

**DEREGLĂRILE
CIRCULAȚIEI
SANGUINE
REGIONALE**

Circulația regională sau locală

SE REFERĂ LA ZONA DE PERFUZIE

A ȚESUTULUI ASIGURATĂ PRIN ARTERA DE

CLAIBRU MIC (200-400 μm), ARTERIOLĂ ($d < 100$

μm) CARE ADUCE SÂNGELE ÎN SISTEMUL DE

CAPILARE...

- I. Hiperemia arterială**
- II. Hiperemia venoasă**
- III. Ischemia**
- IV. Embolia**
- V. Staza**
- VI. Tromboza**

I. HIPEREMIA ARTERIALĂ

- **Definiție:**

este umplerea excesivă a organului cu sânge arterial în rezultatul afluxului sporit de sânge prin arteriolele dilatate cu mărirea perfuziei.

- **Arteriolele – dilatate;**
- **Afluxul sanguin – crescut;**
- **Perfuzia organului – crescută**
- **Efluxul de sânge sau neschimbat sau majorat la cotă mai mică decât influxul!**

CAUZELE HIPEREMIEI ARTERIALE

- **Factorii exogeni**

mecanici

(traumă mecanică, hipobaria locală),

fizici (temperatura înaltă),

chimici (alcool),

biologici (toxine bacteriene sau parazitare),

psihogeni

CAUZELE HIPEREMIEI ARTERIALE

Factorii endogeni

1. Mediatorul parasimpatic

Acetilcolina –

**vasodilatare prin intermediul oxidului nitric
sintetizat de NOSec (NOS3)**

CAUZELE HIPEREMIEI ARTERIALE

2. AUTOCOIZII:

(Greacă: autos – eu și acos – drog)

substanțe chimice eliberate în sânge de unele țesuturi pentru asigurarea homeostaziei; sunt cunoscuți sub denumirea de hormoni locali (e.g. bioamine, kinine, prostaglandine, TxA₂, leukotriene, etc.).

Acționează predilect în manieră paracrină.

N.B. sunt și autacoizi cu efect vasoconstrictor

Ex. Serotonina prin receptorul 5-HT_{1f}.

Factori ce dilată activ arteriolele

Histamina – prin receptorii H1 și H2

Prostacilina (PGI₂) – prin NO

**Epoxiecozatrieni - prin hiperpolarizarea
CMNV (miocitul neted vascular)**

Lipoxine – prin NO

**Bradikinina - receptorii B1 și B2,
(respectiv prin hiperpolarizare și NO)**

Factori ce dilată activ arteriolele

Adenoza – receptorii ATP-dependenți

Peptidul intestinal vasoactiv – prin NO

**Acidoza – prin depolarizare facilitată
(pierderea de K intracelular)**

**Factorul endotelial de hiperpolarizare
(H₂O₂) – efect prin hiperpolarizare**

Clasificarea hiperemiei arteriale:

- ***Hiperemia arterială fiziologică***
- ***Hiperemia arterială patologică***

Clasificarea hiperemiei arteriale:

- ***Hiperemia arterială fiziologică*** – caracter adaptiv, protectiv sau compensator
 - dilatarea arteriolelor intestinale postprandială
 - dilatarea arteriolelor cavernoase din corpii cavernoși penieni – erecție
 - dilatarea arteriolelor cerebrale în efort mental

Clasificarea hiperemiei arteriale:

Hiperemia arterială patologică

intoxicație,

alcool,

disfuncții vegetative,

inflamație,

toxine bacteriene,

oxidul nitric inductibil (NOS_i sau NOS₂)

Patogenia hiperemiei arteriale -

dilatarea arteriolelor:

**neurogenă,
umorală,
metabolică**

- ***Hiperemia arterială neurotonică:***

dilatarea arteriolelor cu inervație parasimpatică (organele genitale).

- ***Hiperemia arterială neuroparalitică:***

dilatarea arteriolelor la lezarea ganglionilor simpatici, a fibrelor postganglionare simpaticice.

- **Are loc diminuarea sau sistarea eliberării NE și a neuropeptidului Y (NPY).**

- ***Hiperemia arterială neuromioparalitică:***

dilatarea arteriolelor la epuizarea rezervelor de catecolamine.

- ***Hiperemia arterială umorală*** –
dilatarea arteriolelor la acțiunea
substanțelor biologic active
vasodilatatoare din sânge
**(histamina, adenozina,
prostaglandine, kinine).**

- ***Hiperemia arterială metabolică:***

**dilatarea arteriolelor la acțiunea metaboliților
(CO₂, H⁺, acidului lactic, adenozei).**

Adenozina – produsul degradării ATP.

Are un rol concludent în miocard.

N.B. Acidoza dilată arterele în circuitul mare.

În circuitul pulmonar – constricție: reflexul Euler!

► ***Hiperema arterială reactivă:***

dilatarea arteriolelor în țesuturile ischemizate la restabilirea circulației sanguine (reperfuzie).

Se vehiculează semnificația a 2 mecanisme:

- 1. Stresul hemodinamic activează NOS3 și crește producția de NO.**
- 2. Acțiunea metaboliților (protonii de hidrogen, acidul lactic, peroxidul de hidrogen (H₂O₂)). Peroxidul de hidrogen activează receptorii canalelor de potasiu în CMNV și determină efluxul de K, prin ce se induce hiperpolarizarea și relaxarea mediei vasculare.**

▶ ***Hiperemia arterială funcțională***

dilatarea arteriolelor organelor cu funcție intensă (acțiuni metabolice și umorale).

MANIFESTĂRILE HIPEREMIEI ARTERIALE

A. MANIFESTĂRILE HEMODINAMICE ȘI LIMFODINAMICE:

- dilatarea arteriolelor;
- creșterea volumului de sânge arterial în organ;
- creșterea presiunii hidrostactice în capilare;
- creșterea numărului de vase funcționale;
- creșterea producției limfei (legea lui Starling).

MANIFESTĂRILE HIPEREMIEI ARTERIALE

A. MANIFESTĂRILE HEMODINAMICE ȘI LIMFODINAMICE:

- creșterea vitezei lineare și volumetrică a torentului sanguin (hiperperfuzie) ;
- creșterea vitezei filtrației și micșorarea resorbției transcapilare – mărirea volumului lichidului interstițial (turgor pronunțat);
- intensificarea limfogenezei și limfocirculației.

B. Manifestările metabolice:

- ☐ **mărirea aportului de O₂ și substanțe nutritive;**
- ☐ **evacuarea completă a reziduurilor metabolice ;**
- ☐ **micșorarea diferenței arterio-venoase a oxigenului („arterializarea” sângelui venos);**
- ☐ **intensificarea proceselor metabolice oxidative și energogenezei;**
- ☐ **mărirea potențialului energetic și funcțional al organului;**
- ☐ **creșterea reactivității și rezistenței țesuturilor hiperemiate față de acțiuni nocive.**

C. Manifestările exterioare

- **eritem difuz;**
- **creșterea temperaturii locale;**
- **creșterea turgorului tisular;**
- **pulsația organului.**

Consecințele hiperemiei arteriale

- **Favorabile:**

asigură condițiile optime pentru intensificarea funcției organului sănătos; asigură reacțiile fiziologice în organul afectat.

- **Nefavorabile:**

alterarea peretelui vascular și hemoragie.

II. HIPEREMIA VENOASĂ

- ***Hiperemia venoasă*** - umplerea excesivă a organului cu sânge venos în rezultatul **refluxului dificil** prin vene cu **micșorarea** perfuziei.

Arteriiolele – nemodificate;

Venele – lumenul redus

Perfuzia organului - scăzută

Cauzele hiperemiei venoase

- **Diminuarea funcției de pompă**
a ventriculului drept / stâng;
- **micșorarea forței de aspirație**
a cutiei toracice;
- **îngustarea lumenului venos prin**
compresie (tumoare, edem),
obturare (trombus),
obliterare (fleboscleroză diseminată).

Patogenia hiperemiei venoase

- Factorul patogenetic principal al hiperemiei venoase:

reducerea refluxului venos și

hipoperfuzia organului.

Manifestările hiperemiei venoase:

A. Manifestările hemodinamice și limfodinamice:

- ▣ diminuarea refluxului *sanguin* de la organ;
- ▣ acumularea excesivă a sângelui venos
 în capilare și venule;
- ▣ creșterea presiunii hidrostatice
 în capilare și venule;

Manifestările hiperemiei venoase:

A. Manifestările hemodinamice și limfodinamice:

- ▣ intensificarea procesului de filtrație și *micșorarea resorbției* transcapilare;
- ▣ acumularea în exces a lichidului interstițial – edem;
- ▣ diminuarea refluxului limfei;
- ▣ micșorarea afluxului arterial.

B. Manifestările metabolice:

- ▣ tulburarea schimbului capilaro-interstițial
de substanțe;
- ▣ diminuarea aportului
de oxigen și substanțe nutritive;
- ▣ diminuarea proceselor
metabolice oxidative și a energogenezei;
- ▣ intensificarea proceselor *catabolice anaerobe* cu
acumularea metaboliților intermediari acizi –
acidoza metabolică;

C. Manifestările externe ale hiperemiei venoase:

▣ **CIANOZA**

▣ **TUMEFIEREA**

▣ **MICȘORAREA TEMPERATURII locale;**

▣ **HEMORAGII intra-tisulare.**

C. Manifestările externe ale hiperemiei venoase:

▣ CIANOZA

Reprezintă tenta albastră a tegumentelor, gingiilor, unghiilor sau mucoaselor produsă de reducerea 4HbO_8 și majorarea Hb reduse (>50 g/L).

Acrocianoza – albăstrirea extremităților (nas, ureche, degete).

Consecințele hiperemiei venoase:

- *diminuarea funcției* organului
- **reducerea capacităților adaptative, compensatoare, protective și reparative;**
- *leziuni celulare* hipoxice, hiponutritive, hipoenergetice și acidotice;
- *necroza;*
- *atrofia;*
- *sclerozarea.*

III. ISCHEMIA

**Ischemia – diminuarea sau sistarea
afluxului de sânge arterial cu
hipoperfuzia organului și aprovizionare
scăzută de oxigen**

Arteriiolele – lumenul îngustat;

Perfuzia organului - scăzută

CAUZELE ISCHEMIEI

- **Factorii ce îngustează lumenul arterei aferente:**

spasm durabil,

compresie,

obturare (obstrucție aterosclerotică),

ocluzie

stenoză,

remodelare.

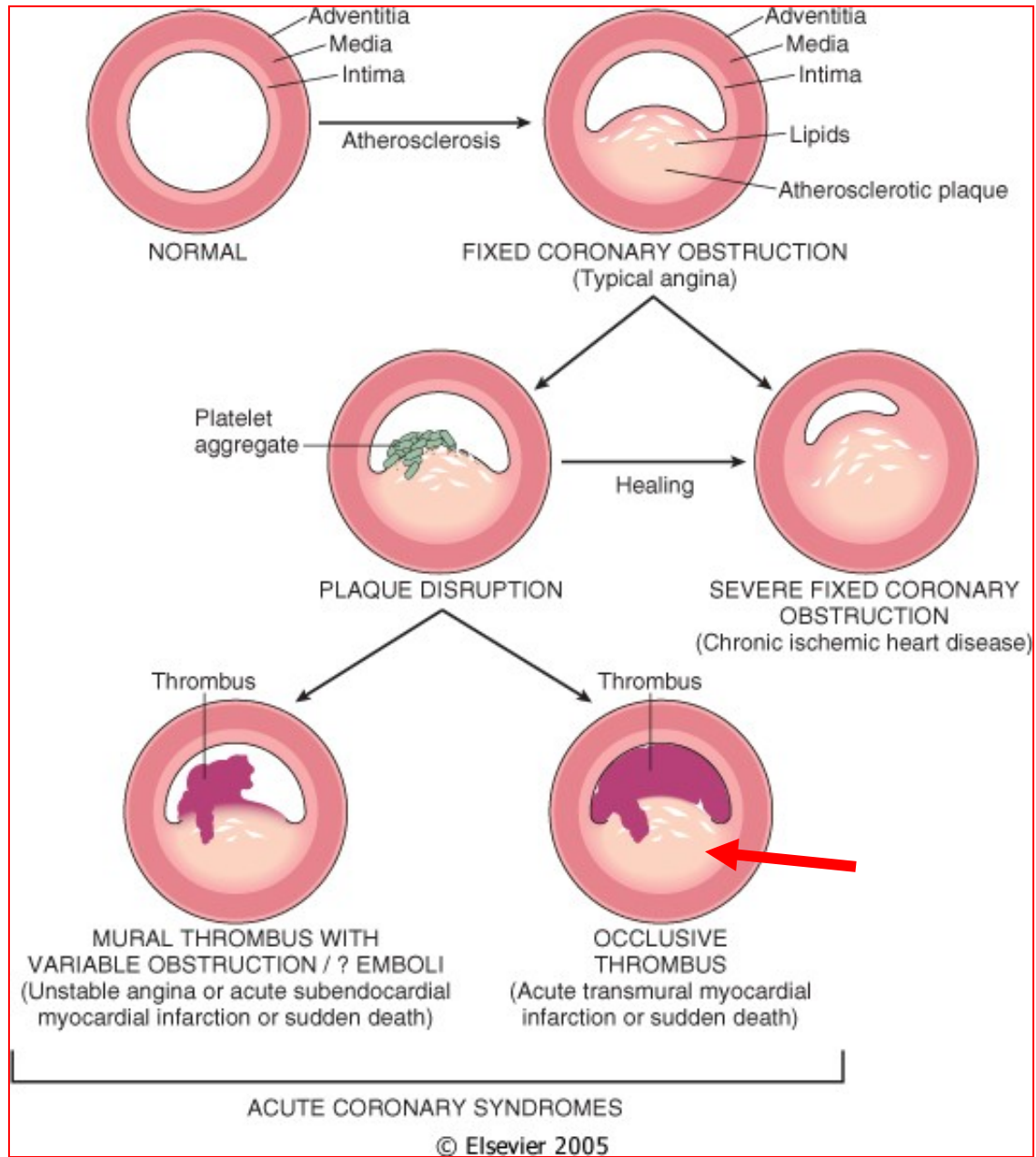
Mecanismele spasmului arterial durabil

- 1. Hipertrofia mediei musculare (remodelarea peretelui arterial).**
- 2. Creșterea numărului de receptori alpha-1 și educerea numărului de receptori beta-2 adrenergici.**
- 3. Excesul de NPY și expresia receptorului NPY1.**
- 4. Alterarea endoteliului vascular.**
- 5. Micșorarea expresiei NOS3.**

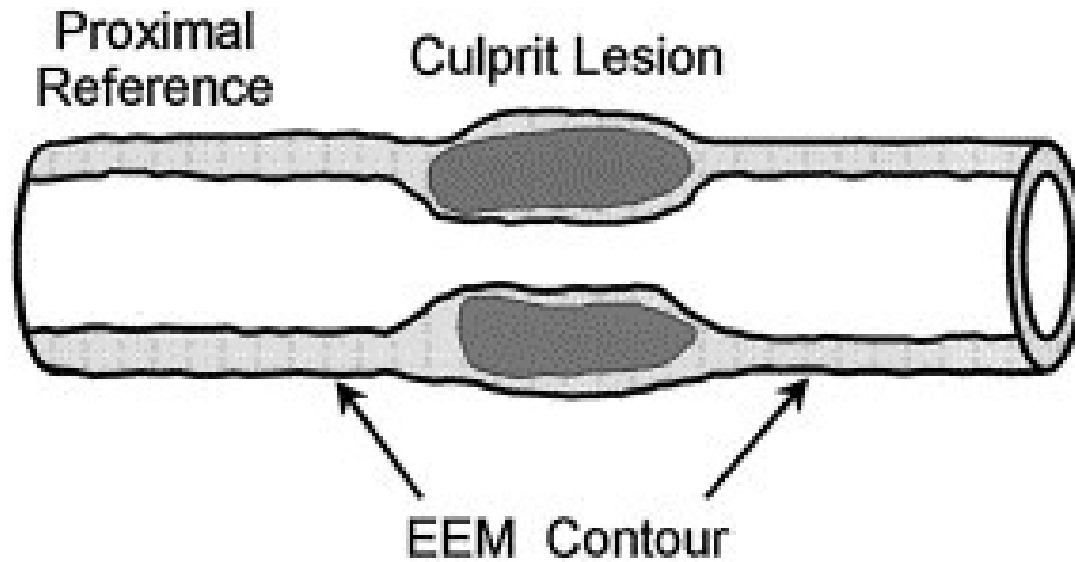
Mecanismele spasmului arterial durabil

- 6. Reducerea cantitativă de L-arginină (substratul de sinteză a NO).**
- 7. Activarea excesivă a arginazei.**
- 8. Creșterea conținutului de superoxid-anion, care neutralizează molecula de NO: $O_2^- + NO \rightarrow ONOO$.**
- 9. Creșterea expresiei receptorilor ETA ai ET-1 (cel mai potent agent vasoconstrictor natural).**
- 10. Excesul de Ang II.**
- 11. Creșterea expresiei fosfodiesterazei.**

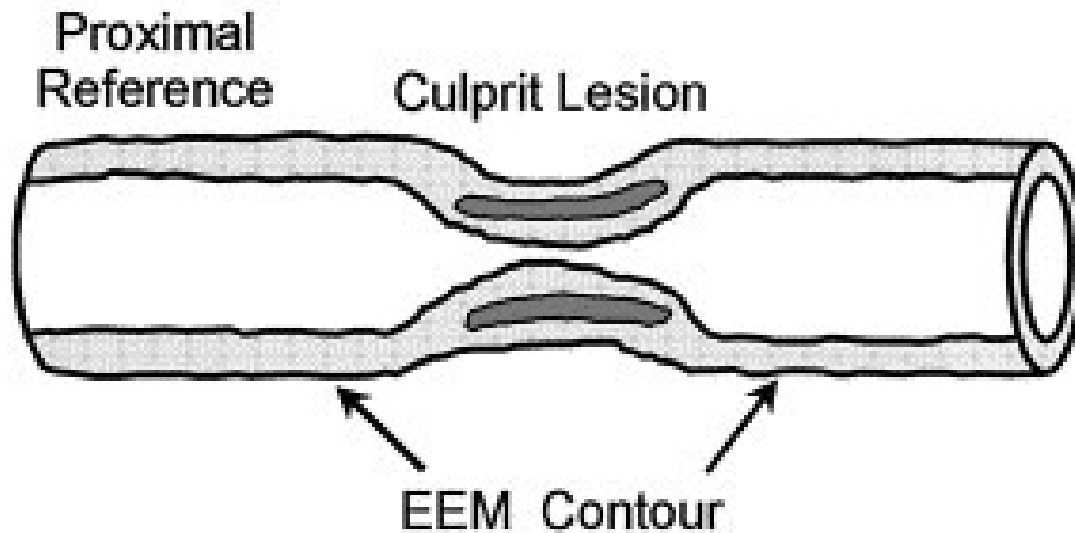
Obturația coronariană- ischemie



Positive
Remodeling
 $RR > 1.05$



Negative
Remodeling
 $RR < 0.95$



Patogenia ischemiei

- **Veriga patogenetică principală a ischemiei –**
 - **micșorarea lumenului arterial;**
 - **micșorarea afluxului arterial.**

Clasificarea patogenetică a ischemiei:

- **neurogenă (angiospastică)** – hiper-tonusul SN simpatic receptorii: (>alpha1/alpha2) (>alpha1/beta2);
- **obturativă** (tromb, embol);
- **compresională** (tumoare);

Clasificarea patogenetică a ischemiei:

- ***obliterantă*** (tumefierea, inflamația, sclerozarea, ateromatoza vasului);
- ***redistribuitivă*** – micșorarea perfuziei unei zone a organului în rezultatul hiperperfuziei zonei adiacente (poate fi iatrogenă → administrarea remediilor cu acțiune vasorelaxantă endoteliiu dependentă).

Manifestările ischemiei

A. Manifestări hemodinamice:

- micșorarea volumului de sânge în organ și presiunii hidrostatice a sângelui în vasele organului;
- micșorarea vitezei volumetrice a circulației sanguine - hipoperfuzie;
- reducerea rețelei vasculare;
- micșorarea filtrației transcapilare;
- diminuarea limfogenezei.

B. Manifestările metabolice:

- **micșorarea aportului de oxigen și substanțe nutritive**
(hipoxia, hiponutriția);
- **reducerea energogenezei fosforiale**
(hipoenergogeneza);
- **intensificarea energogenezei glicolitice anaerobe cu acumularea de metaboliți intermediari** *(acidoza metabolică);*

B. Manifestările metabolice:

- Este prioritar afectată beta-oxidarea acizilor grași în mitocondrii, fapt ce rezultă în acumularea lor și decuplarea fosforilării de oxidare.
- Ergosinteza din glucoză necesită cu 15-20% mai puțin O₂, dar la o privațiune notabilă de oxigen → glicoliza anaerobă.

C. Manifestările exterioare:

- *paloarea* țesutului ischemizat;
- *micșorarea temperaturii locale*;
- *micșorarea în volum* a organului;
- *durere locală și parestezii* (acumularea de protoni de H și kinine → **bradikinină**).

CONSECINȚELE ISCHEMIEI:

- a) atrofia celulară (atrofia creierului și a miocardului în ateroscleroza progresivă de vârstă sau senilă);**
- b) leziuni celulare (reversibile/ireversibile);**
- c) distrofii celulare (reducerea anabolismului și intensificarea catabolismului);**
- d) apoptoza/necroza (penurie de O₂ și ATP);**

CONSECINȚELE ISCHEMIEI:

- e) răspunsul inflamator accentuat, ca rezultat al:**
 - expresiei citokinelor și moleculelor de adeziune intercelulară (selectine și integrine)**
 - leziunii endoteliale de către radicalii liberi de oxigen și carenței de NO;**

- f) fibrozarea și sclerozarea, ca rezultat al activării fibroblastelor și metaloproteinazelor matricei extracelulare.**

MECANISMELE CONSECINȚELOR ISCHEMIEI:

1. ACIDOZA
2. DEFICITUL DE ATP
3. ACTIVAREA FIBROBLASTELOR și MACROFAGELOR
4. ACTIVAREA CITOKINELOR și MEDIATORILOR INFLAMAȚIEI
5. CREȘTEREA PRODUCȚIEI DE RADICALI LIBERI DE O₂

(normal 90%/10% O₂/radical)

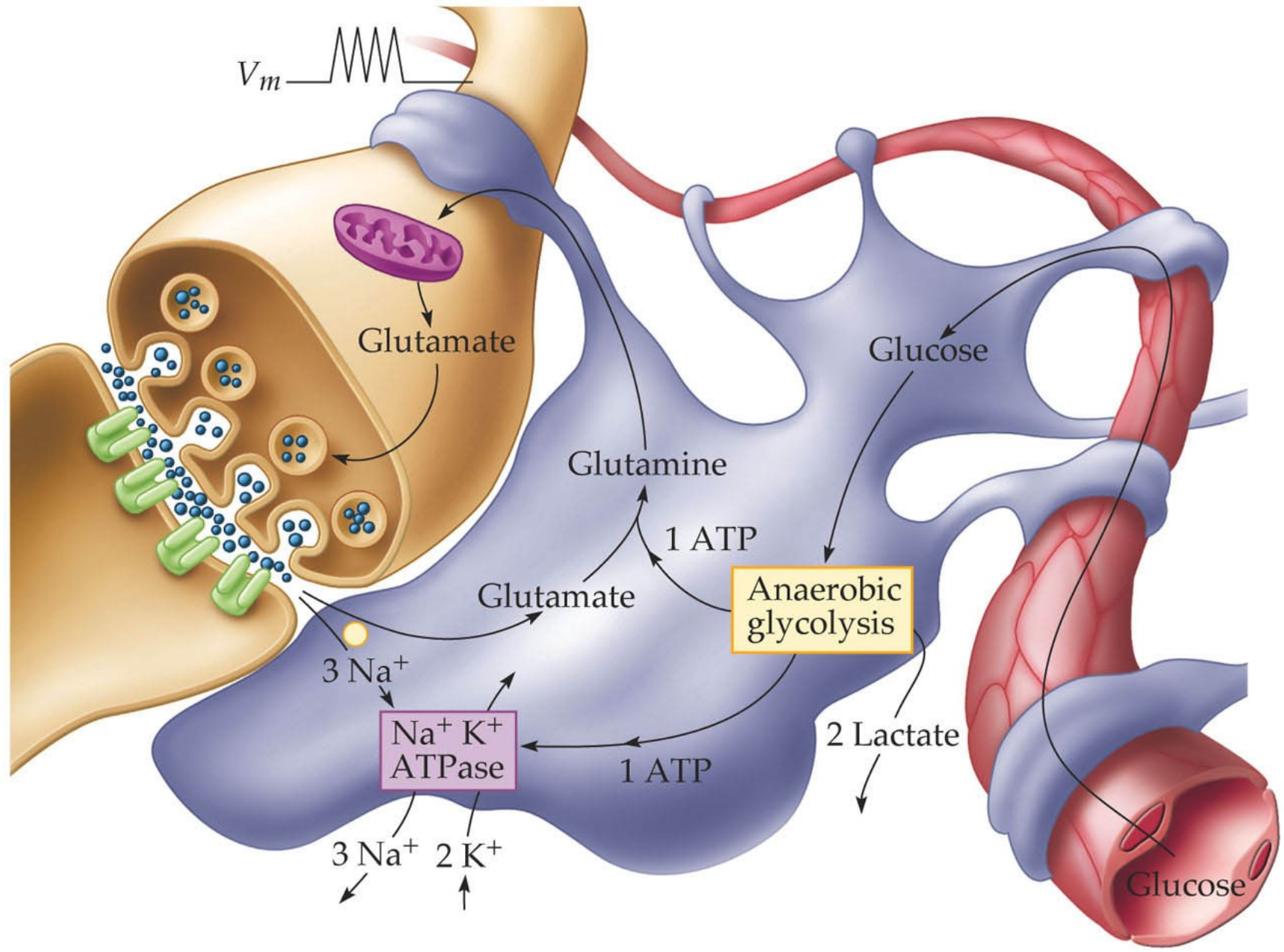
(ischemie → O₂/radical scade)

MECANISMELE CONSECINȚELOR ISCHEMIEI:

6. MODIFICAREA RAPORTULUI NEUROMEDIATORILOR

(în creier crește conținutul de glutamat)

Intoxicație cu exces de neuromediator



MECANISMELE CONSECINȚELOR ISCHEMIEI:

- 7. LABILIZAREA ȘI DESTABILIZAREA LIZOZOMILOR**
- 8. REDUCEREA ANABOLISMULUI ȘI CREȘTEREA CATABOLISMULUI**
- 9. DEREGLĂRI ELECTROLITICE (acumularea sodiului, calciului și protonilor de H în citozol, reducerea potasiului).**
- 10. ACTIVAREA LIPOLIZEI ȘI DEGRADĂRII FOSFOLIPIDELOR**

MECANISME COMPENSATORII

- 1. Gradul de dezvoltare a colateralelor (VEGF)**
- 2. Creșterea extracției oxigenului din sânge**
- 3. Eliberarea metaboliților cu acțiunea vasodilatatoare (H₂O₂, adenzina, protonii de H etc.)**
- 4. Reducerea activității funcționale a organului (miocardul hibernat)**
- 5. Reducerea energosintezei din acizi grași și stimularea energosintezei din glucoză**

MECANISME COMPENSATORII

- 6. Formarea ATP din glucoză necesită cu circa 15% mai puțin O₂. Are loc reducerea transportului acizilor grași în mitocondrii prin inhibiția transportului carnitinic.**
- 7. Activarea glicolizei anaerobe (2 ATP + 2 Molecule de acid lactic).**
- 8. Creșterea afinității miofibrilelor (în primul rând cardiomiocitul) față de calciu.**
- 9. Creșterea expresiei tetrahidrobiopterinei (cofactorul de sinteză a NO)**
- 10. Deplasarea curbei de disociere a 4HBO₈ spre dreapta.**

CONSECINȚELE ISCHEMIEI

Depind de circulația colaterală în organ:

Colaterale absolut suficiente:

**lumenul colateralelor în sumă este egal
cu lumenul vasului obturat**

**(membrele superioare și inferioare,
musculatura scheletică).**

Colaterale relativ suficiente:

lumenul colateralelor în sumă este mai mic decât lumenul vasului obturat (plămâni, ficat, intestine);

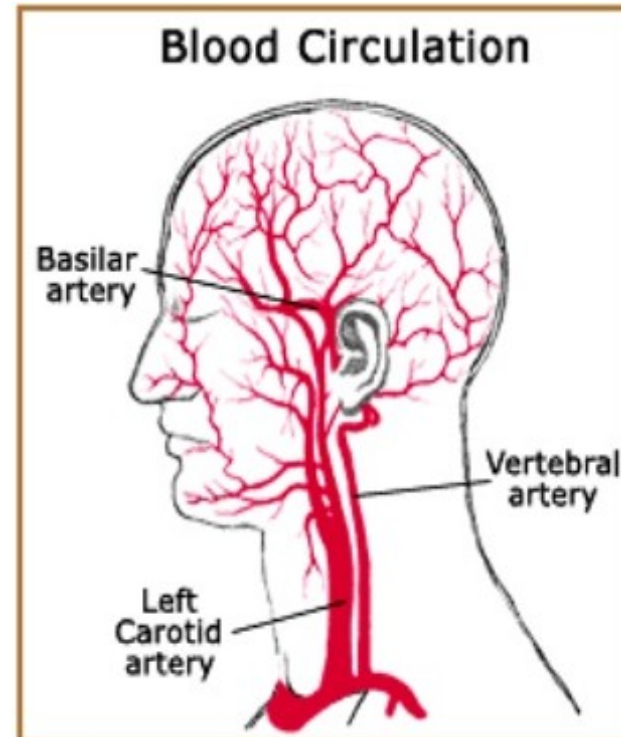
Colaterale absolut insuficiente:

circulația colaterală se realizează prin capilare (miocard, creier, rinichi, splină).



CREIER (10-15% din circulația sanguină):

- Perfuzia este maximă în zona hipofizei = 70 ml/100 g/min.
- Presiunea de perfuzie 50-150 mm Hg.
- Perfuzia <50 mm Hg este caracteristică ischemiei creierului.



IV. EMBOLIA

Embolia - prezența și vehicularea prin vasele sanguine a particulelor străine

- **Etiologia:** *embolia exogenă* - *aeriană, gazoasă, microbiană, parazitară, cu corpi străini;*

IV. EMBOLIA

- *embolia endogenă* -
 - *cu tromb (tromboembolia – 90%)*
 - *tisulară (fragmente de țesut traumat)*
 - *lipidică (fracturi de oase)*
 - *celulară (celule tumorale)*
 - *cu lichid amniotic*
 - *ateromatoasă.*

EMBOLIA ENDOGENĂ

- ***Embolia cu tromb*** - obturarea vasului cu tromb rupt de la locul de formare.
- ***Embolia tisulară*** - obturarea vasului cu fragmente de organ traumatizat (**mușchi, encefal, ficat**).
- ***Embolia lipidică*** - obturarea vasului cu picături de lipide endogene (**măduva galbenă a oaselor**)
- ***Embolia celulară*** - obturarea vasului cu celule provenite din **tumori**

- ***Embolia cu lichid amniotic*** – pătrunderea în circulația maternală a lichidului amniotic cu **particule suspendate**
(la detașarea precoce a placentei).
- ***Embolia cu mase ateromatoase*** –
din plăcuțele ateromatoase

EMBOLIA EXOGENĂ

- **Embolia aeriană** – obturarea vaselor cu **aer atmosferic**:
traumatizarea venelor mari cu presiune negativă (jugulară, subclaviculară, sinusurilor venoase ale craniului)
embolia aeriană iatrogenă –injecții intra-arteriale, transfuzii de sânge, investigații angiografice.
- **Embolia microbială** - obturarea vaselor cu **microorganisme** din focarul inflamator
- **Embolia parazitară** – obturarea vaselor cu paraziți
- **Embolia gazoasă** - obturarea vaselor cu bule de **gaze** (azot – boala Kesson)

Paterne de circulație a embolului

- 1. Anterograd (prin vene spre cordul drept).**
- 2. Retrograd (tromb mare și greu care sub forța de gravitație se mișcă distal).**
- 3. Paradoxal: trece din sistemul venos al circuitului mare direct în sistemul arterial (defecte de sept inter-ventricular sau inter-atrial).**

Consecințele emboliei

- **Ischemia și infarct (miocard, creier)**
- **diseminarea procesului infecțios**
- **metastazarea tumorii**
- **deces (tromboembolia pulmonară chiar în condiții de spital are o mortalitate înaltă, 75%-90%).**

TROMBOZA

Formarea in vivo a trombusului în artere sau vene. Este consecinată dereglării hemostazei pe fond de leziuni edoteliale.

Endoteliul vascular – interfață importantă în hemostază cu proprietăți antiplachetare și antitrombotice:

- Trombomodulina (activatorul proteinei C)**
- Receptorul endotelial pentru proteina C**
- NO și prostaciclina (PGI₂)**
- Activatorul plasminogenului**
- Inhibitorul factorului tisular (F.III).**



TROMBOZA

Trombul alb se formează în artere pe o perioadă îndelungată de timp aferent la leziunile endoteliale prin ateroscleroză. Are la bază predilect trombocite și fibrină în plasa căreia pot fi prinse leucocite.

Plachetele aderă la placa aterogenă, iar fibrina formează capușonul care are o consistență dură sau moale. Ultima se impune prin riscul de destabilizare cu „vărsarea” conținutului potent pentru un arteriospasm durabil.



TROMBOZA

Patogenia trombusului alb

este de asemenea strâns legată de TxA2 și factorul von Willebrand:

1. TxA2 posedă efect vasoconstrictor în artere, conducând la crearea condițiilor pentru adeziunea și agregarea plachetelor.

2. Factorul von Willebrand în circuitul arterial cu un stres hemodinamic concludent demonstrează un număr mai mare de site-uri de legare a structurilor colagenice subendoteliale (cum un ghem se desface rostogolindu-se în jetul sanguin).



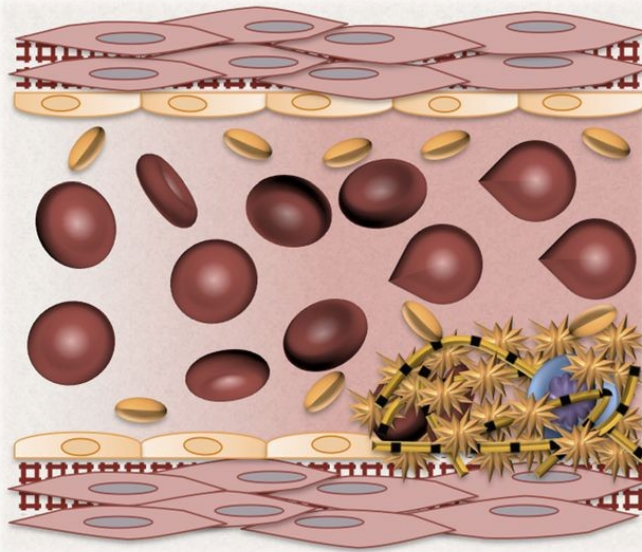
TROMBOZA

Trombul roșu se formează în vene pe o perioadă relativ scurtă în contextul prezenței triadei lui Virhov.

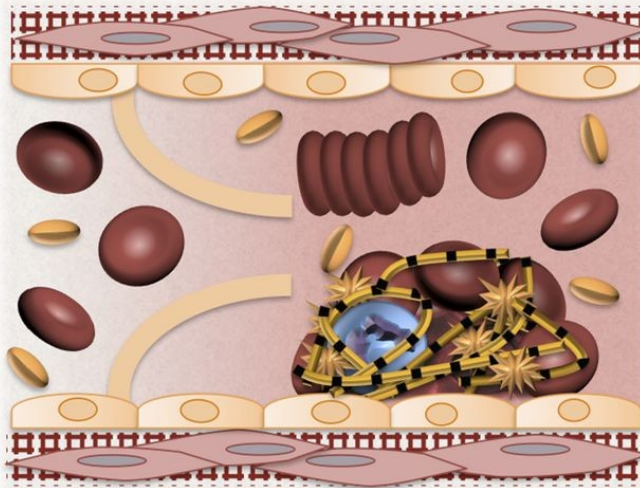
Are la bază predilect trombocite și fibrină în plasa căreia sunt prinse eritrocite.

Pentru trombul roșu este iminent riscul de desprindere și formare a tromboembolului care ajunge la cordul drept, iar apoi va ocluziona oarecare arteră din sistemul pulmonar, conducând la tromboembolie pulmonară.

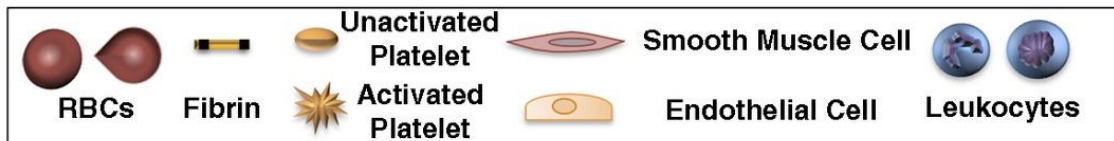


A**Arterial Thrombosis**

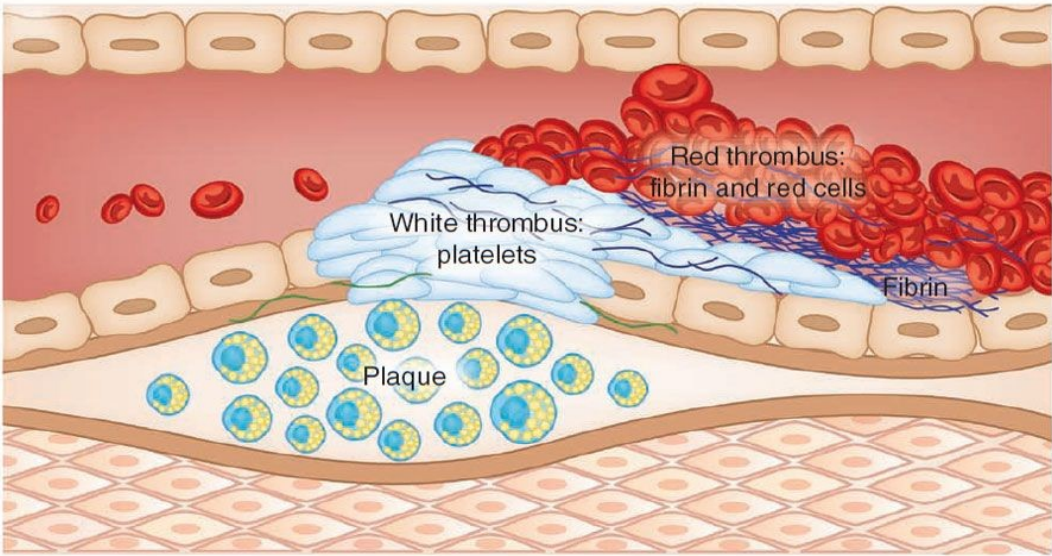
- Increase Blood Viscosity
- Adhere to Vessel Wall
- Promote Platelet:
 - Margination
 - Adhesion
 - Aggregation
 - Activation

B**Venous Thrombosis**

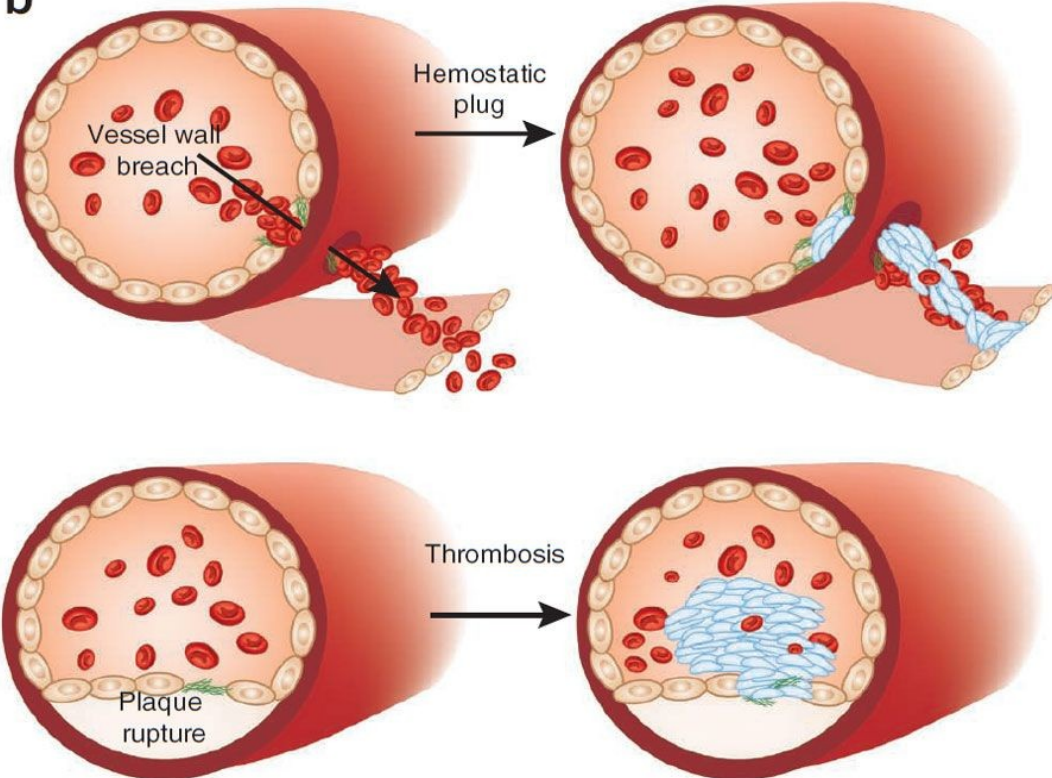
- Increase Blood Viscosity
- Aggregate (Rouleaux)
- Adhere to Vessel Wall
- Promote Thrombin Generation
- Increase Thrombus Size
- Reduce Thrombus:
 - Permeability
 - Dissolution



a



b



Tromboza venelor profunde – cauza principală a tromboemboliei

- Factorii cauzali

- Imobilitatea organismului
- Post-operatie
- Gestație și/sau nașetre
- Contraceptive orale
- Combustie
- Boli autoimune (lupus eritematos) – sindromul anti-fosfolipidic – activarea sistemului de coagulare.
- Cancer
- Trombofilie ereditară (deficitul proteinelor C, S sau excesul de factor V, Leiden)



Tromboza venelor profunde –
cauza principală a tromboemboliei

- **Sindromul antifosfolipidic:**

Anticorpi către proteinele ce leagă fosfolipidele membranei trombocitelor, endoteliocitelor, monocitelor etc. Anticorpul principal contra beta-glicoproteina-I.

Drept rezultat:

- ☺ **Inhibiția receptorului endotelial către proteina C.**
- ☺ **Inhibiția expresiei trombomodulinei.**
- ☺ **Activarea trombocitelor, eliberarea TxA2 și a factorului von Willebrand.**
- ☺ **Expresia factorului tisular.**
- ☺ **Activarea Reducerea expresiei activatorului plasminei.**

V. STAZA

Sistarea circulației sanguine la nivel microcirculator Etiologie și patogenie

- **factorii ischemiei-** provoacă **staza ischemică**
prin micșorarea afluxului arterial;
- **factori care stopează refluxul venos** de la organ –
provoacă **staza venoasă**;
- **factori care măresc rezistența capilară – stază capilară**
(exicoza țesutului, endotoxinele bacteriene),
- **factorii ce deteriorează reologia sângelui**;
(e.g. deshidratare).

Manifestările stazei:

- micșorarea temperaturii locale
- cianoza;
- microhemoragii

Consecințele stazei:

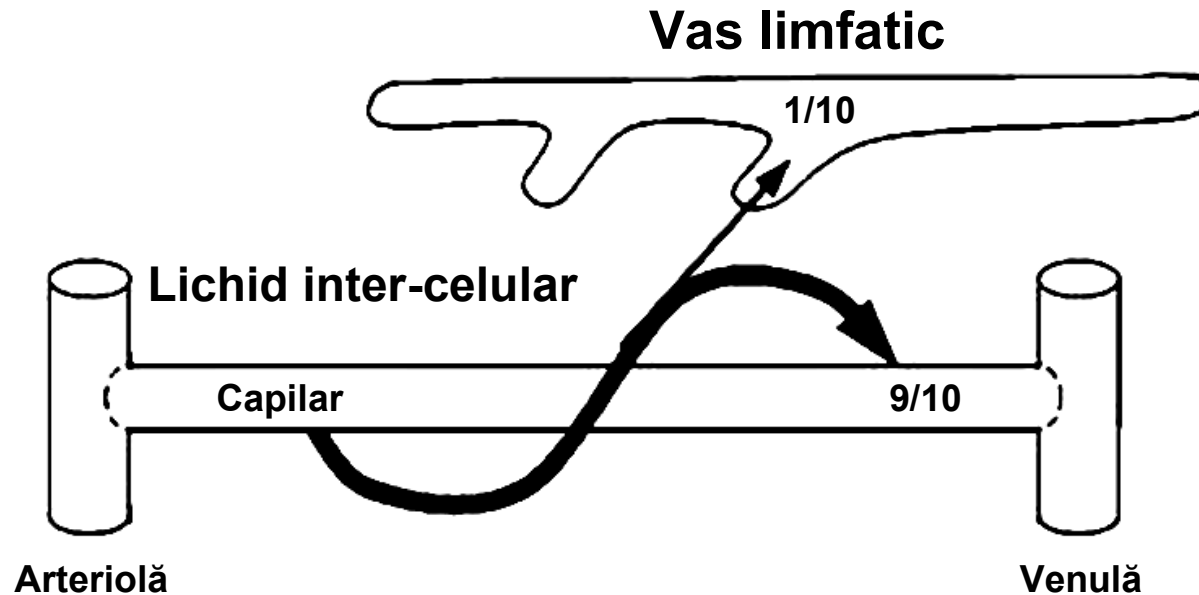
- leziuni celulare,
- distrofii,
- necrobioză și necroză,
- atrofie,
- inflamație,
- sclerozare.

VI. DEREGLĂRILE SCHIMBULUI CAPILARO-INTERSTIȚIAL

- **FORȚELE SCHIMBULUI CAPILARO-INTERSTIȚIAL:**
 - presiunea **hidrostatică intra-capilară**;
 - presiunea **hidrostatică interstițială**;
 - presiunea **oncotică intra-capilară**;
 - presiunea **oncotică interstițială**;
 - electroliții asociați la **structurile țesutului interstițial (ionii Na, H)**

**Factor important al schimbului capilaro-interstițial –
permeabilitatea peretelui capilar!**

Echilibrul filtrație-reabsorbție (Legea lui Starling)



HOMEOSTAZIA LICHIDULUI INTERSTIȚIAL

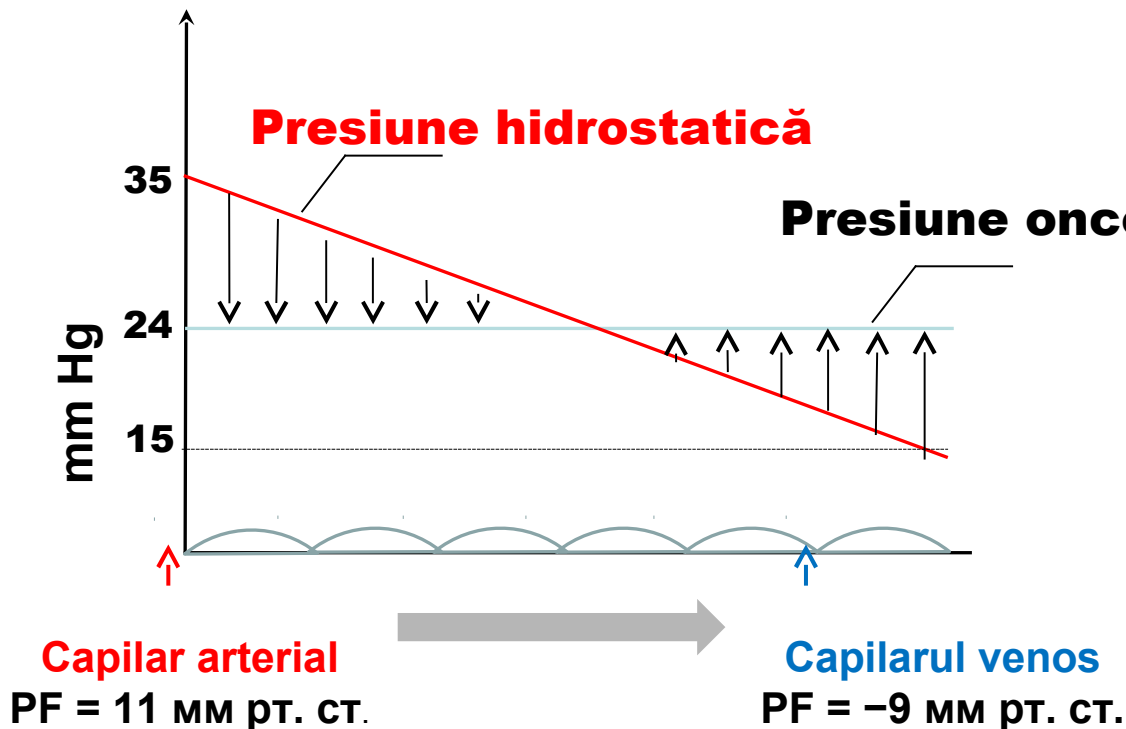
Volumul lichidului interstițial = constant

**Volumul lichidului interstițial =
V filtratului – (V rezorbției + V limfei)**

Factorii ce determină rata schimbul lichidului în capilar

Permeabilitatea

Presiunea de filtrație /PF/



DISHOMEOSTAZIA LICHIDULUI INTERSTIȚIAL

- **Deshidratarea interstițială:**
 - ↓ filtrației
 - ↑ reabsorbției
- **Hiperhidratarea interstițială – edem:**
 - ↑ filtrația
 - ↓ reabsorbția
 - ↓ limfocirculația

Edeme

Edeme – disbalanța hidrică manifestată prin acumularea lichidului în țesut și spațiile interstițiale în baza dereglării schimbului de apă între sânge, țesut și mediul intracelular



EDEMELE

- **Edem** – un exces de lichid în spațiile intercelulare sau cavitățile seroase.

Etiologia edemelor:

- **factorii ce măresc presiunea hidrostatică a sângelui în capilare** – hiperemia arterială, venoasă și staza;
- **factorii ce micșorează concentrația proteinelor și presiunea oncotică a plasmei sanguine;**
- **factorii ce cresc permeabilitatea peretelui capilar pentru proteine;**
- **factorii ce cresc concentrația proteinelor și electroliților în lichidul interstițial;**
- **factorii ce împiedică refluxul limfei (factori de afectare a drenajului limfatic).**

Tipurile de edeme

Edem după factorul etiologic:

- **Cardiac**
- **Renal**
- **Hepatic**
- **«Inaniție»**
- **Inflamator**
- **Alergic**
- **Endocrin**
- **Neurogen**

Edem după factorul patogenetic:

- **Hidrostatic**
- **Oncotic**
- **Membranogen**
- **Limfogen**
- **Osmotic**

Patogenia edemelor

- **Clasificarea patogenetică:**

A. EDEME MONOPATOGENETICE:

- 1. edeme congestionale (hidrostatice)**

- 2. edeme hipooncotice**

- 3. edeme hiperosmolare**

- 4. edeme membranogene**

- 5. edeme limfogene**

1. EDEME CONGESTIONALE

Cauze:

***insuficiența cardiacă dreaptă/stângă,
restricții pulmonare,
compresia, obturarea, obliterarea venelor,***

Veriga patogenetică principală:

hiperemia venoasă –

creșterea presiunii sângelui în capilare –

excesul filtrației

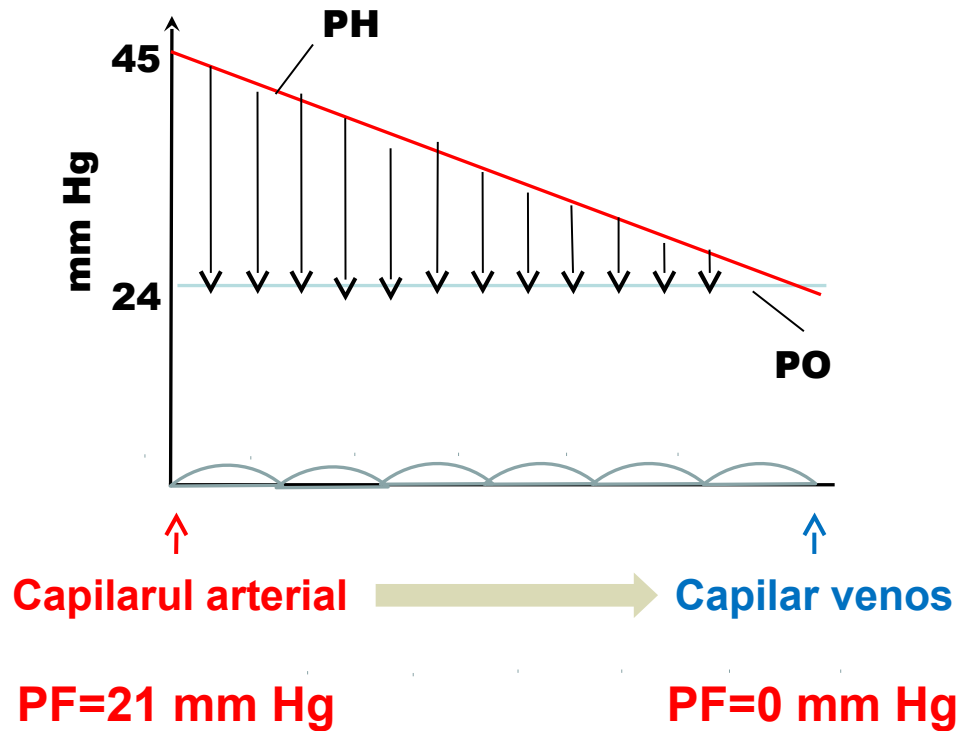
Efectul final - edem

Paternul hidrostatic

Creșterea presiunii hidrostatice

Cauze:

- Insuficiența cardiacă
- Obturația venelor
- Creșterea presiunii c.toracice
- Ortostatism îndelungat
- Creșterea volumului circulant



MECANISMELE EDEMULUI HIDROSTATIC

FACTORI CAUZALI

Creșterea tensiunii venoase și/sau a volumului circulant sanguin

Capilarul arterial
 $PH > PO^*$

Capilar venos
 $PH \geq PO$

Creșterea filtrației lichidului
în capilarul arterial

Micșorarea absorbției lichidului
din interstițiu în capilarul venos

EDEM

* PH – presiune hidrostatică
PO – presiune oncotică

Edem hidrostatic Pacient cu insuficiența cardiacă



2. EDEME HIPOONCOTOICE

Cauze:

*inaniția proteică,
proteinuria,
insuficiența hepatică*

Veriga patogenetică principală:

*Hipoalbuminemia –
hipoonchia –*

excesul filtrației

Efectul final - edem

Paternalul oncotic

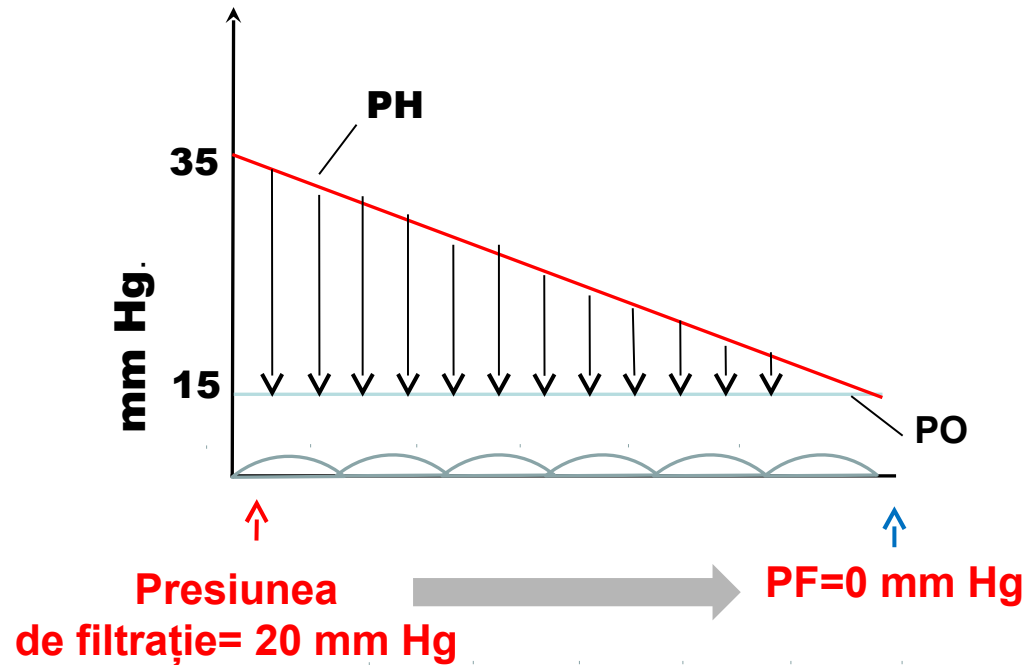
Cauze:

1. ↓ PO în capilare:

- Hipoproteinemie alimentară
- Malabsorbție
- Afectare hepatică
- Sindrom nefrotic
- Plasmoreia în arsuri

2. ↑ PO în interstițiu:

- Deficit de T3 și T4
- Leșirea proteinelor din celule lezate
- Leșirea proteinelor din vase în creșterea permeabilității lor



PF- presiunea de filtrație
PO- presiunea oncotică

CAUZELE EDEMULUI ONCOTIC

**Hipoproteinemia
(Hipoalbuminemia)**

**Hiperonchia
lichidului
interstițial**

**Creșterea
glicozaminglicanilor
și proteoglicanilor
intestițiului**

**Micșorarea forței oncotice a plasmei de
absorbție a lichidului interstițial**

E D E M

Edem oncotic în sindrom nefrotic



3. EDEME HIPEROSMOTICE

Cauze:

***hiperaldosteronismul primar
insuficiența circulatorie,
insuficiența hepatică,
boala hipertensivă***

Veriga patogenetică principală:

crește reninemia –

crește angiotensina II –

hiperaldosteronism –

hipernatriemia –

exces de natriu în interstițiu –

excesul filtrației

Efectul final - edem

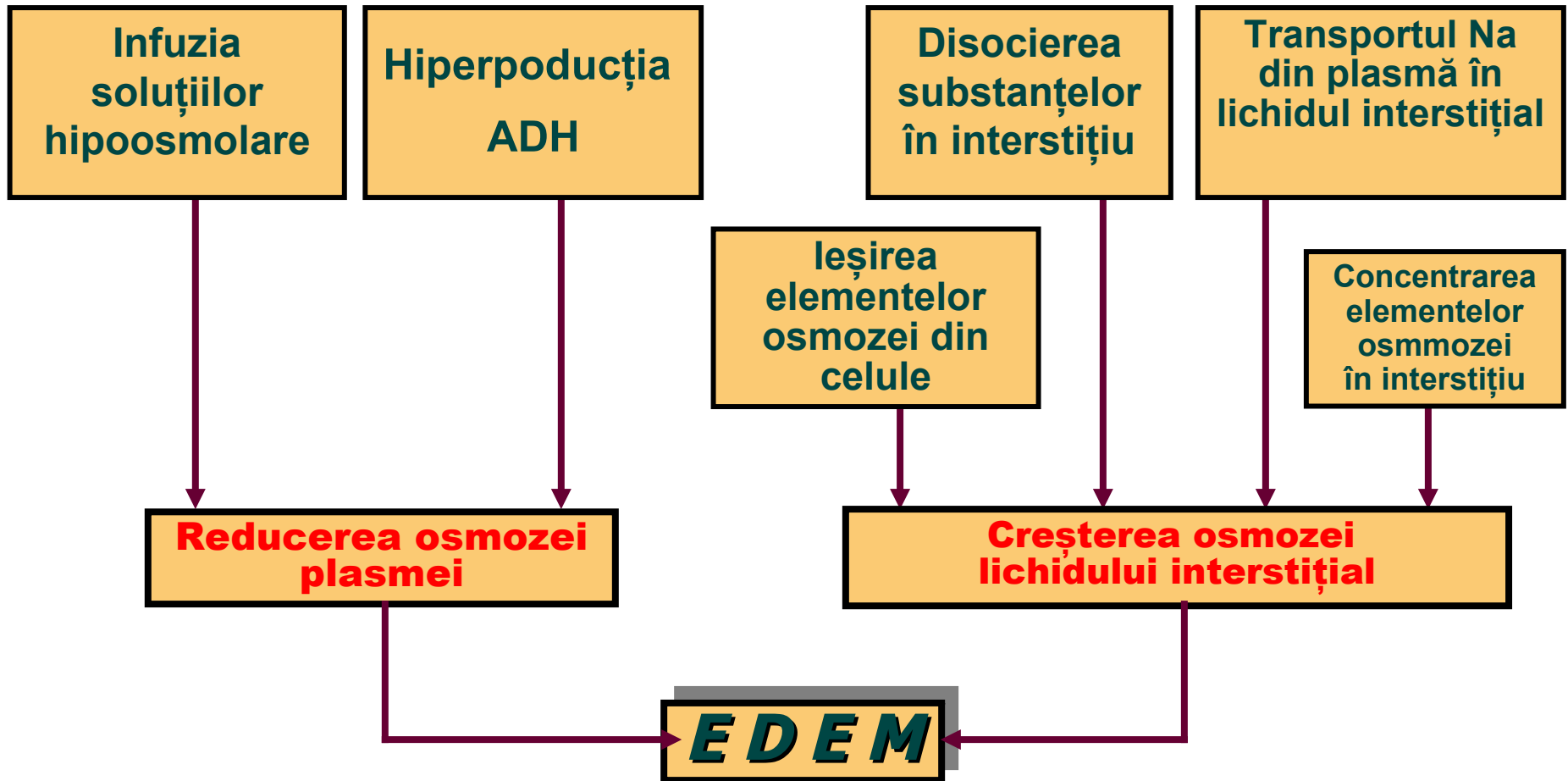
EDEM OSMOTIC

CREȘTEREA PRESIUNII OSMOTICE ÎN INTERSTIȚIU

CAUZE:

- 1. Hipersecreția aldosteronului.**
- 2. Ieșirea din celulele lezate a elementelor osmozei (ioni, glucoza, acidul lactic etc.).**
- 3. Creșterea disociației diferitor săruri ale interstițiului în acidoză.**

EDEM OSMOTIC



4. EDEME MEMBRANOGENE

Cauze:

inflamația,
reacții alergice,
acidoza tisulară,
substanțe toxice (amoniac, fosgen)

Veriga patogenetică principală:

aminele biogene (histamina), mediatorii proinflamatori (bradikina), ionii de hidrogen -

crește permeabilitatea peretelui capilar -

transvazarea proteinelor plasmaticice –

hiperonchia interstițială -

excesul filtrației

Efectul final - edem

Factor membranar – edem membranogen

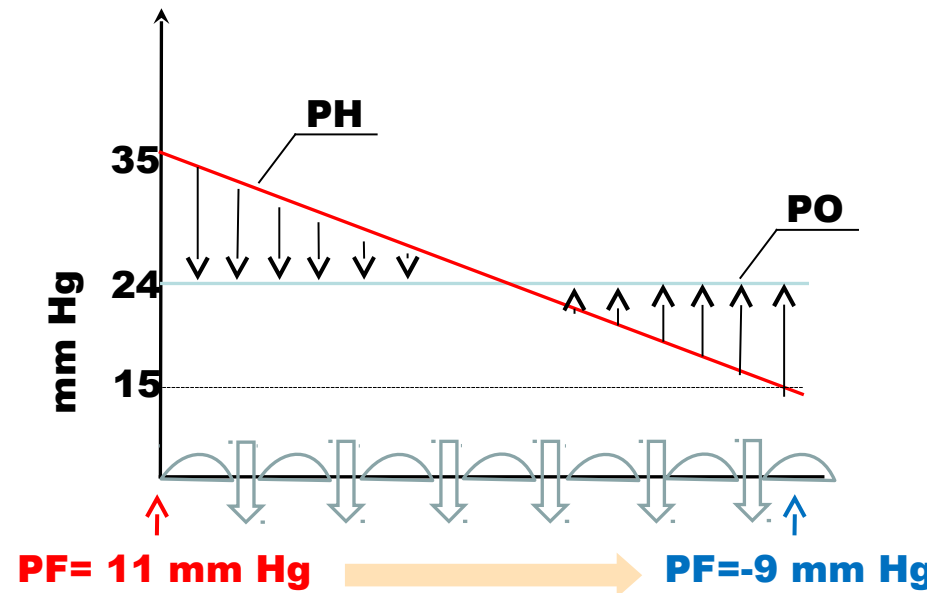
Creșterea permeabilității vasului

Cauze:

1. Contrakția endoteliocitelor (histamina, kinine, leukotriene etc.)
2. Lezarea membranei bazale (acidoză, activarea proteazelor matricei extracelulare)
3. Lezarea endoteliocitelor (complementul, toxine bacteriene etc.)
4. Injuria mecanică a vaselor

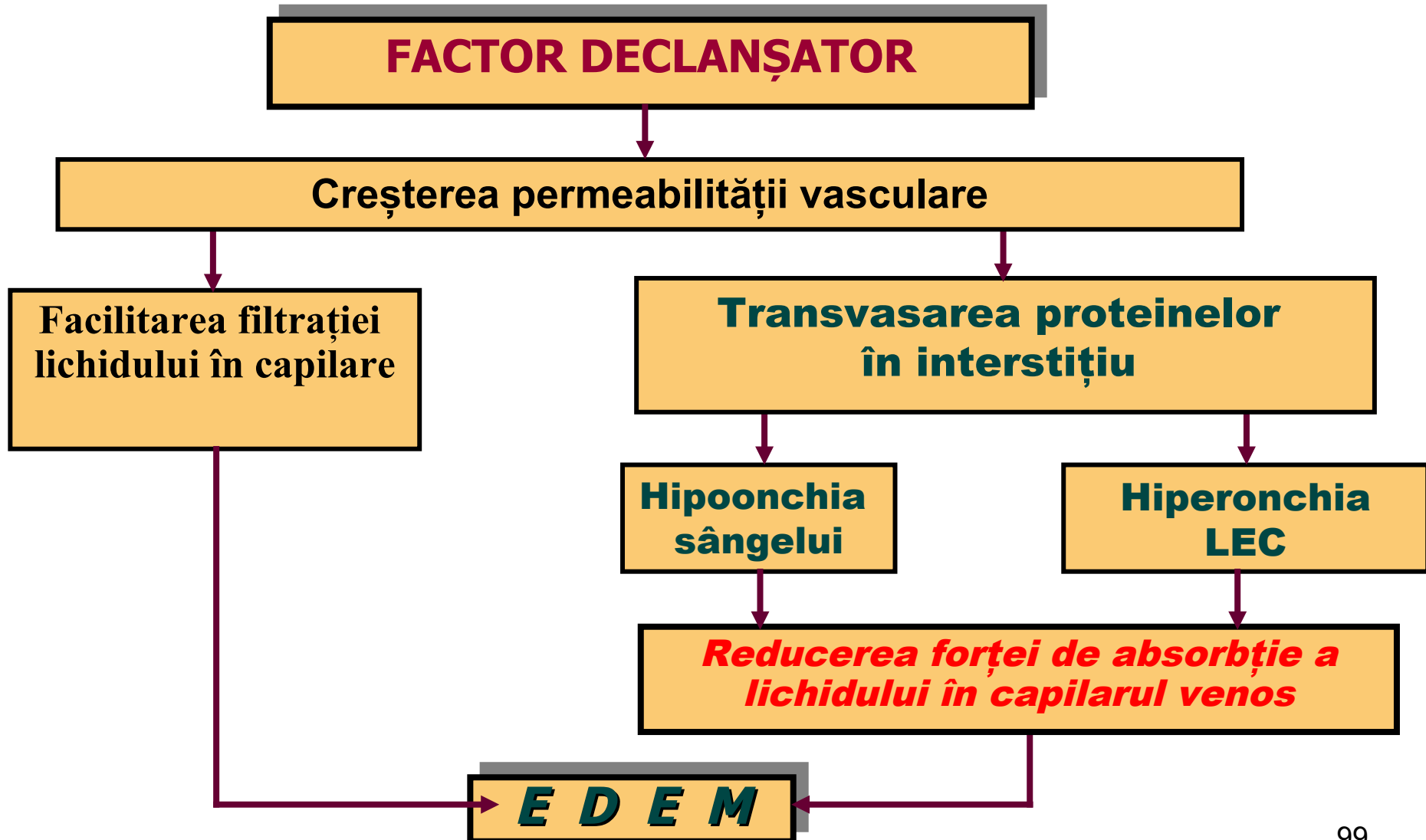


**Facilitarea filtrării
lichidului și ieșirii
proteinelor plasmei în
interstițiu**



Echilibrul lui Starling nu este modificat

MECANISMELE EDEMULUI MEMBRANOGEN



Edem angioneurotic (angioedem) sau Edemul Quinche



5. EDEME LIMFOGENE

Cauze:

***compresia,
obturarea,
obliterarea vaselor limfatice,
blocul ganglionilor limfatici***

Veriga patogenetică principală:

***blocul limfocirculației –
acumularea în exces a filtratului -
excesul relativ al filtrației***

Efectul final - edem

EDEM LIMFOGEN

Defectul drenajului limfatic

```
graph TD; A[Defectul drenajului limfatic] --> B[Insuficiență mecanică]; A --> C[Insuficiență dinamică]; B --> B1[Cauze:]; B1 --> B1_1[Compresia vaselor limfatice.]; B1 --> B1_2[1. Tromboza și embolia vaselor limfatice.]; B1 --> B1_3[2. Tumoarea nodului limfatic.]; B1 --> B1_4[3. Creșterea tonusului vaselor limfatice în ↑ tensiunii venoase centrale.]; C --> C1[Cauze:]; C1 --> C1_1[Rata formării lichidului interstițial este mai mare decât capacitatea drenajului limfatic.];
```

Insuficiență mecanică

Cauze:

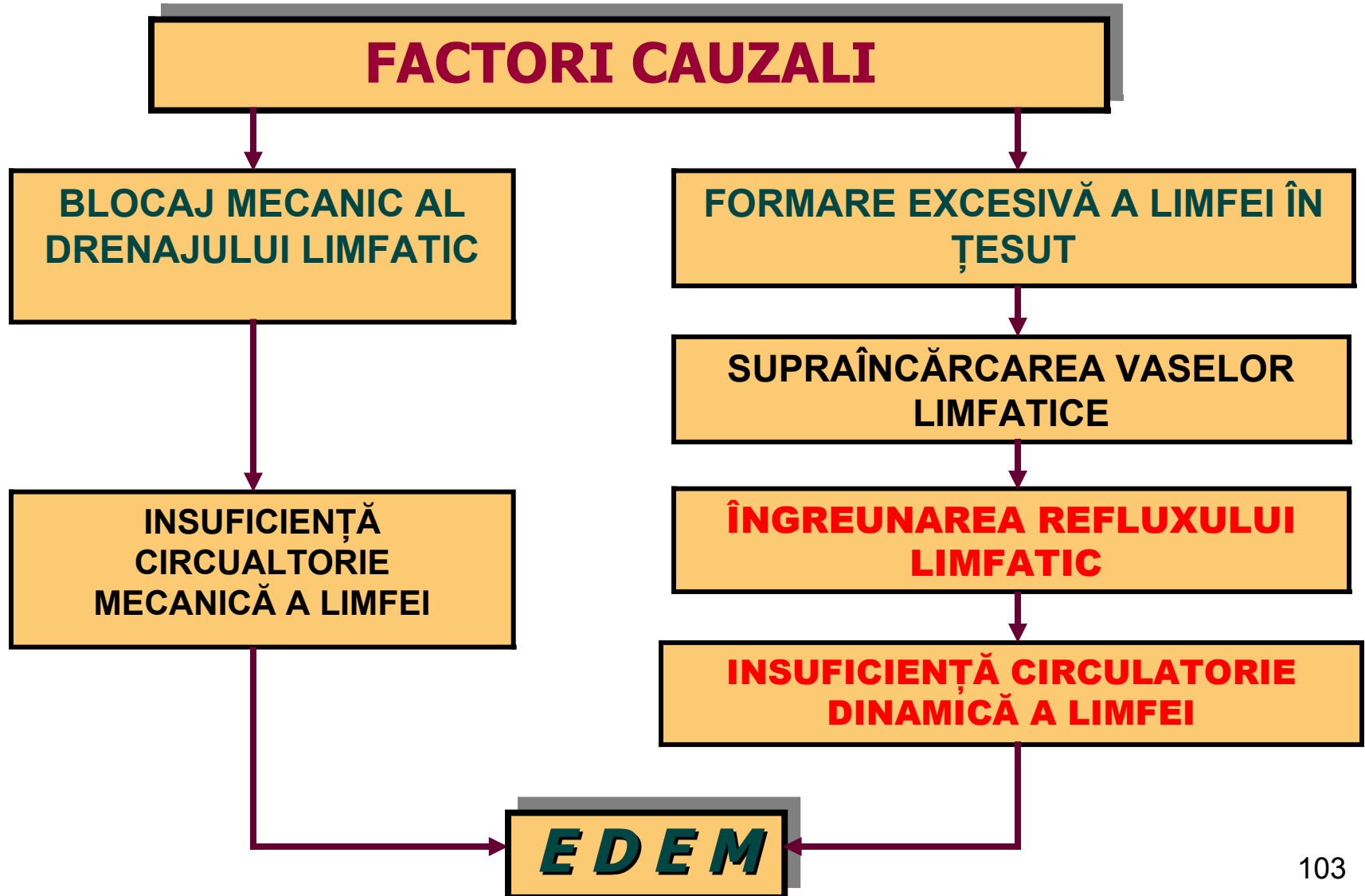
- Compresia vaselor limfatice.
1. Tromboza și embolia vaselor limfatice.
 2. Tumoarea nodului limfatic.
 3. Creșterea tonusului vaselor limfatice în ↑ tensiunii venoase centrale.

Insuficiență dinamică

Cauze:

Rata formării lichidului interstițial este mai mare decât capacitatea drenajului limfatic.

MECANISMELE EDEMULUI LIMFOGEN



EDEM LIMFATIC

Insuficiență limfatică mecanică



Semnificația edemelor

Fiziopatologică:

1. Distrofie
2. Hipoxie → sclerozare, dereglarea pH
3. Compresia organelor
4. Compresia axonilor → durere
5. Periclitarea imunității → infecție

Adaptivă:

1. Prin comprimarea vaselor se reduce diseminarea din focarul inflamator a toxinelor și agenților biologici.
2. Reducerea riscului septicemiei.
3. Micșorarea volumului circulant sanguin propice funcției cordului compromis.

B. EDEMELE POLIPATOGENETICE

1. Edeme cardiace

2. Edeme renale: nefritice și nefrotice

3. Edeme hepatice

4. Edeme inflamatoare (alergice)

1. EDEMELE CARDIACE

a) insuficiența cardiacă –

creșterea presiunii venoase -

intensificarea filtrării

și diminuarea rezorbției- **edem;**

b) reducerea debitului sanguin renal –

activarea sistemului renină-angiotenzină -

secreția de aldosteron –

hipernatriemia și hiperosmia interstițială-

edem;

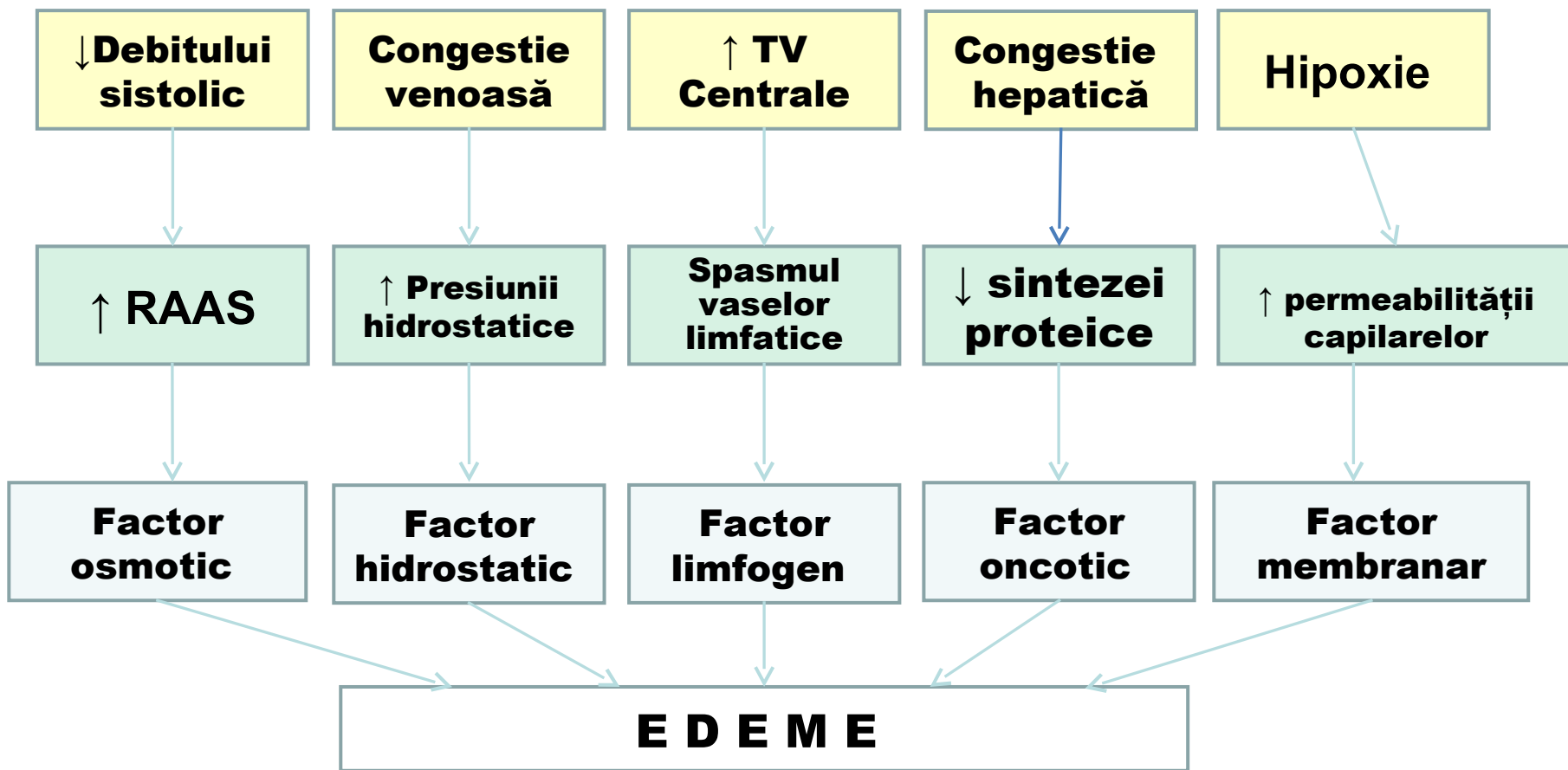
c) staza venoasă în ficat –

a) hiperaldosteronism -

hiperosmia lichidului interstițial - **edem;**

b) hipoalbuminemia – hipoonchia - **edem**

Patogenia edemelor cardiace



2. EDEMELE RENALE NEFROTICE

- **Afecțiuni glomerulare –**
 - filtrația abundentă de proteine –**
 - distrofia tubilor renali –**
 - dereglarea reabsorbției proteinelor–**
 - proteinuria –**
 - hipoproteinemie –**
 - hipoonchie –**

3. EDEMELE RENALE NEFRITICE

- **inflamația glomerulului renal –**
 - a) hipoperfuzia glomerulului –**
 - activarea sistemului renină –**
 - angiotensină-aldosteron –**
 - reținerea sodiului –**
 - hiperosmie interstițială –**
edem;
 - b) hipoperfuzia glomerulului – diminuarea filtrației glomerulare - hipervolemia – edem;**
 - c) activarea kalicreinei plasmatică –**
 - sinteza kininelor -**
 - „capilarită generalizată” – creșterea permeabilității vasculare – edem.**

4. EDEMELE HEPATICE

- **afecțiuni primare hepatice –**
 - a) creșterea rezistenței hemocirculației hepatice -**
micșorarea perfuziei ficatului –
stagnarea sângelui în v. porta –
edem (ascită);
 - b) diminuarea proteinosintezei -**
hipoproteinemia –
edem
 - c) hiperaldosteronism –**
hipernatriemia –
hiperosmolaritate interstițială - edem.

5. EDEMUL INFLAMATOR

- a) mediatorii proinflamatori –
hiperpermeabilizarea capilarelor sanguine -

extravazarea proteinelor –
hiperonchia interstițiului –
edem
- b) mediatorii proinflamatori –
hiperemia venoasă – **edem**
- c) creșterea presiunii mecanice în organ -
compresia vaselor limfatice – **edem**
- d) reținerea electroliților în interstițiu –
hiperosmolaritate - **edem**

CURIOZITATEA - un sentiment de inspirație și cercetare a naturii

