

putrefacție, fermentație, scade digestia stomacală (se micșorează activitatea pepsinei), se dereglează digestia și absorbția intestinală.

Afecțiunile ochiului se caracterizează prin xeroftalmie, scăderea lacrimației, prurit, fotosensibilitate, poate apărea keratoconjunctivita uscată.

Terapia patogenetică a reacțiilor alergice se bazează pe următoarele principii :

1) evitarea contactului repetat cu alergenul sensibilizant, ceea ce menține reacția alergică în faza latentă;

2) hiposensibilizarea specifică prin administrarea abundentă a alergenului specific. Astfel se stimulează sinteza de imunoglobuline G (anticorpi blocați), care fixează antigenul din circulație, îl blochează încă până la contactul acestuia cu imunoglobulinele fixate pe celule, preîntâmpinând astfel interacțiunea cu IgE;

3) inhibiția sintezei de IgE prin imunosupresie (de ex., terapia cu glucocorticoizi);

4) stabilizarea mastocitelor prin blocarea receptorilor membranari, ceea ce preîntâmpină activizarea și degranularea acestora (de ex., cu cromoglicat de potasiu);

5) inhibiția sintezei de mediatori chimici ai anafilaxiei (de ex., prin administrarea antiinflamatoarelor nesteroidice, care inhibă calea ciclooxigenazică de sinteză a prostaglandinelor);

6) blocada structurilor reactive sensibile la acțiunea mediatorilor anafilaxiei (antihistaminice, antiserotoninice, antagoniști ai leucotrienelor);

7) micșorarea tonusului structurilor reactive la acțiunea mediatorilor anafilaxiei (colinoblocatori, adrenomimetice);

8) tratament simptomatic – menținerea presiunii arteriale, stabilizarea permeabilității vaselor, lichidarea hipoxiei.

11. DEREGLĂRILE SCHIMBULUI CAPILARO-INTERSTIȚIAL

11.1. Particularitățile schimbului capilaro-interstițial în organele cavității bucale

În condiții fiziologice schimbul transcapilar dintre sânge și lichidul interstițial, lichidul interstițial și sânge se efectuează prin: filtrare, difuziune, osmoză, transport activ și transport microvezicular.

Filtrarea prezintă un proces de trecere a soluțiilor (solventul împreună cu substanțele dizolvate) printr-o membrană cu un anumit grad de permeabilitate. În regiunea patului microcirculator (capilar) procesul de filtrare se produce în ambele direcții, însă prin *filtrare* se desemnează pasajul soluțiilor din vase în țesut, iar procesul invers – pasajul din țesut în vas – poartă denumirea de *filtrare retrogradă* sau *resorbție*. Direcția filtrării este determinată de vectorul presiunii de filtrare vas/interstițiu: în caz de valori pozitive – din vas în interstițiu, iar în caz de valori negative – din interstițiu în vas. În normă prin peretele capilar se filtrează liber apa, ionii dizolvați, substanțele organice și neorganice micromoleculare, macromoleculele cu masa moleculară până la 70000. Lichidul interstițial conține toate substanțele micromoleculare în concentrații echivalente cu sângele și doar cca. 1% proteine, predominant albumine.

Difuzia este procesul de distribuție a substanțelor dizolvate în soluție în direcția gradientului de concentrație până la echilibrarea concentrației lor. Procesul difuziei depinde de permeabilitatea capilară, iar viteza ei este direct proporțională cu suprafața efectivă a endoteliului capilar și diferența de concentrație a substanțelor de pe ambele părți ale peretelui capilar și invers proporțională grosimii lui (lungimea pistei difuzionale).

Osmoza desemnează procesul de trecere pasivă a solventului (apei) prin peretele semipermeabil al capilarului în direcția concentrației mai mari a substanțelor dizolvate; osmoza decurge până la echilibrarea concentrației substanțelor dizolvate. Forța de bază

a osmozei în țesuturi este determinată de diferența conținutului de proteine (presiunea oncotică) de pe ambele părți ale peretelui capilar, exercitată de proteinele macromoleculare, față de care peretele capilar este impermeabil.

Transportul activ reprezintă mișcarea particulelor de substanțe împotriva gradientului de concentrație și este efectuat de transportori speciali (permeaze), care formează complexe cu diferite substanțe, asigurând astfel pătrunderea lor în celulă sau interstițiu.

Trebuie menționat faptul că mucoasa gingivooorală îndeplinește funcții multiple, importante pentru menținerea stării fiziologice locale, inclusiv funcția de protecție, resorbție etc. Celulele epiteliale sunt permeabile pentru substanțele hidro- și liposolubile. Capacitatea resorbțivă depinde de concentrația substanței, durata contactului cu mucoasa, starea mucoasei. Elementele componente ale corionului gingival (fibre, celule, vase și nervi) sunt situate într-o substanță fundamentală sub formă de gel polizaharidic puternic hidratat. Viscositatea substanței fundamentale depinde de gradul de polimerizare a mucopolizaharidelor componente și reprezintă o piedică în calea invaziei microbiene.

În modulul microcirculator are loc formarea limfei. Procesul de formare a limfei are o importanță biologică mare atât în normă, cât și în patologie.

Funcțiile de bază ale limfei sunt:

1) înlăturarea din spațiul interstițial a proteinelor, substanțelor macromoleculare și a bacteriilor, substanțelor chimice și medicamentoase ne absorbite în capilarele sanguine;

2) întreținerea și reglarea schimbului capilaro-interstițial ce preîntâmpină hidratarea excesivă a spațiului intercelular („mecanismul dempfer”);

3) grație funcției de capacitate, vasele limfatice, la necesitate, asigură restructurarea adaptativă a aparatului circulator.

Procesul de formare a limfei constă din:

1) filtrarea lichidului din vasele capilare în țesut;

2) filtrarea lichidului tisular din spațiul interstițial în capilarele limfatice;

3) secreția substanțelor de către endoteliocitele capilarelor limfatice;

4) transportul transcelular al lichidului, electroliților, substanțelor macromoleculare din interstițiu în capilarul limfatic.

O importanță deosebită în procesul de formare a limfei are starea peretelui capilarelor limfatice și a țesutului conjunctiv adiacent. De rând cu mecanismele enumerate este posibilă și calea *intercelulară* de transport din țesut a particulelor macrodisperse (prin joncțiunile închise și deschise dintre endoteliocite). Încă o cale este cea *transendotelială*, transcitoplasmatică, prin formarea de vezicule micropinocitare (*pinocitoza*).

În normă, în decurs de 24 de ore se formează cca. 2 l de limfă, ce constituie cca 10% de lichid filtrat nereabsorbit în capilare. Conținutul de proteine în limfă este în medie de 20 g/l (în plasma sanguină – cca 80 g/l).

Vasele limfatice (capilarele limfatice, vasele și ducturile) prezintă un sistem de circulație prin care limfa se reîntoarce în patul vascular sanguin. Vasele limfatice posedă câteva particularități distincte. Pereții capilarelor limfatice sunt formați dintr-un strat de endoteliu, la care aderă niște fibre subțiri – filamente ce leagă endoteliocitele cu fasciculele fibrelor de colagen ale țesutului conjunctiv din vecinătate. Acesta întreține capilarele permanent în stare deschisă.

În organele cavității bucale arhitectonica vaselor limfatice corespunde celor sanguine. Vasculatura limfatică se dirijează spre ganglionii submaxilari și subangulomentonieri.

Pulpa dentară este foarte bine vascularizată: capilarele formează o rețea deasă în stratul subodontoblastic, de unde pătrund spre odontoblaști, înconjurând corpul acestora. Între capilarele care alimentează rădăcina dintelui și cele ale coroniței dentare există anastomoze multiple. Întrucât diametrul orificiului apical dentar depășește diametrul vaselor sanguine, comprimarea vaselor pulpei pe vârful rădăcinii dintelui la formarea edemului inflamator, este imposibilă.

Reglarea homeostatică a schimbului capilaro-interstițial în condiții fiziologice și la acțiunea factorilor nocivi este efectuată de mecanisme neuro-endocrine și de substanțele biologic active locale (de ex., mediatorii inflamației – histamina, prostaglandinele, metaboliții intermediari, ADP, ionii de K^+ , Ca^+ , etc.). Posibilitățile autoreglării bilanțului hidric în caz de modificări ale presiunii capilare sunt determinate în mare măsură de elasticitatea gelului din interstițiu, capacitatea lui de a se edemația și de căile de drenaj limfatic.

11.2. Edemele în organele cavității bucale

Edemul reprezintă procesul patologic tisular cu acumularea excesivă de lichid în spațiile intercelulare sau cavitățile seroase ale organismului. Edemele modifică proprietățile fizice și structurale ale țesuturilor și organelor, generând și tulburări funcționale ale acestora.

Etiologia edemelor. Edemul poate fi provocat de diferiți factori care influențează parametrii schimbului capilaro-interstițial, ai limfogenezei și limfodinamicii. Factorii etiologici ai edemului pot fi divizați în următoarele grupe:

a) factorii ce măresc presiunea hidrostatică a sângelui în capilare – hiperemia venoasă și staza, insuficiența circulatorie sistemică;

b) factorii ce induc micșorarea concentrației proteinelor și scăderea presiunii oncotice a plasmei sanguine – hipoproteinemia și hipoonchia (inaniția totală sau proteică, proteinuria, scăderea funcției de sinteză proteică a ficatului);

c) factorii ce măresc permeabilitatea peretelui capilar pentru proteine – inflamația, reacțiile alergice, intoxicațiile;

d) factorii ce favorizează creșterea concentrației de proteine și electroliți și, respectiv, creșterea presiunii oncotice și osmotice a lichidului interstițial (scindarea proteinelor tisulare până la polipeptide, activarea sistemului renină – angiotensină – aldosteron, retenția sodiului);

e) factorii ce împiedică refluxul limfei – compresiunea, creșterea, obturarea, inflamația vaselor limfatice, coagularea limfei.

Patogenia edemelor. Mecanismul de dezvoltare a edemelor este specific pentru fiecare factor etiologic. În patogenia edemelor predominant locale rolul principal revine dereglărilor locale ale schimbului capilaro-interstițial, limfogenezei și refluxului limfatic.

1 Conform patogeniei, edemele se clasifică în congestive (de stază), hipooncotice, hiperosmotice, membranogene, limfostatice.

2 *Edemele congestive* sunt induse de factori care măresc presiunea hidrostatică a sângelui în capilare. Mecanismul patogenetic principal îl constituie staza sângelui în capilare și venule. Aceasta conduce la creșterea presiunii efective de filtrare nu numai în partea proximală a capilarului arterial, ci și în sectorul venos și în venule. Ca urmare se intensifică filtrarea și se stopează complet resorbția. Volumul lichidului interstițial neabsorbit depășește capacitatea de drenare a capilarelor limfatice și acesta se reține în țesuturi – apare edemul.

3 *Edemele hipooncotice* se dezvoltă în caz de micșorare a concentrației proteinelor în plasma sanguină (preponderent a albuminelor) mai jos de 25 g/l urmată de diminuarea presiunii oncotice intravasculare. Mecanismul patogenetic principal al edemelor hipooncotice constă în intensificarea filtrării datorită creșterii presiunii efective de filtrare pe contul micșorării presiunii oncotice și, respectiv, a forței ce reține lichidul în patul vascular.

Cauzele hipooncotice sunt pierderea proteinelor cu urina (proteinuria, îndeosebi în sindromul nefrotic), cu masele fecale în enteropatii (insuficiența pancreatică), dereglarea sintezei proteinelor în ficat, aportul insuficient de proteine în organism (inaniție alimentară).

4 *Edemul hiperosmotic.* Reținerea electroliților în țesuturi (predominant a sodiului) și creșterea presiunii osmotice provoacă edeme hiperosmotice. Factorul decisiv în apariția acestor edeme este diferența de presiune osmotică între plasma sanguină și interstițiu.

Un mecanism patogenetic important al edemelor osmotice este activarea sistemului renină=angiotensină=aldosteron, aceasta conducând la reabsorbția intensă a sodiului în rinichi, hipernatriemie, hiperosmia lichidului interstițial și creșterea presiunii efective de filtrare transcapilară.

5 *Edemele membranogene.* Factorii ce măresc permeabilitatea pereților capilarelor sanguine pentru proteine contribuie la apariția edemelor membranogene. Mecanismul patogenetic principal al acestor edeme constă în extravazarea proteinelor plasmatice în lichidul interstițial, mărirea presiunii efective de filtrare și intensificarea filtrării. S-a constatat că factorul membranogen participă la instalarea practic a tuturor variantelor de edeme (generale și locale), de ex., în insuficiența cardiacă, edeme toxice, alergice, inflamatorii.

Factorii principali, care măresc permeabilitatea vasculară, sunt supraextinderea pereților capilarelor (hiperemia arterială și venoasă), lărgirea «porilor» pereților capilarelor sub acțiunea mediatorilor (histamina, serotonina), leziunea endoteliocitelor, contracția actomiozinei intraendoteliale cu „sferigidizarea” acestora (acțiunea toxinelor și acidozei), lezarea membranei bazale (activarea enzimelor).

6 *Edemele alergice și inflamatorii* de asemenea sunt determinate de creșterea permeabilității vasculare. Reacțiile alergice acute induc eliberarea locală a substanțelor vasoactive (histamina etc.), care provoacă dilatarea vaselor patului microcirculator (pe fundalul spasmului venulelor) și măresc permeabilitatea capilarelor. Edemul alergic mai frecvent este localizat în piele, unde se manifestă sub formă de papule (urticaria). Mai rar afectarea suprafețelor mari ale tegumentelor antrenează în proces laringele și bronșiiolele cu îngustarea căilor respiratorii (edem angionevrotic). În inflamație, de rând cu staza venoasă, crește evident permeabilitatea capilarelor sub influența mediatorilor inflamației: aminelor biogene (serotonina, histamina), chininelor (bradichinina), prostaglandinelor, leucotrienelor.

În *inflamația țesutului pulpar* (pulpite) are loc o hiperemie pronunțată cu creșterea presiunii hidrostatice și permeabilității vasculare cu exsudare și infiltrare celulară. Inițial se produce plasmexodia (transvazarea seroasă), apoi formarea exsudatului purulent, diapedeza crescută a leucocitelor și creșterea marcată a permeabilității vasculare pentru ieșirea hematiilor din vas cu formarea exsudatului hemoragic. Acumularea succesivă a produșilor metabolici determină disocierea substanței fundamentale, depolimerizarea mucopolizaharidelor și a moleculelor de colagen, eliberarea moleculelor de apă, ceea ce conduce la scăderea viscozității pulpei, tumefierea țesutului pulpar cu formarea edemului.

Parodontita apicală acută difuză se caracterizează prin vasodilatație severă cu creșterea permeabilității vasculare. Aceasta favorizează plasmexodia în spațiul periodontal. Pe măsură ce exsudatul crește, se relaxează ligamentele dentoalveolare, ceea ce determină o ușoară mobilitate a dintelui. Sub acțiunea acidozei metabolice locale și a presiunii exercitate de exsudatul seros, se produce demineralizarea osului alveolar. Procesul tinde să se extindă și asupra zonelor de minimă rezistență. Prin propagarea procesului supurativ de-a lungul osului, demineralizarea și dezorganizarea tramei organice, puroiul ajunge subperiostal, cu bombarea acestuia spre cavitatea bucală.

7. *Edemul limfatic* este provocat de factori ce dereglează refluxul limfei. Mecanismul patogenic principal al acestor edeme este acumularea de lichid interstițial ca urmare a circulației îngreuiate a limfei prin vasele limfatice vizavi de filtrarea normală. Astfel are loc acumularea treptată în țesut a lichidului edemațios bogat în proteine (2-4 g/100 ml). În normă timp de 24 ore se formează cca 2 l de limfă.

Dereglarea refluxului limfatic poate fi constatată în caz de hipoplazie înăscută a vaselor limfatice, compresiunea lor de către cicatrice (de ex., extirparea nodulilor limfatici), afecțiuni maligne ale ganglionilor limfatici, neurospasmul vaselor limfatice.

În tulburări ale limfogenezei și limfodinamicii cu dereglarea drenajului limfatic o cantitate mare de proteine ieșite din capilare

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 palpate 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, galactoza); 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 digerații 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.