

### 13. Dismetabolismele proteice

Conținutul total de proteine în serul sanguin constituie cca 75 g/l. Proteinele serice sunt reprezentate de albumine, globulinele alfa 1 și alfa 2, beta și gama, proteinele sistemului hemocoagulant (protrombina, fibrinogenul ș.a.), proteinele rezistenței nespecifice (sistemul complementului, properdina ș.a), a sistemului antioxidant (ceruloplasmina), proteinele în componența lipoproteinelor, aminoacizii.

*Hipoproteinemia* reprezintă micșorarea conținutului total de proteine în sânge sub 70 g/l.

Cauzele hipoproteinemiei sunt aportul insuficient de proteine exogene, dereglarea procesului de sinteză a proteinelor proprii, intensificarea catabolismului proteic, pierderea excesivă a proteinelor proprii.

Micșorarea sintezei proteinelor proprii în condițiile aportului suficient și digestiei și absorbției adecvate poate fi cauzată de dereglarea funcției proteinsintetice a ficatului. Ficatul sintetizează aproape toate proteinele serice (cu excepția imunoglobulinelor, care sunt sintetizate de celulele plasmactice derivate din limfocitele B). La diminuarea funcției proteinsintetice are loc micșorarea preponderentă în serul sanguin al 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. Deficitul proteinelor din componența sistemului coagulant (protrombinei, fibrinogenului) antrenează sindromul hemoragic.

Pierderea excesivă a proteinelor serice este posibilă în combustii asociate cu plasmoragie, diaree persistentă, însă cea mai frecventă este hipoproteinemia în sindromul nefrotic. Sindromul nefrotic se caracterizează prin degenerescența tubilor renali și incapacitatea acestora de a reabsorbi în sânge proteinele din urina primitivă (filtratul glomerular). Deoarece fiziologic prin capilarele glomerulare se filtrează preponderent albuminele cu masa moleculară mică, predominant se pierd anume aceste proteine serice, iar consecința este *hipoalbuminemia*. Din cauza masei moleculare mici (și respectiv concentrației mari de particule proteice) anume albuminele exercită în cea mai mare măsură presiunea oncotică a plasmii sanguine. Din această cauză *hipoalbuminemia* antrenează *hipoonchia*, poliuria, extravazarea lichidului în spațiul interstițial (edeme) și în cavitățile seroase (hidropizie).

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.

*Hiperaminoacidemia*. Diminuarea funcției ficatului de transaminare face imposibilă sinteza aminoacizilor neesențiali, din care cauză chiar și acizii neesențiali devin de neînlocuit, ceea ce stopează sinteza proteinelor. Aminoacizii nesolicitați pentru sinteza proteinelor se acumulează în exces în sânge (*hiperaminoacidemia*), se elimină cu urina (*aminoaciduria*) și, în final, se instalează bilanțul negativ de azot.

*Hiperamoniemia*. Diminuarea funcției ficatului de detoxicare a amoniacului prin sinteza de uree conduce la hiperamoniemie – component patogenetic în coma hepatică. În coma hepatică se instalează tendința de alcalinizare a sângelui – alcaloza metabolică. Paralel, amoniemia suscită centrul respirator, provocând dispnee tip Kussmaul, hiperventilație pulmonară, eliminarea în exces a dioxidului de carbon și prin consecință alcaloza respiratorie. De menționat, că acumularea de corpi cetonici, de asemenea proprie insuficienței hepatice, condiționează tendința spre acidoză metabolică.

Diminuarea funcției de detoxicare a ficatului induce *autointoxicația gastrointestinală* cu produsele metabolice toxice sintetizate de microflora intestinală în procesele de putrefacție.

*Consecințele* dereglărilor metabolismului proteic sunt procesele patologice celulare – distrofii celulare, necroza, hiporegenerarea, sclerozarea și procese patologice integrale – hipocoagularea sângelui, imunodeficiențele, hiporeactivitatea.