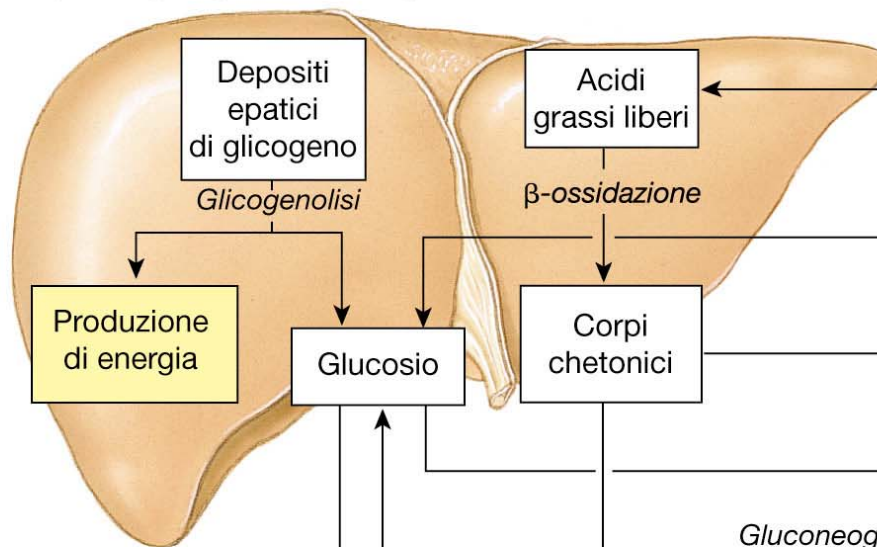
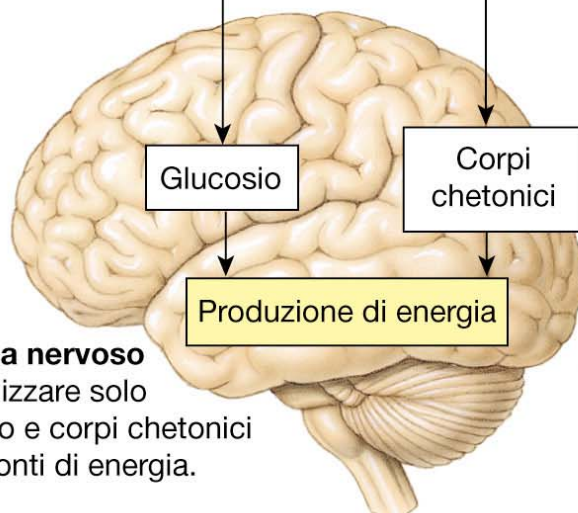


FASE POST-ASSIMILATIVA DEL METABOLISMO

Fegato il glicogeno diventa glucosio.

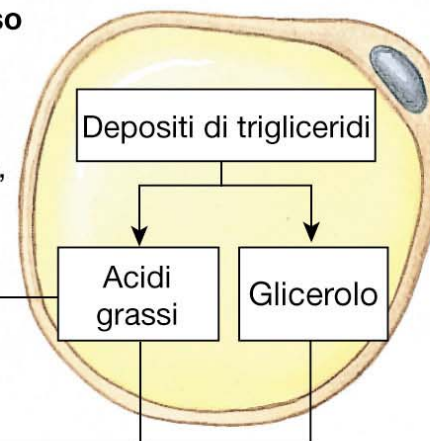


Sistema nervoso può utilizzare solo glucosio e corpi chetonici come fonti di energia.

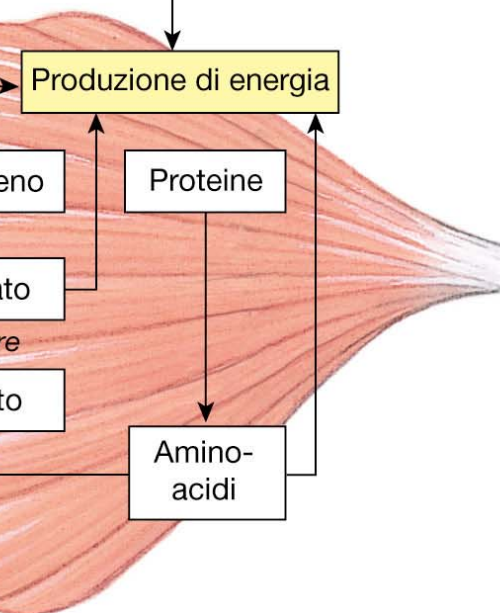


Tessuto adiposo

i trigliceridi vengono scissi in acidi grassi liberi e glicerolo, che entrano in circolo

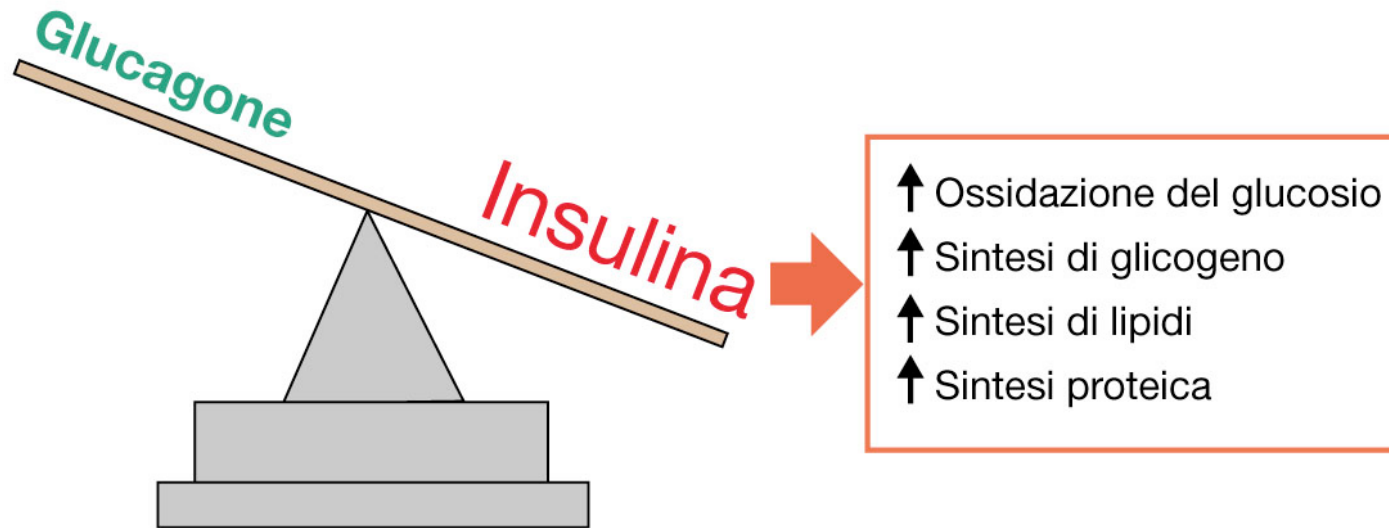


Gluconeogenesi



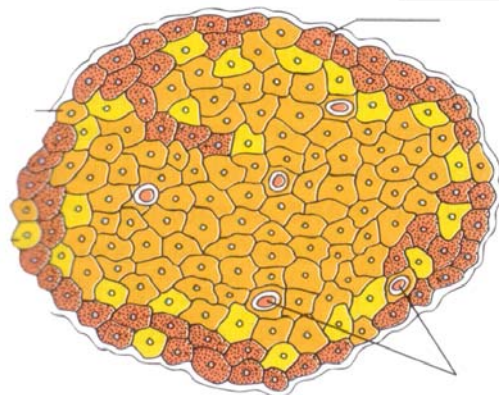
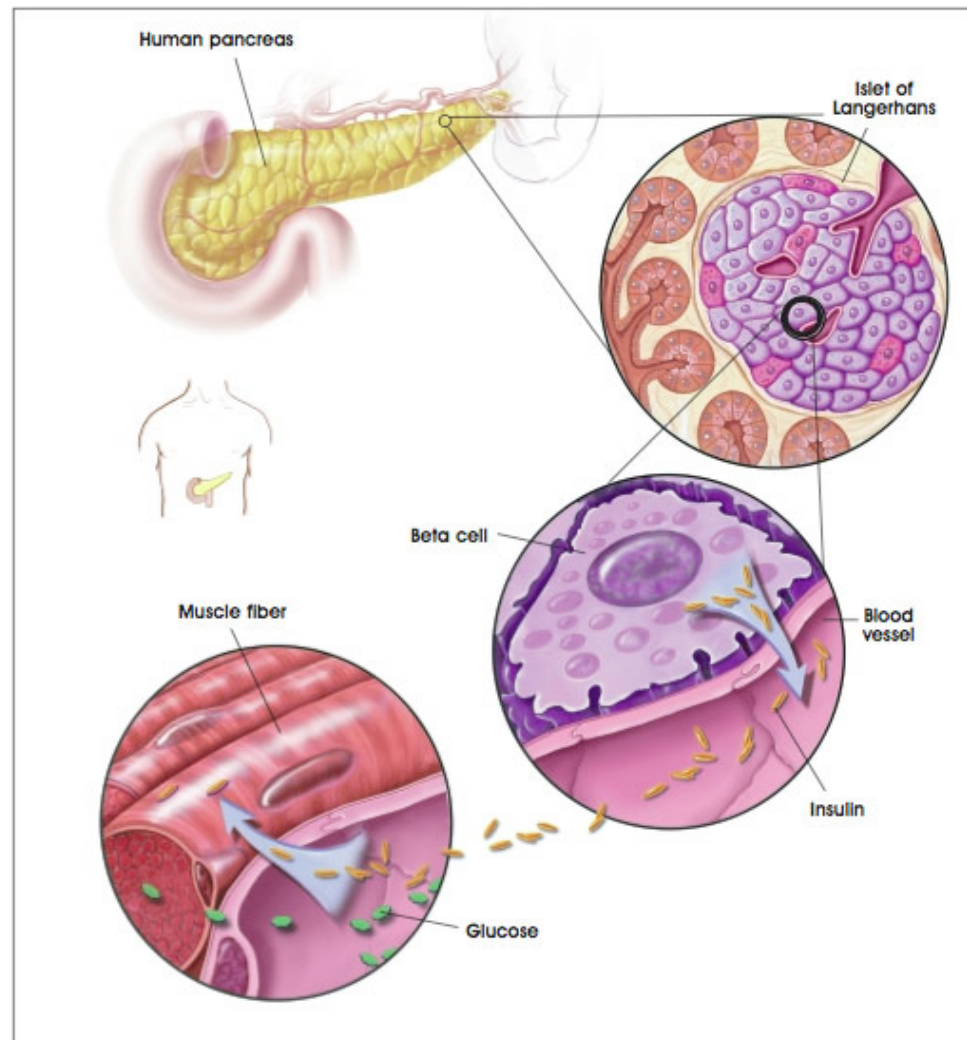
Muscolo il glicogeno può essere utilizzato per produrre energia. I muscoli usano anche gli acidi grassi liberi e scindono le proteine in aminoacidi, che entrano in circolo.

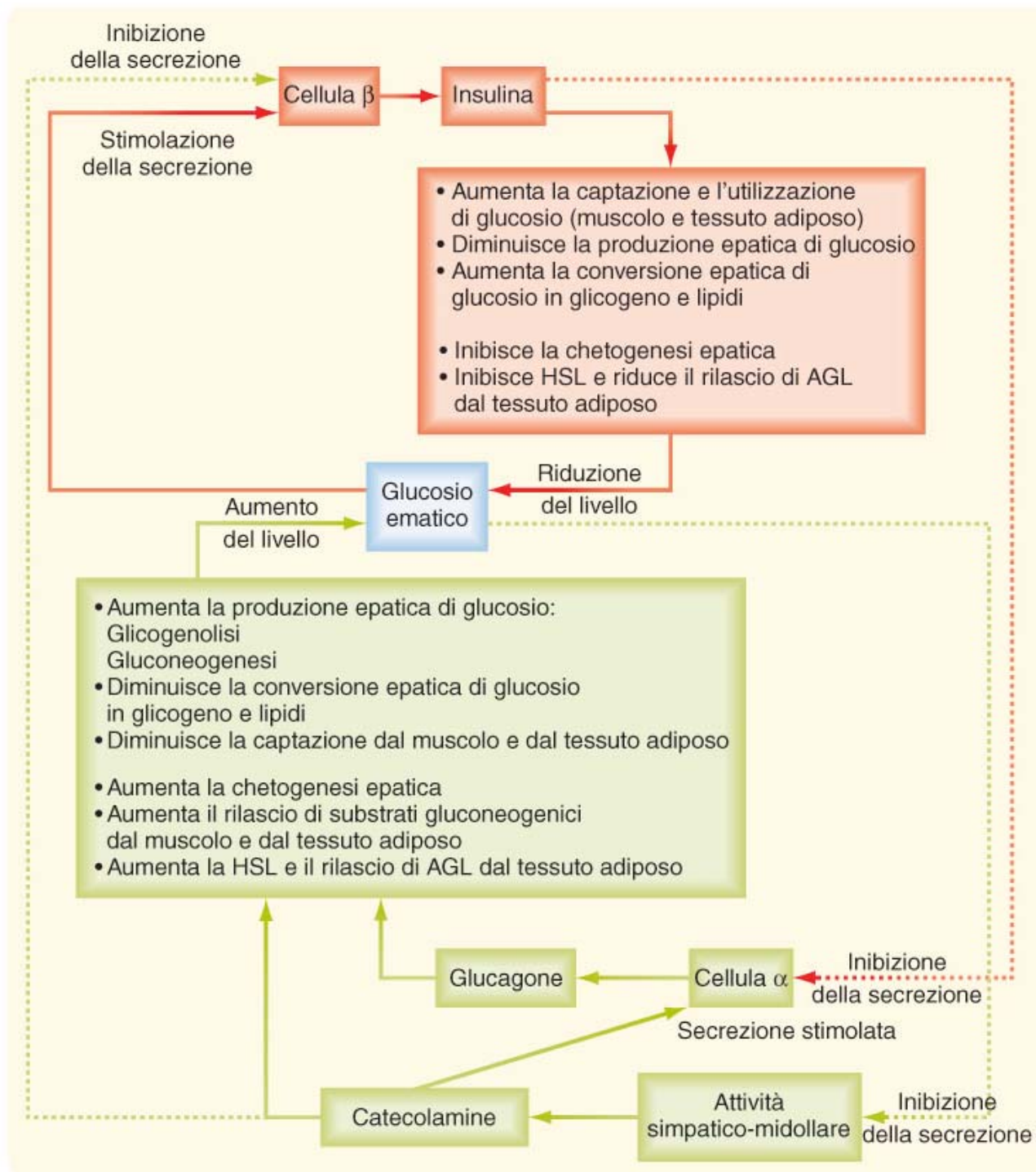
(a) Condizione di sazietà: domina l'insulina

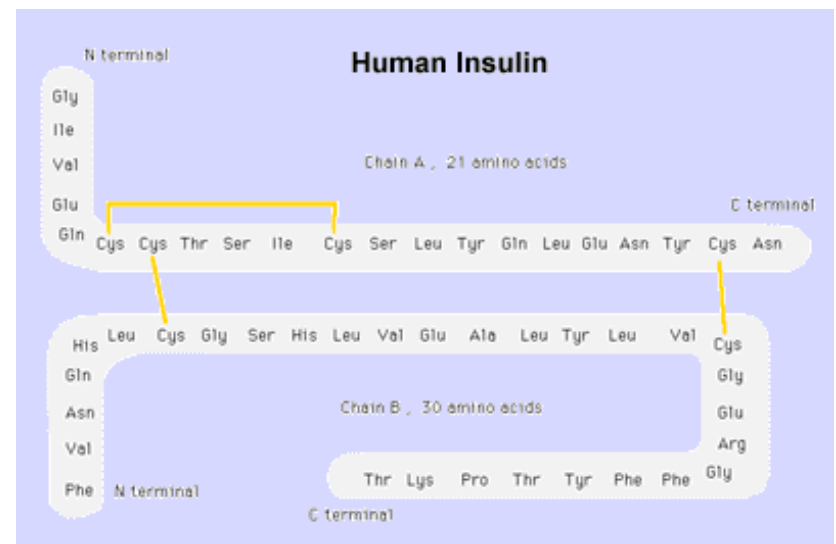
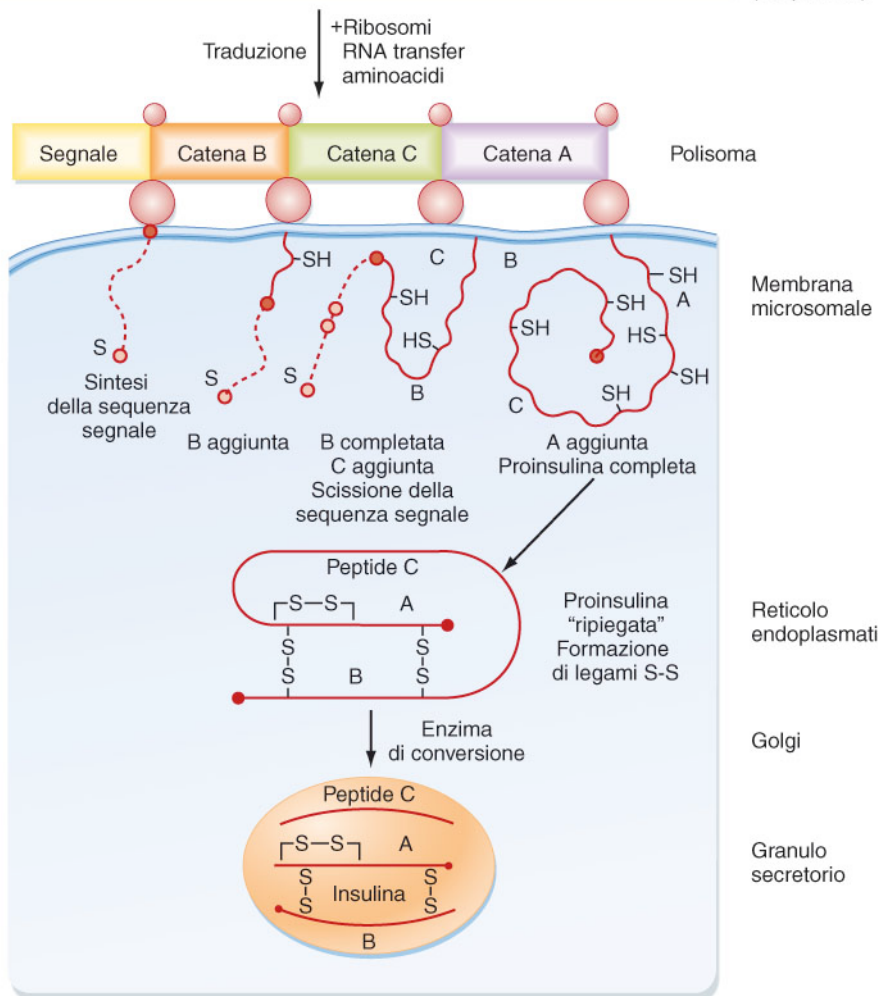
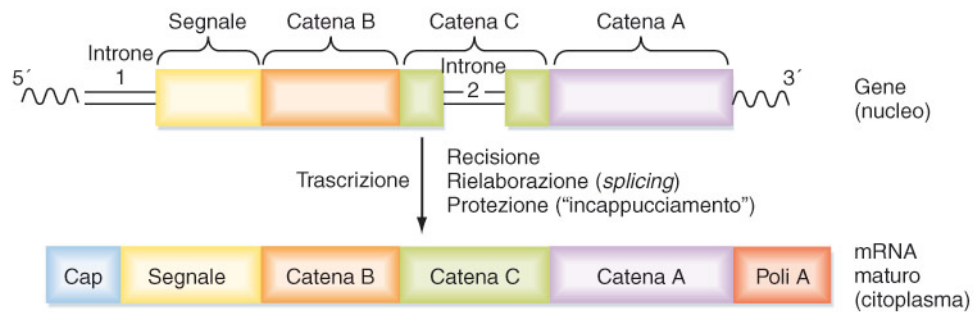


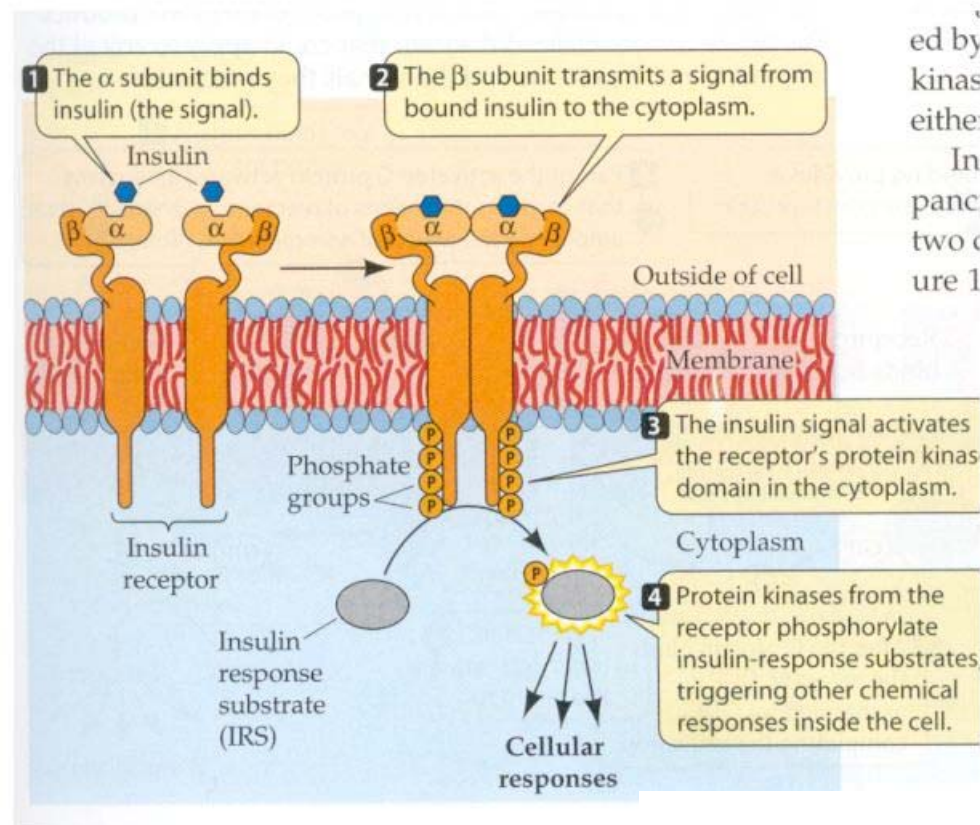
(b) Condizione di digiuno: domina il glucagone





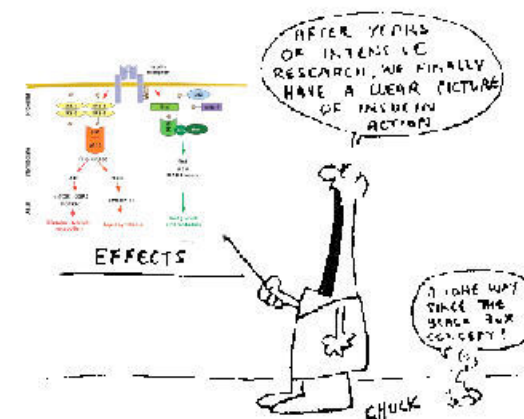
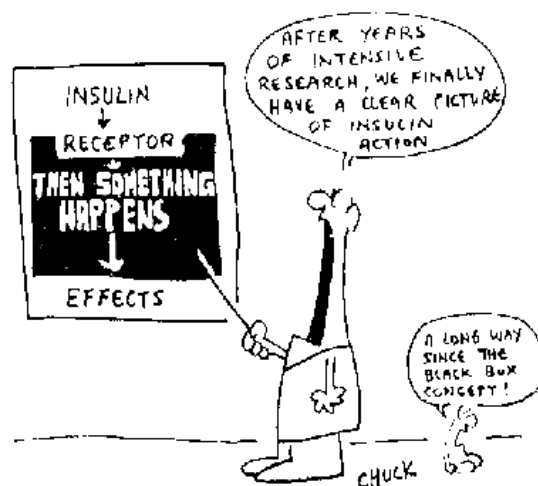


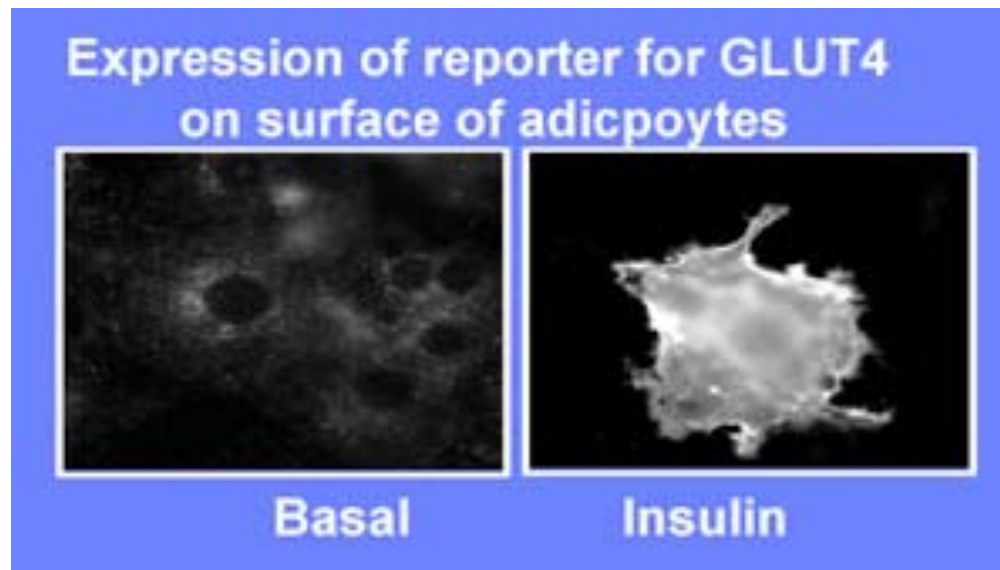




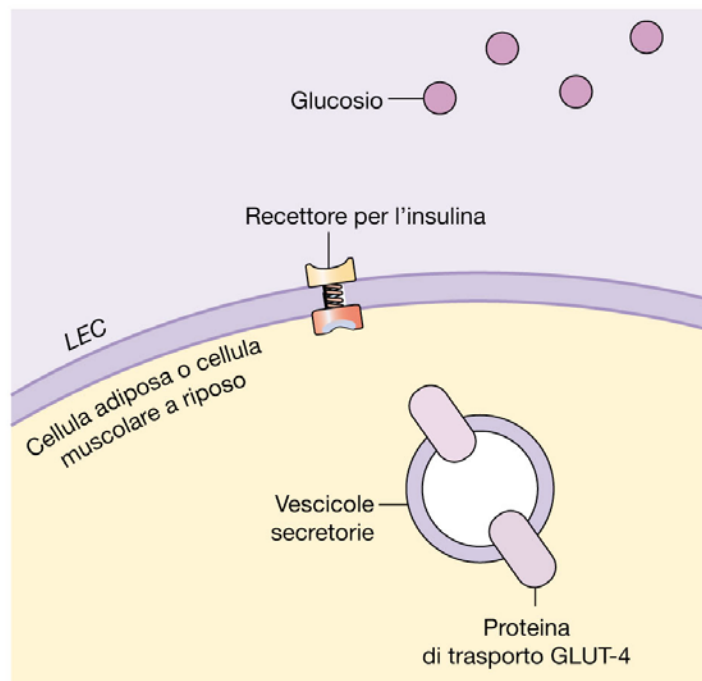
ed by
kinas
eithe
In
panc
two c
ure 1

Then Something Happens, 2006

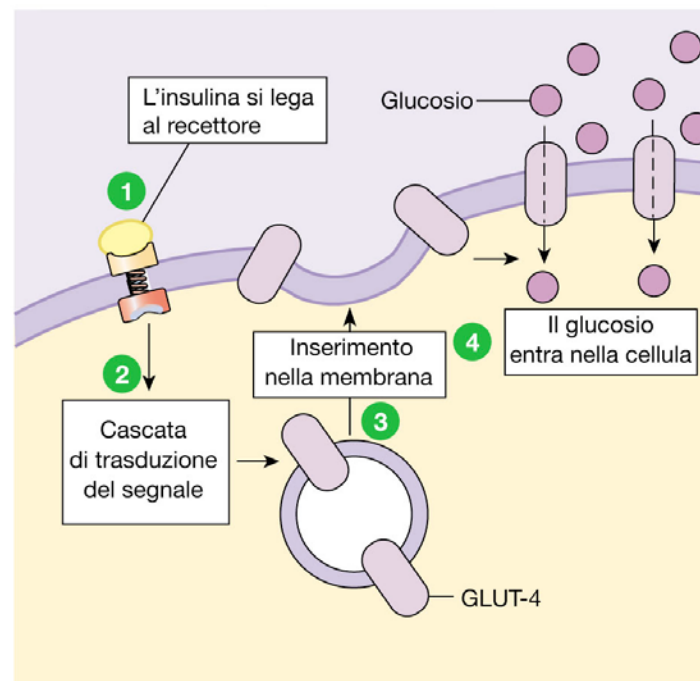




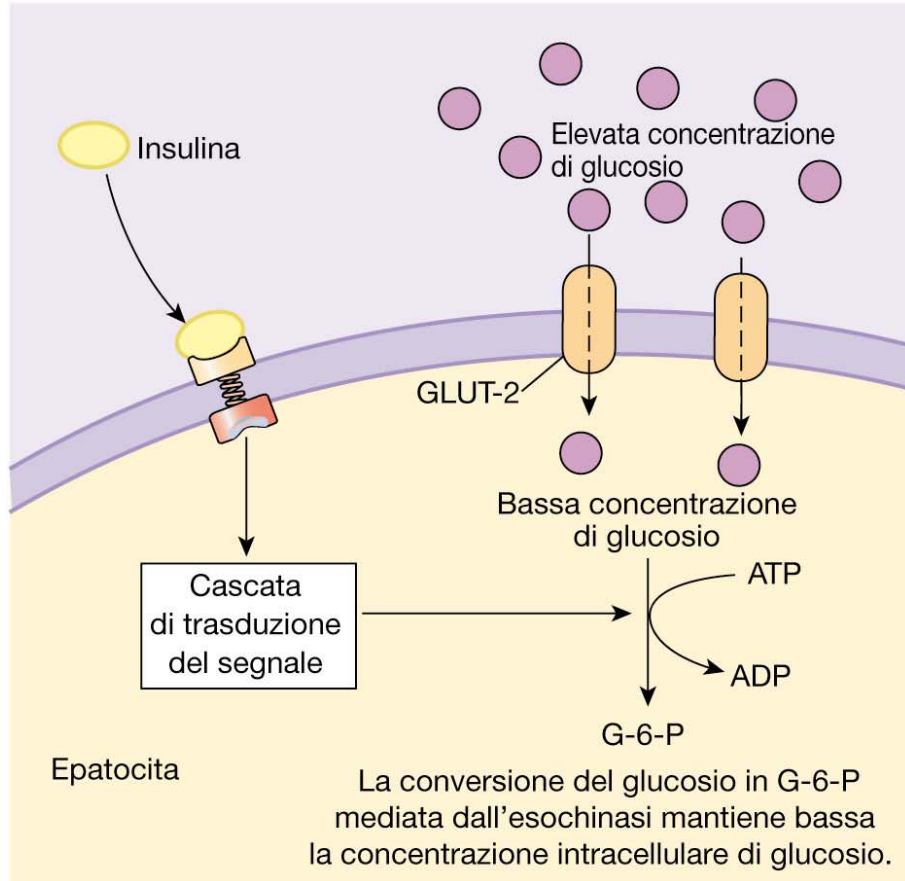
(a) In assenza di insulina il glucosio non può entrare nella cellula.



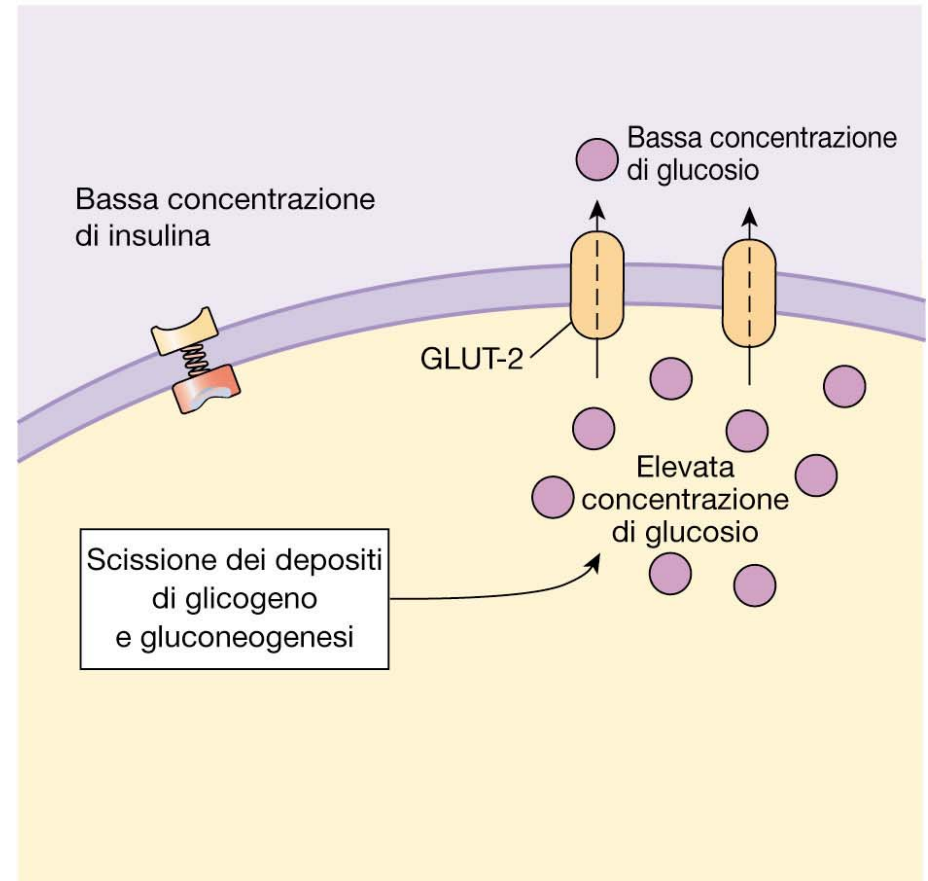
(b) L'insulina segnala alla cellula di inserire trasportatori GLUT-4 nella membrana, permettendo al glucosio di entrare nella cellula.

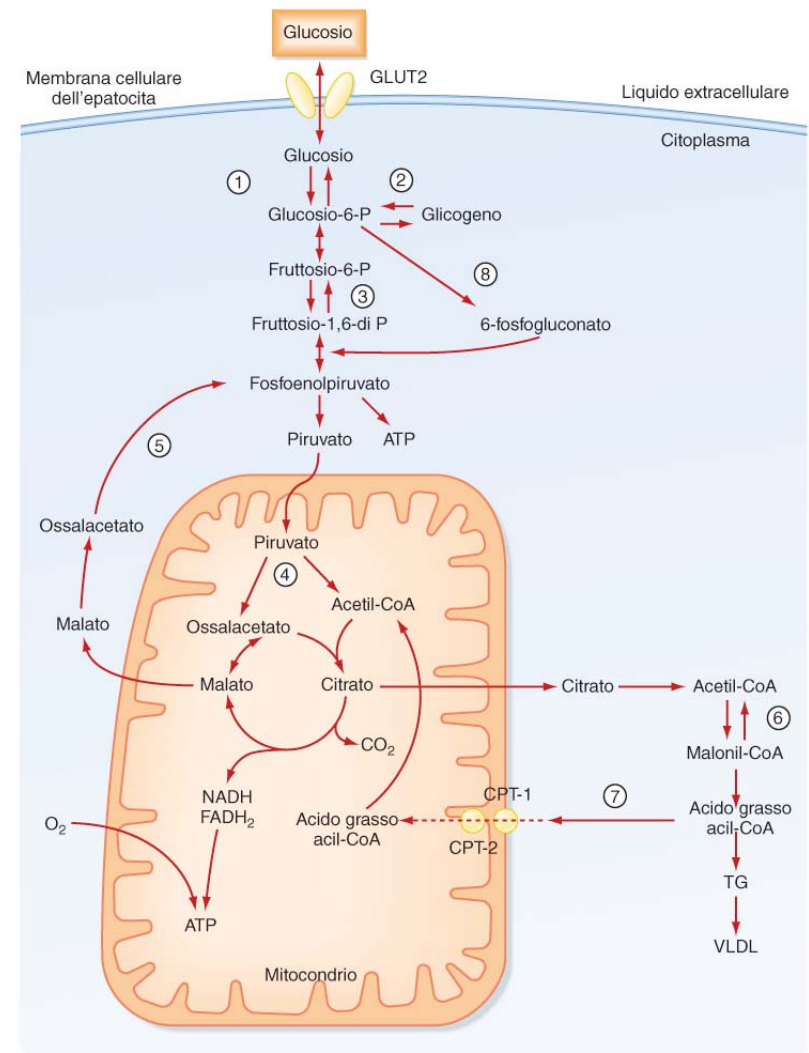
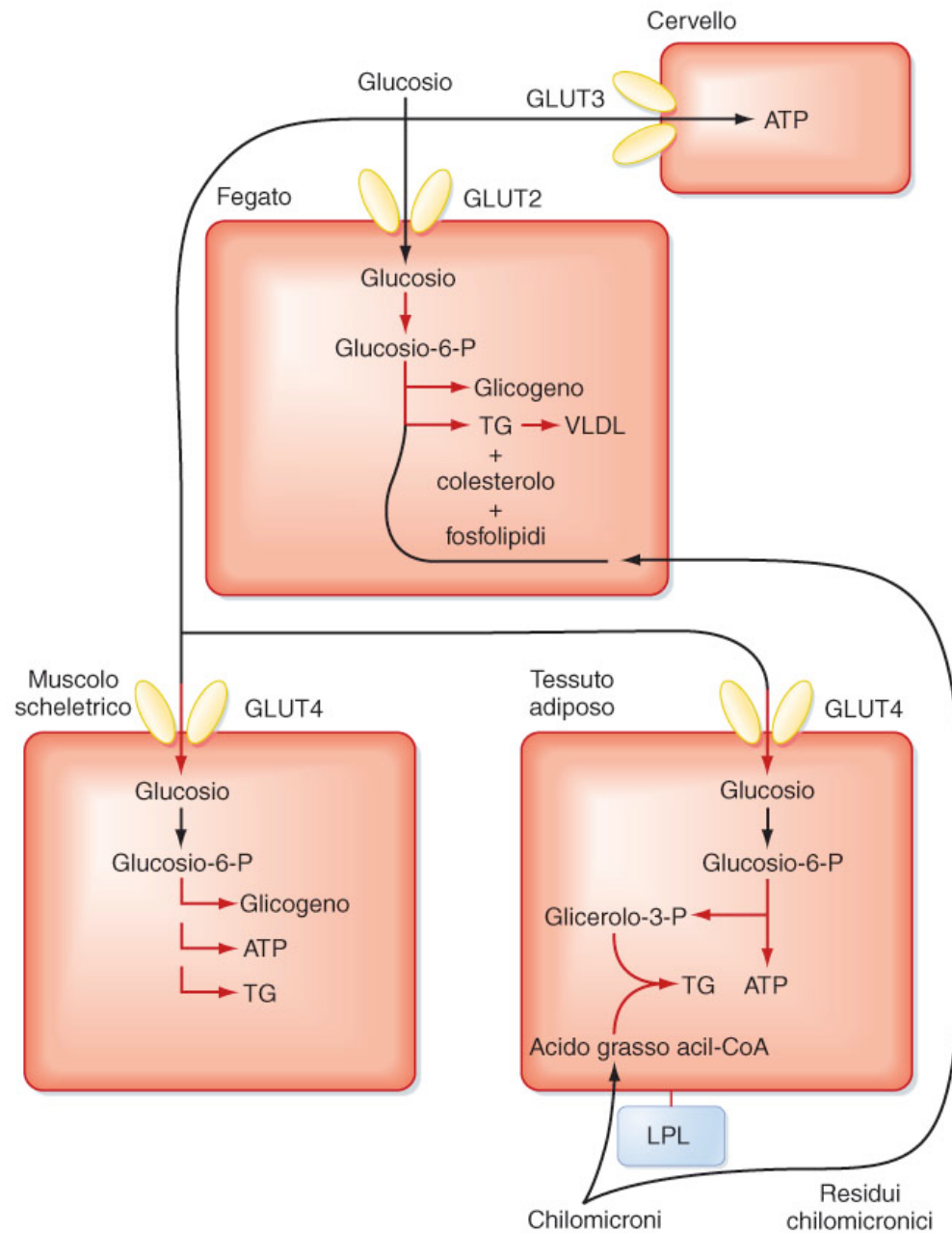


(a) Nello stato assimilativo l'epatocita assorbe glucosio.



(b) Nello stato post-assimilativo l'epatocita produce glucosio e lo rilascia nel sangue.

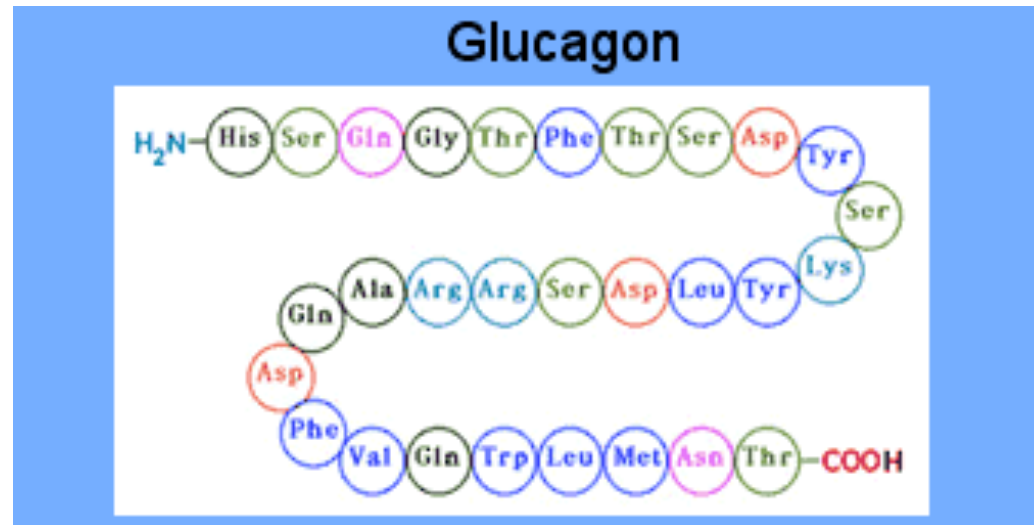




forme diabetiche

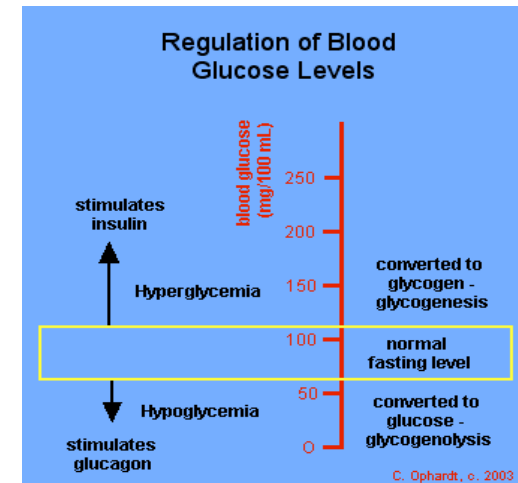
- **Diabete di tipo I o magro o giovanile (IDDM):** carenza primaria di insulina, più frequente nei giovani e nei bambini. Il deficit insulinico consegue (per predisposizione ereditaria o per aggressione autoimmune) ad una inefficienza o alla distruzione delle cellule β delle isole pancreatiche. Il livello di insulina si mantiene costantemente basso, sia in condizioni basali che in risposta ad aumenti della glicemia
- **Diabete di tipo II o diabete dell'adulto (NIDDM):** compare dopo i quarant'anni. I livelli plasmatici di insulina sono spesso diminuiti, ma possono essere anche normali o addirittura elevati, ma i tessuti bersaglio non rispondono in modo adeguato. E' favorito da un'eccessiva alimentazione, per cui spesso si associa all'obesità (diabete grasso o florido). E' relativamente benigno in quanto di solito non evolve in chetosi ed è dominabile modificando le abitudini dietetiche
Cause:
 1. **carenza dei recettori per l'insulina**, il cui numero nella membrana delle cellule bersaglio risulta diminuito
 2. **interruzione delle tappe successive** all'interazione tra l'insulina e il suo recettore
- **Diabete non pancreatico o controinsulare:** esaurimento della capacità secretoria delle cellule β dovuta a eccessiva e continua produzione di ormoni iperglicemizzanti antagonisti dell'insulina

la predisposizione al diabete ha sempre **carattere ereditario** perché essa dipende da un **gene recessivo** presente in circa il 20 % della popolazione. Può essere rilevata da test di diminuita tolleranza agli zuccheri, che evidenziano una diminuita capacità di smaltire rapidamente un **“carico di glucosio”**



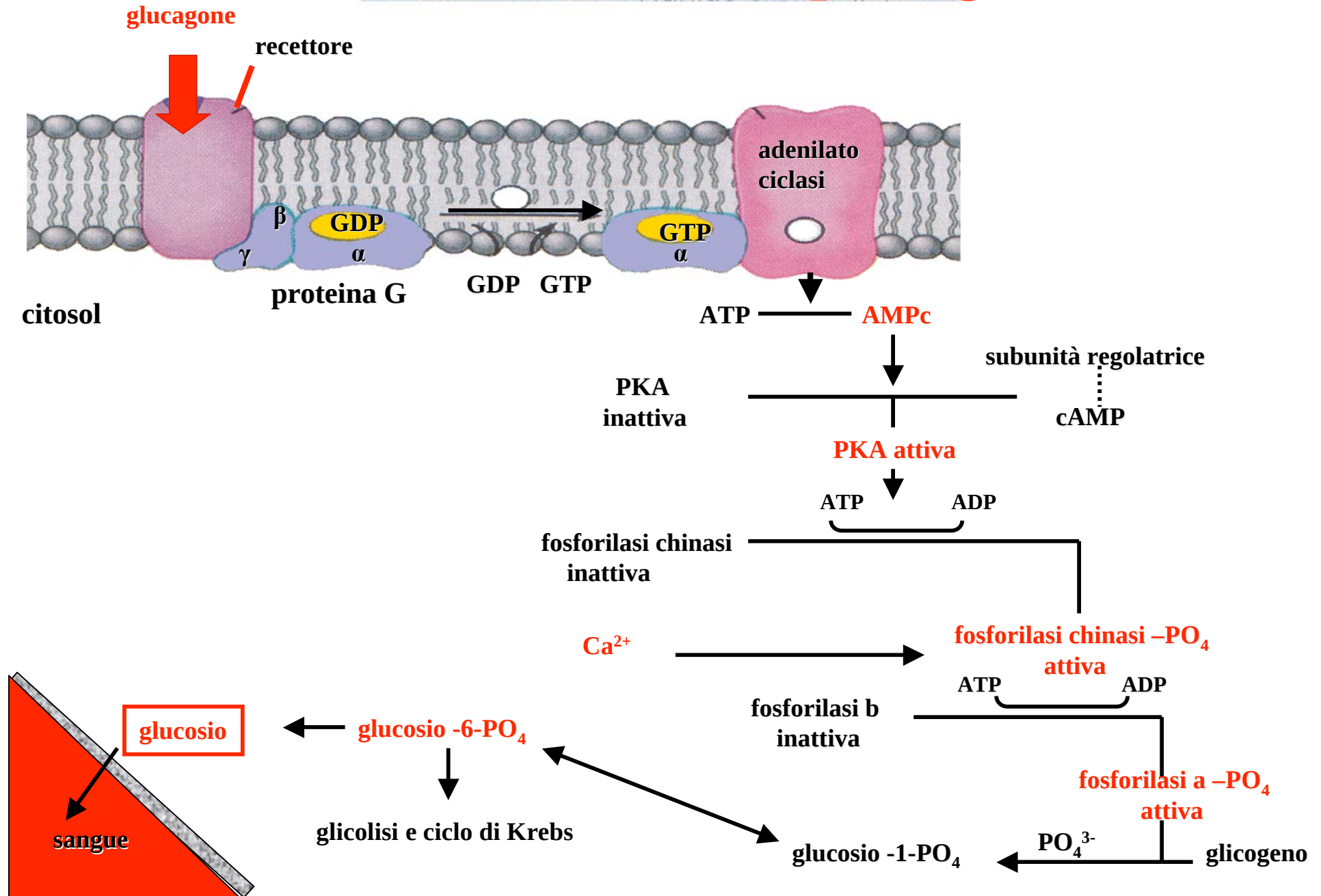
- ❖ **ormone iperglicemizzante**
- ❖ **polipeptide di 29 amminoacidi** (PM 3.485)
- ❖ **unica catena lineare** che, una volta passata in circolo, si avvolge su se stessa in modo casuale
- ❖ la biosintesi avviene in modo analogo all'insulina con formazione di **pre-pro-glucagone** (PM 18.000) da cui deriva, per distacco di catene polipeptidiche, di **pro-glucagone** (PM 12.000) di 100 aa già parzialmente attivo, da cui deriva l'ormone attivo
- ❖ il **proglucagone** viene sintetizzato anche in certe cellule dell'intestino tenue e dell'encefalo, ma non viene trasformato in glucagone
- ❖ **si trova** accumulato nelle cellule α in granuli secretori dai quali viene liberato per esocitosi
- ❖ **produzione giornaliera** di 100-160 μg che determina un livello ematico di 100-150 pg/ml
- ❖ ha un **emivita** nel sangue circolante di ~ 6 min

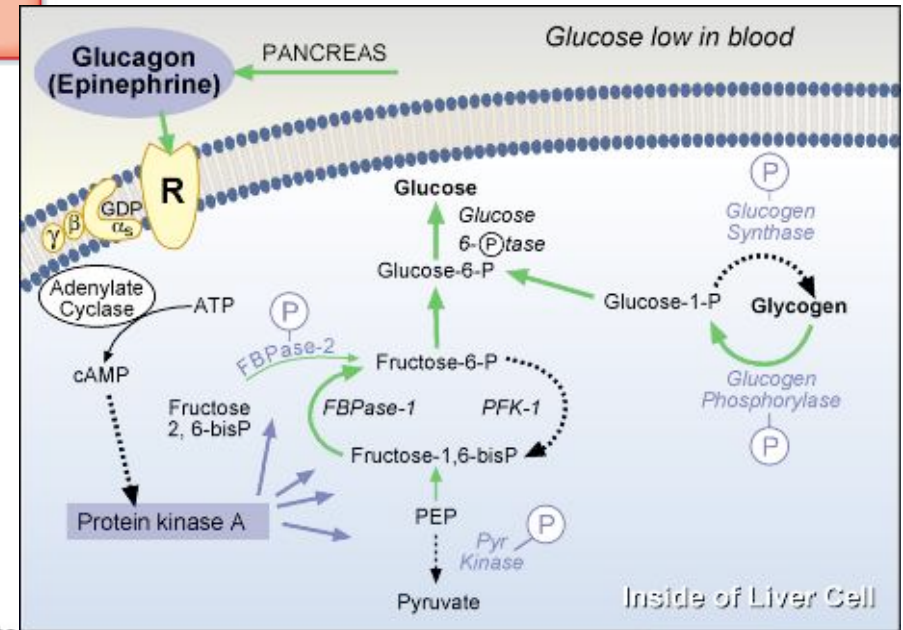
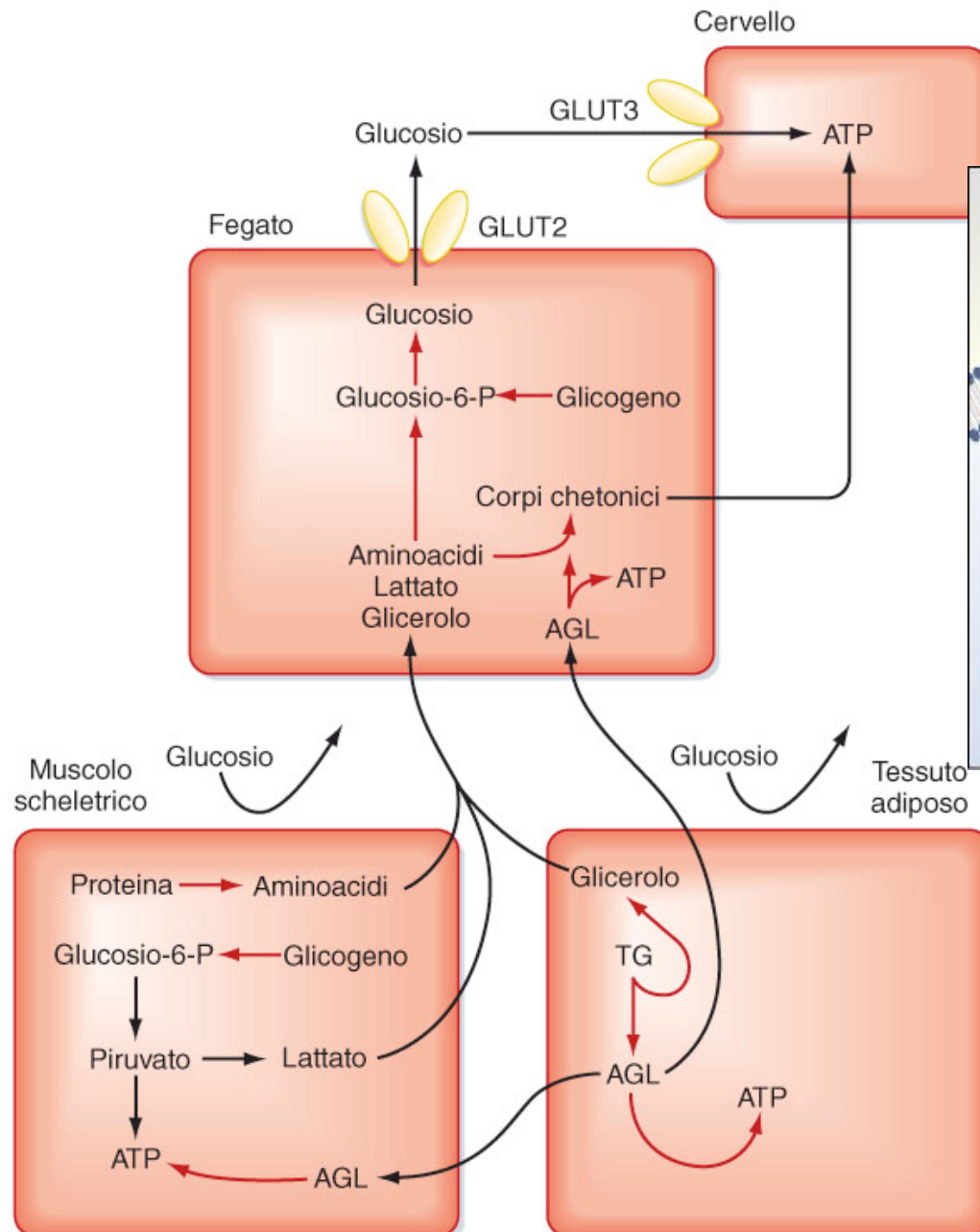
fattori che influenzano la secrezione di glucagone

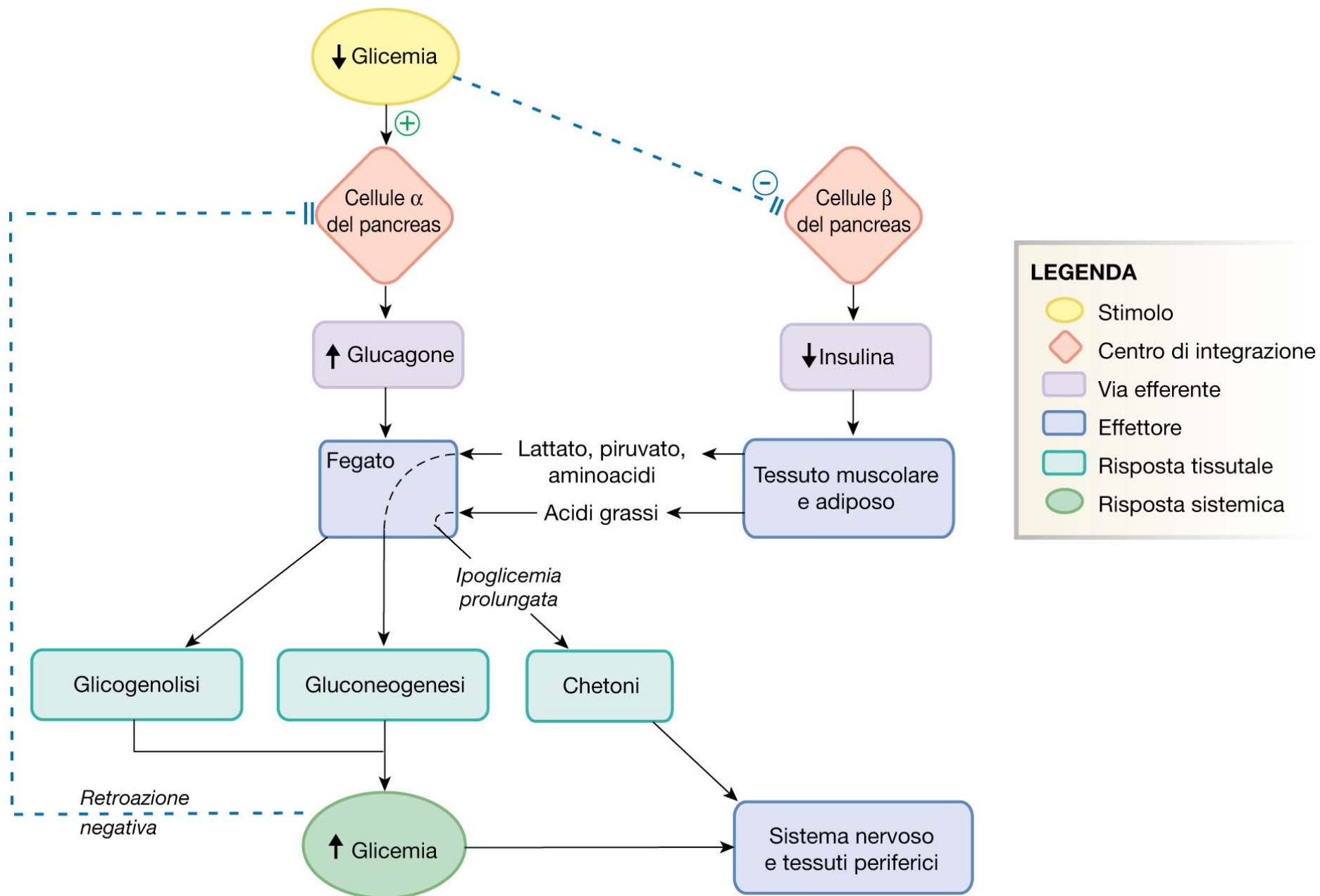


- ❖ **glucosio ematico:** una diminuzione della concentrazione ematica di glucosio stimola la secrezione di glucagone. Le concentrazioni di glucagone ematico sono più alte a digiuno e tendono a diminuire dopo un pasto
- ❖ **amminoacidi:** stimolano la secrezione di glucagone, in particolare l'arginina. L'aumento sia di glucagone che di insulina dopo un pasto proteico, funziona come meccanismo protettivo per garantire che i livelli ematici di glucosio siano mantenuti
- ❖ **acidi grassi:** un aumento di acidi grassi circolanti inibisce la secrezione di glucagone
- ❖ **insulina:** la glicemia elevata inibisce la secrezione di glucagone in presenza di insulina. Se l'insulina è mancante, le cellule α non sono in grado di rilevare l'aumento di glucosio ematico e i livelli di glucagone rimangono alti.
- ❖ **ormoni gastroenterici:** gastrina e colecistochinina stimolano la produzione di glucagone, mentre la secretina e la somatostatina la inibiscono
- ❖ **sistema nervoso autonomo:** l'innervazione ortosimpatica del pancreas e un'aumentata concentrazione di catecolamine surrenali stimola la produzione di glucagone

meccanismo d'azione del glucagone

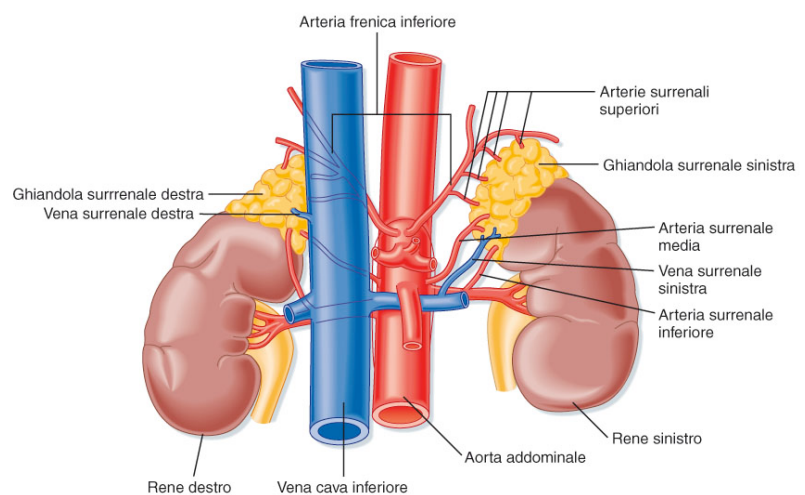








SOBET
Adrenaline
RUSH ENERGY DRINK



Koeppen, Stanton **Berne & Levy Fisiologia, VI edizione** Copyright 2010 C.E.A. Casa Editrice Ambrosiana

