

## 11. Dismetabolismele glucidice

*Hipoglicemia* este micșorarea concentrației de glucoză în sânge mai jos de 0,08 % (4,4, mMol/L). Glucoza sângelui este esențială pentru organele, care utilizează pentru energogeneză doar glucoza – creier, medula suprarenalelor, stratul medular al rinichilor, eritrocite.

Normoglicemia – concentrația normală de glucoză în sânge, este menținută în limite foarte înguste – 5,5–6,6 mmol/l (80–120 mg/dL; 0,08–0,12 %).

Hipoglicemia poate fi rezultatul aportului insuficient sau al catabolismului intensiv de glucide. Cauzele hipoglicemiei prin aportul insuficient sunt inaniția totală sau glucidică, epuizarea rezervelor endogene de glicogen în afecțiuni hepatice, renale, sepsis, hipoadrenalism, panhipopituitarism, prevalarea glicogenogenezei asupra glicogenolizei la administrarea insulinei exogene. O cauză importantă a hipoglicemiei este hipersecreția insulinei de celulele beta pancreatice (de ex., în tumorile aparatului insular – insulinoma), ceea ce provoacă înmagazinarea glucozei în 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 au masa totală de 1/2 din masa corporală).

Hipoglicemia sub nivelul critic conduce la procese patologice celulare – leziuni celulare, distrofii celulare, necroză.

*Hiperglicemia* este creșterea concentrației de glucoză în sânge mai sus de 6,6 mmol/l sau 0,12%.

Creșterea concentrației de glucoză în sânge se efectuează din mai multe surse. Aportul excesiv alimentar induce *hiperglicemia alimentară*. Mobilizarea intensă a glucozei din rezervele de glicogen induce *hiperglicemia de transport*; aceasta poate surveni la excitația sistemului vegetativ simpatic (stresul psiho-emoțional, durere ș.a.), hipersecreția catecolaminelor de medulosuprarenale (feocromocitom), hipersecreția glucagonului. Hipersecreția glucocorticoizilor (hipercorticismul primar sau secundar) conduce la hiperglicemie prin catabolizarea proteinelor și *intensificarea neoglucozenei*. Suplimentar glucocorticoizii, stimulează gluconeogeneza și astfel provoacă hiperglicemie. Hiperglicemia poate fi și consecință a imposibilității glicogenogenezei și utilizării glucozei în lipsa insulinei – diabetul zaharat. De menționat că intensificarea glicogenolizei și a gluconeogenezei poate fi reacție compensatorie în hipoglicemie, dar și cauză a hiperglicemiei.

Efectele hiperglicemiei persistente sunt: hipersecreția insulinei, intensificarea glicogenogenezei cu înmagazinarea glucozei în formă de glicogen, lipogeneza cu depozitarea abundentă de grăsimi – obezitate, infiltrația grasă a organelor.