuturile adiacente și la rupere nu colabează, din care cauză aerul atmosferic este aspirat în vase. Obturarea a $\frac{2}{3}$ din capilarele pulmonare provoacă moartea. Embolia aeriană poate fi și *iatrogenă* - la administrările intraarteriale ale medicamentelor, transfuzii de sânge, investigații radiologice angiografice.

Embolia microbială este consecința pătrunderii microorganismelor din focarul inflamator septic în circulația sanguină. Această formă de embolie mai des se dezvoltă la liza septică a trombului, iar în locul obturării vasului se formează un focar purulent.

Embolia parazitară survine în cazul când diverși paraziți (helminți), penetrând peretele vascular, pătrund în circulația sanguină.

Embolia gazoasă reprezintă obturarea lumenului vaselor cu bule de gaze (oxigen, azot). Acestea se formează în sânge la micșorarea solubilității gazelor și sunt factorul patogenetic de bază al bolii de cheson sau al decompresiunii la înălțime – apare la trecerea de la hiperbarie la presiune atmosferică mai mică (decompresiune) 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 întâlnite forme de embolie și reprezintă obturarea lumenului vascular de către un tromb rupt de la locul de formare. Deoarece trombi 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.

Embolia tisulară este rezultatul vehiculării de către torrentul 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 traumele masive ale acestora. Volumul emboliei lipidice letale la om este în limitele 0,9–3 cm³/kg. Picături de grăsimi în sânge se determină la 90% din pacienții cu fracturi ale oaselor tubulare.

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

Consecințe ale emboliei sunt: ischemia, hiperemia venoasă, metastazarea procesului infecțios și tumoral precum și dereglări funcționale ale organului afectat.

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

9. INFLAMAȚIA

Inflamația este un proces patologic tipic, un răspuns la leziunea celulelor de orice etiologie, orientat spre diminuarea acțiunii și eliminarea din organism a factorului patogen, delimitarea leziunii, lichidarea structurilor lezate și înlocuirea lor cu structuri viabile. Inflamația se caracterizează printr-un complex stabil de reacții vasculo-tisulare – alterația, reacții vasculare, exsudația, emigrația celulelor sanguine, infiltrația și proliferarea celulară, regenerarea.

9.1. Etiologia și patogenia inflamației

Etiologia. Inflamația poate fi provocată de numeroși factori, proprietatea generală a cărora este capacitatea de a altera structurile organismului (celule, substanța acelulară,) și de a modifica homeostazia antigenică a acestuia.

Factorii cauzali ai inflamației se numesc *factori flogogeni*. Factorii flogogeni pot fi atât exogeni, cât și endogeni. Din *cauzele exogene* fac parte factorii patogeni mecanici, fizici, chimici, biologici (substanțe și ființe ce conțin informație străină organismului dat). Cauze *endogene* sunt dereglările metabolice (depuneri de săruri, colesterol), acțiunea enzimelor digestive, substanțelor biologic active, autoantigenele, defectele congenitale.

Patogenia. Mecanismele generale de desfășurare a reacției inflamatorii sunt determinate genetic, ceea ce presupune un oarecare stereotipism în evoluția inflamației cu unele modulații determinate de specificul factorului etiologic, specia biologică, particularitățile individuale ale organismului și ale organului, în care se dezvoltă inflamația.

Inflamația prezintă un proces patologic tipic cu reacții inițiate și menținute de substanțe biologic active care se eliberează, se activează sau se sintetizează în momentul acțiunii lezante a factorului patogen. Factorul patogen provoacă leziuni la nivel celular, declanșând inflamația, care evoluează ca un proces stereotip în virtutea legilor determinate genetic.