

rației rare). Avantajul respirației profunde și rare este randamentul sporit al efortului respirator. Odată cu micșorarea amplitudinii, bradipneea conduce la micșorarea ventilației pulmonare și insuficiență respiratorie.

În dispnee se stabilește un raport modificat dintre fazele ciclului respirator cu predominarea inspirului (*dispnee inspiratorie*, de ex., în stenoza căilor aeroconductive superioare) sau a expirului (*dispnee expiratorie*, de ex., în astmul bronșic).

Un simptom caracteristic subaprovizionării organismului cu oxigen, care însoțește dispneea, este cianoza. Prezintă o colorație albăstrie a pielii și mucoaselor (buzelor, urechilor, unghiilor) indusă de mărirea concentrației de hemoglobină redusă (neoxigenată) în sângele capilar.

În *obstrucția bronhiilor mari* (de ex., la creșterea endobronhială a tumorii) ventilația regiunii respective a plămânului (lob, segment) este întreruptă, aerul sechestrat se resoarbe și plămânul colabează - survine atelectazia obstructivă.

Obstrucția laringelui sau traheei (de către corpi străini, tumori, edem) antrenează dereglări letale de ventilație – asfixia.

Asfixia reprezintă insuficiența respiratorie acută caracterizată prin dereglarea aportului de oxigen (hipoxemie) și a eliminării dioxidului de carbon (hipercapnie). În evoluția asfixiei se evidențiază câteva perioade. Prima perioadă se manifestă prin respirație accelerată și profundă cu prevalarea inspirului – dispnee inspiratorie. Cea de-a doua se caracterizează prin micșorarea progresivă a frecvenței respirației cu păstrarea amplitudinii maxime și prevalarea expirului – dispnee expiratorie. În cea de-a treia, de rând cu scăderea frecvenței diminuează și amplitudinea respirației; această perioadă conduce consecvent la stopul respirator (pauza terminală), urmat de restabilirea de scurtă durată a respirației (respirație agonală, terminală, gasping), după care survine sistarea definitivă a respirației – moartea clinică.

Obstrucția căilor aeroconductive inferioare

Obstrucția căilor aeroconductive inferioare stă la baza patogeniei sindromului astmatic.

Etiologia. Obstrucția căilor respiratorii inferioare poate fi provocată de procese patologice care îngustează lumenul lor – spasm, inflamație, tumefiere ș.a.

Patogenia sindromului astmatic constă în hiperreactivitatea și inflamația căilor aeroconductoare inferioare cu participarea mastocitelor, eozinofilelor, limfocitelor-T, macrofagilor, neutrofilelor și celulelor epiteliale. La persoanele susceptibile inflamația cauzează episoade recurente de dispnee, respirație genată, tuse, în special noaptea sau dimineața.

Se caracterizează prin îngustarea căilor respiratorii mici (bronhii subsegmentare și bronhiiolele terminale) provocată de spasmul acestora, de acumularea mucusului și de tumefierea mucoaselor. În plus, expirația este însoțită de o obstrucție suplimentară, patogenia căreia constă în faptul că căile aeroconductoare mici sunt lipsite de suport cartilajinos, din care cauză presiunea excesivă, care se creează în plămâni în timpul expirației, le comprimează până la gradul de colaps total. Același rol îl joacă și picătura de mucus din orificiul bronhiolei, care se comportă ca o supapă - în timpul inspirației se deplasează în direcția alveolelor, ceea ce nu genează inspirul, iar în timpul expirației se retrage în bronhiolă, pe care o obstruează împiedicând expirul. Orice dereglare cronică a expirației conduce la hiperinflația plămânilor și mărirea volumului de aer rezidual – emfizem pulmonar.

O consecință comună pentru obstrucția căilor aeroconductoare superioare și inferioare este insuficiența respiratorie obstructivă.

20. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

Dereglarea digestiei poate interesa unul sau mai multe compartimente ale tubului digestiv: cavitatea bucală, stomacul sau intestinele.

20.1. Fiziopatologia digestiei bucale

Digestia bucală se realizează prin intermediul procesului de masticatie și salivatie. Care inițiază degradarea polizaharidelor și formarea bolului alimentar.

Masticația este un proces complex ce constă în tăierea, fragmentarea, zdrobirea și triturarea mecanică a alimentelor solide și semisolide în gură, concomitent cu îmbibarea lor cu salivă și formarea bolului alimentar. Tăierea și fragmentarea hranei este realizată de către incisivi, zdrobirea de premolari, iar triturarea- de către molari.

Procese dentare patologice

Caria dentară este un proces patologic caracterizat prin distrucția progresivă a țesuturilor dentare dure (smalțului, dentinei) cu formarea unui defect în formă de cavitate.

Etiologia. Caria este o afecțiune polietiolologică care necesită existența unui teren susceptibil: prezența bacteriilor în cavitatea bucală și substrat nutritiv pentru acestea. Înlăturarea unuia dintre acești factori va stopa procesul carios.

De cele mai dese ori caria este produsă de microorganismele din depunerile dentare, care atacă substanța dură a dinților. Un rol deosebit revine microflorei streptococice din grupa A, *Streptococcus mutans* și *Lactobacillus*, care cel mai des sunt implicate în formarea plăcii bacteriene. Aceste bacterii pot fi transmise de la o persoană la alta. Ele consumă zaharurile prezente în hrană, formând acizi. Aceștia dizolvă smalțul dentar și inițiază procesul carios. Evoluția procesului carios diferă de la o persoană la alta.

Depunerile dentare și agresivitatea microorganismelor sunt favorizate de caracterul alimentației omului contemporan - hrană bine prelucrată mecanic, termic, consum excesiv de glucide.

Patogenia. Apariția și dezvoltarea cariei dentare este determinată de procesele de la suprafața smalțului, de raportul dintre factorii pro- și anticariogeni.

Saliva are un rol esențial în protecția contra cariei. Constituenții salivari mențin și influențează reparația smalțului dentar, re-

în creșterea și înmulțirea bacteriilor, facilitează eliminarea deșeurilor alimentare. Smalțul de la suprafața dinților se află într-un proces continuu de dizolvare (demineralizare) și de reformare (remineralizare), în care mineralele salivare dețin rol decisiv. Astfel, fosforul și calciul din salivă participă la procesul de reparație a smalțului. Remineralizarea poate înlătura petele albe cretoase de pe suprafața dinților, care se consideră semne ale unei carii incipiente. Saliva conține și o serie de substanțe care acționează ca sisteme-tampon. Aceste sisteme neutralizează aciditatea produsă de bacterii, reducând aciditatea întregii cavități bucale și, în special, la nivelul suprafețelor dentare.

Un alt rol, pe care îl joacă saliva, este îndepărtarea resturilor alimentare. Fluxul secreției salivare influențează timpul de contact al alimentelor și acizilor cu suprafețele dentare și, implicit, procesele de mineralizare și demineralizare. Or, saliva exercită acțiune protectoare pentru smalț (curățire și remineralizarea, rol de tampon chimic, acțiune bactericidă).

Dereglările secreției salivare (hiposalivația, xerostomia etc.) contribuie la formarea tartrului dentar, compus în special din poliglicani adezivi, produși ai scindării microbiene a glucozei. Totodată la scindarea glucidelor se formează acizi organici, care dizolvă sărurile minerale din smalț (cristalele hidroxiapatitei). Dizolvarea sărurilor minerale este precedată de dezintegrarea elementelor organice din smalț (lamelle, membrane prismatice) de către microorganisme. Produsele dezintegrării proteice pot forma complecși, care mobilizează calciul din cristalele hidroxiapatitei din smalț și dentină.

Deficiențele imunologice cu repercusiuni asupra sistemului salivă-dinte-pulpă, care dereglează homeostazia țesuturilor cavității bucale, se întâlnesc în neoplasme, malnutriție, intoxicații, etc. Aceste deficiențe influențează evoluția cariei dentare.

Pe lângă factorii exogeni, în patogenia cariei un rol important îl au și factorii endogeni din pulpă și structurile dentare dure. În tubii dentinuali, unde se află prelungirile odontoblaștilor, ca și

în smalț, circulă limfa, care provine din pulpă și asigură nutriția structurilor dentare.

O anumită importanță în patogenia cariei au modificările distrofice din celulele stratului periferic pulpar (odontoblaști), care în normă asigură troficitatea țesuturilor dure ale dentinei.

Paradontoza este un proces inflamator-distrofic al complexului de structuri, ce înconjoară rădăcina dintelui (periodont, osul alveolar, periostul, gingia), manifestată prin resorbție alveolară pioree din pungile gingivale, slăbirea fixației dinților și pierderea lor.

Etiologia. Un rol important în etiologia paradontozei îl prezintă supratensionarea emoțională și stările stresante, din care cauză a și fost numită «maladie de adaptare». La apariția paradontozei contribuie și reducerea efortului fizic general și masticator, microflora pungilor gingivale, subnutriția, în special carența vitaminelor C și P. Rolul decisiv în dezvoltarea paradontozei aparține factorului neuro-distrofic și disfuncției glandelor salivare. În cazul unei troficități necadecvate țesuturile paradonțiului pot fi lezate de către enzimele salivare (kalicreina, ARN-za etc.), de factorii activi eliberați din leucocite. Insuficiența de salivă și microflora contribuie la apariția tartrului dentar care tulbură irigarea cu sânge a țesutului paradonțiului contribuind astfel la dezvoltarea paradontozei.

Patogenia. Paradontoza este determinată de acțiunea colagenazei bacteriene și celei leucocitare. (Vezi capitolul 6.1. «Distrofiile celulare în organele cavității bucale»). O anumită importanță au unele tulburări endocrine (hipogonadism, hipotireoza, hiperparatireoza, hipofuncția incretorie a glandelor salivare).

Pulpita. Pulpita este o afecțiune a pulpei dintelui (canalelor radiculare) de origine inflamatoric.

Etiologia. Rolul principal în producerea pulpitelor îl au bacteriile anaerobe, precum și bacteriile facultative (tab. 1). Anaerobii au fost izolați din infecții mixte ale canalelor în 97% din cazuri, iar în 40% din cazuri au fost izolați în exclusivitate.

Tabelul 1

Microorganismele asociate infecțiilor endodontice.

Bacterii anaerobe	Bacterii facultative
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	<i>Streptococi alfa-hemolitici</i>
<i>Peptococcus niger</i>	<i>Neisserii nepretențioase</i>
<i>Veillonella spp.</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Eubacterium spp.</i>	<i>Haemophilus aphrophilus</i>
<i>Propionibacterium propionicum</i>	<i>Haemophilus paraphrophilus</i>
<i>Lactobacillus spp.</i>	<i>Capnocytophaga spp.</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	
<i>Bifidobacterium dentium</i>	
<i>Prevotella melaninogenica</i>	
<i>Prevotella intermedia</i>	
<i>Prevotella oralis</i>	
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	

Patogenia. Microorganismele pot invada pulpa dentară în mod direct, pe calea pulpo-parodontală și pe calea hematogenă. Accesul direct al microbilor în camera pulpară deschisă cel mai frecvent este consecința unei leziuni carioase profunde. Alte condiții, care expun pulpa acțiunii microorganismelor orale, sunt eroziunile, fisurile structurilor dentare și fracturile dintelui, consecutive unui traumatism important. Supraviețuirea pulpei în aceste cazuri este o eventualitate rară din cauza invadării microbiane masive și a necrozii pulpare rapid instalată.

O altă cale de acces direct al microorganismelor la pulpa dentară este colonizarea canaliculelor dentinare deschise, consecutivă tratării cariilor profunde. Fiind mai puține, microorganismele nu amenință neapărat pulpa, mai ales când grosimea dentinei restante este de minimum 0,5 mm. Calea pulpo-parodontală de acces a microbilor spre pulpa dentară are două variante: prin canale laterale și prin foramenul apical. Canalele laterale pot apărea aproape oriunde pe suprafața rădăcinilor dentare sau în ariile de bifurcare.

Colonizarea microbiană a acestor structuri poate fi consecința unei boli parodontale, tratamentului parodontal sau traumatismelor parodontiului.

Microorganismele din pungile parodontale profunde, din procesele inflamatorii de vecinătate sau de pe mucoasa gingivală (consecutiv unui traumatism cu deplasarea dintelui interesat) pot migra prin foramenul apical spre țesutul pulpar, fenomen destul de rar semnalat. Pe cale hematogenă microorganismele ajung la pulpă ca urmare a bacteriemiilor.

Descărcările tranzitorii ale bacteriilor din diverse țesuturi și organe sunt frecvente după intervenții chirurgicale, dar și după periajul dentar brutal, extracții dentare și chiar după un prânz bogat în alimente solide, dure. Este cunoscut că factorii bacteriostatice ai sângelui anihilează microbii ajunși accidental în torentul circulator, astfel că fenomenul nu are manifestări clinice și nici consecințe asupra altor organe sau țesuturi ale organismului. În cazul țesutului pulpar deja lezat are loc "atragerea" bacteriilor din sânge, fenomen numit anachoreză.

Indiferent de calea de pătrundere a bacteriilor în țesutul pulpar, prezența lor induce răspunsul inflamator din partea gazdei. Apariția infiltratului inflamator, la început cu polinucleare neutrofile și apoi cu limfocite T și B, prezența complementului și anticorpilor pot avea efect protector asupra leziunii, mai târziu, însă, are loc degenerarea și distrugerea pulpei dentare. Deoarece pulpa este inclusă într-o cavitate dură, cu pereți neextensibili, inflamația este rapid urmată de necroza țesutului. Doar la intervenții foarte precoce prin mijloace endodontice specifice procesul poate fi reversibil.

Fiziopatologia aparatului masticator

La om funcția masticatorie începe să se desfășoare odată cu formarea arcadelor dentare temporale. Până la vârsta de 6 ani, la copil predomină mișcările de propulsie-retropulsie ale mandibulei. După cea de-a doua înălțare a ocluziei (odată cu apariția molarilor I permanenți) overbiteul realizat de frontali blochează mișcările de propulsie ale mandibulei. Sistemul stomatognat este un conglomerat

rat de organe și țesuturi de o mare varietate structurală, fiecare îndeplinind funcții specifice, dar toate componentele sale împreună contribuie la realizarea unor funcții proprii: masticția, deglutiția, fonația, fizionomia etc.

Toate componentele sistemului stomatognat încep să se adapteze la noile dimensiuni și reliefuri ale arcadelor dentare și la o alimentație heterogenă care necesită contracții musculare mai ample și mai energice.

Masticția se desfășoară ca un act reflex cu control voluntar. În masticția voluntară impulsul mișcării de coborâre-ridicare a mandibulei pleacă din circumvoluțiunea precentrală spre nucleul masticator coordonator din punte, care declanșează mișcarea de coborâre-ridicare a mandibulei. În masticția reflexă, impulsurile stimulatoare din diferite zone reflexogene ale cavității bucale ce contactează cu alimentele, trec prin primul neuron senzitiv al ganglionului Gasser, de unde, prin axonii acestuia, descind în neuronul motor din punte care declanșează coborârea mandibulei.

Adultul prezintă un sistem automatizat de masticție, care are la bază reflexe condiționate aflate sub controlul SNC. Se descriu 4 tipuri de masticție:

1) Tipul tocător – predomină mișcările de coborâre-ridicare ale mandibulei.

2) Tipul frecător (diductor) – predomină mișcările de lateralitate.

3) Tipul propulsor, la care predomină mișcările de propulsie-retropulsie.

4) Tipul mixt, cel mai des întâlnit, care include toate tipurile de mișcări.

În cadrul procesului de masticție se disting 2 timpi:

1) timpul mecanic – de secționare și fragmentare a alimentelor;

2) timpul fizico-chimic – de însalivare și prelucrare enzimatică a alimentelor în vederea definitivării formării bolului alimentar.

Timpul mecanic al masticției are drept scop secționarea și fragmentarea alimentelor introduse în cavitatea bucală. Prehensiu-

nea și incizia alimentelor sunt acte funcționale în care incisivii superiori pot atinge limita superioară a diafragmului Posselt.

Pentru prehensiune, mandibula coboară din poziție de postură atât cât este necesar prizei interarcadice a fragmentului alimentar. Prin ridicarea mandibulei după o traiectorie ușor anterioară celei după care s-a făcut coborârea, traiectul poate continua până în poziția „cap la cap” a incisivilor, urcând pe fețele palatinale ale frontalilor.

Urmează pregătirea mecanică a alimentelor prin mișcări de lateralitate desfășurate predominant pe una dintre hemiarcade. Mișcarea de lateralitate a mandibulei este însoțită, de obicei, de o mișcare laterală de translație a condilului de aceeași parte, evaluată la aproximativ 1,4 mm.

La aproximativ 80% din indivizi pregătirea alimentelor se face printr-o alternare de striviri pe hemiarcada dreaptă și stângă; la 12% masticăția este unilaterală și la 8% predomină mișcarea de deschidere-închidere, alimentele fiind fragmentate în același ciclu masticator.

Un om face masticăție 60–90 minute în 24 de ore (3–4 mese). Numărul mișcărilor mandibulare de la debutul procesului masticator până la deglutiție este aproximativ de 60–70, variind de la un individ la altul.

În cursul masticăției articulația temporo-mandibulară (ATM) desfășoară 3 tipuri de mișcări:

- 1) o mișcare balama: apare în timpul secționării alimentelor;
- 2) propulsia și retropulsia mandibulei ;
- 3) lateralitatea, care intervine în timpul masticăției propriuzise și care contribuie la fragmentarea alimentelor.

Aproape toți mușchii sistemului stomatognat participă la masticăție. Pterigoidianul lateral, temporalul, digastricul, mușchii infrahioidieni intervin în mișcarea de închidere rapidă și de secționare a alimentelor, în timp ce maseterul, pterigoidianul medial produc zdrobirea lor.

Mușchii limbii, buzelor și obrazilor intervin și ei în masticăție. Ansamblul ridicătorilor mandibulei dezvoltă o forță de 390–400

kg. Forțele de contracție ale mușchilor variază de la individ la individ, fiind influențată de vârstă, starea sistemului stomatognat, precum și de starea de sănătate a organismului.

Rolul limbii în masticație este complex:

- efect direct de presare a alimentelor pe palatul dur
- împinge alimentele pe fețele ocluzale ale dinților, favorizând formarea bolului alimentar și impregnarea lui cu salivă
- terminațiile nervoase senzitive de la nivelul limbii sunt capabile să selecteze acea parte din alimente, care este suficient de fărâmițată, aptă pentru deglutiție.

Palatul dur este acoperit cu o fibromucoasă dotată cu o deosebită sensibilitate tactilă. Pierderea gustului, pe care o relatează frecvent purtătorii de proteze mobile și mobilizabile, apare în urma reducerii sensibilității tactile de la acest nivel.

Musculatura obrazilor, pe lângă funcția de contenție, are rol și în repunerea alimentelor din vestibul pe fețele ocluzale ale dinților și în sensibilitatea tactilă și termică deosebită. Prin mișcările de deschidere și închidere ale cavității bucale, în primele faze ale masticației, cuspidul caninului și cuspidii activi ai premolarului (PM) și molarului (M) inferiori secționează alimentele prin contactele cu zonele de recepție din șanțurile intercuspidiene ale dinților omologi. Electromiografic s-a demonstrat că în primele 3-4 mișcări de deschidere-inchidere, alimentele sunt repartizate pe ambele hemiarcade; ulterior una din arcade devine predominant lucrătoare. Astfel, activitatea musculaturii devine asincronă, apărând masticația unilaterală.

În cursul masticației dinții efectuează o serie de mișcări de mică amplitudine, fără ca acestea să fie conștiente. Mobilitatea fiziologică a dinților, 28 μm în sens axial și 72-108 μm în sens orizontal, îi ajută să reziste la stresul ocluzal.

Mobilitatea fiziologică variază în cursul unei zile, fiind mai scăzută dimineața, depinde de vârstă și sex, fiind mai mare la copii și la femei.

Țesuturile parodontale sunt structurate astfel încât să suporte indirect forța de contracție a ridicătorilor mandibulari. Forța de

contractie se transformă în presiune ocluzală transmisă parodontiului.

Timpul fizico-chimic al masticăției. La insalivarea alimentelor un rol important joacă limba care acționează asimetric (fiind orientată mereu spre hemiarcada activă) și sinergic (concomitent și în aceeași direcție cu mandibula – homotropie linguo-mandibulo-salivară).

Saliva are o reacție slab acidă, rolul ei în masticăție fiind complex:

- lubrefierea mucoasei bucale
- prepararea bolului
- declanșarea scindării chimice a alimentelor prin enzimele ce le conține

În xerostomie sau hiposialie (sindromul de „gură uscată”), masticăția și deglutiția se realizează anevoios, reflexul de deglutiție fiind întârziat sau conștientizat, iar mucoasa bucală traumatizată frecvent de unele alimente.

Dereglările masticăției apar în malformații bucale («gură de lup»), anomalii de poziție a dinților și maxilarului, afecțiuni dentare (parodontoze avansate, periostite alveolare, pulpite, pioree alveolară etc.), care slăbesc trănicia fixării dinților. Stomatitele grave bacteriene, toxice, scorbutul asociate cu excitații dureroase reduc timpul de masticăție, micșorând astfel eficiența acestui proces. Masticăția se dereglează și în cazul deschiderii insuficiente a gurii, în caz de afecțiuni labiale (inflamații acute, plăgi labiale, arsuri, retracții cicatriceale posttraumatice sau postcaustice etc.), contractia mușchilor maseteri (trismus), în tetanos, afecțiuni ale articulației temporo-mandibulare (plăgi, traumatisme, artrite, leziuni sau luxații meniscale etc.), paralizia nervului trigemen sau facial și a centrului deglutiției.

Dereglări masticatorii pot surveni în urma tratamentelor ortodontice, care urmăresc rezultate estetice și nu raporturi ocluzale funcționale, precum și în modificările esențiale ale ocluziei în caz de fracturi ale oaselor maxilare cu deplasări de fragmente, sau

deplasări ale dinților consecutive proceselor inflamatorii sau neoplazice.

Cel mai des masticația devine insuficientă în afectarea unor componente ale aparatului masticator, care fac imposibilă desfășurarea ordonată a masticației și reduc forța de masticație (oligodontii, adontii, abcese dentare, parodontopatii, ocluzii imperfecte etc.), inflamații ale mucoasei linguale, gingivale, abcese buco-faringiene.

Tulburările de masticație sunt determinate de deficiențe în prehensiunea alimentelor, de alterarea actului de masticație propriu-zis, de scurtarea timpului de masticație și de tulburări de reglare ale masticației.

Consecințele tulburărilor masticației. Consecutiv dereglărilor masticației are loc deglutiția unor fragmente alimentare insuficient fărâmițate, care pot leza mecanic mucoasa esofagiană și gastrică. Masticația insuficientă diminuează evacuarea conținutului stomacal.

20.2. Dereglările deglutiției. Disfagia

Deglutiția prezintă un proces complex constituit dintr-o secvență rigid ordonată de reflexe, grație cărora conținutul bucal străbate faringele și esofagul, ajungând în stomac. Procesul deglutiției are loc de 500-1200 ori pe zi, din care 50 în timpul somnului și doar 200 în timpul meselor. Fiecare deglutiție are o durată de câteva secunde și constă din două etape: bucală și faringiană.

Etapa bucală sau voluntară constă în împingerea bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe. În cazul alimentelor solide este precedată de masticație și insalivarea particulelor alimentare, desprinderea unui fragment din conținutul bucal cu limba și formarea bolului alimentar, care este adus pe suprafața postero-dorsală a limbii în „poziție pregătitoare”.

Procesul deglutiției începe cu închiderea orificiului bucal prin contracția orbicularului buzelor. Masticația încetează, mandibula este stabilizată prin contracția fasciculelor posterioare ale tempo-

ralului, respirația este sistată. Vârful limbii apasă pe bolta palatină, porțiunea bazală a limbii retractată se ridică de asemenea înspre palatul dur, prin contracția mușchilor hiogloși și stilogloși, iar maseterii se contractă, aducând în contact arcadele dentare. Astfel, bolul alimentar, situat pe fața dorsală a limbii, este comprimat și împins dinainte înapoi, prin contracția musculaturii intrinseci a limbii, iar istmul buco-faringian se lărgeste prin ridicarea vălului palatin și relaxarea musculaturii stâlpilor vălului, permițând bolului să treacă în faringe. Această etapă este declanșată și susținută de către stimulii alimentari care activează mecano-, chemo- și termoreceptorii situați la nivelul mucoasei cavității bucale.

Etapa faringiană sau reflexă este extrem de scurtă (0,1 secunde). Stimularea receptorilor buco-faringieni de către bolul alimentar declanșează o serie de reflexe coordonate de centrul bulbar al deglutiției, care închid căile respiratorii și bolul alimentar nu poate lua decât calea esofagului. Tulburările deglutiției (disfagia) pot interesa atât etapa bucală, cât și cea faringală.

Etapa bucală a deglutiției poate fi afectată în inflamații buco-linguale acute sau subacute însoțite de senzații dureroase, abcese dentare, glosită, tuberculoză sau luesul lingual, angine, abcese periamigdaliene, hiposalivație pronunțată etc. Neoplasmele linguale produc dereglări grave ale deglutiției prin limitarea motilității limbii sau prin blocaj mecanic, la fel ca și anomaliile congenitale ale limbii și, îndeosebi, ale palatului dur („gura de lup”), leziunile palatinale distructive luietice sau neoplazice, care provoacă dificultăți în inițierea deglutiției și refluxuri nazale.

Deglutiția se tulbură în afecțiuni ale musculaturii masticatorii, miasteniei grave în legătură cu tulburările transmiției impulsului nervos la nivelul joncțiunii neuromusculare, leziuni periferice sau centrale ale nervilor cranieni (V, VII, IX și X.) care coordonează deglutiția. Cele mai grave tulburări ale deglutiției le provoacă paralizia vălului palatin de origine neurotică sau centrală, paralizia bulbară, abcesele sau tumorile bulbare. Leziunile acute ale istmului orofaringian (postcaustice) sau consecințele lor tardi-

ve (stenoze) provoacă dificultăți de trecere a bolului alimentar din gură în faringe.

Etapa faringiană a deglutiției se tulbură în inflamațiile faringiene acute, stenozele cicatriceale, abcese reci retrofaringiene, prezența corpiilor străini, spondilitele cervicale tuberculoase, tumorile benigne sau maligne ale faringelui, care mecanic tulbură deglutiția. Leziunile nervoase centrale (dereglări cerebrovasculare, parkinsonismul, siringomielia și poliomielita bulbară etc.) diminuează forța de contracție a constrictorului faringian și fac imposibilă inițierea unei contracții peristaltice, care împinge conținutul faringian în esofag. În aceste cazuri vălul palatin nu se poate ridica normal și lichidele înghițite refluiază pe nas.

Abolirea reflexelor de apărare, laringiene în caz de narcoză, intoxicații cu barbiturice, morfină, în come uremice, hepatice, diabetice etc., permite pătrunderea conținutului faringian în căile respiratorii cu consecințe foarte grave.

Mobilitatea laringelui în timpul deglutiției este esențială pentru desfășurarea normală a timpului faringian de deglutiție, de aceea procesele patologice, ce imobilizează laringele (carcinoame laringiene sau tiroidiene, luesul, tuberculoză etc.), împiedică ascensiunea lui sub baza limbii în timp ce bolul alimentar străbate laringele, provocând grave alterări ale procesului deglutiției.

20.3. Fiziopatologia glandelor salivare

Secreția salivară este asigurată de glandele salivare mari (parotide, submaxilare, sublinguale) și de glandele accesorii din mucoasa bucală. Reglarea secreției salivare se face prin mecanisme reflexe. Arcul reflex include calea aferentă (coarda timpanului, nervul glosofaringian și vag), calea eferentă formată din fibre vegetative parasimpatice și simpatice. Excitarea parasimpaticului intensifică secreția unei salive apoase, bogate în amilază. Stimularca simpatică diminuează secreția salivei, aceasta devenind vâscoasă, bogată în componente organici. Centrii nervoși localizați în forma-

țiunea reticulară reglează secreția glandelor submaxilare și sublinguale și a celor localizate în bulb – glandelor parotide.

În 24 ore, în funcție de rația alimentară, se secretă de la 0,5 până la 1500 ml salivă, care prezintă un lichid transparent, filant prin prezența mucinei, ușor opalescent (grație fragmentelor de celule epiteliale și leucocitelor din salivă). Densitatea salivei variază între 1,003–1,008 în funcție de alimentele ingerate; ea este hipotonică comparativ cu plasma sanguină. pH-ul salivei este ușor acid, fiind cuprins între 6 și 7. Conține 99,4 % apă și 0,6 % reziduu uscat, dintre care 0,2 % din substanțe anorganice (sărurile de potasiu și de sodiu sub formă de cloruri, bicarbonați, fosfați) și 0,4% substanțe organice (enzime, proteine, substanțe azotate neproteice, resturi celulare descumate din epitelii și leucocite.

Amilaza este o enzimă ce acționează asupra amidonului și îl descompune în dextrine cu molecule din ce în ce mai mici. Amilaza salivară este activată de ionii de clor, pH-ul optim de acțiune este de 6,8. La un pH – 4,5, enzima se inactivează. Amilaza își continuă acțiunea în stomac până când bolul devine acid (pH < 4,5).

Mucinele sunt glicoproteine salivare cu greutate moleculară mare bogate în carbohidrați, cu molecule extinse, asimetrice, care influențează viscozitatea salivei. Au fost descrise două tipuri de molecule: MG 1 și MG 2, cele din urmă prezentând pe lângă carbohidrați și un lanț peptidic. MG 1 are rol în formarea peliculei dobândite, protejând smalțul de agenții nocivi exogeni. fizici și chimici. MG 2 ajută la agregarea microbială și scăderea timpului clerance-ului bacterian, mediul oral având astfel o capacitate cariinductivă mică.

Mucinele asigură formarea unui strat protector cu rol lubrifiant, permițând mucoaselor orale să fie mobilizabile cu o fricțiune mică pe alte suprafețe. Mucinele ajută la formarea bolului alimentar și la deglutiție.

Staterina este o peptidă bogată în prolină, tirozină și fosfoserină. Ea ajunge în lichidul plăcii bacteriene și pe suprafața smalțului, asigurând o suprasaturare minerală a acestor zone. Inhibă precipitarea spontană a fosfatului de Ca, respectând integritatea cri-

talelor de hidroxoapatită, facilitând astfel prin fenomenul de remineralizare formarea în leziunea necavitară a cristalelor de fluor – hidroxiapatită cu o cariosusceptibilitate mai redusă. Împreună cu alte proteine, staterina ajută la formarea peliculei dobândite cu un rol protectiv fizic și chimic al smalțului.

Lipaza – enzimă conținută în saliva nou-născuților, descompune tributirina din lapte.

Lizozimul este o enzimă care hidrolizează lanțurile polizaharidice ale membranei unor bacterii, ceea ce determină acțiunea sa bactericidă asupra streptococilor, stafilococilor, micrococilor, proteus, brucela etc.

Kalicroina acționează hidrolitic asupra unor glicoproteine plasmatică (kininogeni), eliberând kalidină și bradichinină cu acțiune vasodilatatoare, care provoacă creșterea fluxului sanguin, necesar în menținerea secreției salivare la un nivel ridicat.

Substanța de creștere – *parotina* – este încretată de glanda parotidă. Administrată la iepuri scade nivelul calcemiei, activează calcificarea oaselor, stimulează calcificarea dentinei și formarea matricei smalțului dentar.

Urogastronul este factorul de creștere al fibrelor nervoase și epidermusului, izolat din glandele submaxilare și din ganglionii lanțurilor simpatice ale unor rozătoare și omului. Injectat șoarecilor nou-născuți produce creșterea numărului și taliei neuronilor din ganglionii simpatici, fără a influența creșterea ganglionilor senzitivi.

Saliva mai conține proteine plasmatică, imunoglobuline, în special din clasa IgA, și IgM. În afară de IgA serică, în salivă se află și IgA secretor formată din două molecule de IgA serică. La nivelul coletului, pe lângă salivă există lichid sau fluid cunicular, care conține IgG, IgA, IgE și complement, a căror concentrație crește în cazul unei inflamații gingivale sau parodontale. IgA secretorie inhibă aderența bacteriană în mod direct prin inactivarea adezinelor bacteriene, reducerea hidrofobității bacteriene sau prin aglutinarea microbiană.

Fluxul salivar este suma ratei fluxului salivar de repaus (RFR) (0,30 ml/min) și ratei fluxului salivar stimulat (RFS) (2ml/min); mai mult de 50% din această secreție este asigurată de glanda parotidă.

Hipersalivația (sialoreea, ptialismul) este secreția abundentă de salivă peste 2L în 24 ore. După origine hipersalivația poate fi:

a) *fiziologică* – la ingerarea alimentelor uscate și semiuscate, iritarea receptorilor bucali cu fum de tutun sau gumă, la copiii mici în timpul erupției dinților, la gravide. Secreția salivară este intens stimulată de către colinomimetice (pilocarpină, fizostigmină);

b) *patologică* – în diferite afecțiuni ale tractului digestiv și ale glandelor anexe (leziuni gingivale și dentare, stomatite toxice provocate de intoxicații cu metale grele (Pb, Hg, Bi) sau cu metaloizi (I, As), proteze dentare rău adaptate, angine, flegmoane amigdalene, neoplasme bucale sau linguale, afecțiuni gastroduodenale (spasm cardiac, proze gastrice, ulcere, cancer gastric, parazitoze intestinale etc.), afecțiuni hepatice (ciroze, colecistite cronice, diskinezii biliare, etc.).

Hipersecreția salivară se constată și în inflamația urechii medii cu iritarea corzii timpanice.

Consecințele sialoreei depind de faptul dacă saliva secretată în exces este înghițită sau se scurge din gură. Dacă pacientul înghite saliva, apar tulburări ale digestiei stomacale din cauza neutralizării sucului gastric de către saliva cu pH ridicat. În cazul, în care saliva se scurge din gură (tulburări de deglutiție, paralizii bulbare, flegmoane periamigdalene etc.), survin leziuni labiale, cutanate, uneori deshidratări cu acidoză excretorie, hipovolemii severe.

Hiposalivația prezintă scăderea până la sistare completă a secreției salivare (hiposalie până la asialie), cu uscăciune consecutivă a mucoasei bucale (xerostomie). Hiposalivația poate fi:

a) *fiziologică* – la bătrâni, în legătură cu involuția glandelor salivare, în anumite stări emoționale (anxietate, frică), la ingerarea alimentelor lichide și semilichide;

b) *patologică* – în deshidratări severe, transpirații abundente, diarei profuze, vomă incoeribilă, poliurie, în febră, stări cașectice etc. Parotiditele toxice exogene (intoxicații cu Pb, Hg, Cu etc.), sau toxice endogene (uremie, diabet, gută etc.) infecțioase nespecifice sau specifice, alergice de asemenea provoacă hiposalivație. Stomatitele grave provoacă uneori încetarea completă a secreției salivare („achilie bucală”), același efect fiind observat și după radioterapia tumorilor cervicale, după tratamentul inițial sau postoperator al tumorilor glandelor salivare.

Xerostomia este senzația de uscăciune a suprafețelor mucoasei orale. Poate fi indusă de medicamente (antagoniștii receptorilor histaminici, antidepressive triciclice, agenți antihipertensivi cu acțiune centrală) sau de scăderea nivelului de hidratare a țesuturilor orale.

Excizia chirurgicală a unei glande salivare majore crește riscul cariogen pe cadranul respectiv, în aceste cazuri fiind indicată fluoroterapia locală și eliminarea glucidelor rafinate din alimentație.

Manifestările locale în hiposalivație sunt: tumefierea glandelor salivare, cheilită angulară, diferite forme de glosite candidozice, creșterea prevalenței și incidenței cariilor dentare, xerostomie, disfagie, disfonie. Din simptomele generale fac parte: setea, senzațiile gustative anormale, uscăciunea mucoasei nazale și faringiene, etc.

Consecințele hiposalivației sunt: masticăție și deglutiție defectuoasă, activarea florei patogene (ca urmare a scăderii conținutului de lizozim), gingivite, eroziuni, ulcerății bucale, candidoză, carie dentară, parotidite etc. Tulburările în formarea bolului alimentar și în deglutiție sunt urmate de leziuni faringo-esofagiene, tulburări ale digestiei gastrice și ale tranzitului intestinal.

20.4. Dereglarea digestiei în stomac

Dereglările secreției gastrice. Stomacul prezintă un segment dilatat al tractului digestiv superior. Aici are loc depozitarea alimentelor, imbibarea lor cu suc gastric, prelucrarea chimică și me-

canică și transformarea într-o suspensie neomogenă foarte acidă (chim gastric), evacuată mai apoi ritmic în duoden. Acidul clorhidric și enzimele gastrice, în special pepsinele, pregătesc chimul gastric pentru digestia intestinală finală.

Digestia proteinelor are loc sub influența pepsinei, activă doar la pH-ul gastric sub 3,0, și care dezintegrează celulele musculare și fibrele conjunctive. Digestia lipidelor în stomac este foarte redusă, deoarece lipaza gastrică este activă doar la un pH 6-7 și inactivă în mediu acid.

Cantitatea totală de suc gastric secretat în 24 ore este de aproximativ 1200-1500 ml cu variații dependente de dietă și alți factori ce pot influența secreția gastrică.

Hiperscreția gastrică și hiperclorhidria. Hiperscreția gastrică, asociată cu hiperaciditate (creșterea cantității de acid clorhidric, hiperclorhidrie), poate fi provocată de unii componenți alimentari (cafeină, etanol, săruri de calciu, aminoacizi). În condiții de hiperaciditate gastrică evacuarea chimului gastric în duoden se efectuează în porții mici, chimul fiind minuțios prelucrat mecanic și chimic, din care cauză digestia și absorbția intestinală este excesivă. Drept urmare reziduul mecanic al bolului fecal este redus ca volum și insuficient stimulează peristaltismul intestinal, tranzitul intestinal fiind lent, frecvente apar constipații.

Ulcerogeneza gastrică și duodenală. Boala ulcerosă prezintă autodigestia mucoasei de către pepsina proprie în prezența clorurii de hidrogen ca o consecință a dezechilibrului dintre factorii care agresează mucoasa și factorii ce o protejează, cu funcție de contracarare a agresiunii.

Factorii agresivi pentru mucoasa gastrică sunt acidul clorhidric, infecția locală cu bacteriile din grupa *Helicobacter pylori*, factorii condițional agresivi.

Factorii de protecție sunt stratul neactiv de mucus și bicarbonați de pe suprafața mucoasei gastrice, stratul de celule epiteliale ale stomacului, care produc mucină și bicarbonați, patul microcirculator al mucoasei gastroduodenale.

Hipersecreția de acid clorhidric este factorul patogen principal în ulcerogeneza gastroduodenală. Poate fi generat de creșterea numărului de celule parietale secretoare, hiperpepsinogenemie, hipersecreții de gastrină, hipertonusul vagal asociat cu debitul bazal foarte crescut de acid clorhidric, stimularea exagerată de componenții alimentari, dezechilibrul dintre secreția de suc gastric acid și conținutul duodenal alcalin.

Drept factori condițional agresivi sunt considerați lipaza și bila. Bila conține acizi biliari (AB), acid oleic, care posedă acțiune alterantă asupra mucoasei stomacale. În caz de refluxuri frecvente a bilei în regiunea antrală a stomacului, pot surveni leziuni ale stomacului. Factori condițional agresivi exogeni pot fi și preparatele antiinflamatoare nesteroidice, steroide, etanolul, nicotina etc. Nicotina și alți componenți ai fumului de țigară provoacă vasoconstricție la nivelul patului microcirculator al mucoasei gastrointestinale micșorând astfel rezistența ei la acțiunea factorilor agresivi și inhibând procesele reparative. Totodată nicotina diminuează secreția de bicarbonați de către pancreas, reducând astfel protecția mucoasei gastroduodenale față de factorii ulcerogeni.

Diminuarea factorilor de apărare constituie al doilea mecanism patogen al ulcerogenezei.

Hiposecreția și hipoaciditatea gastrică. *Aclorhidria* este absența totală a HCl în sucul gastric și este asociată de anaciditate stomacală – pH stomacal la valori neutre. *Achilia* stomacală este lipsa completă a HCl și a enzimelor în sucul stomacal.

Cauzele aclorhidriei sunt modificările atrofice sau degenerative ale mucoasei stomacale, în special ale celulelor parietale ale glandelor fundice, întâlnite frecvent în gastritele cronice atrofice, formele infiltrative ale cancerului gastric, avitaminoze, anemii, în stomacul operat, afecțiuni hepatice etc. În lipsa HCl pepsina rămâne neactivă, ceea ce face imposibilă scindarea preliminară a proteinelor în stomac, iar mai apoi și scindarea și absorbția lor în intestin. În final survine maldigestia și malabsorbția proteinelor.

Anaciditatea, hipoaciditatea stomacală favorizează colonizarea excesivă a tractului gastrointestinal cu floră bacteriană, inclu-

siv și patogenă, care intensifică procesele de fermentare și putrefacție în stomac asociate cu dereglări dispeptice esențiale. Evacuarea chimului gastric în duoden este accelerată, pilorul rămânând permanent întredeschis. Chimul gastric prelucrat insuficient mecanic și chimic irită mucoasa intestinală, intensifică peristaltismul intestinal, accelerând pasajul conținutului intestinal cu maldigestie, malabsorbție. Se instalează sindromul diareic cu steatoree, hipovitaminoze, tulburări metabolice, dizechilibru hidroelectrolitic, deshidratarea organismului, mai târziu subnutriție, pierderea masei corporale.

Dereglările tonicității și motilității stomacului. Greța. Vomă. Greța este o senzație specific umană fără o definiție precisă, termenul având un sens fiziopatologic, psihologic, literar.

Etiologia. Există o serie de factori ce pot provoca această senzație, cum ar fi stimularea labirintică, amintirile neplăcute, durerea etc.

Patogenia. Descori greța este asociată cu hipersalivație, lăcrimare și alte fenomene vegetative (amețeli, midriază, tahicardie, respirație profundă, frecventă și neregulată). În același timp are loc reducerea peristaltismului gastric, tonusul duodeno-jejunal crește, favorizând refluxului duodeno gastric.

Vomă este evacuarea forțată a conținutului gastrointestinal pe cale bucală ca rezultat al proceselor somato-viscerale integrale. Poate purta un caracter fiziologic, de protecție sau patologic.

Vomă protectoare constă în înlăturarea din tractul digestiv a substanțelor nocive de origine endo- sau exogenă. Poate fi întâlnită în caz de intoxicații alimentare sau la acumularea excesivă a produșilor toxici în organism în insuficiență hepatică, renală, administrarea unor medicamente etc.

Vomă patologică este consecința unor tulburări motorii, metabolice, nervoase sau a obstrucției tractului digestiv la diferite niveluri. Vomă include un complex secvențial de fenomene neuromusculare. Centrul de coordonare al vomei se află în bulb, în porțiunea latero-dorsală în formațiunea reticulară, în vecinătatea

centrilor respiratori, vasomotori, salivari și ai defecației, nucleii cu care centrul emetic realizează conexiuni neuronale.

Etiologia. Stimularea centrului emetic bulbar se produce uneori prin creșterea presiunii intracraniene, traumatisme craniene, tumori cerebrale, meningite. Vărsăturile produse prin iritarea directă a centrului bulbar nu sunt precedate de grețuri.

Patogenia. Majoritatea cazurilor de vomă reprezintă un reflex suscitată prin impulsuri declanșate la nivelul unor zone receptoare, de unde stimulii ajung pe căi aferente la centrul bulbar al vomei.

Impulsurile emetice au trei zone de origine:

1) zona declanșatoare chemoreceptorie din vecinătatea centrului vomei ; această zonă este stimulată direct de către substanțele prezente în sânge sau lichior (insuficiența renală cronică cu uremie, acidoza diabetică, substanțe toxice exogene și unele medicamente ca apomorfina, digitala, citostaticele);

2) receptorii din organele interne (tractul gastrointestinal și glandele anexe, arborele biliar, cordul, rinichii și ureterele, organele genitale, peritoneul) la iritarea mecanică sau chimică (sulfatul de cupru);

3) structurile nervoase suprabulbare (lobul central frontal, diencefalul etc.), care mediază acțiunea unor stimuli psihogeni (emoții, dureri, discuții despre subiecte neplăcute, imagini dizgrațioase, vederea sângelui, mirosuri dezagreabile), impulsurile labirintice (răul de mare, de avion, etc.).

Voma este asociată cu hipersalivația, dilatația pupilară, transpirație, tulburările de ritm cardiac, inversarea peristaltismului intestinal, defecație.

Consecințele vomei. Indiferent de mecanismele prin care se produce, voma determină pierderea conținutului gastrointestinal, compus din alimente și secreții digestive. În cazul vomei masive și repetate se produc pierderi hidro-electrolitice severe, care se reflectă asupra constantelor electrolitice și acido-bazice.

Depleția de potasiu asociată cu alcaloza tulbură reabsorbția renală a ionilor de Na^+ și K^+ , majorând eliminarea lor cu urina.

Pierderea de Na^+ activează sistemul renină-angiotensină-aldosteron, care accentuează și mai mult pierderea renală de potasiu, în paralel cu intensificarea absorbției sodiului în tubii distali.

Pierderea sucului gastric cu concentrație mare a ionilor de H^+ , reducerea volumului extracelular și hipopotasemia, cu deplasarea intracelulară a H^+ , sunt principalii factori care generează alcaloza metabolică.

Depleția de sodiu este indusă de pierderile digestive la care, pe parcurs, se asociază pierderile renale. Consecințele depleției de sodiu sunt hiponatriemia, hipotensiunea arterială, micșorarea volumului sanguin, hemoconcentrația și activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Nivelul reninei și aldosteronului plasmatic crește, în timp ce sensibilitatea față de mediatorii presori scad. Debitul sanguin renal și filtrarea glomerulară scade, crește conținutul de creatinină în sânge.

20.5. Fiziopatologia intestinului subțire

Dereglarea digestiei în intestinul subțire (sindromul de maldigestie). Intestinul subțire deține multiple și complexe funcții fiziologice, cele mai importante fiind procesele de digestie și absorbție. Intestinul subțire deține un rol fundamental în procesele de digestie prin enzimele marginii "în perie" și cele intraenterocitare, care hidrolizează oligomerii rezultați din acțiunea enzimelor pancreatice până la stadiul de monomeri.

Digestia intraluminală este preponderent asigurată de enzimele pancreatice, componenții bilei și factorii specifici intraluminali.

Glandele intestinale secretă un lichid bogat în enzime - suc intestinal, având rolul de a finaliza digestia produșilor intermediari rezultați prin acțiunea enzimelor gastrice și pancreatice, până la componenți simpli absorbabili de către vilozitățile intestinale.

Secreția intestinală este de aproximativ 3000 ml/24 ore, supușă mai apoi absorbției în cea mai mare măsură. Sucul intestinal are pH de 7,2-7,6, este izoosmotic cu plasma și conține Na^+ , K^+ ,

Ca^{2+} și anionii totali în concentrații constante, similare celor plasmatice. Sucul intestinal mai conține mucus secretat de către celulele caliciforme, mici cantități de proteine plasmatice și IgA. Enterocitele conțin enzime proteolitice, lipolitice, glicolitice.

Stimularea vagului sporește secreția intestinală, în timp ce nervii simpatici o inhibă. În timpul digestiei în duoden se eliberează un factor umoral, numit enterocrină, ce stimulează secreția intestinală.

Transportul intracelular prin membrana enterocitară apicală al lichidelor și substanțelor dizolvate se efectuează prin mai multe mecanisme fizico-chimice: difuziunea pasivă, difuziunea facilitată, transportul activ.

Maldigestia intestinală reprezintă tulburarea digestiei intralumenale și/sau parietale, prezentând astfel o componentă a sindromului de malabsorbție.

Digestia și absorbția glucidelor. În alimentația obișnuită glucidele sunt reprezentate predominant de polizaharide (amidon și glicogen – cca. 50–60%) și dizaharide (zaharoza și lactoza – 30%).

Enzimele amilolitice sunt *amilaza salivară* și *amilaza pancreatică*. Amilaza salivară inițiază hidroliza amidonului în cavitatea bucală. Amilaza pancreatică este enzima cu activitate hidrolitică maximă în digestia macromoleculilor glucidice.

Enzimele amilolitice intestinale sunt: *maltaza* – descompune maltoza în două molecule de glucoză, *lactaza* – desface lactoza într-o moleculă de glucoză și una de galactoză, *invertaza* (zaharaza) – scindează zaharoza până la o moleculă de glucoză și una de fructoză.

Glucoza, galactoză și fructoză captate în enterocit sunt eliberate în capilarele sistemului portal.

Maldigestia lactozei este cea mai frecventă și se întâlnește sub două forme – congenitală și dobândită. Toate afecțiunile mucoasei intestinale, fie prin leziuni enterocitare sau reducerea suprafeței de absorbție, sunt însoțite de maldigestia dizaharidelor.

Bastroenteritele infecțioase acute se manifestă prin malabsorbția

dizaharidelor și diaree, declanșate la 1–2 ore după consumul de alimente bogate în lactoză.

Maldigestia dizaharidelor are drept consecință acumularea lor în lumenul intestinului subțire, ceea ce conduce la creșterea osmolarității conținutului intestinal și extravazarea lichidului intravascular în lumen. Astfel, în lumenul intestinal se acumulează un conținut bogat de dizaharide nedigerate și o cantitate mare de apă și electroliți. Capacitatea absorbtivă a colonului este limitată, din care cauză se dezvoltă sindromul diareic.

Digestia și absorbția proteinelor se efectuează prin digestia luminală. Aceasta începe în stomac sub acțiunea *pepsinei* și continuă în duoden cu participarea *tripsinei*.

Substanțele proteice descompuse sub acțiunea pepsinei și tripsinei până la peptide ulterior sunt hidrolizate de aminopeptidazele intestinale. Dipeptidazele finalizează proteoliza prin descompunerea dipeptidelor până la aminoacizi.

Absorbția aminoacizilor în enterocit se face prin membrana apicală prin difuziune simplă, difuziune facilitată și prin mecanismul mediat prin „cărauși”, de regulă Na^+ . Absorbția di- și tripeptidelor se face printr-un transport specializat, prin cuplarea cu transportatorul H^+ . Aminoacizii, di- și tripeptidele asigură necesitățile plastice ale enterocitului.

Maldigestia *congenitală* a proteinelor este consecința a insuficienței enzimelor proteolitice pancreatice. Absența izolată de enzime proteolitice tulbură digestia intraluminală a proteinelor, care se manifestă prin subdezvoltarea fizică, hipoproteinemie, edeme și anemie.

Maldigestia dobândită a proteinelor prin deficiența enzimelor proteolitice pancreatice se întâlnește în pancreatita cronică. Se manifestă din momentul în care debitul de enzime scade sub 10–15%.

Digestia și absorbția lipidelor are anumite particularități. Scindarea moleculelor hidrofobe de lipide necesită transformări fizico-chimice preliminare atacului enzimatic: *emulsionarea* – transformarea lipidelor în picături foarte mici cu o suprafață totală extrem de mare, ceea ce accelerează scindarea, și *micelizarea* –

formarea de agregate cu substanțele amfipatice (acizii biliari), a căror suprafață externă este hidrofilă, care se amestecă ușor cu apa. Valoarea funcțională a digestiei lipidelor în stomac la adulți este neînsemnată, în timp ce la nou-născuți este destul de mare. În duoden digestia lipidelor este efectuată de acizii biliari și enzimele lipolitice pancreatice. Absorbția lipidelor prin mucoasa intestinală are loc în trei etape: captarea produșilor de digestie lipidică din lumen de către membrana apicală a enterocitelor și pătrunderea lor în interiorul enterocitelor; resinteza trigliceridelor, asamblarea lipoproteinelor și pătrunderea lor în circulație. Micelele complexe formate din acizi biliari, lecitină, colesterol, acizi grași, lisolecitina și monogliceride penetrează membrana apicală a enterocitului, iar acizii grași liberi sunt captați de membrana enterocitului.

Maldigestia lipidelor poate fi cauzată de numeroși factori:

- insuficiența secreției de acizi biliari (tulburarea ciclului enterohepatic);
- insuficiența pancreatică exocrină soldată cu insuficiența enzimelor lipolitice (lipsa pancreoziminei și secretinei);
- insuficiența de enterochinază și imposibilitatea activării proenzimelor lipolitice.

Dereglările absorbției în intestinul subțire (sindromul de malabsorbție)

Malabsorbția intestinală (sindromul de malabsorbție, SM) reprezintă totalitatea dereglărilor digestiei intraluminală și parietale, captării și transportării enterocitare cu pătrunderea în circulația sanguină sau limfatică a unuia sau mai multor produse rezultate din digestia intestinală, a nutrimenților, precum și a mineralelor și vitaminelor. Malabsorbția poate fi atât "pură", cât și consecutivă maldigestiei, fără dereglări propriu-zise ale absorbției.

Malabsorbția poate fi *selectivă* (pentru un nutrient) sau *totală*.

Malabsorbția monozaharidelor de regulă este de origine congenitală. Pe lângă malabsorbția celor trei monoze (glucoza, galactoză, fructoză), poate fi întâlnită și malabsorbția sorbitolului.

Malabsorbția aminoacizilor de obicei nu provoacă denutriție, deoarece absorbția și hidroliza di- și tripeptidelor în enterocite aprovizionează organismul cu cantitatea necesară de aminoacizi.

Malabsorbția selectivă de aminoacizi se manifestă prin semne generale, nespecifice – aminoacidurie marcată, leziuni cutanate asemănătoare pelagrei, encefalopatie în legătură cu absorbția produșilor toxici formați prin digestie microbiană a aminoacizilor neabsorbiți. Malabsorbția fiecărui aminoacid are și manifestări specifice. Astfel, malabsorbția triptofanului se caracterizează prin întârzierea în creștere, colorare în albastru a scutecelor, hipercalcemie; malabsorbția metioninei – prin convulsii, malabsorbția cisteinei, lizinei, argininei și ornitinei – prin cistinurie și nefrolitiază.

Malabsorbția lipidelor rezultă din dereglarea transportului produșilor de lipoliză de către membrana apicală a enterocitului spre reticulul endoplasmatic neted, unde are loc resinteza trigliceridelor, a lecitinei și esterificarea colesterolului și pot fi oprite sau diminuate în lipsa transportorilor proteici, ceea ce tulbură procesul de asamblare a lipoproteinelor. Steatoree marcată, tulburările livrării lipidelor în circulația limfatică, polihipovitaminezele, osteoporoza și osteomalaceea, anemia megaloblastică și fierodeficitară, modificările distrofice ale tegumentelor și unghiilor, edemele hiponcotice, atrofia musculară și insuficiență poliglandulară sunt manifestările comune ale acestei patologii.

20.6. Dereglările funcției pancreasului

Secreția pancreatică. Rolul sucului pancreatic este esențial în digestie. În 24 ore se secretă cca. 1500–4000 ml suc pancreatic incolor, apos, izotonic și cu pH-ul egal cu 7–9. Enzimele proteolitice, secretate sub formă de precursori inactivi activate în lumenul intestinal, sunt reprezentate de endopeptidaze (tripsină, chimiotripsina A și B, elastază, colagenază, care acționează în mod specific asupra legăturilor peptidice din interiorul lanțului polipeptidic), de exopeptidaze (carboxipeptidaza A și B, aminopeptidazele, cărora le revine rolul de a detașa aminoacizii situați la ca-

pătul lanțurilor polipeptidice) și de nucleaze (ribonucleaza, dezoxiribonucleaza, care rup legătura ester fosfat a ribozei sau dezoxiribozei din nucleoproteine).

Enzimele lipolitice pancreatice sunt reprezentate de lipază, fosfolipază (lecitinaza) și colesterolesteraza. Lipaza, secretată sub formă activă, acționează doar asupra lipidelor emulsionate.

Enzima glicolitică pancreatică amilaza scindează amidonul în dextrine și maltoză. Acțiunea optimă a amilazei pancreatice are loc la pH 6,5–7,2.

Etiologia tulburărilor secreției pancreatice sunt următoarele: rezeția gastrică cu gastroenteroanastomoză, insuficiența de secrețină în caz de aclorhidrie, duodenite, inhibiția funcțională neurogenă a pancreasului (vagotomie, intoxicație cu atropină), leziuni alergice ale pancreasului, intoxicații cu fosfor, plumb, mercur, cobalt, infecții (tifosul abdominal, paratiful, tuberculoza); tumori pancreatice, obturarea sau compresionarea ductului pancreatic.

Tulburările secreției pancreatice pot fi determinate de reducerea masei parenchimului secretor prin atrofie și scleroză acinocanaliculară. Aceasta poate avea loc în autodigestia glandulară prin activarea anormală a enzimelor în pancreas, urmată de leziuni inflamatorii acute, cu necroză și hemoragii parenchimotoase (pancreatite acute), sau de leziuni inflamatorii subacute repetate, care determină distrugerea progresivă a parenchimului exocrin și înlocuirea lui cu țesut conjunctiv (pancreatitele cronice).

Patogenia. Insuficiența sucului pancreatic are impact sever asupra digestiei lipidelor, care sunt scindate doar parțial de lipaza intestinală. Drept urmare, cea mai mare parte a grăsimilor (60–80%) nu se digeră și se elimină cu masele fecale – steatoree. Reducerea sau lipsa tripsinei în sucule pancreatic tulbură și digerarea proteinelor, dar într-o măsură mai mică decât a grăsimilor (30–40%), ceea ce determină prezența în masele fecale a fibrelor musculare nedigerate.

În lipsa amilazei pancreatice devine imposibilă digerarea polizaharidelor (amidonului, glicogenului) și în masele fecale apar grăuncioare de amidon.

Insuficiența sucului pancreatic influențează consecutiv și absorbția intestinală a grăsimilor, protidelor, vitaminelor. Consecințele finale ale insuficienței pancreatice exocrine sunt maldigestia, malabsorbția și malnutriția.

20.7. Dereglările funcției intestinului gros

Slăbirea peristaltismului intestinal, indiferent de caracterul ei, conduce la constipării *atone* ca urmare a relaxării musculaturii intestinale. Din consecințele hipotoniei intestinului gros fac parte constipația, meteorismul și autointoxicația intestinală.

Meteorismul este acumularea excesivă de gaze în intestin cu balonarea lui. În normă o parte din gaze pătrund în intestin împreună cu alimentele ingerate, o altă parte difundează din sânge și parțial se formează în procesele de fermentație și în urma activității vitale a microflorei intestinale – cca. 500cm^3 în timp de 24 ore.

Meteorismul se instalează în caz de slăbire a peristaltismului intestinal, intensificarea proceselor de fermentație și putrefacție cu acumulare de gaze (metan, hidrogen sulfurat, amoniac etc.) sub formă de masă spumoasă, care acoperă cu un strat subțire mucoasa intestinală, afectând digestia parietală, micșorând activitatea enzimelor digestive, diminuând procesul de absorbție intestinală, inclusiv și a apei.

Hipertonusul intestinului gros. În urma spasmului îndelungat al mușchilor circulari ai peretelui intestinal se creează un obstacol în calea tranzitului conținutului intestinal care generează *constipării spastice*. Acestea pot surveni în intoxicații cu săruri de plumb, mercur, unele medicamente (preparate ce conțin fier, calciu, ganglioblocatori etc.), la acțiunea unor factori psihogeni (supraîncordare psihică, depresie ș.a.).

În intestinul gros se intensifică absorbția apei, crește consistența maselor fecale. Sporește activitatea vitală a microflorei patogene, se intensifică procesele de fermentație și putrefacție ceea ce contribuie la acumularea excesivă de produși toxici, care provoacă autointoxicație intestinală.

Autointoxicația gastrointestinală În intestinul gros predomină flora anaerobă (*Bacterioidis* și *Bifidobacterium*) și anaerobii facultativi. Colibacilii, bacteriile acido-lactice, streptococii constituie cca. 10% din microfloră intestinală. Pe lângă activitatea simbiotică flora intestinală întreține procesele de fermentație și putrefacție asociate cu eliberarea de substanțe toxice. Acizii aminați se transformă în produși toxici – hidrogen sulfurat, scatol, indol, crezol, fenol etc. Decarboxilarea aminoacizilor formează în exces amine biogene: histamină, cadaverină, putrescină. Produsele toxice sunt neutralizate parțial în peretele intestinal de către aminooxidaze, marea majoritate eliminându-se cu masele fecale, iar restul sunt absorbite în sânge și supuse detoxicării în ficat sau se elimină cu urina.

Intoxicația cu produsele toxice intestinale (autointoxicația intestinală) apare în legătură cu intensificarea proceselor de fermentație și putrefacție și suprasolicitarea funcției de detoxicare a ficatului (consumul excesiv de alimente proteice), reținerea îndelungată a maselor fecale în intestin (constipații, ileus), insuficiența funcției de detoxicare a ficatului sau incapacitatea rinichilor de a excreta substanțele toxice. În consecință are loc autointoxicarea generală a organismului.

Autointoxicația intestinală se manifestă prin cefalee, inapetență, anemie, hipotonie arterială, micșorarea rezervelor de glicogen în ficat și hipoglicemic, slăbiciune musculară, modificări distrofice în miocard, diminuarea forței de contracție a cordului, iar în cazuri severe poate surveni coma cu sfârșit letal.

20.8. Corelația dintre patologia tractului gastrointestinal și starea cavității bucale

Între organele cavității bucale și tractul gastrointestinal există interrelații strânse. Astfel, afecțiunile dinților, limbii, faringelui conduc la dereglări de digestie, iar patologia organelor interne deseori este însoțită de manifestări patologice în cavitatea bucală. În ulcerul gastroduodenal poate avea loc inflamația și distrofia

țesutului parodonțiului cu o corelație proporțională dintre aceste procese. Se instalează și dishomeostazii generale: conținutul de calciu și tireocalcitonină în sânge crește, iar conținutul de fosfor scade. În glanda tiroidă se epuizează funcția celulelor responsabile de producerea tireocalcitoninei.

Glandulocitele salivare au proprietatea de a capta selectiv din sânge și de a transporta în salivă o parte din electroliți: unii din ei se elimină cu saliva într-o concentrație mare, iar alții într-o concentrație mai mică. Această trecere a electroliților din plasmă în salivă se produce similar transportului electroliților prin alte bariere, de unde și termenul de „barieră hematosalivară”.

În patologia tractului digestiv de regulă se tulbură absorbția unor substraturi necesare organismului, ceea ce conduce la diminuarea reactivității nespecifice și instalarea imunodeficienței secundare. Această stare se caracterizează prin micșorarea procentului de limfocite-T hemocirculante, îndeosebi a limfocitelor T-helper cu creșterea numărului de limfocite-B.

Modificările indicate se află într-o strânsă legătură cu forma clinică și gravitatea afecțiunii parodonțiului. Experimental s-a demonstrat că în patologia diferitor organe și sisteme are loc diminuarea proceselor metabolice în țesuturile calcificate. Aceste modificări apar foarte precoce și depind de gradul și durata maladiilor organelor interne. Astfel, în ciroza hepatică cele mai pronunțate și mai stabile dereglări apar în oase și constau din tulburări combinate ale metabolismului mineral și proteic cu modificări predominante în matricea proteică a țesutului osos.

Afecțiunile tractului gastrointestinal joacă un rol important în patogenia stomatitelor, deși până în prezent nu sunt cunoscute mecanisme patogenice concrete. Cu toate acestea, reproducerea experimentală a afecțiunilor tractului gastrointestinal la șobolani a relevat dereglări ale metabolismului energetic: reducerea intensității glicolizei și creșterea activității ciclului pentozo-fosfat cu intensificarea ulterioară a proceselor catabolice din mucoasa bucală, ceea ce determină apariția stomatitelor.

La toți pacienții cu afecțiuni ale tractului gastrointestinal în organele cavității bucale se atestă următoarele modificări: limbă saburată, gingivită cronică, parodontoză. De exemplu, în stomatita aftoasă recidivantă la 50-60% din bolnavi se depistează afecțiuni ale tractului digestiv, mai frecvent - boala ulceroasă.

Experimental s-a constatat că arsura chimică a mucoasei stomacului, intestinului gros provoacă apariția aftelor în cavitatea bucală. În colita ulceroasă aproximativ la 15% din bolnavi în cavitatea bucală se dezvoltă stomatite micotice aftoase sau gangrenoase, tratamentul cărora este practic inefficient. Colonectomia conduce la regresia stomatitei.

Tulburările secreției gastrice și corelația lor cu secreția salivară. Elementul principal în producerea salivei este celula secretorie (glandulară). Saliva conține celule substanțe, cu rol fiziologic sintetizate de acestea (enzime, hormoni, proteine) și substanțe care urmează a fi excretate - ureea, acidul uric.

Compoziția salivei se modifică în patologiile tuturor compartimentelor tractului gastrointestinal. De ex., există corelație dintre schimbările morfologice și funcționale ale pancreasului și funcția glandelor salivare. Aceasta se lămurește prin acțiunea substanțelor toxice asupra glandelor salivare, precum și a mecanismelor reflexe viscerosomate. La început are loc creșterea concomitentă a activității funcționale a ambelor glande - spectrul enzimatic salivar este asemănător cu cel al sucului pancreatic. Acutizările frecvente ale bolilor pancreatice ulterior conduc la decompensarea și distrofia glandelor salivare.

Deregările apărute în afecțiunile cronice ale glandelor salivare au impact negativ asupra tractului gastrointestinal. De ex., în sialoadenita cronică, în porțiunea proximală a intestinului subțire, se dereglează digestia luminală și cea membranară, precum și procesele de absorbție. În intestinul gros se mărește producerea de mucus, se intensifică procesele de putrefacție, crește permeabilitatea pereților intestinali pentru proteinele plasmei cu penetrarea lor în peretele intestinal, apare disbacterioza. În cazul patologiilor TGI se modifică compoziția salivei. Astfel, în gastrita cronică se

mărește conținutul ionilor de Na și K, se micșorează conținutul ionilor de H și de calecreină ; în ulcerul gastric apare hipersalivația, se mărește de 1,5 ori Ig A, la 50% de bolnavi în salivă apare *Candida* ; în hepatita virală în salivă sunt prezente Ig specifice virusului hepatic de tip "A" ; în diabetul zaharat are loc creșterea activității amilazelor, mărirea concentrației glucozei și a ionilor de K, și, de asemenea apare *Candida*.

Așadar, schimbările evidente în compoziția salivei în majoritatea cazurilor corelează cu disfuncția diferitor segmente ale tractului gastrointestinal.

21. FIZIOPATOLOGIA FICATULUI

Ficatul efectuează mai mult de 500 funcții diferite, fiecare fiind esențială pentru viață. Majoritatea proceselor biochimice desfășurate în ficat sunt orientate spre menținerea constanței mediului intern al organismului.

Funcțiile esențiale ale ficatului sunt următoarele:

1 funcția de glicostat: atunci când nivelul glucozei în sânge este crescut, ficatul sintetizează glicogenul și-l depozitează în hepatocit, iar când nivelul glucozei în sânge scade transformă glicogenul în glucoză;

2 funcția digestivă exercitată de acizii biliari – activarea lipazei pancreatice, emulsionarea grăsimilor, scindarea și absorbția lipidelor și a vitaminelor liposolubile (A,D,E,K);

3 funcția excretorie – împreună cu bila în intestinul subțire se excretă și unii metaboliți, de ex., bilirubina conjugată ;

4 funcția de depozitare și vitaminelor A, D, E și K și a vitaminelor grupei B, ionilor de fier, zinc, cupru, mangan ;

5 funcția metabolică – sinteza proteinelor pentru export și a celor specifice (enzimelor, factorilor principali ai procesului de coagulare și fibrinoliză), colesterolului, lipoproteidelor, oxidarea acizilor grași și formarea de corpi cetonici, sinteza ureei și creatinei;

6 funcția de dezintoxicare – biotransformarea substanțelor xenobiotice și detoxificarea diferiților metaboliți toxici, rezultați din procesele metabolice;

21.1. Insuficiența hepatică

Insuficiența hepatică reprezintă incapacitatea organului de a efectua una sau a mai multe funcții ca rezultat al lezării hepatocitelor.

Insuficiența hepatică poate fi generată de:

a) factori infecțioși – virusuri și bacterii (virusurile hepatitelor, streptococii, spirochetele ș. a.);

b) factori toxici – substanțe chimice neorganice (compuși fosforului, mercurului, plumbului etc.) și organice (alcoolul etc);

c) factori toxico-alergici – substanțe medicamentoase (sulfanilamide, barbiturice, antibiotice etc., care pot induce stări de hipersensibilizare – hepatite alergice);

d) alergene – serurile, vaccinurile; medicamentele, care pot provoca leziunea hepatocitelor;

e) factori fizici sau mecanici – radiația ionizantă, obturarea mecanică a căilor biliare cu calculi pot conduce la sindromul colestatic cu dereglări secundare ale hepatocitelor;

f) factori alimentari – deficitul de proteine în rația alimentară;

g) factori hemodinamici – tulburările circulației sanguine locale (ischemia, hiperemia venoasă) sau generale (insuficiența cardiovasculară) conduc la hipoxia hepatocitelor, ciroza ficatului;

h) factori endocrini – diabetul zaharat, hipertireoză, obezitate etc.

Manifestările insuficienței hepatice.

Dereglarea metabolismului proteic. În leziunile hepatocitelor se dereglează reacția de transaminare soldată cu sinteza insuficientă de acizi aminași neesențiali (leucină, valină, izoleucină), creșterea conținutului de aminoacizi aromatici (*tirozina, fenilalanina, metionina*). Ca rezultat se blochează sinteza proteinelor, concomitent apare hiperaminoacidemia și aminaciduria.