

prin pinocitoză și prin ultrafiltrare nu este înlăturată și se acumulează în spațiul interstițial. După o perioadă îndelungată de timp, pe măsura acumulării proteinelor, presiunea coloidal-osmotică în interstițiu crește, ceea ce favorizează apariția edemului. La început edemul limfatic este lax, moale, iar mai târziu țesutul edemațiat se fibrozează, devenind dur, consistent, la palpare nu lasă amprente. Ulterior fibroza poate conduce la îngroșarea epidermului.

12. DISHOMEOSTAZIILE METABOLICE

Organismul viu poate exista doar în condiții de schimb permanent de substanțe cu mediul ambiant: substanțe nutritive (glucide, lipide, proteine), vitamine, apă, minerale. Schimbul de substanțe este destinat spre a asigura *homeostazia* mediului intern – concentrația constantă de nutrienți (glucide, lipide, proteine), electroliți, apă ș. a.

Dishomeostaziile metabolice reprezintă procese patologice tipice integrale apărute la acțiunea factorilor patogeni. Se caracterizează prin deviațiile de la constant a concentrației substanțelor în mediul intern al organismului, care conduc la dereglarea proceselor metabolice la nivel celular, de organ și organism.

Dishomeostaziile metabolice inițial interesează preponderent una din substanțe (glucide, lipide, proteine, electroliți ș. a.), dar, în final, implică metabolismele tuturor substanțelor, devenind procese integrale.

12.1. Dismetabolismele glucidice

A. Dereglarea consumului glucidelor Rația alimentară a omului include următoarele glucide: monozaharide (glucoza, fructoza, galactoză); dizaharide (zaharoza, lactoza, maltoza); polizaharide (amidon, glicogen, celuloză). Glucidele consumate sunt utilizate de organism preponderent în scopuri energetice (cca. 40% din energia necesară organismului este furnizată de glucide), dar și în scopuri plastice pentru sinteza unor substanțe (acizi nucleici,

glucozoaminoglicane ș. a.). Toate glucidele sunt reciproc ramplabile, deoarece glucidul elementar este glucoza. Pe lângă glucidele exogene ingerate, acestea mai pot fi sintetizate și din substanțe non-glucidice (aminoacizi, piruvat, glutamat ș. a.).

Consumul excesiv de glucide se manifestă prin *hiperglicemie*, iar carența glucidică alimentară - prin *hipoglicemie*.

B. Dereglarea digerației glucidelor – maldigestia glucidelor.

Digestia glucidelor constă în transformarea glucidelor complexe în monozaharide (glucoză, fructoză, galactoză). Acest proces decurge consecutiv pe parcursul pasajului bolului alimentar prin tubul digestiv și expunerea acestuia acțiunii succesive a enzimelor conveierului enzimatic - amilaza salivară, amilaza pancreatică, dizaharidazele intestinale (zaharaza, lactaza, maltaza). Respectiv, dereglările digestiei glucidelor pot interveni la dereglarea diferitor etape ale conveierului enzimatic. Maldigestia glucidelor are în calitate de factori etiologici dereglările secreției amilazei salivare, celei pancreatice și a dizaharidazelor intestinale. Consecința metabolică a maldigestiei glucidelor este carența glucidelor - *hipoglicemia*.

C. Dereglările absorbției intestinale a glucidelor – malabsorbția

Din întreg spectrul de glucide doar monozaharidele (glucoza, fructoza, galactoză) se absorb din intestin în mediul intern. Absorbția monozaharidelor se efectuează pe tot parcursul tractului digestiv, începând cu cavitatea bucală. Însă cvazitotalitatea de monozaharide se absoarbe în intestinul subțire, de aceea cauzele malabsorbției glucidelor sunt afecțiunile intestinale: inflamația (enterite), defectele genetice ale enterocitelor (lipsa congenitală a enzimelor). Consecințele malabsorbției glucidelor sunt efectele patologice digestive (prezența glucidelor în bolul fecal din intestinul gros, dispepsia glucidică ș. a.) și efectele metabolice - carența de glucide - *hipoglicemia*.

D. Dereglările transformărilor intermediare ale glucidelor în ficat – ale metabolismului intermediar.

Ficatul deține funcția de *glucostat*, realizând următoarele procese metabolice:

- a) *captarea* glucozei, galactozei și fructozei din sângele portal;
 - b) *conversiunea* fructozei și galactozei în glucoză;
 - c) transformarea glucozei în glicogen (*glicogenogeneza*);
 - d) scindarea glicogenului depozitat (*glicogenoliza*);
 - e) *glicoliza* – scindarea glucozei până la piruvat și acetil-CoA;
 - f) *oxidarea* acetil-CoA în mitocondrii până la producții finali (dioxid de carbon și apă);
 - g) scindarea glucozei în *ciclul pentozic* cu formarea de acizi nucleici și donatori de protoni (*NADP.H*);
 - h) sinteza glucidelor din substanțe non-glucidice – *gluconeogeneza* din piruvat, lactat, glutamat, aminoacizi;
 - i) sinteza lipidelor din glucide – *lipogeneza* din acetat ș. a.
- Fiecare din aceste funcții au importanță deosebită nu numai pentru ficat, ci pentru întreg organismul. Din această cauză dereglările metabolice din ficat au consecințe generale pentru organism.

Insuficiența metabolică a ficatului are consecințe complexe pentru metabolismul glucidic manifestate prin incapacitatea hepatocitelor de a efectua glicogenogeneza, micșorarea toleranței față de glucide, epuizarea rezervelor de glicogen, mobilizarea intensă a lipidelor din țesutul adipos. Insuficiența ficatului se traduce prin episoade de *hiperglicemie* exagerată, consecutive ingerării hrănilor, și *hipoglicemie* în perioadele de post.

Consecințele hiperglicemiei sunt glucozuria și poliuria, deshidratarea, hemoconcentrația, polidipsia, eventual pot apărea edemul interstițial, intumescența și alterarea osmotică a celulelor, sinteza și depunerea excesivă a grăsimilor în țesutul adipos (obezitatea).

E. Dereglări endocrine ale metabolismului glucidic.

Metabolismul glucidelor este reglat de mai mulți hormoni, care posedă efect hipoglicemic (insulina) și hiperglicemic (glucagonul, catecolaminele, glucocorticoizii, tiroxina, somatotropina).

Din dishomeostaziile metabolismului glucidic fac parte dereglările glicemiei -, hiper- și hipoglicemia.

Hipoglicemia este micșorarea concentrației de glucoză în sânge sub 0,08 % (4,4, mMol/L), ca urmare a aportului insuficient sau a catabolismului intensiv al glucidelor.

Cauzele hipoglicemiei prin aportul insuficient de glucoză sunt *inaniția*, epuizarea rezervelor endogene de glicogen în afecțiuni hepatice, renale, sepsis, hipoadrenalism, panhipopituitarism. O cauză importantă a hipoglicemiei este hipersecreția insulinei de către celulele beta pancreatice (de ex., în tumorile aparatului insular – insulinom), ceea ce provoacă înmagazinarea glucozei sub formă de glicogen, împiedicând mobilizarea acestuia chiar și în condiții de hipoglicemie. Causă frecventă a metabolizării excesive a glucozei este hiperfuncția organelor, în special efortul muscular (mușchii scheletului constituie 1/2 din masa corporală).

Reacțiile compensatorii în hipoglicemie sunt inițiate de sistemul nervos - apariția senzației de foame și a reacțiilor comportamentale îndreptate spre ingerarea alimentelor, excitația sistemului vegetativ simpatic, și de glandele endocrine - hipersecreția de corticotropină din adenohipofiză, de glucocorticoizi din corticosuprarenale, catecolamine din medulosuprarenale, glucagon de celulele alfa pancreatice paralel cu inhibiția secreției insulinei de celulele beta pancreatice. Rezultanta interacțiunii acestor procese este inhibiția glicogenogenezei, stimularea glicogenolizei și a gluconeogenezei, lipoliza, mobilizarea intensă a lipidelor din țesutul adipos și vizează restabilirea normoglicemiei și acoperirea necesităților energetice.

Hipoglicemia dereglează direct metabolismul energetic în celulele consumatoare de glucoză, cele mai sensibile la hipoglicemie fiind creierul, eritrocitele, mușchii scheletici. Astfel, hipoglicemia sub nivelul critic conduce la sistarea activității neuronilor, inhibiția acestora, ceea ce se traduce prin comă hipoglicemică, care necesită asistență medicală urgentă, deoarece se poate solda cu moartea în câteva minute.

Hiperglicemia este creșterea concentrației de glucoză în sânge peste 6,6 Mmol/L sau 0,12% ca urmare a dezechilibrului dintre aportul și metabolizarea glucozei.

Aportul glucidic excesiv alimentar induce *hiperglicemia alimentară*. Mobilizarea intensă a glucozei din rezervele de glicogen generează *hiperglicemie de transport*, care poate surveni la excitația sistemului vegetativ simpatic (stresul psiho-emoțional, durere ș. a.), hipersecreția catecolaminelor de către medulosuprarenale (feocromocitom), hipersecreția glucagonului. Hipersecreția glucocorticoizilor (hipercorticismul primar sau secundar) conduce la hiperglicemie prin catabolizarea proteinelor și *intensificarea neoglucoogenezei*. Hiperglicemia poate fi și consecința imposibilității glicogenogenezei și utilizării glucozei în lipsa insulinei (diabetul zaharat).

În lipsa insulinei devin imposibile următoarele procese: transportul transmembranar al glucozei în unele celule, glicogenogeneza, lipogeneza. Concomitent, în diabetul zaharat glucocorticoizii exercită o acțiune de gluconeogeneză necontrolată, ceea ce și mai mult mărește hiperglicemia.

Reacțiile compensatorii în hiperglicemie.

Aceste reacții vizează înmagazinarea sau eliminarea din organism a surplusului de glucoză și se realizează respectiv prin glicogenogeneză, lipogeneză, glicoliză și glucozurie.

Acțiunea patogenă a hiperglicemiei este determinată de hiperosmolaritatea sângelui și a lichidului interstițial, care provoacă edeme și intumescență celulară cu citoliză osmotică. Hiperglicemia exagerată poate provoca coma hiperglicemică hiperosmolară – o stare gravă care necesită asistență medicală urgentă, deoarece se poate solda cu moartea.

Manifestările dishomeostaziilor glucidice în cavitatea bucală

Dishomeostaziile glucidice întâlnite în diabetul zaharat determină apariția unor dereglări ale mucoasei cavității bucale. Dereglarea microcirculației, troficității, reacțiilor de oxido-reducere,

schimbarea pH-ului acid la nivelul mucoasei bucale antrenează apariția «stomatitei diabetice». Se atestă hiposialie și macroglosie cu formarea plăcii dentare, a cariilor, ca urmare a exacerbarii florei microbiene. Frecvent se produce litiază salivară, hipertrofia parotidiană diabetică dureroasă și parodontopatii. În parodont se dezvoltă pioree alveolară.

Xerostomia (ariditate în cavitatea bucală) este primul simptom al diabetului zaharat care poate fi asociat cu polidipsie și poli-fagie. La examinare mucoasa bucală apare puțin umezită sau uscată, lucioasă, puțin hiperemiată, cu eroziuni și hemoragii. În diferite sectoare ale mucoasei bucale se produc ulcere trofice cu o evoluție îndelungată și o regenerare întârziată.

Dezvoltarea aridității mucoasei bucale în diabet e calificată drept consecință a deshidratării organismului. Inflamația mucoasei bucale apare în urma infectării, vulnerabilității crescute ca urmare a scăderii funcției de barieră a acesteia. Masticția devine dureroasă, îndeosebi la consumul bucatelor fierbinți și solide. Concomitent cu xerostomia apare și parestezia mucoasei. Se micșorează sensibilitatea gustativă la dulce, sărat, mai puțin la acru.

Apariția disbacteriozei pe fundalul micșorării rezistenței organismului induce la pacienții diabetici modificări micotice în cavitatea bucală (stomatita micotică). La aceasta contribuie și starea echilibrului acido-bazic ca urmare a sporirii produselor incomplet oxidate metabolice (acidul piruvic și lactic). Modificarea micotică a diferitor sectoare ale cavității oro-dentare poartă un caracter constant. În acest caz, în comisurile bucale apar fisuri acoperite cu cruste sure- albicioase.

La diabetici scade efectul trofic local al acidului ascorbic consecutiv tulburării sintezei collagenului, iar diminuarea complexului vitaminic B la nivel tisular și vascular poate fi incriminată în tulburarea proceselor metabolice parodontale. Acidoza metabolică locală explică osteoporoza alveolară, cu apariția de pungi și migări dentare.

Dintre manifestările tulburării activității sistemului nervos la diabetici sunt frecvente nevralgiile ramificațiilor nervului trigemen.

12.2. Dismetabolismele lipidice

A. Dereglările consumului de lipide. Din lipidele disponibile pentru consum alimentar fac parte următoarele: triacilgliceridele (grăsimile neutre), fosfolipidele, colesterolul, lipoproteinele, vitaminele liposolubile. Din triacilgliceride fac parte grăsimile de origine animală și uleiurile vegetale. Lipidele au rol biologic energetic și plastic, furnizând 40% din toată energia consumată de organism. Rolul plastic al lipidelor constă în faptul, ca acizii grași nesaturați intră în componența membranelor biologice, colesterolul servește în calitate de materie primă pentru sinteza multor substanțe - acizi biliari, steroizi, din acizii grași polinesaturați se sintetizează prostaglandine ș. a.

Carența alimentară a lipidelor este destul de frecventă în formă parțială de carență a diferitor substanțe lipidice. Carența trigliceridelor este recuperabilă atât prin substituirea energetică cu alte substanțe (de ex., glucide), cât și prin sinteza grăsimilor *de novo* (de ex., din acetat). Totodată acizii grași nesaturați prezintă substanțe esențiale, care nu pot fi sintetizate în organism. Necesitatea zilnică în acizi grași nesaturați constituie pentru adulți cca. 6 g. Carența acizilor grași nesaturați se întâlnește în lipsa în rația alimentară a uleiurilor vegetale. Deficiența acizilor grași nesaturați în membranele citoplasmatică modifică proprietățile mecanice ale membranei, viscozitatea și fluiditatea, metabolismul transmembranar, reduce sinteza prostaglandinelor. Vitaminele liposolubile A, D, E și K sunt de asemenea substanțe esențiale cu rol biologic important în regenerare și proliferare, metabolismul fosfo-calcic, funcționarea sistemului antioxidant și celui hemocoagulant.

Consumul excesiv de lipide are efecte digestive și metabolice. Din efectele digestive face parte suprasolicitarea secreției bilei, hipechinezia veziculei biliare, suprasolicitarea secreției sucului

pancreatic. Absorbția abundentă a grăsimilor în mediul intern provoacă *hiperlipidemie alimentară* - mărirea concentrației de lipide în sânge. Hiperlipidemia persistentă și frecventă are cel puțin două efecte: depunerea excesivă a grăsimilor în țesutul adipos (*obezitate*) și *infiltrația*, iar mai apoi și *distrofia* grasă a organelor parenchimatoase (ficat, cord, glande sexuale).

B. Dereglarea digestiei grăsimilor – maldigestia lipidelor.

Pentru asimilarea grăsimilor în tractul digestiv au importanță majoră următoarele condiții: prezența acizilor biliari, necesari pentru emulsionarea grăsimilor, prezența enzimelor lipolitice, necesare pentru scindarea grăsimilor, capacitatea mucoasei intestinale de a absorbi produsele lipolizei, de a resintetiza trigliceridele și de a forma chilomicroni. Respectiv și cauzele principale ale dereglării digestiei grăsimilor sunt insuficiența bilei (și respectiv a acizilor biliari), și a lipazei, defectele și leziunile enterocitelor.

În lipsa acizilor biliari și lipazei, în tractul digestiv nu are loc emulsionarea grăsimilor și formarea micelilor, ceea ce reține scindarea acestora de către lipaza pancreatică. Astfel survine *maldigestia*. Maldigestia lipidelor întreține alte fenomene patologice din tractul digestiv - steatoreea, maldigestia altor substanțe nutritive (proteine, glucide), formarea de săpunuri și dereglarea absorbției din intestin a mineralelor. Maldigestia grăsimilor împiedică și asimilarea vitaminelor liposolubile, a colesterolului cu consecințele respective - hipovitaminoze, insuficiența sintezei acizilor biliari.

C. Dereglarea absorbției lipidelor – malabsorbția lipidelor.

Dereglarea absorbției grăsimilor (malabsorbția) poate fi consecință a maldigestiei. Sub acțiunea lipazei pancreatice, trigliceridele sunt scindate până la di- și monogliceride (în proporție mai mică se formează și acizi grași liberi). Mono- și digliceridele sunt încorporate în epiteliocitele intestinului, unde are loc reesterificarea (resinteza) trigliceridelor. Acest proces poate fi afectat în leziunile epiteliului (enterită, atrofie, distrofic), hipovitaminozele A și B. Ulterior trigliceridele resintetizate în epiteliocite sunt organizate în chilomicroni și eliminate în limfă și pe această cale revin în circulația sanguină mare.

D. Dereglarea metabolismului intermediar al lipidelor în afecțiunile hepatice. Funcțiile ficatului în metabolismul lipidic sunt reacțiile anabolice și catabolice, rolul de depozit de lipide, de vitamine liposolubile. Din procesele catabolice fac parte lipoliza și oxidarea acizilor grași, iar din cele anabolice – sinteza acizilor grași din acetat, lipogeneza, biosinteza colesterolului, a acizilor biliari, a fosfolipidelor, a lipoproteinelor. Conținutul mediu de lipide în ficat este de cca. 1% din masa organului.

Insuficiența hepatică, provocată de patologii nemetabolice (inflamație, distrofie, fibroză), antrenează abolirea secundară a funcțiilor metabolice ale ficatului, inclusiv dereglarea metabolismului lipidic. Modificări majore ale metabolismului lipidic în insuficiența hepatică sunt incapacitatea de a cataboliza lipidele și colesterolul și ca urmare reținerea în exces a acestor substanțe în ficat (steatoza, infiltrația și distrofia grasă a ficatului), incapacitatea de a sintetiza fosfolipide, lipoproteine, acizi grași, dereglarea proceselor metabolismului glucidelor – dereglarea glicogenogenezei, micșorarea rezervelor de glicogen, cetogeneza. Procesele patologice sumare se exprimă prin depleția glicogenului, cetonemie, acidoză metabolică, infiltrație și distrofie grasă secundară.

E. Dereglări endocrine. Dismetabolismele lipidice pot fi consecință a insuficienței secreției insulinei, hiposecreției tiroxinei, hipersecreției glucocorticoizilor. Cele mai importante dishomeostazii lipidice sunt hiperlipidemiile.

Hiperlipidemia reprezintă sporirea conținutului de substanțe lipidice în sânge – chilomicroni, alfa-lipoproteine, pre-beta-lipoproteine, beta-lipoproteine și albumine. În funcție de substanțele lipidice din componența lor (trigliceride, fosfolipide, colesterol, acizi grași), lipoproteinele au diferită densitate și după acest criteriu se împart în lipoproteine cu densitate foarte mică și mică.

Formele de hiperlipidemie se diferențiază în funcție de originea și de compoziția chimică a lipidelor care au condiționat hiperlipidemia.

Hiperlipidemia alimentară apare la 2–3 ore după ingerarea lipidelor, atingând maximumul peste 4–6 ore cu revenirea la nor-

mal timp de 9 ore. Hiperlipidemia alimentară este condiționată de absorbția lipidelor din intestin și este reprezentată prin cantități mari de chilomicroni formați în epiteliocitele intestinale (enterocite) în procesul de resinteză a trigliceridelor și de pre-beta – lipoproteine resintetizate în hepatocite din acizii grași absorbiți din intestin.

Hiperlipidemia poate fi rezultatul ingerării excesive nu numai de lipide, ci și de glucide, cantitatea cărora depășește capacitățile anabolice ale ficatului și mușchilor, iar glucidele nesolicitate sunt supuse lipogenezei. Alcoolul, fiind un substrat pentru sinteza de acizi grași, de asemenea provoacă hiperlipidemie.

Hiperlipidemia de transport reprezintă mobilizarea rezervelor de lipide depozitate în țesutul adipos și transportul acestora spre organele consumatoare. Hiperlipidemia de transport este reprezentată prin lipoproteine de densitate foarte mare. Acizii grași nesaturați sunt vehiculați cu sângele spre ficat, unde sunt transformați în trigliceride și colesterol, spre miocard și mușchii scheletului, unde sunt utilizați în scop energetic.

Hiperlipidemia de retenție reprezintă persistența îndelungată în sânge a lipidelor atunci, când este diminuată capacitatea organelor de a le metaboliza.

Hiperlipidemiile congenitale reprezintă defecte genetice ale enzimelor participante la metabolismul lipidelor.

Hipercolesterolemia reprezintă mărirea în sânge a conținutului de colesterol și are diferită geneză. Hipercolesterolemia reprezintă veriga principală patogenetică a aterosclerozei și este în corelație cu metabolismul colesterolului.

Manifestările dishomeostaziei lipidice în cavitatea bucală

Dereglările apărute în organele cavității bucale ca rezultat al dishomeostaziilor lipidice sunt determinate în principal de malabsorbția vitaminelor liposolubile (A, D, E, și K).

În **avitaminoza A** apar modificări distrofice ale epiteliului mucoasei bucale, ale canalelor glandelor salivare (xerostomie) și calcificări defectuoase cu hipoplazia dentinei și malformații ale dinților și mandibulei.

Manifestările clinice ale *hipovitaminozei A* sunt determinate de reducerea capacității de protecție a mucoasei bucale, dereglarea diferențierii normale a țesutului epitelial. Din cauza frânării formării țesutului granulos, procesul de cicatrizare în cavitatea bucală se produce lent. Intensificarea proceselor de keratinizare poate evolua până la formarea de papiloame.

Vitamina A se aplică pe larg în practica stomatologică pentru accelerarea epitelizării eroziunilor și ulcerățiilor, diminuarea uscăciunii cavității bucale, normalizarea proceselor metabolice în epitelii (în leucoplazie, lichenul roșu plan și alte afecțiuni).

Acțiunea fiziologică a *vitaminei E* în organism este determinată de proprietățile ei antioxidante. Contribuie la acumularea de vitamină A și de alte vitamine liposolubile, care participă la fosforilare, ameliorează metabolismul mineral și lipidic. Vitamina E se aplică pe eroziuni, ulcere ale mucoasei bucale. E demonstrată sensibilitatea înaltă a gingiei față de carența vitaminei E. Astfel, în carența vitaminei apare permeabilitatea și fragilitatea crescută a capilarelor, dereglări de troficitate în țesuturile paradonțului.

În *avitaminoza D* apar hipoplazii dentare, mobilitate dentară, osteomalacia maxilarelor, iar la copii întârzieri în formarea dinților ca rezultat al diminuării proceselor de absorbție și asimilare a ionilor de calciu.

12.3. Dismetabolismele proteice

A. Disponibilitatea și consumul proteinelor. Proteinele în organism joacă preponderent rol plastic și doar limitat rol energetic (doar 10% din toată energia necesară organismului este asigurată de substanțele proteice). Spre deosebire de glucide și lipide, care se pot substitui reciproc, păstrarea homeostaziei structurale a organismului necesită un bilanț proteic strict – raportul dintre consumul și eliminarea proteinelor. Necesarul zilnic de proteine constituie pentru adulți 0,7 g/kg/24 ore.

Consumul excesiv de proteine provoacă doar efecte dispeptice: insuficiența relativă a enzimelor digestive cu maldigestia pro-

teinelor. Prezența proteinelor în bolul fecal transferat în intestinul gros provoacă o creștere abundentă a microflorei cu intensificarea proceselor de putrefacție și instalarea meteorismului intestinal. Substanțele nevolatile formate (fenol, crezol, indol, scatol, putrescină, cadaverină ș. a.) provoacă *autointoxicația gastrointestinală*. Ansamblul de fenomene, care însoțesc consumul excesiv de proteine, poartă denumirea de *dispepsie proteică* sau putridă.

Carența alimentară proteică conduce la consecințe uneori ireversibile. Consumul cronic al alimentelor sărace în proteine și cu caloraj scăzut provoacă sindromul *cwasiorcor* (întâlnit în inaniție, la vegetarieni). Deficitul de proteine afectează fără excepție toate organele, generând atrofia lor și diminuarea capacității de regenerare și reparație. Se dereglează sinteza enzimelor digestive, care antrenează maldigestia puținelor proteine ingerate. Astfel se instalează un cerc vicios: carența de proteine – deficit de enzime proteolitice – maldigestia proteinelor – carența de proteine. Reducerea sintezei de hemoglobină induce *anemie* cu hipoxie.

Insuficiența sintezei de către ficat a proteinelor serice antrenează *hipoproteinemia* cu edeme și hidropizie. Atrofia sistemului limfoid (timus, splină, ganglioni limfatici) diminuează sinteza anticorpilor, ceea ce condiționează *imunodeficiența*. Sinteza insuficientă de către ficat a lipoproteinelor dereglează considerabil metabolismul lipidic, transportul și metabolismul lipidelor, iar insuficiența factorilor sistemului de coagulare antrenează *sindromul hemoragic*.

Dereglarea digestiei și absorbției proteinelor. Maldigestia, malabsorbția

Dereglarea digestiei proteinelor este denumită *maldigestie*. Cauzele maldigestiei sunt afecțiunile gastrice, pancreatice și intestinale. Esențială pentru digestia proteinelor este insuficiența pancreatică (pancreatitele cronice), deoarece proteazele pancreatice nu pot fi recuperate de alte compartimente ale tubului digestiv. Mai rare sunt cazurile de maldigestie intestinală cu dereglarea scindării di- și tripeptidelor.

Malabsorbția reprezintă dereglarea absorbției substanțelor proteice cauzată, în primul rând, de maldigestia proteinelor. Malabsorbția aminoacizilor formați în urma digestiei proteinelor depinde de procesele patologice din mucoasa intestinală - inflamație, atrofie, distrofie. Deoarece etapa finală de scindare a di- și tripeptidelor are loc intracelular, în enterocite, și este cuplată cu procesul de absorbție, aceste două fenomene - maldigestia și malabsorbția - se întâlnesc în cuplu.

O altă manifestare a malabsorbției proteinelor este pătrunderea în mediul intern a moleculelor de proteine sau polipeptide. Deoarece aceste substanțe sunt antigeni heterogeni, adică posedă specificitate de specie și individuală, absorbția lor în mediul intern și contactul cu sistemul imun declanșează reacții alergice - *alergie alimentară*.

Din dishomeostaziile proteice are importanță hipoproteinemia.

Hipoproteinemia reprezintă micșorarea conținutului total de proteine în sânge sub 70 g /L. În normă în sânge sunt prezente următoarele substanțe proteice sau derivații lor: proteine, polipeptide, aminoacizi, creatinină, uree, acid uric. Cauzele hipoproteinemiei sunt aportul insuficient de proteine exogene, dereglarea procesului de sinteză a proteinelor proprii, intensificarea catabolismului proteic, pierderea excesivă a proteinelor proprii.

Consumul insuficient de proteine induce bilanțul negativ de azot, deoarece exodul fiziologic al azotului endogen nu este recuperat printr-un consum adecvat de azot proteic. Aceleași consecințe le are maldigestia și malabsorbția proteinelor.

Micșorarea sintezei proteinelor proprii în condițiile aportului suficient și digestiei și absorbției adecvate poate fi cauzată de dereglarea funcției proteinsintetice a ficatului, ce se soldează cu micșorarea preponderentă în serul sanguin a albuminelor (hipoalbuminemia) concomitent cu creșterea relativă a globulinelor, ceea ce se manifestă prin micșorarea coeficientului albumine/globuline sub valori normale - mai mic de 1,5.

Pierderea excesivă a proteinelor serice este posibilă în combuștii asociate cu plasmoragie, diaree persistentă. Cea mai frecventă este hipoproteinemia în sindromul nefrotic.

Hipoproteinemia de orice origine are manifestări clinice comune. Astfel, hipoalbuminemia conduce la hipoonchie, poliurie, deshidratare, edeme, hidropizie. Deficitul proteinelor cu funcție specifică - a proteinelor sistemului coagulant, a ceruloplasminei, complementului - condiționează respectiv hipocoagularea sângelui, reducerea capacității antioxidante, diminuarea imunității nespecifice.

Consecințe ale dereglărilor metabolismului proteic sunt procesele patologice celulare - distrofii celulare, necroza, hiporegenerarea, sclerozarea și procesele patologice integrale (hipocoagularea sângelui, imunodeficiențe, hiporeactivitate).

Manifestările bucodentare în afecțiunile metabolismului proteic

Carențele proteice conduc la micșorarea rezistenței specifice și nespecifice a organelor cavității bucale, apariția imunodeficiențelor locale - micșorarea sintezei de imunoglobuline și factori de protecție ai mucoasei bucale. Țesuturile parodontiului suferă dereglări distrofice, scade sinteza de proteine specifice (colagenului), slăbește aparatul ligamentar al dintelui. Dereglările trofice determină hipoplazie dentară, gingivite marginale, parodontopatii, stomatite ulcero-necrotice.

În gută (boală metabolică în care se produce în exces acid uric, care se depune sub formă de urați), apare sindromul bucal caracteristic: hiposalivație, xerostomie, carii multiple, faringită gutoasă, artrită temporo-mandibulară cu trismus.

13. DISHOMEOSTAZIILE ELECTROLITICE

13.1. Dishomeostaziile sodiului

Sodiul, unul din principalii cationi din componenta organismelor vii, este necesar pentru realizarea celor mai importante