

O parte de hemoragii care pot complica flegmonul, tumorile maligne, sunt determinate de eroziunea vaselor. Deschiderea absceselor, flegmoanelor, secvestrectomiile și maxilitele activează considerabil sistemul de coagulare al sângelui și inhibă fibrinoliza. Folosirea metodelor conservative (ortopedice) și îndeosebi chirurgicale în tratamentul fracturilor regiunii orofaciale pot fi însoțite de hipercoagulare, hiperfibrinogenemie și depresie fibrinolitice.

O altă categorie de factori ce provoacă hemoragii sunt perturbările hormonale (graviditatea, metroragiile endocrine).

Cea de-a treia categorie o constituie patologia asociată (hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, patologia sângelui, patologia ficatului), precum și întrebuițarea substanțelor ce influențează hemostaza (hormoni, anticoagulanți, adrenalină), stupefianților.

Sepsisul odontogen, abscele, flegmoanele, osteomielitele orofaciale pot induce coagularea intravasculară diseminată (CID), caracterizată prin hipercoagulare, depresie fibrinolitice, mărirea sau, în unele cazuri, micșorarea concentrației de fibrinogen.

Tromboza locală și microhemoragiile ulterioare reprezintă o parte constituantă a tabloului clinic al parodontitei, deși datele privitor la starea sistemului hemocoagulant în această maladie sunt contradictorii (în unele cazuri se formează hipocoagularea, iar în altele – hipercoagulare). Contradictorii sunt și informațiile referitoare la procesele fibrinolitice în parodontite. Se consideră că divergența devierilor în sistemul hemostatic în parodontită este determinată de dereglările microcirculației (vasculite, obliterarea vasculară, dereglări de tonus vascular etc. ce contribuie la aportul în patul vascular a constituenților cu efect tromboplastic, ce joacă rol trigger în coagularea intravasculară). Concomitent, pe fondal de hipercoagulare, la bolnavi se activează fibrinoliza și se acumulează produsele degradării fibrinei și fibrinogenului. Corelațiile diferite dintre activitatea procoagulanților, anticoagulanților și procesele fibrinolitice determină, în ultima instanță, dereglările hemostatice în dinamica parodontitei. Trebuie menționat faptul că perturbările în conținutul factorilor de coagulare în secretul gingival al cavității bucale și al parotidelor calitativ repetă cele din sânge.

În inflamațiile paradonțiului marginal se atestă fibrinogen, substanțe fibrinolitice în salivă și secret gingival. Aceste substanțe se depistează în celulele epiteliale, în leucocitele migrate în focarul patologic, pe mucoasa cavității bucale și în microflora fisurii dentogingivale.

## 18. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Sistemul cardiovascular asigură irigarea optimală cu sânge a organelor și țesuturilor conform necesităților curente (*suficiența circulatorie*). Nivelul circulației sanguine este determinat de mai mulți factori: funcția cordului, tonusul vascular, volumul sângelui circulant și proprietățile reologice ale sângelui. Pentru aprecierea cantitativă a suficienței circulației sistemice și regionale se utilizează un șir de indici fiziologici, obținuți prin investigații instrumentale sau determinați prin calcule (tab. 19.1).

Tabelul 19.1

Indicii de bază ce caracterizează funcția aparatului cardiovascular

Indicii	Valoarea
Tensiunea arterială diastolică	65–85 mm Hg
Tensiunea arterială sistolică	110–120 mm Hg
Debitul sistolic (în repaus)	60–75 ml
Debitul cardiac	4,0–5,0 litri
Viteza circulației sanguine în arterele mari	0,5–0,6 m/sec
Viteza circulației sanguine în capilare	0,5–10 m/sec
Viteza circulației sanguine în venele cave	0,2 m/sec
Timpul de circulație a sângelui	20–23 sec

*Insuficiența circulatorie* prezintă o astfel de situație, în care sistemul cardiovascular nu asigură nivelul necesar al irigației organelor și țesuturilor cu sânge, ceea ce creează deficit de oxigen și substrat nutritive, precum și reține în țesuturi metabolizii.

În funcție de factorul patogen principal, se disting următoarele tipuri de tulburări circulatorii:

- a) tulburări circulatorii ca urmare a insuficienței cardiace;
- b) tulburări circulatorii ca urmare a insuficienței vasculare;
- c) tulburări circulatorii ca urmare a diminuării returului de sânge spre inimă.

### 18.1. Insuficiența cardiacă

**Insuficiența cardiacă** este determinată de incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin necesar acoperirii cerințelor metabolice curente ale organismului. Insuficiența cardiacă prezintă una din cele mai frecvente cauze de pierdere a capacității de muncă, invalidității și decesului pacienților cu maladii ale sistemului cardiovascular.

Factorii cauzali, ce provoacă tulburări ale funcției cordului și insuficiența cardiacă, pot fi împărțiți în două grupe mari :

#### a) factori cardiaci:

- procese patologice în miocard (inflamație, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);
- procese patologice în endocard (defecte congenitale, inflamație, sclerozare, trombogeneză, stenoza orificiilor, deformarea și insuficiența valvelor);
- procese patologice în pericard și consecințele acestora (pericardită, tamponadă, sclerozarea, calcificarea);
- procese patologice în vasele coronariene (ateroscleroză, sclerozare, stenozare, tromboză, embolie);
- procese patologice în miocardul conductor (inflamație, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);

#### b) factori extracardiaci:

- procese patologice în sistemul nervos central (emoții negative frecvente, suprasolicitarea și epuizarea sistemului nervos);
- procese patologice în glandele endocrine (hiper- sau hiposecreția tiroidiană, suprarenaliană);
- procese patologice în sistemul sanguin (modificările volumului, compoziției și proprietăților reologice ale sângelui);

– procese patologice în aparatul respirator (inflamație, emfizem pulmonar, pneumoscleroză).

*Patogenia generală a insuficienței cardiace.* Factorii etiologici provoacă insuficiență cardiacă prin următoarele mecanisme:

1) lezează nemijlocit miocardul și provoacă scăderea contractilității și /sau eficienței contracției;

2) lezează nemijlocit cordul și provoacă perturbări ale diastolei și umplerii diastolice;

3) provoacă suprasolicitația funcțională a miocardului (suprasolicitația cordului prin rezistența crescută sau prin volum crescut).

*Factorii patogenici de bază ai insuficienței cardiace sunt* scăderea forței și vitezei de contracție și relaxare a miocardului indiferent de factorii care o provoacă. Mecanismele de bază ale insuficienței cardiace sunt:

1) tulburările aprovizionării (asigurării) cu energie a cardiomiocitelor;

2) alterarea aparatului membranal și a sistemelor enzimatică ale cardiomiocitelor ;

3) dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite ;

4) tulburarea reglării neuroumorale a funcției cordului.

*Leziunile nemijlocite ale miocardului, care diminuează contractilitatea, stau la baza insuficienței cardiace dismetabolice.* Atare leziuni pot fi provocate de factori fizici (trauma miocardului, acțiunea curentului electric etc.), chimici, inclusiv biochimici (adrenalină, tiroxină; doze exagerate de substanțe medicamentoase și nemedicamentoase, substanțe ce provoacă decuplarea oxidării și fosforilării, inhibitorii enzimelor sau inhibitorii transportului transmembranar al ionilor de  $Ca^{2+}$  la nivelul cardiomiocitelor; simpaticomimeticele, etc.), biologici (microorganisme și/sau toxinele lor, paraziții), insuficiența sau lipsa factorilor necesari funcționării normale a cordului (oxigenul, substraturile metabolice, enzimele, vitaminele).

O astfel de insuficiență cardiacă se caracterizează prin scăderea forței și vitezei de contracție și relaxare a cordului. Ca urmare

a deficitului de contractilitate, cantitatea de sânge ejectată în fiecare sistolă (debitul sistolic) va scădea, iar volumul endsistolic (volumul de sânge restant, care nu este propulsat în sistolă și rămân în ventricul) va crește. Umplerea ventriculelor la sfârșitul diastolei ulterioare crește, ceea ce va conduce la o dilatare exagerată a inimii (dilatare miogenă). Debitul cardiac nu mai poate fi menținut și se dezvoltă insuficiența circulatorie ca urmare a *insuficienței cardiace dismetabolice*

*Leziunile nemijlocite ale cordului, care dereglează umplerea diastolică, se întâlnesc în procese patologice localizate în miocard (infilttrație, fibroză, amiloidoză, hemocromatoză, hipertrofie), în endocard (fibroelastoză). În toate aceste cazuri insuficiența cardiacă se produce din cauza scăderii complianței cordului și disfuncției predominant diastolice, funcția sistolică fiind mai puțin perturbată.*

Umplerea deficitară în diastola de origine cardiacă prezintă un mecanism particular de geneză al insuficienței cardiace. Această formă de insuficiență cardiacă apare în legătură cu creșterea rigidității pereților ventriculelor, tulburarea relaxării lor, scăderea complianței cordului. Drept urmare scade umplerea cu sânge în faza inițială a diastolei.

Insuficiența cardiacă se dezvoltă ca urmare disfuncției predominant diastolice: scade volumul enddiastolic, distensia fibrelor musculare este minimală, ca rezultat, forța contracțiilor cardiace scade. Ambele mecanisme conduc la micșorarea considerabilă a debitului sistolic și cardiac, soldată cu tulburări hemodinamice. Se instalează tulburări circulatorii ca urmare a *insuficienței cardiace diastolice*.

*Insuficiența cardiacă prin suprasolicitarea funcțională a cordului se poate instala la suprasolicitarea cordului prin rezistență sau prin volum. Suprasolicitarea funcțională a cordului prin rezistență se întâlnește în viciile cardiace (stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar), la creșterea rezistenței vasculare periferice (în hipertensiuni sistemice și pulmonare).*

Suprasolicitarea funcțională a cordului *prin volum* se produce în insuficiențe valvulare, defecte septale, hipervolemii.

**Mecanismele de compensare a deficitului funcțional cardiac.**

În insuficiența cardiacă sunt antrenate mecanisme de compensare, orientate spre menținerea debitului cardiac și asigurarea optimă a țesuturilor cu oxigen.

Se disting trei grupe de mecanisme compensatorii.

1) Mecanisme compensatorii cardiace – hiperfuncția și hipertrofia miocardului, tahicardia.

2) Mecanisme compensatorii extracardiace – redistribuția debitului cardiac, creșterea desaturării hemoglobinei de oxigen, hiperventilația pulmonară, intensificarea eritropoiezei, retenția hidrosalină.

*Hiperfuncția miocardului* la suprasolicitarea cordului prin volum (*predominant heterometrică*) se întâlnește în insuficiența valvelor semilunare aortice și ale trunchiului pulmonar, în insuficiența valvelor bicuspidiene sau tricuspidiene. În astfel de vicii crește umplerea și presiunea diastolică în ventricule cu dilatația acestora. Creșterea presiunii diastolice în cavitățile cordului va conduce la extinderea excesivă a miofibrilelor, declanșarea mecanismului Frank-Starling, având drept consecință o contracție mai puternică – *dilatație tonogenă*. Ca urmare crește volumul - bătaie și debitul cardiac total.

*Hiperfuncția miocardului* la suprasolicitarea cordului prin rezistență (*predominant homeometrică*) se constată în stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar, hipertensiunea arterială și reprezintă creșterea forței contracțiilor cardiace ca rezultat al creșterii tensiunii parietale însă fără modificarea substanțială a lungimii miofibrilelor.

Din punct de vedere al consumului de energie, mecanismele heterometric și homeometric de compensare nu sunt echivalente. Astfel, mecanismul heterometric de compensare este mai econom, comparativ cu cel homeometric.



*Tahicardia* este al treilea mecanism compensator cardiac imediat. Ea apare în mod reflex în urma stimulării baroreceptorilor din venele cave și atriilor ca rezultat al creșterii presiunii și activității simpatice (reflexul Bainbridge). În tahicardie debitul sistolic este scăzut, însă debitul cardiac de minut se menține la valori normale ca urmare a creșterii frecvenței contracțiilor cardiace și insuficiența circulatorie nu survine.

Tahicardia prezintă o compensare puțin eficientă și energetic foarte costisitoare, deoarece în tahicardie consumul de oxigen în miocard crește considerabil, iar randamentul metabolismului scade. În tahicardii severe (peste 150 bătăi pe minut), odată cu scurtaarea diastolei scade și umplerea diastolică a compartimentelor cordului, ceea ce scade eficiența sistolei.

În cazul în care solicitările fizice depășesc mecanismele compensatorii survine *insuficiența acută a cordului*. Se produce în fibrilația ventriculară, infarct miocardic, tamponada inimii. În aceste cazuri se tulbură procesele de contracție și relaxare a miofibrilelor, ceea ce conduce la diminuarea forței și vitezei de contracție a miocardului, creșterea treptată a volumului restant și a volumului enddiastolic – survine *dilatația miogenă* cu scăderea volumului-bătaie și a minut-volumului.

**Hipertrofia miocardului.** La suprasolicitări de lungă durată a inimii prin volum sau rezistență, în miocard se produc modificări structurale, în urma cărora masa musculară a inimii crește – survine *hipertrofia*. Hipertrofia miocardului se produce pe seama măririi volumului fibrelor cu creșterea numărului de unități funcționale în fiecare fibră, însă numărul total al cardiomiocitelor rămâne același.

În dinamica modificărilor funcționale metabolice și structurale ale miocardului, în cadrul hipertrofiei compensatorii a inimii, se evidențiază trei faze principale (Ф. Меепсон).

Inițial (faza accidentală) se intensifică energogeneza, sinteza de ARN și proteine funcționale, crește cantitatea de oxigen utilizată de o unitate a masei miocardice, crește resinteza de ATP pe cale aerobă și anaerobă. În cardiomiocite dispare glicogenul, scade ni-

velul creatinfosfatului, cantitatea de potasiu intracelular scade, iar glicolizii crește, se acumulează lactatul.

Consecința nemijlocită a activării sintezei proteice este mărirea în timp de câteva săptămâni a masei cordului, iar funcția crescută este distribuită unei mase mai mari a structurilor efectoare, ceea ce diminuează sarcina funcțională raportată la o unitate de masă musculară a miocardului și revenirea acesteia la valoarea normală.

Odată cu normalizarea sarcinii funcționale raportată la o unitate de masă musculară, survine faza a doua - faza hipertrofiei încheiate și hiperfuncției relativ stabile.

În această fază procesul de hipertrofie este finisat. Schimbări patologice în metabolismul și structura miocardului nu se constată, consumul de oxigen, energogeneza, conținutul compușilor macroergici nu se deosebesc de cele normale. Indicii hemodinamici se stabilizează.

Inima hipertrofiată se deosebește de cea normală printr-un șir de *particularități metabolice, funcționale și structurale*, care, pe de o parte, oferă miocardului hipertrofiat posibilități de a se isprăvi cu suprasolicitările de lungă durată, pe de altă parte - creează premise pentru apariția modificărilor patologice în miocardul hipertrofiat.

Astfel, creșterea numărului total de terminații nervoase rămâne în urma creșterii masei miocardului contractil, din care cauză influențele trofice devin insuficiente, scade conținutul de noradrenalină în miocard, ceea ce conduce la diminuarea contractilității. La fel, creșterea masei fibrelor musculare nu este însoțită de o creștere adecvată a rețelei capilare coronariene, din care cauză în miocardul hipertrofiat se instalează o insuficiență coronariană relativă și, respectiv, *hipoxia*. Toate aceste devieri în cordul hipertrofiat contribuie la micșorarea forței contracțiilor cardiace și, implicit, la dezvoltarea treptată a insuficienței cardiace.

În ultima fază a hipertrofiei *survine epuizare treptată și cardioscleroza progresivă* a miocardului. O parte din fibrele musculare pier și sunt înlocuite cu țesut conjunctiv, ceea ce constituie



mecanismul de bază al cardiosclerozei. Ca urmare a cardiosclerozei masa elementelor contractile scade, ceea ce conduce la insuficiență cardiacă cronică și *insuficiența circulației sanguine*.

### **Mecanismele extracardiace (periferice) de compensare**

1. *Redistribuirea debitului cardiac și centralizarea circulației*. În insuficiența cardiacă debitul cardiac și presiunea arterială scad, ceea ce, prin intermediul baroreceptorilor, stimulează activitatea simpatică. Stimularea simpatică antrenează constricția vaselor periferice și redistribuirea debitului cardiac cu irigarea preferențială a organelor de importanță vitală dotate predominant cu  $\beta$ -adrenoreceptori (creier, inimă). Fluxul sanguin crescut în organele vitale asigură cerințele lor metabolice în aceste condiții.

2. *Creșterea desaturării hemoglobinei cu oxigen*. Carența de oxigen în țesuturi conduce la tulburări metabolice și creșterea concentrației  $H^+$ , ceea ce facilitează disocierea oxihemoglobinei și cedarea mai completă a oxigenului în țesuturi.

3. *Hiperventilația pulmonară*. Ca urmare a insuficienței cardiace în organism se instalează hipoxia, creșterea concentrației  $CO_2$  și a ionilor de hidrogen. Acești factori stimulează centrul respirator cu efect de hiperventilație pulmonară. Astfel este asigurată restabilirea echilibrului dintre nivelul metabolismului și aportul de oxigen.

4. *Constricția arteriolelor pulmonare (reflexul Китаев)*. Acest mecanism se include în insuficiența ventriculară stânga, ceea ce scade presarcina inimii funcțional slăbite și preîntâmpină dezvoltarea edemului pulmonar în astfel de situații.

5. *Intensificarea eritropoiezei* prezintă unul din mecanismele compensatorii periferice tardive. Hipoxia țesuturilor apărută în insuficiența cardiacă crește sinteza de eritropoietine (80–90 % de eritropoietine se elaborează în rinichi), iar acestea sporesc procesele de eritropoieză. În consecință, capacitatea oxigenică a sângelui crește, asigurând compensarea hipoxiei circulatorii.

**Consecințele insuficienței cardiace**. În cazul diminuării contractilității ventriculului stâng (insuficiența cardiacă stângă) crește presiunea diastolică în ventriculul stâng, ceea ce va conduce la

creșterea retrogradă a presiunii în atrium stâng, venele pulmonare și la staza pulmonară. Ca urmare a stazei pulmonare poate apărea congestia pulmonară, iar în cazuri grave – edem pulmonar. Congestia pulmonară induce tulburări ale difuziei gazelor la nivelul alveolelor (se lungește calea pentru difuzia gazelor) cu instalarea hipoxemiei și hipoxiei.

Ca urmare a insuficienței cardiace și diminuării debitului sistolic scade debitul cardiac (minut-volumul) și se instalează *insuficiența circulatorie* cu hipoxie circulatorie; se produce constricția vaselor periferice și redistribuirea debitului cardiac cu irigare preferențială a organelor de importanță vitală, dispneea etc.

Scăderea debitului cardiac poate conduce la insuficiența funcțională a unor organe (rinichi, ficat, creier). Insuficiența ventriculară dreaptă survine, de regulă, secundar unor afecțiuni ce produc creșterea rezistenței periferice în mica circulație (emfizem pulmonar, pneumoscleroză etc.). Consecutiv stazei venoase în ficat se produce hipoxie și proliferarea reactivă a țesutului conjunctiv cu evoluție spre ciroză hepatică. Aceasta la rândul său, va conduce la hipertensiune portală și stază venoasă în sistemul portal, inclusiv în intestinul subțire, urmată de malabsorbția intestinală. Staza venoasă în ficat se asociază cu tulburări funcționale ale ficatului (se tulbură metabolismul glucidic, proteic, lipidic, al pigmentilor biliari, funcția de barieră a ficatului).

Staza venoasă în membrele inferioare prezintă unul din factorii primordiali ai edemelor cardiace.

**Dereglarea circulației coronariene. Insuficiența cardiacă coronarogenă.** Inima este un organ cu activitate continuă, ceea ce face adaptabilitatea miocardului la hipoxie foarte limitată. Din această cauză miocardul necesită un echilibru strict dintre aportul de oxigen și substrate metabolice și necesitățile metabolice curente.

*Insuficiența coronariană* este o formă tipică a patologiei cardiace caracterizată prin dezechilibrul dintre necesitățile în oxigen și substrate metabolice în miocard și aportul lor cu fluxul coronar, precum și prin eliminarea inadecvată din miocard a metaboliților, ionilor, substanțelor biologice active.

Factorii cauzali ai insuficienței coronariene pot fi grupați în două categorii:

1) factori ce provoacă îngustarea sau obturarea completă a lumenului arterelor coronare – insuficiența coronariană absolută;

2) factori ce provoacă creșterea considerabilă a cerințelor și a utilizării în miocard a oxigenului și substratelor metabolice, care depășesc aportul acestor ingrediente prin coronarele normale – *insuficiența coronariană relativă*.

*Insuficiența coronariană absolută* poate fi provocată de procese ateromatoase în pereții arterelor coronare, formarea trombilor, spasmul arterelor coronare, scăderea presiunii de perfuzie coronariană (în tahicardii și bradicardii severe, fibrilații atriale și ventriculare, colaps).

*Insuficiența coronariană relativă* apare la creșterea excesivă a lucrului inimii (efort fizic, tahicardie de lungă durată, crize hipertensive), creșterea nivelului de catecolamine în sânge și miocard cu efect cardiotoxic (stres, feocromocitom hormonal activ).

*Mecanismele de alterare a miocardului în insuficiența coronariană* includ hipoxia, deficitul de energie, acidoza, ca urmare a acumulării în miocard a lactatului și altor metaboliți intermediari. În consecință are loc intensificarea excesivă a proceselor de peroxidare a lipidelor membranare și acțiunea cardiotoxică a peroxizilor, creșterea permeabilității membranelor citoplasmice pentru ioni cu tumefierea cardiomiocitelor, activizarea necontrolată a sistemelor enzimatică intracelulare (proteaze, fosfolipaze, ATP-aze, endonucleaze) și hidroliza substratelor celulare respective. În ansamblu, alterarea membranelor și enzimelor de către factorii indicați prezintă veriga principală a patogeniei insuficienței cardiace.

Mecanism patogenic important este și *dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite* determinat de tulburarea conținutului și raportului dintre diferiți ioni extra- și intracelulari, care provoacă tulburările excitabilității, cuplării electromecanice, contractilității și relaxării, ritmogenezii.

## 18.2. Insuficiența circulatorie ca urmare a diminuării afluxului de sânge spre inimă

Acest tip de insuficiență circulatorie apare în hipovolemii grave, colaps arterial, șoc, creșterea presiunii în cavitatea pericardică, reducerea proprietăților elastice ale pericardului. În aceste cazuri, deși capacitatea contractilă a miocardului este intactă, în urma umplerii insuficiente a ventriculelor cu sânge scade volumul sistolic și debitul cardiac. Ca urmare a micșorării debitului cardiac scade presiunea arterială estolică, cea diastolică fiind normală, sau chiar ușor ridicată.

## 18.3. Tulburări circulatorii ca urmare a insuficienței vasculare

Conform datelor OMS valorile normale ale tensiunii arteriale sistolice în aortă și arterele mari variază între 110–130 mmHg, iar ale celei diastolice – 65–85 mmHg. Toate variantele dereglărilor presiunii arteriale sistemice se împart în două categorii: hipertensiune arterială și hipotensiune arterială.

### *Hipertensiunea arterială (HTA) sistemică*

Hipertensiunea arterială prezintă creșterea persistentă a presiunii sistolice peste 140 și a celei diastolice peste 90 mm Hg.

Hipertensiunea arterială (TA) se clasifică în hipertensine primară (esențială) și hipertensine secundară (simptomatică). Ultima, în funcție de veriga patogenică incipientă, se clasifică în hipertensie endocrină, hemică, neurogenă, metabolică (hipoxică) și mixtă.

**Hipertensiunea arterială esențială (HTAE).** În cazul în care se constată creșterea valorii tensiunii arteriale în lipsa unor cauze evidente, se vorbește despre hipertensiunea arterială esențială (HTAE) sau primară.

**Etiologia.** Deși foarte frecventă (afectează aproximativ 10% din populația generală), etiologia hipertensiunii arteriale esențiale nu este clară. Cauzele posibile ale hipertensiunii arteriale esențiale pot fi:

- suprasolicitări psihoemoționale cronice, emoții repetate cu colorit negativ;
- defecte genetice ale membranelor celulare și ale pompelor ionice membranare;
- defecte genetice ale structurilor sistemului nervos vegetativ, implicate în reglarea presiunii arteriale.

**Dezvoltarea HTAE este facilitată de factorii de risc:**

- 1) masa supraponderală (la circa 1/3 de obezi se constată hipertensiune arterială);
- 2) diabetul zaharat (30-40% cazuri de diabet zaharat la vârstnici se asociază cu hipertensiune arterială);
- 3) consumul excesiv de sare;
- 4) suprasolicitare psihoemoțională, situații stresante puternice în calamități sociale – seism, inundații, incendii etc.;
- 5) hipodinamia (sedentarismul);
- 6) abuzul de alcool și de cafea.

**Patogenia HTAE este complexă și insuficient elucidată.**

În mecanismele de inițiere, menținere și evoluția a HTAE sunt implicați mai mulți factori patogenici: hemodinamici, neurogeni, genetici, endocrini și umorali, reactivitatea vasculară.

*Factorii hemodinamici.* Hipertensiunea arterială (HTA) apare în cazul în care crește simultan debitul cardiac (prin creșterea volumului sistolic și frecvenței cardiace), volumul sângelui circulant și rezistența vasculară totală sau fiecare parametru în parte.

*Factorii neurogeni.* Sistemul nervos central și, în special, porțiunea vegetativă a acestuia, sunt antrenați nemijlocit în reglarea TA. Stresul emoțional de lungă durată conduce la hiperactivitatea centrilor nervoși simpatici superiori (localizați în hipotalamus), ceea ce prin stimularea alfa-1 adrenoreceptorilor fibrei musculare a vaselor produce constricția arteriolelor și creșterea rezistenței vasculare totale. Concomitent are loc creșterea frecvenței și forței de contracție a cordului și implicit a debitului cardiac. Constricția vaselor de capacitanță conduce la creșterea întoarcerii venoase, deci, și a debitului cardiac.

*Sistemul renină-angiotensină-aldosteron* are o deosebită importanță în reglarea tensiunii arteriale și a echilibrului electrolitic, în special al  $\text{Na}^+$  și  $\text{K}^+$ .

Stimularca beta-receptorilor adrenergici renali antrenează hipersecreția de renină în aparatul juxtaglomerular renal, care transformă angiotensinogena I în angiotensină I, care ulterior este convertită în angiotensina II (Ag-II). Angiotensina II posedă două efecte biologice principale: acțiune vasoconstrictoare, urmată de creșterea rezistenței vasculare totale, și stimularea secreției de aldosteron. Aldosteronul favorizează reabsorbția renală a  $\text{Na}^+$  și apei, ceea ce conduce la creșterea volemiei precum și la creșterea sensibilității vaselor la acțiunea agenților vasoconstrictori, accentuând astfel HTA.

*Factorii genetici.* În ultimii ani au fost descrise anomalii genetice ale mecanismelor transportului transmembranar al electroliților, în primul rând al  $\text{Na}^+$ . Acumularea de sodiu intracelular și apoi a  $\text{Ca}^{2+}$  conduce la hiperhidratarea celulelor musculare netede, îngustarea lumenului vaselor și creșterea RVT, precum și la hiperreactivitatea vaselor la stimuli presori atât umorali, cât și neurogeni.

În patogenia HTAE factorii genetici se pot realiza și prin expresia patologică a genomului endoteliocitelor. Drept urmare se micșorează elaborarea vasodilatatorilor endogeni, produși de endoteliocite (monoxidului de azot, prostaciclina, prostaglandinelor vasodilatatoare etc.).

*Hiperreactivitatea vasculară* are un rol important în patogeneza HTA. Ea este definită ca reacție vasoconstrictoare exagerată la acțiunea stimulilor normali neurogeni sau umorali. Aceasta depinde de starea membranei miocitelor vasculare, concentrația ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  în hialoplasmă. Creșterea pe o perioadă prelungită a concentrației citoplasmice a ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  alterează ciclul fiziologic contracție-relaxare cu reducerea relaxării și creșterea tonusului vascular.

*Consecințele HTA.* În HTA crește rezistența opusă ejecției sanguine, ceea ce determină suprasolicitarea prin rezistență a ven-



tricolului stâng – *hiperfuncția predominant homeometrică*. HTA favorizează aterogeneza atât la nivelul vaselor mari elastice, cât și la nivelul vaselor coronare, cerebrale și renale. Leziunile vasculare la nivelul rinichilor determină ischemia renală care conduce la alterarea progresivă a structurilor și funcției renale cu instalarea insuficienței renale. Ca urmare a creșterii TA în vasele cerebrale poate surveni ruperea vaselor și hemoragie intracerebrală. Valori presionale crescute pot determina apariția edemului cerebral difuz și dezvoltarea encefalopatiei hipertensive.

**Hipertensiunile arteriale secundare (simptomatice).** Hipertensiunile simptomatice sunt consecințele leziunilor primare ale unor organe sau sisteme fiziologice, implicate în menținerea nivelului tensiunii arteriale sistemice. Cele mai răspândite forme ale HTA secundare sunt cele nefrogene (circa 14–20% din totalul HTA), endocrine (circa 3%), neurogene (circa 2%). HTA secundare pot să se dezvolte și ca urmare a aportului excesiv alimentar de sare, administrarea preparatelor medicamentoase cu efect hipertensiv (adrenomimetice, hormoni tiroidieni, vasopresină, analogii sintetici ai mineralocorticoizilor).

#### ***Hipotensiunea arterială***

Hipotensiunea arterială prezintă o scădere persistentă a tensiunii arteriale sub valorile 110/65 mm Hg. În hipotensiune arterială vasogenă scăderea persistentă a tensiunii arteriale este determinată predominant de micșorarea tonusului vaselor de tip rezistiv.

În prezent se distinge *hipotensiune arterială fiziologică și patologică*.

***Hipotensiunea arterială fiziologică*** nu se asociază cu alte devieri de la normă și este apreciată ca o variantă individuală normală a tensiunii arteriale. Se consideră că în hipotensiune arterială fiziologică reglarea tensiunii arteriale se realizează la nivel mai jos comparativ cu cel obișnuit. Astfel de hipotensiune mai frecvent se constată la indivizi cu fenotipia constituțională astenică, la sportivi, care practică antrenamente permanente, locuitorii regiunilor alpine, tropicale, transpolare.

Hipotensiunea arterială patologică poate fi acută și cronică. Hipotensiunea arterială patologică acută se constată în insuficiența vasculară acută, în hipovolemii severe, la reducerea brutală a debitului cardiac.

*Insuficiența vasculară acută* se caracterizează prin prăbușirea tensiunii arteriale și venoase. Insuficiența vasculară acută nu este o entitate nozologică. Ea poate apărea brusc, fiind o complicație în evoluția nefavorabilă a proceselor morbide preexistente. Scăderea rezistenței vasculare totale poate apărea la acțiunea asupra vaselor rezistive și de capacitate a diferitor agenți patogeni: intoxicații, infecții, remedii medicamentoase, utilizate neadecvat (adrenoblocatori și adrenolitice), excesul substanțelor biologice active (histaminei, adenzinei, serotonininei), razele ionizante, hipoxia, tulburările endocrine insuficiența suprarenalelor etc.

În insuficiența vasculară în urma dilatării rapide a patului vascular, se tulbură corelația dintre capacitatea patului vascular și debitul cardiac ceea ce, de rând cu scăderea tonusului vascular, și mai mult scade tensiunea arterială.

Insuficiența circulatorie cauzată de disfuncția vasculară se caracterizează prin:

- scăderea presiunii arteriale, atât sistolice, cât și diastolice;
- scăderea volumului - bătaie și a minut-volumului;
- scăderea presiunii venoase (fără stază venoasă);
- micșorarea vitezei circulației sângelui;
- scăderea volumului sângelui circulant ca urmare a depozitării sângelui și extravazării lichidului.

Insuficiența vasculară acută constituie mecanismul patogenic de bază al șocului și colapsului vasogen.

**Colapsul.** Colapsul, de rând cu șocul și coma, prezintă o situație urgentă, care amenință direct viața și impune măsuri terapeutice de urgență. Se poate dezvolta prin următoarele mecanisme patogenice: scăderea bruscă a rezistenței vasculare totale, reducerea volumului sângelui circulant și scăderea brutală a debitului cardiac. Colapsul poate fi vasogen, hemoragic, cardiogen, infecțios, toxic, actinic, hipertermic, pancreatic, ortostatic, endocrin etc.

**Tulburarea funcțiilor fiziologice în insuficiența vasculară.** Insuficiența circulatorie acută de regulă survine brusc, cu tulburări grave ale circulației centrale și periferice, cu redistribuirea sângelui. Sângele se acumulează la periferie și în depozitele de sânge. Se produc tulburări grave ale circulației sistemice, caracterizate prin micșorarea volumului sângelui circulant și a vitezei circulației sanguine, creșterea depozitării sângelui, diminuarea reînnoirii venoase spre inimă.

Consecutiv scăderii presiunii de perfuzie, circulația sanguină la nivelul patului microcirculator încetinește și sângele stagnează în capilare. În astfel de situații apare hipoxia de tip circulator, care induce tulburări metabolice, creșterea permeabilității membranelor vasculare și extravazarea lichidului cu acumularea lui în spațiile interstițiale.

În hipotensiunea arterială gravă scade presiunea de filtrare în rinichi, apare oliguria sau chiar anuria, cu instalarea insuficienței renale acute de origine extrarenală. În urma hipoperfuziei cerebrale, în colaps se constată tulburări ale funcției sistemului nervos central: stare de inhibiție generală, slăbiciune, slăbirea vederii, văjiiuri în urechi, dilatarea pupilelor, uncori grețuri, vomă, convulsii. În unele cazuri se pierde cunoștința, poate surveni chiar moartea.

#### 18.4. Dereglările de ritm cardiac

*Aritmii determinate de dereglarea automatismului nodului sinusal*

**Tahicardia sinusală.** Tahicardia sinusală se caracterizează prin creșterea frecvenței contracțiilor cardiace. Poate fi provocată de următorii factori:

1) activarea influențelor simpatice asupra inimii (în efort fizic, stres emoțional, hipotensiunea arterială acută, creșterea presiunii în atriul drept, hipertermie, febră etc.);

2) diminuarea influențelor sistemului nervos parasimpatic asupra inimii (la alterarea nucleilor subcortical, nucleilor bulbului

rahidian, a căilor de conducere, a ganglionilor parasimpatici, în urma scăderii proprietăților colinoreactive ale miocardului);

3) afectarea nodulului sinusal în procese inflamatorii, ischemie, necroză, la acțiunea directă a diferitor factori infecțioși, toxici asupra nodulului sinusal.

În aceste cazuri frecvența cardiacă e mai mare de 80/min. În tahicardii moderate crește minut - volumul, tensiunea arterială și viteza circulației sanguine ceea ce contribuie la aprovizionarea optimă cu oxigen și substraturi metabolice a țesuturilor și prezintă un mecanism adaptativ important în efort fizic, insuficiență cardiacă, hipotensiune arterială acută etc.

**Bradycardia sinusală.** Se manifestă prin scăderea frecvenței contracțiilor cardiace sub 60 bătăi/minut (dar nu mai puțin de 30 bătăi /min), cu intervale egale. În bradicardie scăderea frecvenței cardiace este condiționată în special de alungirea diastolei, în timp ce durata sistolei suferă modificări neînsemnate. Poate fi provocată de următorii factori:

1) activarea influențelor vagale asupra inimii la excitarea nucleilor sau a terminațiilor nervului vag ca urmare a creșterii presiunii intracraniene în meningite, encefalite, hemoragii intracraniene, tumori și comotii cerebrale;

2) diminuarea influențelor simpatice asupra inimii (afecțiunile hipotalamusului, a căilor eferente, ganglionilor și terminațiilor nervoase ale sistemului nervos simpatic, scăderea proprietăților adrenoreactive ale inimii;

3) acțiunea nemijlocită a factorilor nocivi asupra celulelor nodulului sinusal (trauma mecanică, hemoragii, necroză, factori toxici, substanțe medicamentoase chinina, digitalicele, colinomimeticele, opiaceele, diferiți metaboliți – bilirubina liberă, acizii biliari).

**Aritmia sinusală.** Se caracterizează prin generarea neuniformă a impulsurilor în nodulul sinusal și intervale neuniforme dintre contracțiile succesive ale inimii. Aritmia sinusală *respiratorie* apare ca urmare a schimbărilor tonusului vagal în diferite faze ale respirației – în inspir frecvența crește, iar în expir frecvența contracțiilor cardiace scade. Această aritmie dispare la reținerea respirației, efort

fizic. E caracteristică, în special, persoanelor tinere, din care cauză astfel de aritmie se numește *aritmie respiratorie juvenilă*.

Aritmiile sinusale nu au repercursiuni asupra hemodinamicii sistemice.

### ***Aritmii determinate de dereglarea excitabilității miocardului. Extrasistoliile***

*Extrasistola* prezintă o contracție prematură a cordului sau a unor părți ale lui, suscitată de un impuls venit din focar ectopic. Cauzele apariției focarelor ectopice pot fi: procese inflamatorii în miocard (miocardite), ischemia miocardului, dishomeostazii electrolitice (hiperkaliemia), acidoza, intoxicații (nicotinică, alcoolice), tulburări endocrine (hipertiroidism). Efect aritmogen au și unele medicamente (digitalicele, cofeina, tiroxina) la supradozarea lor. Extrasistolele rare nu au impact asupra circulației sanguine.

*Tahicardia paroxistică* reprezintă extrasistole consecutive de înaltă frecvență apărute în grup. În acest caz ritmul normal instantaneu este întrerupt de un acces de contracții cu frecvența de la 140 până la 250 pe minut. Durata accesului poate fi diferită (de la câteva secunde până la câteva minute, ore, zile sau chiar săptămâni), subit încetează, cu restabilirea ritmului normal. Tahicardia paroxistică de lungă durată poate antrena insuficiența circulatorie.

*Fibrilația atrială*. Prezintă o dereglare de ritm, în care excitația și contracția atriilor ca un tot întreg este înlocuită cu contracții frecvente neregulate și necoordonate ale diferitelor fascicule musculare ale atriilor sub influența impulsurilor ectopice cu frecvența de 350–700/min. Aceasta provoacă excitația și contracția haotică a ventriculelor. Fibrilația atrială conduce la scăderea dramatică a debitului cardiac (până la 30% din inițial) și tulburări hemodinamice severe.

*Fibrilația ventriculară* reprezintă contracții fibrilatorii haotice, rapide, neregulate cu o frecvență de 150–500 pe minut, expresia unei depolarizări ventriculare anarhice. Miocardul este funcțional fragmentat în zone cu grade variate de depolarizare și repolarizare. Contracția eficientă a ventriculelor e imposibilă. Debitul cardiac este complet redus, tensiunea arterială scade la zero

și nu mai poate fi măsurată. Din punct de vedere hemodinamic, fibrilația ventriculară se echivalează cu stopul cardiac.

Aceste dereglări de ritm survin în perioada terminală în cardiopatii ischemice, infarct miocardic acut, miocardite în embolia arterei pulmonare, electrocutare, dishomeostazii electrolitice, crize tirotoxice etc.

#### *Aritmiile determinate de tulburările de conductibilitate.*

Proprietatea de a propaga impulsul o posedă toate celulele miocardului, însă în cea mai mare măsură această proprietate o posedă celulele sistemului de conducere a inimii. Dereglările de conductibilitate pot fi provocate de activizarea influențelor parasimpatice asupra inimii, leziuni nemijlocite ale celulelor sistemului conductor al inimii (necroză, hemoragii, traumă chirurgicală, cicatrice, intoxicații cu alcool, nicotină, toxine bacteriene, infecții virale).

Dereglările conductibilității poartă denumirea de bloc. Consecințe severe antrenează blocul atrioventricular - tulburările conductibilității atrioventriculare. Acestea se caracterizează prin întârzierca sau stoparea propagării impulsurilor de la atriile spre ventriculii. În blocul complet (nici un impuls nu se transmite de la atriile la ventricule), activitatea ventriculară este preluată de structurile ventriculare (de ex., de nodul atrioventricular). Astfel atriile și ventriculii funcționează independent, fiecare în ritmul propriu, frecvența contracțiilor atriale fiind mai mare. În blocul atrioventricular însoțit de scăderea considerabilă a frecvenței (sub 40 bătăi pe minut), debitul cardiac scade, survine hipoperfuzia rinichilor, encefalului, care se poate solda cu moartea.

## **19. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR**

Funcția de bază a aparatului respirator este respirația externă, realizată prin câteva procese: ventilația pulmonară, schimbul de gaze alveolo-capilar, perfuzia plămânilor cu sânge și transportul gazelor spre / de la țesuturi. Respirația este un proces complex