

Indice della pagina

MmP 12.3a

1 Metabolismo energetico umano

2 Metabolismo di glucidi

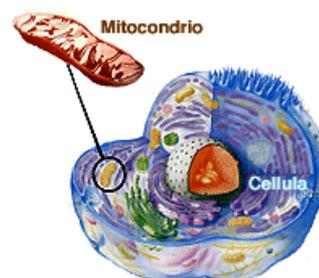
- [2.1 Flusso delle sostanze](#)
- [2.2 Flusso delle sostanze nelle cellule](#)
- [2.3 Produzione energetica a riposo e sotto sforzo](#)
- [2.4 La regolazione del flusso del glucosio](#)
- [2.5 Dinamica della regolazione della glicemia](#)

3 Patologie del metabolismo del glucosio

- [3.1 Diabete I giovanile](#)
- [3.2 Diabete II di senescenza](#)
- [3.3 Ipoglicemia regolatoria](#)

Metabolismo del glucosio

© Peter Forster
Bianca Buser



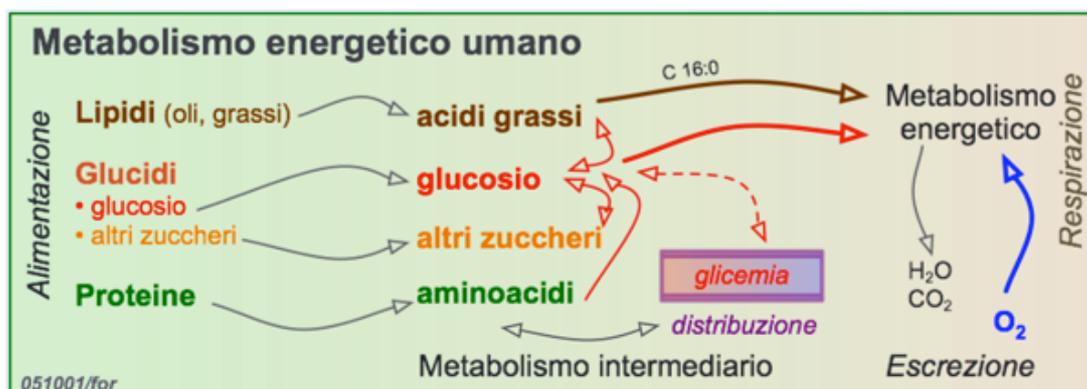
Pagine correlate: [Metabolismo MmP 12](#)
[Diabete mellito II DT 2.3](#)
[Indice glicemico di alimenti](#)

Download: "[Metabolismo del glucosio](#)" .pdf

1 Il metabolismo energetico umano

Il *metabolismo energetico* umano si basa sia sul
* catabolismo (decomposizione) di acido grasso C 16:0 sia sul
* catabolismo di glucosio $C_6H_{12}O_6$
che vengono ossidati (con O_2) in acqua H_2O e anidride carbonica CO_2 .

In condizioni di ridotto sforzo fisico prevale la decomposizione di glucosio nei mitocondri, in condizioni di elevato sforzo fisico la decomposizione di acido grasso nei lisosomi delle cellule dell'organismo.



Siano l'acido grasso sia il glucosio sono sintetizzati nel metabolismo intermedio delle cellule. Non sono direttamente disponibili provenienti dagli alimenti. Glucosio e acidi grassi come anche glucosio e altri zuccheri possono essere trasformati a vicenda da specifici enzimi. Gli aminoacidi invece possono essere trasformati in glucosio ma non viceversa. Questo va fatto in continuazione e ovunque nell'organismo secondo le momentanee necessità dei metabolismi strutturali, funzionali ed energetici. La distribuzione di tutte le sostanze viene fatta dalla circolazione sanguigna.

La concentrazione di glucosio momentanea nel sangue si chiama *glicemia* e si misura secondo la nazione o in mmol/l (millimol per litro) oppure in mg/dl (milligrammi per decilitro). E' di particolare interesse perché concentrazioni troppo alte (iperglicemia) o troppo basse (ipoglicemia) sono patologiche: Diabetes mellitus, Ipoglicemia regolatoria.

Tutte le sostanze basilari per il metabolismo (strutturale, funzionale, energetico) provengono dalla nutrizione salvo l'ossigeno che è fornito dalla respirazione. Delle ca. 50 sostanze indispensabili, interessano in questo contesto di metabolismo energetico solo lipidi e glucidi. Le proteine sono anche usate per scopi energetici, ma solo quando non servono più ad altro o quando c'è seria mancanza di glucosio e acidi grassi.

2 Metabolismo di glucidi

Nel metabolismo dei glucidi ci interessano meno i processi biochimici dettagliati che

- * Il flusso delle sostanze con le stazioni di trasformazione
- * Le implicazioni energetiche
- * I circuiti regolativi

[2.1 Flusso delle sostanze](#)

[2.2 Flusso delle sostanze nelle cellule](#)

[2.3 Produzione energetica a riposo e sotto sforzo](#)

[2.4 La regolazione del flusso del glucosio](#)

[2.5 Dinamica della regolazione della glicemia](#)

2.1 Flusso delle sostanze

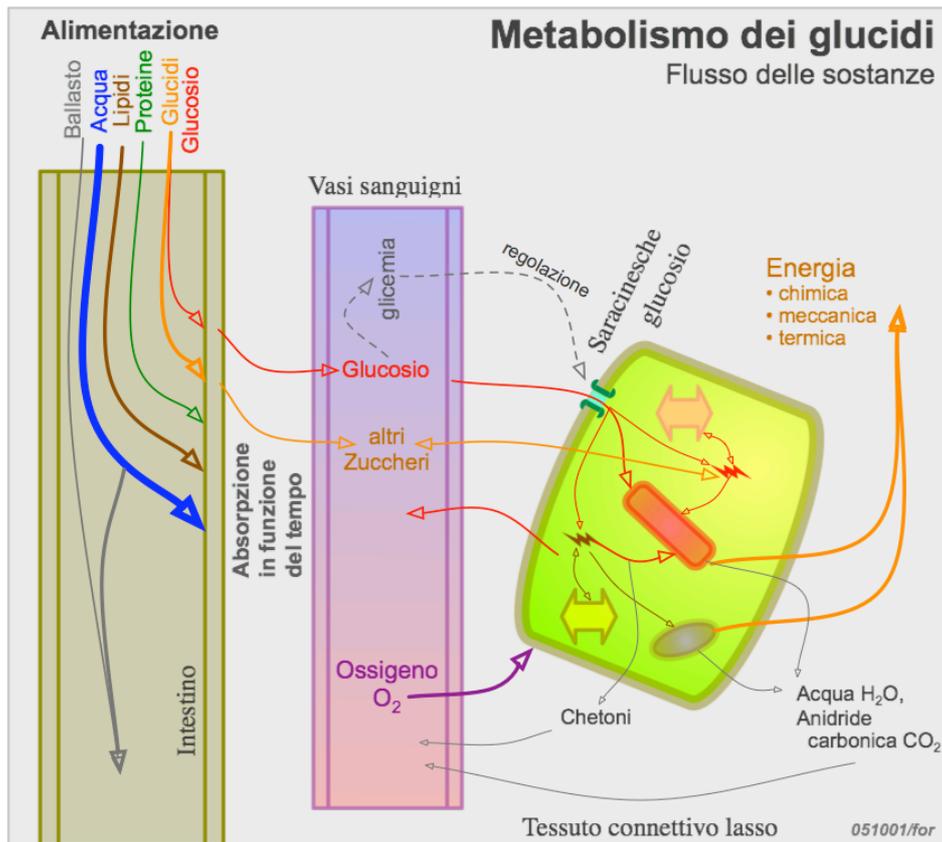
Dal punto di vista alimentare si tratta di carboidrati digeribili, che vuol dire che nell'intestino si trovano degli enzimi per decomporli in zuccheri assimilabili: essenzialmente glucosio, fruttosio e lattosio.

Negli alimenti sono legati maggiormente come:

- * Amidi: lunghe catene di molecole di glucosio
- * Zucchero da cucina: doppie molecole formate ciascuna da una molecola di fruttosio ed una di glucosio
- * Malto: doppi legami di glucosio
- * Destrosio: altro nome per glucosio
- * Fruttosio: comperabile in tutti negozi
- * lattosio in latte e in globuli omeopatici

Salvo il fruttosio e il destrosio tutti questi carboidrati vanno decomposti già in cucina in catene corte, al più tardi nell'intestino, in fruttosio e glucosio. Solo in questo modo sono assorbibili. Per la concentrazione di glucosio nel sangue (glicemia) è fondamentale sia la composizione dei carboidrati negli alimenti sia i tempi di decomposizione in glucosio e fruttosio assimilabile. Questo si descrive con l'indice glicemico, una misura che valuta la velocità di assorbimento e la trasformazione in glucosio (100%).

Dopo L'assorbimento di glucosio e altri glucidi, questi vengono distribuiti in tutto l'organismo tramite il sangue. Da notare, che solo il glucosio determina la glicemia, gli altri zuccheri non lo fanno.



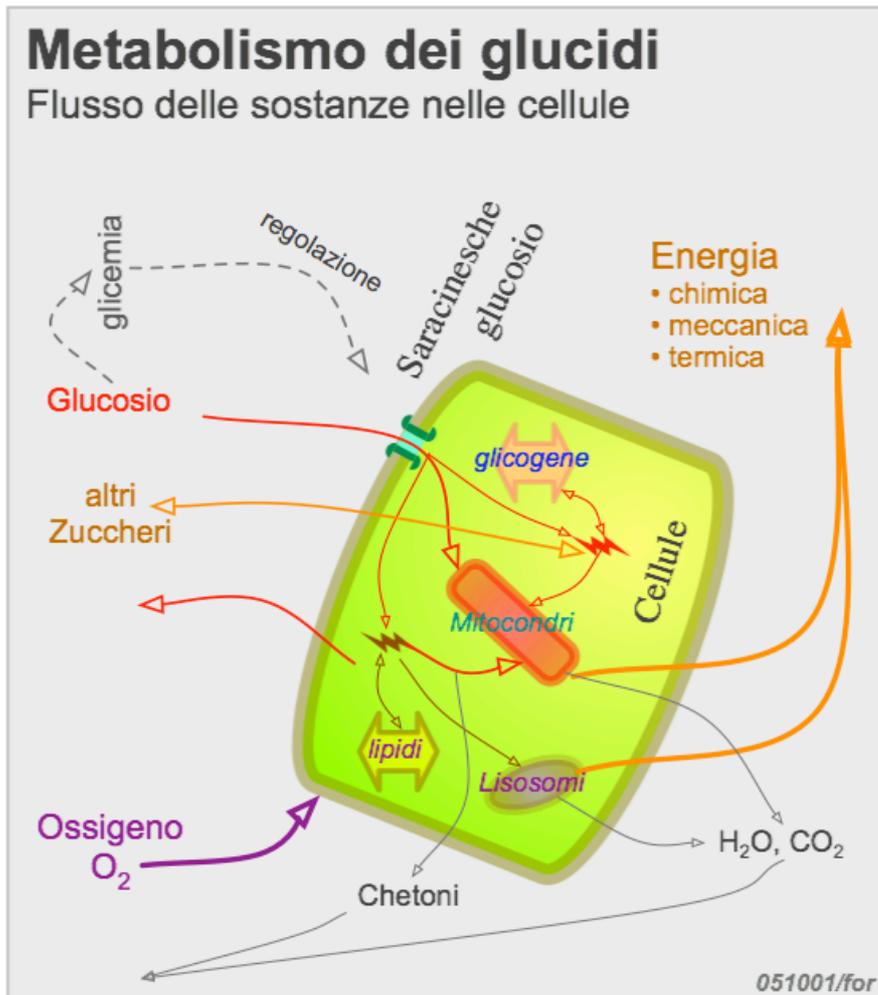
Quasi tutte le cellule dell'organismo sono dotate di "saracinesche" per l'entrata di glucosio nelle cellule. Se la concentrazione di glucosio nel sangue (glicemia) è alta, si aprono le (tantissime) saracinesche e il glucosio entra nelle cellule. Venendo a mancare nel sangue, la glicemia si abbassa.

2.2 Flusso delle sostanze nelle cellule

Ogni cellula dispone di diversi aggregati (organuli) per le innumerevoli trasformazioni materiali dei diversi metabolismi (strutturali, funzionali, energetici). Per il metabolismo energetico sono le più importanti:

- * i mitocondri per la trasformazione di glucosio
- * i lisosomi per la trasformazione di acidi grassi in energia, acqua e anidride carbonica.
- * delle "vacuole" per immagazzinare glucosio in forma non solubile (glicogene)
- * delle "vacuole" per immagazzinare degli acidi grassi

Tra di loro e in loro avvengono i molteplici processi di trasformazione biochimica. Ne osserveremo i principali per produrre energia chimica, meccanica e termica.



In misura del attuale fabbisogno cellulare in energia, i mitocondri decompongono glucosio e i lisosomi acido grasso con l'aiuto di ossigeno in acqua e anidride carbonica. Per l'energia chimica e termica e la basilare energia meccanica (circolazione, peristalsi e respiro) lavorano prevalentemente i mitocondri, usando glucosio. In sforzi fisici specie duraturi, viene sempre di più aggiunto la decomposizione di acidi grassi nei lisosomi come fonte energetica.

Per tamponare la discontinuità tra approvvigionamento e consumo, le cellule dispongono di piccoli magazzini sia per il glucosio (glicogene, una forma insolubile di glucosio) sia per acidi grassi C 16:0.

Inoltre, a medio termine, la cellula può trasformare glucosio in altri zuccheri o acidi grassi e a viceversa: sempre secondo l'attuale fabbisogno. Nel caso in cui la concentrazione di glucosio o di altri zuccheri all'interno della cellula sia maggiore della concentrazione nell'ambientale tessuto connettivo lasso, la cellula li esporta altruisticamente.

2.3 Produzione energetica a riposo e sotto sforzo fisico

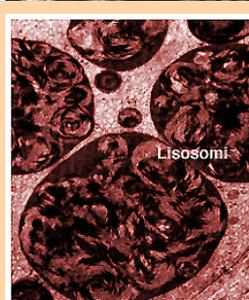
Come accennato sopra, la produzione energetica varia parecchio secondo lo sforzo fisico o meno.



La *produzione energetica basilare* viene fatta prevalentemente con glucosio nei mitocondri. Questo è determinato da due fattori:
 * se il polso è inferiore a $(220 - \text{età}) * 0.5$
 * se c'è per caso un alto livello di [ormone di crescita](#) in circolazione

Tutte due stimolano i processi biochimici di concentrarsi sulla messa a disposizione di glucosio (e non di acidi grassi). Visto che la quantità consumata è piccola (corrispondente a ca. 20 kCal/kg) è facile, se non ci sono impedimenti patologici.

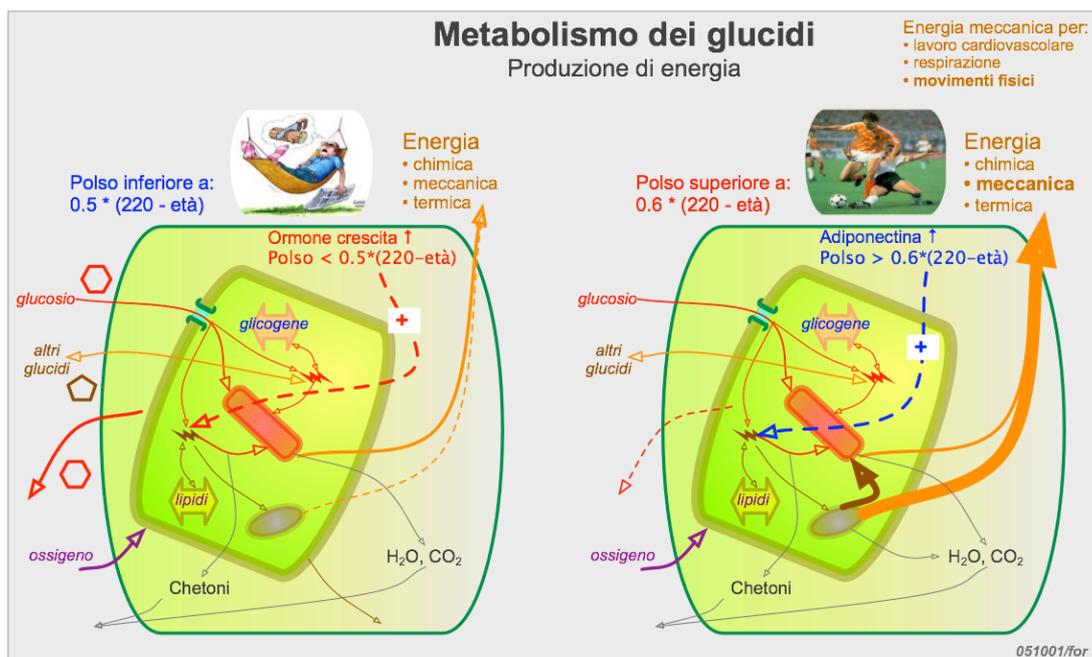
Esempio: Ho 60 anni. Sotto che polso lavora prevalentemente "a glucosio" la mia centrale energetica?
 $220 - 60 = 160 * 0.5 = 80$. Fino a polso 80!



Se aumenta la spesa energetica, man mano cambia il modo di produzione energetica: il lisosomi cominciano a decomporre acidi grassi ad alta resa meccanica e calorica. I processi biochimici cambiano per mettere a disposizione acidi grassi e l'esportazione di glucosio viene fermata. Anche un'ormone, la [adiponectina](#) promuove questo meccanismo.

Esempio: Ho 60 anni. Sopra che polso lavora prevalentemente acidi grassi" la mia centrale energetica?
 $220 - 60 = 160 * 0.6 = 96$. A partire a polso 100 all'incirca!

Ogni tanto, guardando la mia pancia di riserva, mi controllo. Camminando conto il polso (dita alla carotide) per 10 secondi e accelero il passo finché ho al minimo 10 battiti in 6 secondi (polso 100).



2.4 La regolazione del flusso del glucosio

La regolazione (informatica) del flusso di glucosio e di altri zuccheri e acidi grassi nella discontinuità tra approvvigionamento alimentare e spesa energetica è molto complesso.

Di particolare interesse è il flusso del glucosio per il seguente motivo:

* cellule nervose ed

* eritrociti (globuli rossi del sangue)

non sono in grado di usare acidi grassi come "combustibile": funzionano solo a glucosio.

Questo ha enormi conseguenze. I magazzini di glicogene sono molto limitati e in fretta esauriti. Ci dev'essere quindi continuamente una certa concentrazione di glucosio nel sangue (glicemia), per garantire un'ininterrotto funzionamento della gestione nervosa e della respirazione (eritrociti portano in giro l'ossigeno). Se questi due non sono garantiti (ipoglicemia), dopo poco cedono le funzioni principali della vita.

D'altra parte, elevate concentrazioni di glucosio nel sangue (iperglicemia) sono tossiche e creano simili sintomi come l'ipoglicemia. Stati duraturi di lieve iperglicemia non creano sintomi immediati (non ci si accorge) ma a lungo ledono i capillari e gli organi che dipendono tanto dalla microcircolazione.

Ci vuole quindi una regolazione veloce che però non faccia troppi sbalzi né in su né in giù. L'inventore ha fatto un marchingegno regolatore abbastanza sofisticato. Si basa su delle "saracinesche" regolabili situate nella membrana di ogni cellula.

Funziona all'incirca nel seguente modo:

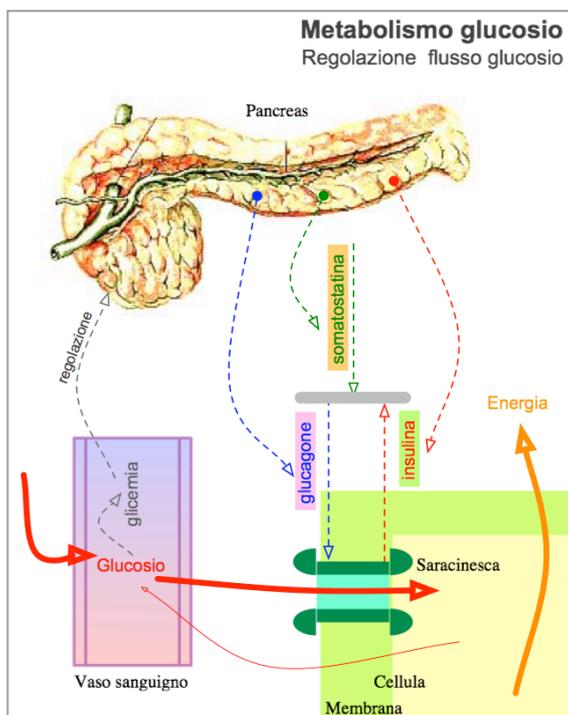
* L'apertura delle saracinesche viene regolata da un ormone chiamato *insulina*

* La chiusura delle saracinesche viene regolata da un ormone chiamato *glucagone*

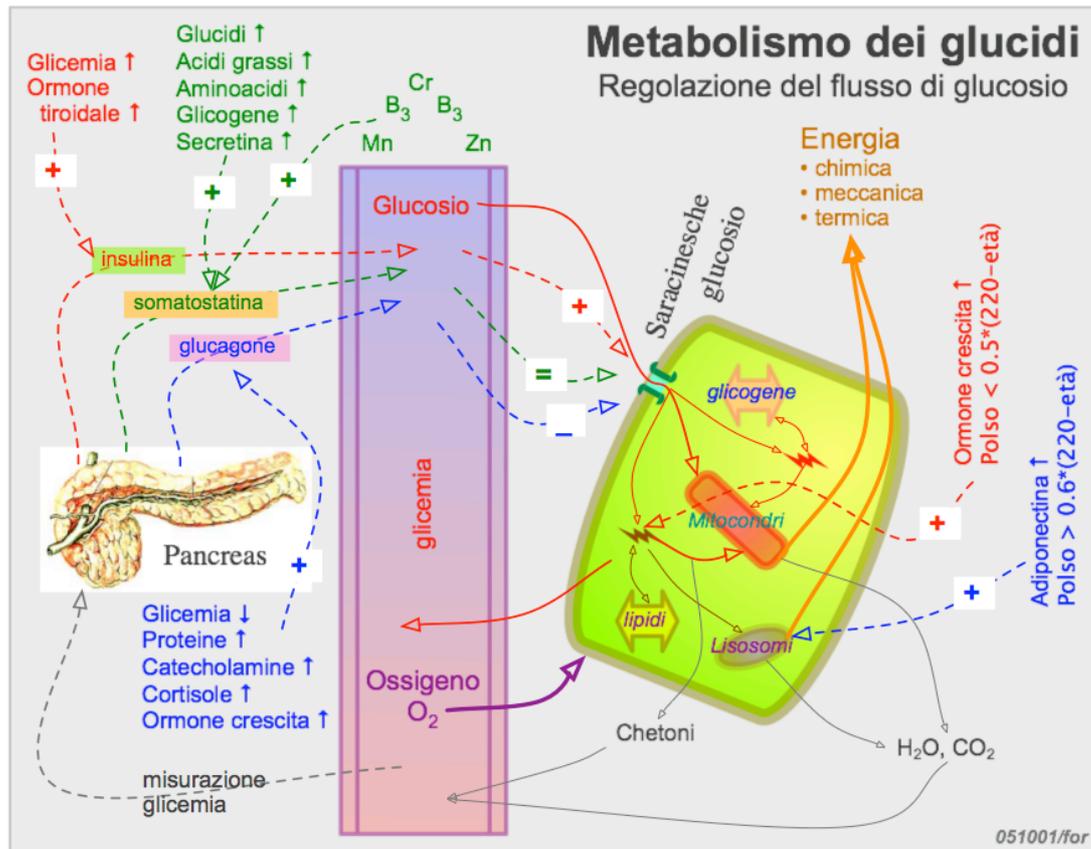
* Velocità e sbalzi tra apertura e chiusura sono regolati da un ormone chiamato *somatostatina*

Tutte tre sono prodotti nelle isole del pancreas e distribuite tramite il sangue.

La glicemia del sangue viene rilevata. In funzione di questo dato il pancreas produce i tre ormoni cui sopra e li manda in circolazione. Raggiunte le saracinesche queste vengono aperte (insulina) o chiuse (glucagone), di più o di meno secondo il livello della somatostatina. L'entrata di glucosio nella cellula abbassa la concentrazione nel sangue. Viene misurata una glicemia minore di prima e il pancreas adatta la produzione, e così via.



In realtà la storia è un pò più complessa in quanto ci sono tanti altri fattori che influiscono a monte nella produzione dei tre ormoni. Lo schizzo sotto da un'idea, quali altri fattori sono coinvolti in questi meccanismi.

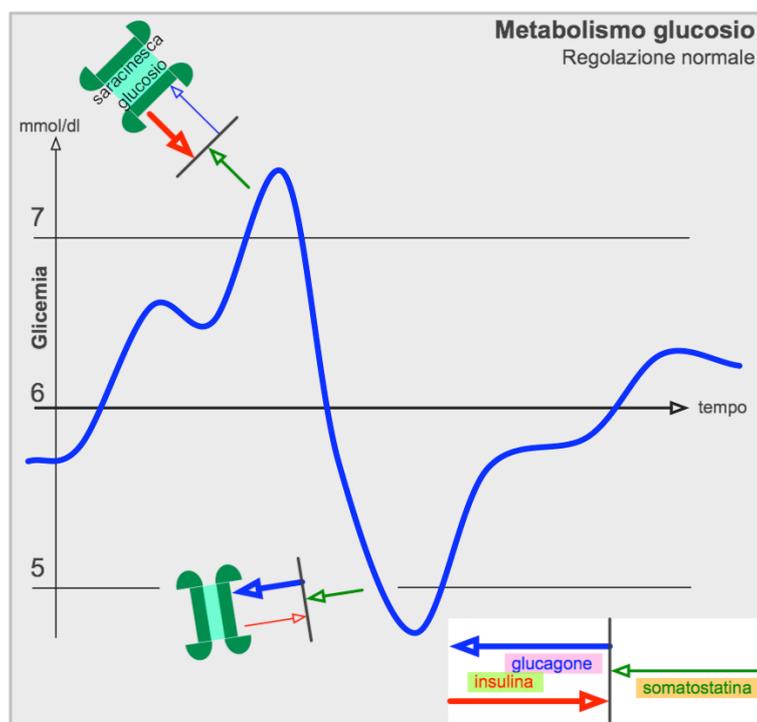


Ormone tiroidale	prodotto dalla tiroide per la regolazione generale del metabolismo energetico.
Secretina	Ormone prodotto dallo stomaco per avviare la digestione (vago-tonia).
Catecholamine	Ormoni prodotti maggiormente dai surreni (adrenalina, noradrenalina) per preparare l'organismo allo stato allerte (simpatotonia).
Cortisole	Ormone prodotto dai surreni; antiinfiammatorio, ormone per preparare l'organismo allo stato allerte (simpatotonia).
Ormone di crescita	prodotto dall'ipofisi in stato di riposo, sonno (vago-tonia).
Adiponectina	Ormone prodotto di cellule lipidiche che stimola l'uso di acidi grassi come combustibile.

2.5 Dinamica della regolazione della glicemia

Il seguente grafico illustra un percorso di glicemia nel tempo:

- * Da un valore a digiuno di 5.8, dopo un pasto la glicemia sale rapidamente su ca. 6.6 e poi su un apice di ca. 7.4. Questo perché il glucosio dal pasto viene assorbito e va nel sangue.
- * Misurando una glicemia aumentata, il pancreas libera i suoi ormoni, maggiormente insulina che va in circolazione e raggiunge i ricettori, che reagiscono aprendo le saracinesche.
- * Il glucosio entra nelle cellule (esce dal sangue) e la glicemia diminuisce fin' sotto il valore di digiuno.
- * Il pancreas si rende conto e smette con la produzione di insulina, stimolando quella di glucagone. Le saracinesche si chiudono.
- * Poiché segue ancora glucosio rallentato dal cibo, la glicemia si alza e dopo un qualche adattamento ritorna nella normalità.
- * La somatostatina durante questo tempo evita sia che le saracinesche si aprano sia che si chiudano troppo.



3 Patologie del metabolismo del glucosio

Le due patologie più frequenti del metabolismo del glucosio sono

- * Il diabete
- * L'ipoglicemia regolatoria.

Del diabete si distinguono grossolanamente due tipi diversi come patogenesi e come cura:

- * il diabete I o diabete giovanile
- * il diabete II o diabete di senescenza

[3.1 Diabete I](#)

[3.2 Diabete II](#)

[3.3 Ipoglicemia regolatoria](#)

3.1 Diabete I o diabete giovanile

Il diabete giovanile si caratterizza per il fatto, che le cellule del pancreas responsabili della produzione di insulina smettono di produrre quest'ultima. I motivi sono di solito meccanismi autoimmunitari, che distruggono queste cellule o malattie virali a combattere, le quali le cellule immunitarie confondono il virus con cellule pancreatiche.

Fino a pochi decenni fa, la malattia era letale, perché l'insulina è l'unica sostanza fino oggi nota a poter aprire le saracinesche per il glucosio nelle cellule. La terapia consiste essenzialmente nella sostituzione dell'insulina (che non viene più prodotta dall'organismo stesso) con insulina iniettabile. Malauguratamente non si può ingerirla perché l'insulina è una proteina, che nel tratto digestivo verrebbe decomposta in aminoacidi.

Per un diabetico di questo tipo è abbastanza impegnativo, perché il dosaggio va adattato il più esattamente possibile alla dieta per non creare sbalzi glicemici pericolosi.

* La conoscenza delle basi del metabolismo del glucosio è importante per potersi regolare come paziente

* meticolose istruzioni sulle abitudini nutrizionali e sulle modalità d'uso di insulina "veloce" e "ritardata" sono indispensabili.

* Ci vogliono al minimo tra 100 e 150 gr al giorno tra zuccheri e amidi per evitare delle acidosi chetoniche (corrisponde a 400 ... 600 kCal di carboidrati). Se il restante fabbisogno calorico si copre con oli, grassi e proteine, si può minimizzare l'insulina.

* Frequenti piccoli pasti diminuiscono gli sbalzi glicemici. Questo si può anche sostenere scegliendosi pasti maggiormente composti di alimentari con basso indice glicemico, p.es. fruttosio al posto di zucchero da cucina, più pasta che pane e così via (vedi tabelle).

* Sostanze come cromo, vitamina B3, zinco e manganese aumentano la "tolleranza al glucosio" tramite la stimolazione della produzione di somatostatina. Queste sostanze sono contenute riccamente nel lievito medicinale.

* Particolare attenzione è da dedicare alla prevenzione dei classici effetti collaterali del diabete che sono essenzialmente problemi microcircolatori alle estremità, reni, occhi e nervosi.

* Non fare esperimenti con ciarlatanerie: sono offerti dal tè di cornetti, cannella, peperoncino fino alla vodka; tutte le stronzate per "migliorare il diabete". Esperimenti di questo tipo possono essere fatali.

3.2 Diabete II di senescenza

Diversamente dal diabete I, in questa forma, di regola, la produzione insulinica è normale se non esagerata. Ma le saracinesche non reagiscono più bene ai segnali. Spesso in età diminuisce anche la quantità di ricettori (saracinesche). E' evidente che in questi casi l'insulina non serve (o persino danneggia).

- * La cura inizia con un regime alimentare ca. come descritto sopra.
- * Servono particolarmente anche gli integratori alimentari sovraccitati e naturalmente
- * la prevenzioni di danni collaterali e nessun strano esperimento.

Molte volte tutto questo basta come cura e si riesce a tener sotto controllo la glicemia in limiti accettabili.

Se non bastano, come medicinali si usano:

- * Inibitori di assorbimento di carboidrati
- * "[Biguanidi](#)" che oltre all'inibizione come sopra frenano la produzione epatica di glicogene e aumentano la resa del glucosio nelle cellule
- * Sulfonilurea che stimola la produzione insulinica. Questo è indicato solo in rari casi, perché di solito conduce ad un rapido esaurimento delle cellule insulinaproducenti. Di seguito è indicato l'uso di insulina come nel diabete I.

3.3 Ipoglicemia regolatoria

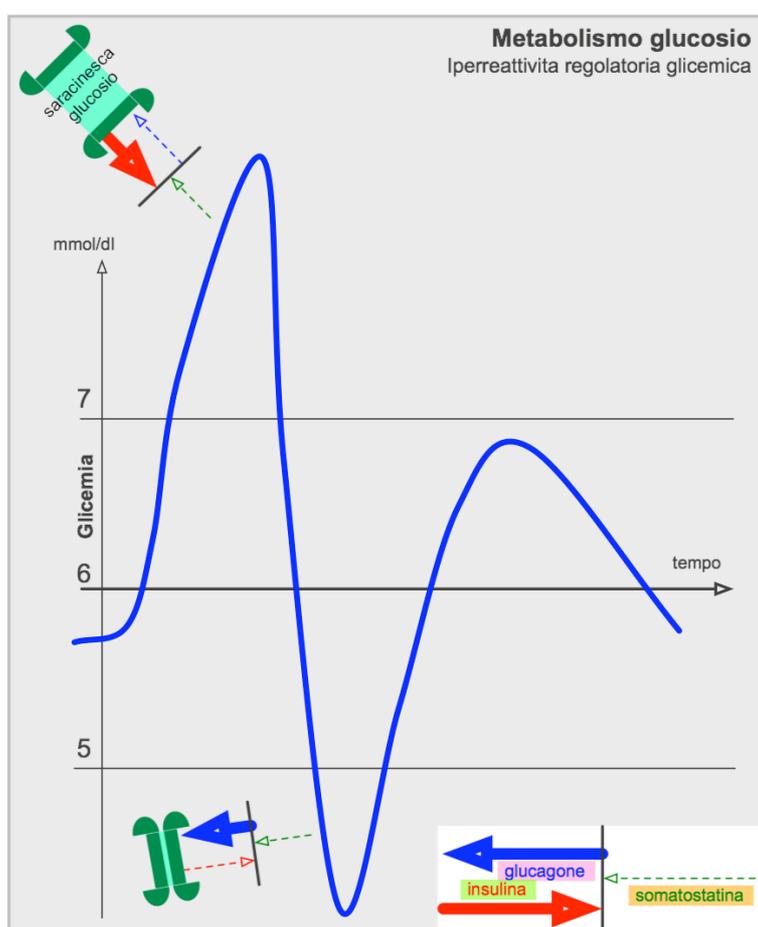
Secondo i medici è una forma rara, secondo noi è abbastanza divulgata e non diagnosticamente riconosciuta. Ma l'argomento è da conoscere anche da diabetici (specialmente di tipo I), perché temono con giusta ragione delle ipoglicemie causa di errate dosi o di errate applicazioni di insulina "rapida" e "rallentata". E poi illustra molto bene una dinamica (evoluzione nel tempo) ipersensibile del metabolismo dei glucidi.

Il meccanismo è lo stesso come spiegato sopra con due differenze

- * La reazione arriva tardi, su un livello già oltre 8
- * In compenso, è molto violenta e le saracinesche aprono al massimo

Questo non causa solo sbalzi smisurati ma anche un'altalena di susseguenti ammortamenti tra iper- e ipoglicemie. In pratica questo è spesso corretto con spuntini con alti [indici glicemici](#) che tiene in moto l'oscillazione.

Si ipotizza, che vi sia una debole produzione di somatostatina che non riesce ad ammortizzare bene il gioco tra insulina e glucagone.



Carmen Vaucher De la Croix curavit