

L'APPARATO DIGERENTE

Componenti

Tratto gastrointestinale

Ébocca, faringe, esofago
Éstomaco
Éduodeno, digiuno, ileo (int. tenue)
Écieco, colon, retto (int. crasso)
Éano

Organi ghiandolari

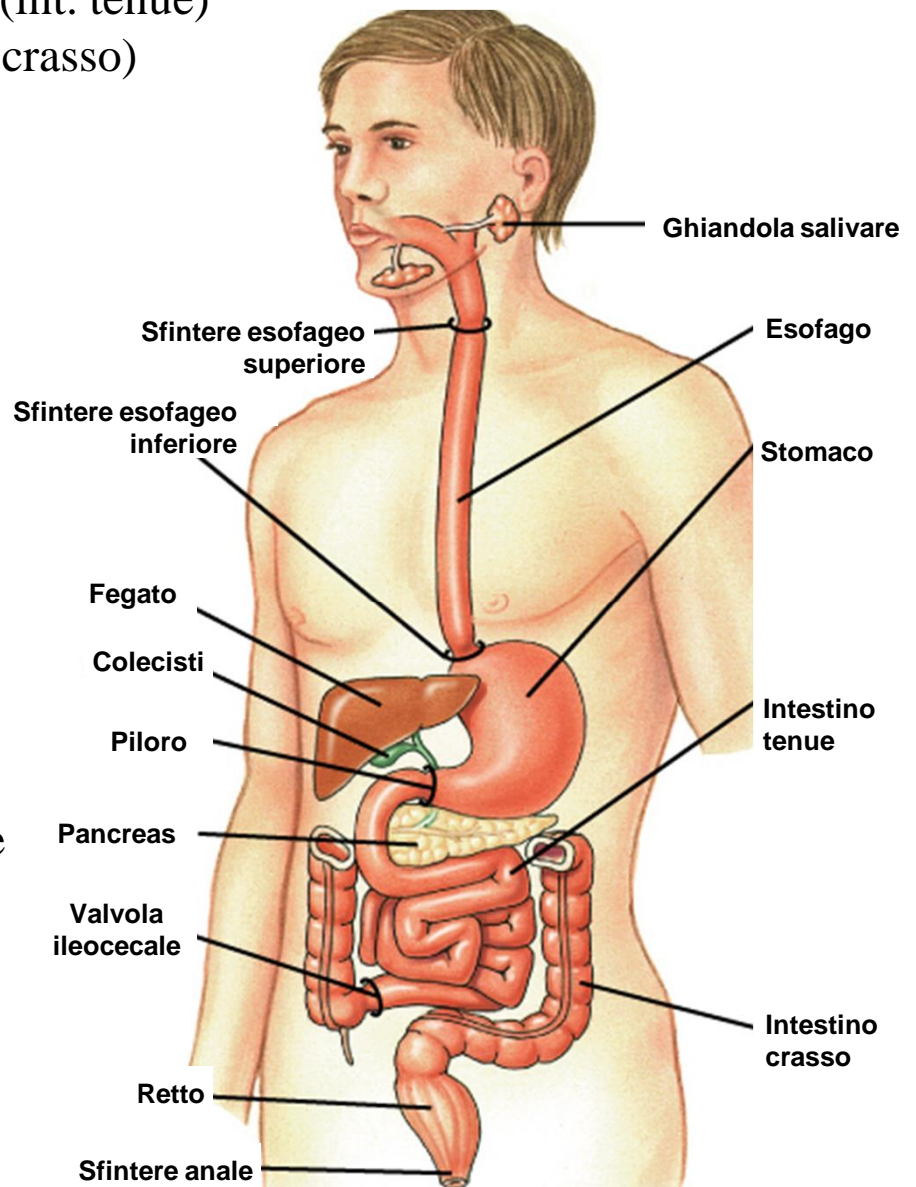
Éghiandole salivari
Éfegato
Écolecisti
Épancreas

Funzioni fisiologiche

Édigestione del cibo
Éassorbimento nel sangue

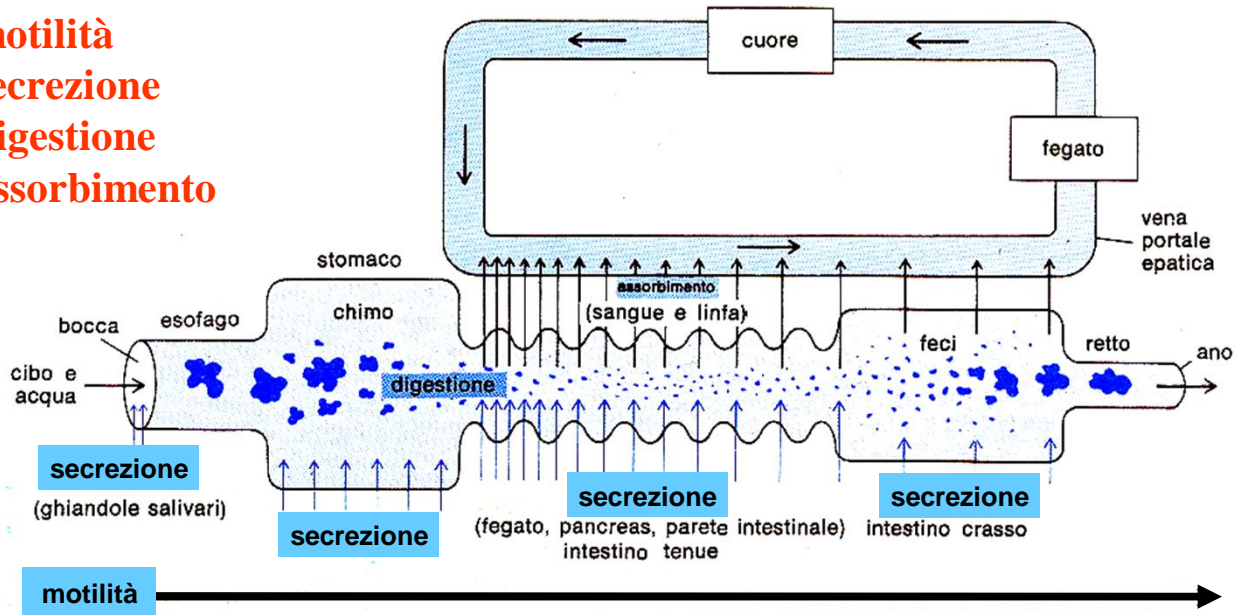
Attività

Émotilità
Ésecrezione
Édigestione
Éassorbimento

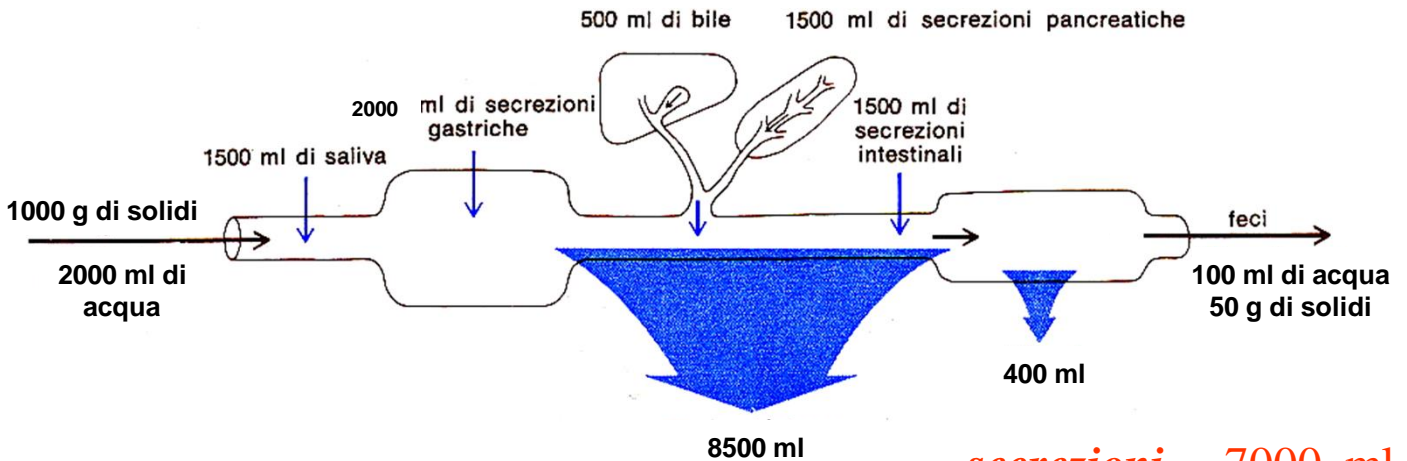


Le quattro attività del tratto gastrointestinale

Émotilità
 Ésecrezione
 Édigestione
 Éassorbimento



Equilibri idrici giornalieri

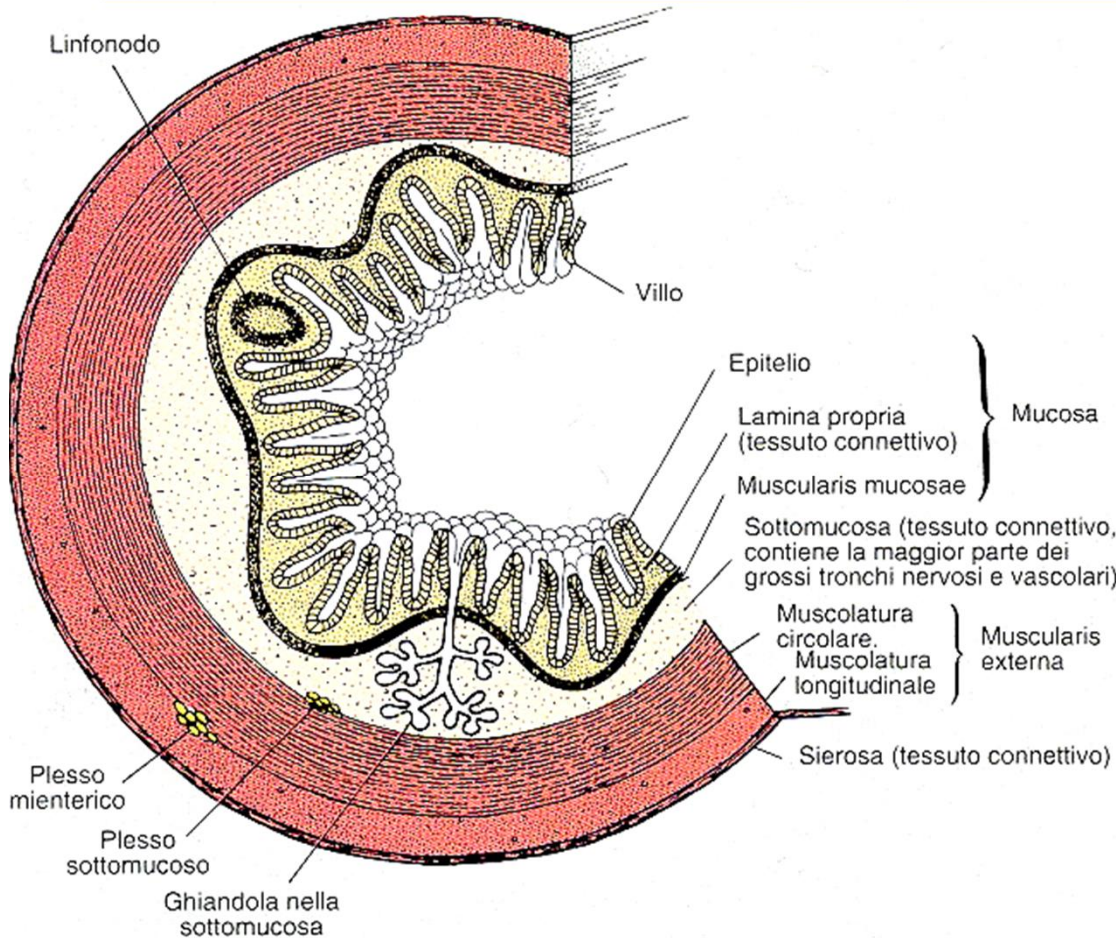


quantitativi medi di cibo
 assunto e liquido ingerito,
 secreto, assorbito ed
 escreto nel tratto G.I.

Gastrointestinale_1

<i>secrezioni</i>	7000 ml
<i>acqua ingr</i>	<u>2000 ml</u>
	9000 ml
<i>riassorb</i>	8900 ml
<i>acqua escr</i>	<u>100 ml</u>
	9000 ml

Struttura del tratto gastrointestinale



varia da regione
a regione

ha caratteristiche
comuni:

É **Mucosa**

É **Sottomucosa**

É **Muscularis**

esterna

É **Sierosa**

Mucosa

- epitelio (cambia da regione a regione)
- lamina propria (fil. di collagene + elastina, ghiandole linfonodi, capillari)
- muscularis mucosae (sottile strato di m. liscio circolare e longitudinale)

Sottomucosa

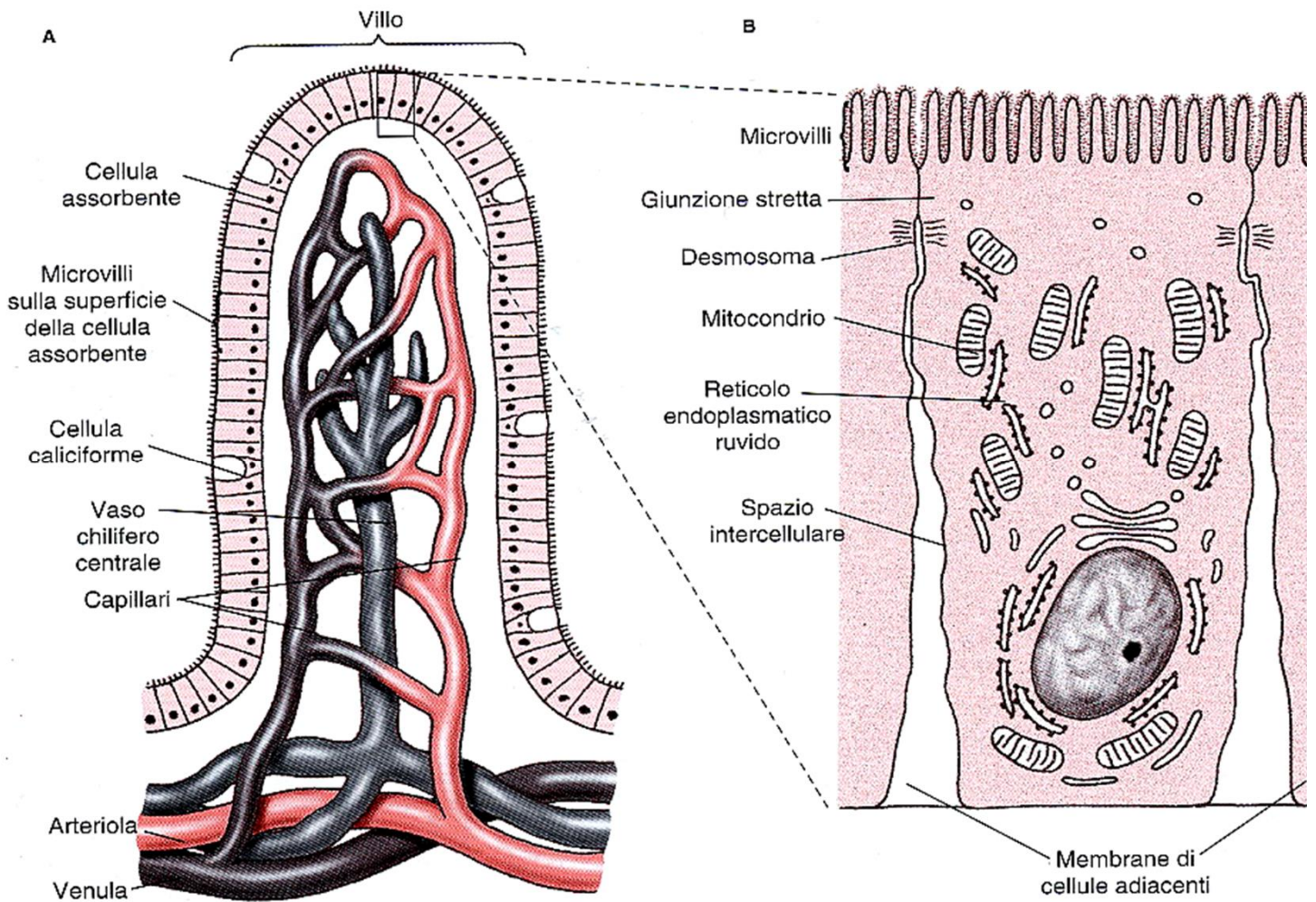
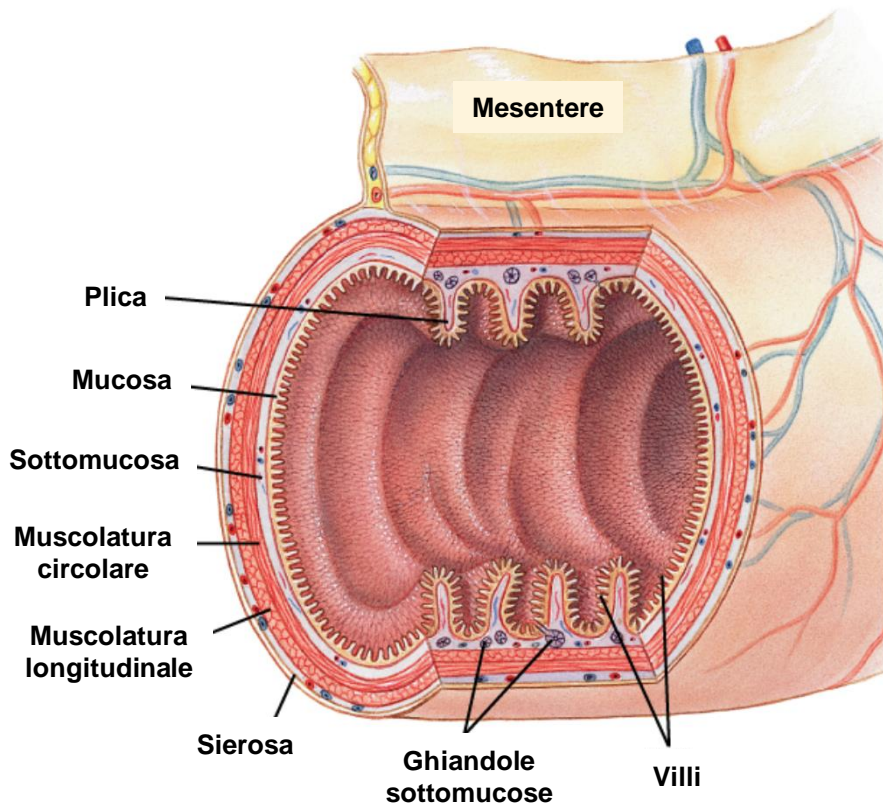
- tessuto connettivo (collagene + elastina)
- ghiandole, vasi

Muscularis esterna

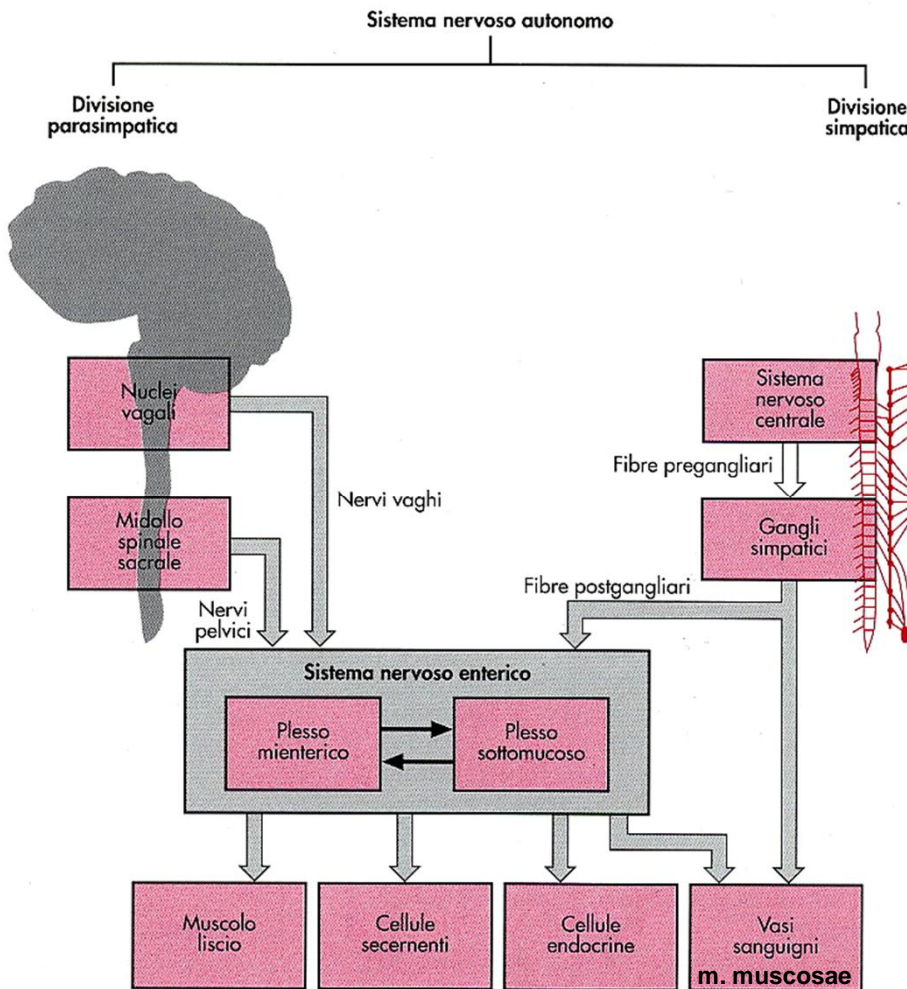
- 2 strati di muscolatura liscia: circolare (interna 3-5 volte più spessa), longitudinale (esterna)
- plesso sottomucoso (di Meissner)
- plesso mienterico (di Auerbach)

Sierosa

- tessuto connettivo



Innervazione del tratto gastrointestinale



Innervazione simpatica:

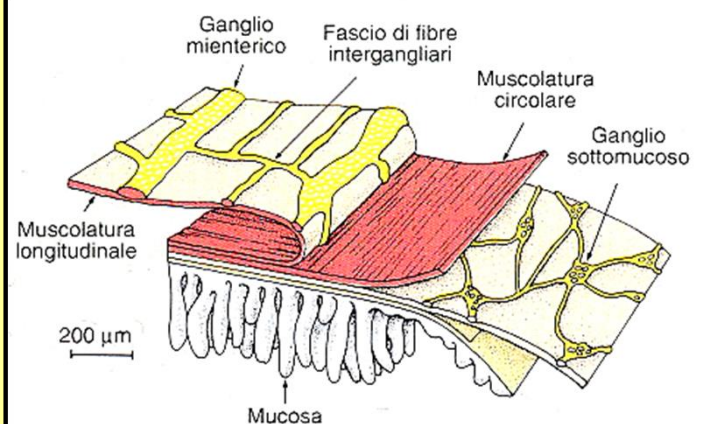
È ha effetti **inibitori**
 È azione indiretta sulla m. esterna
 È azione diretta sulla m. mucosae e sui vasi
 È fibre adrenergiche

Innervazione parasimpatica:

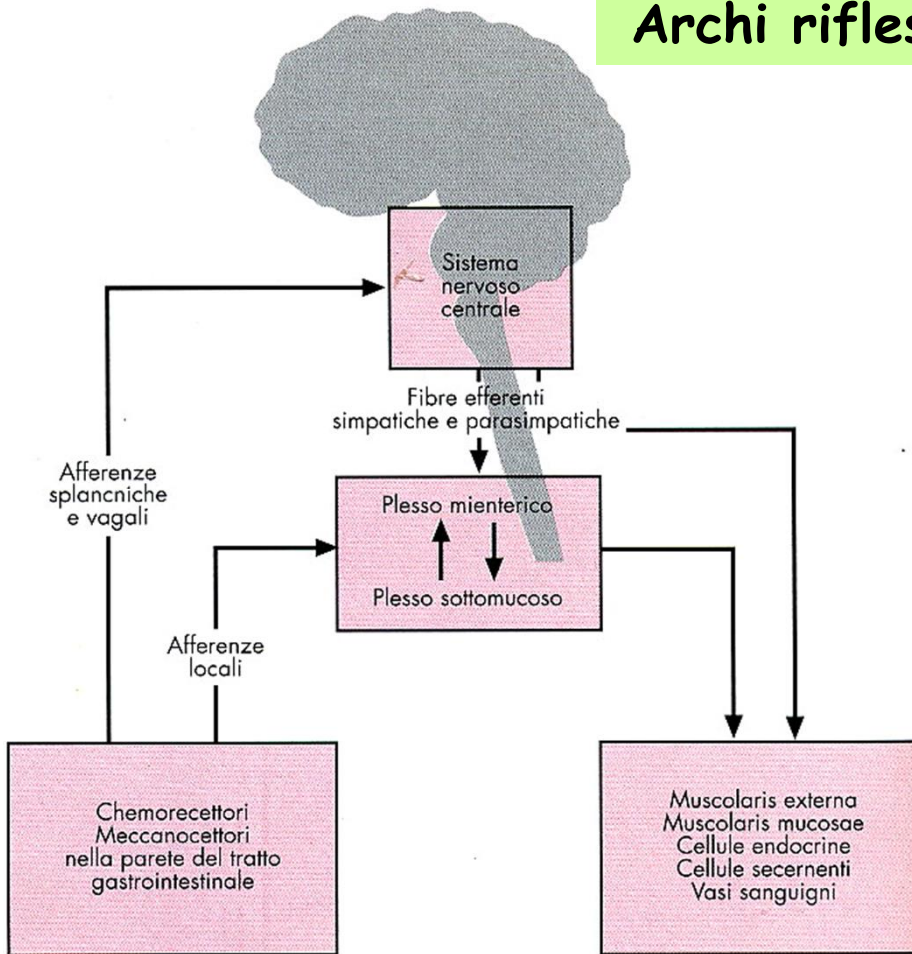
È ha effetti **eccitatori**
 È innerv. vagale fino al colon trasverso, nervi pelvici per il resto
 È fibre colinergiche
 È contattano i gangli dei p. mioenterici

Sistema nervoso enterico:

È 2 complesse reti neuronali: **p. mioenterico, p. sottomucoso**
 È costituito da fibre nervose e c. gangliari
 È connessioni attraverso interneur.
 È coordinano l'attività del tratto g.i.
 È innervano: le c. ghiandolari, le c. muscolari lisce, le c. endocrine e le c. esocrine



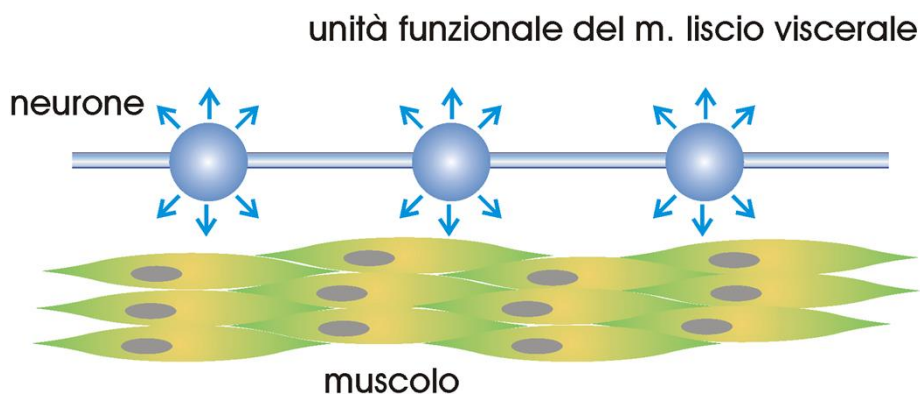
Archi riflessi locali e centrali



È Chemocettori e meccanocettori della mucosa e m. esterna contattano localmente il p. mioenterico e sottomucoso e centralmente il SNC via n. vago

Formano archi riflessi centrali e locali che controllano l'attività motoria e secretoria

Eccitazione-contrazione del m. liscio del tratto g.i.



È organizzato in fasci di 1000-5000 cellule
È spessore del fascio \approx 200 μ m

È ruolo fondamentale del Ca^{2+} extracellulare nella contrazione
È diverso meccanismo di accoppiamento Ca^{2+} -contrazione del m. scheletrico

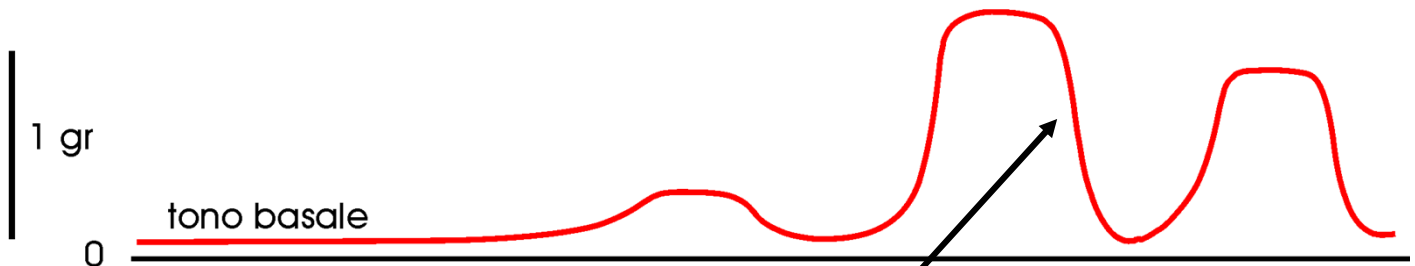
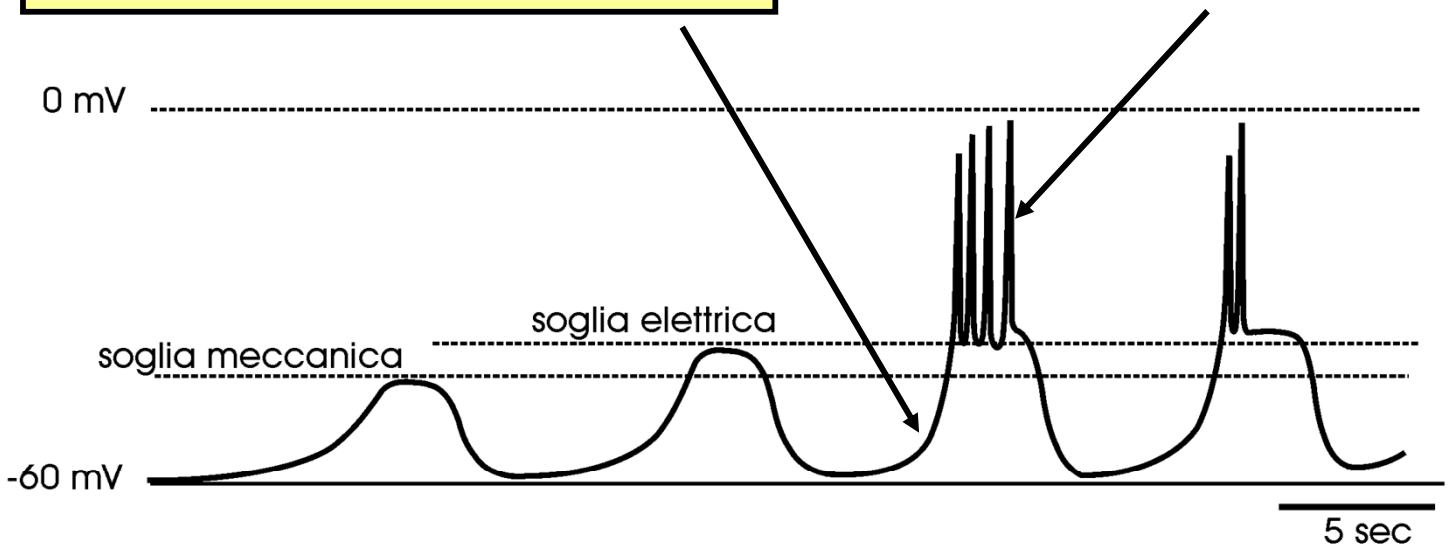
È alta eccitabilità associata alla presenza di canali del Na^+ , K^+ e Cl^-
È forte attività della pompa Na^+/K^+ -ATPasi che controlla V_m a riposo

onde lente:

Égenerate dalle cellule interstiziali che fungono da pacemaker
Éoscillazioni di ≈ 20 mV con periodi di alcuni secondi
Édanno il passo alle onde di contrazione lente

potenziali d'azione:

Éeventi ripetitivi tutto o niente
Édurata 10-20 ms
Éassociati a canali del Na^+ , e Ca^{2+} (T, L)
Ési generano quando le onde lente superano la *soglia elettrica*

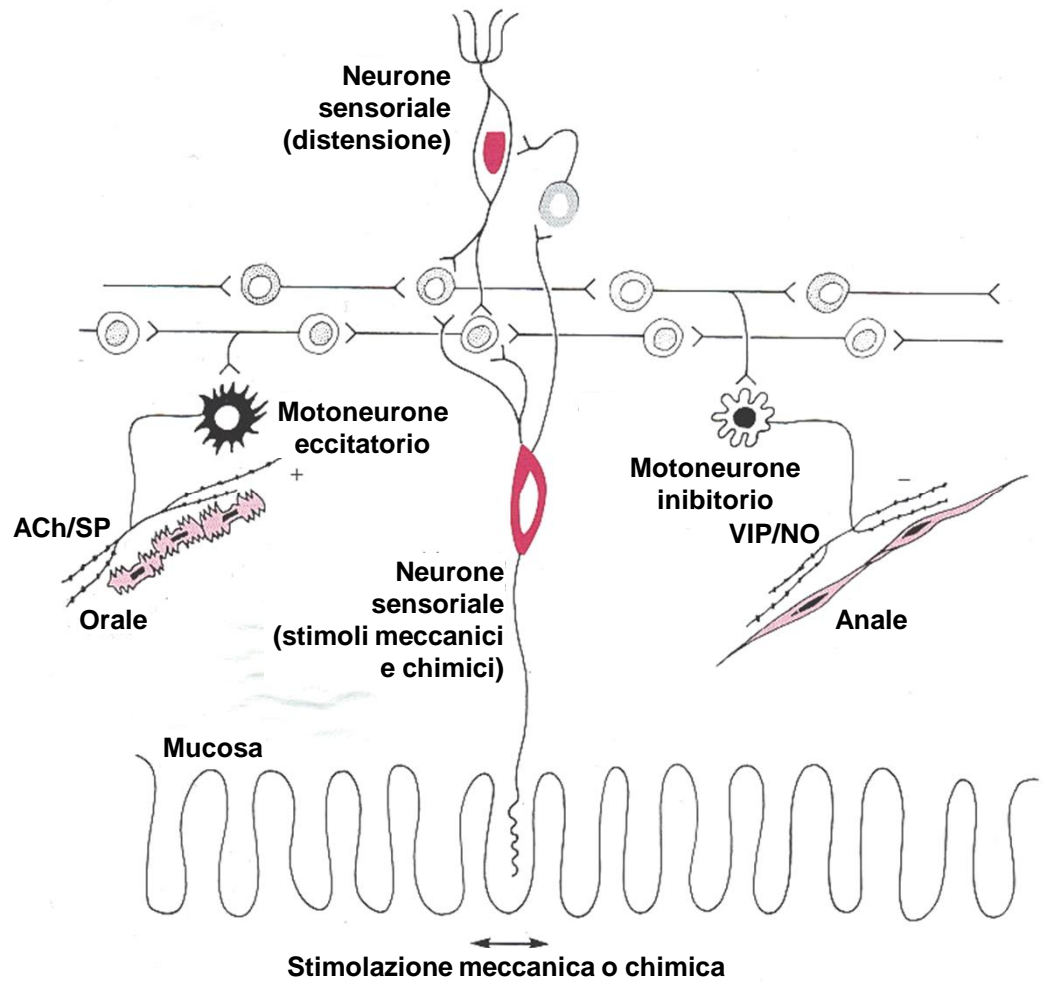


forza contrattile:

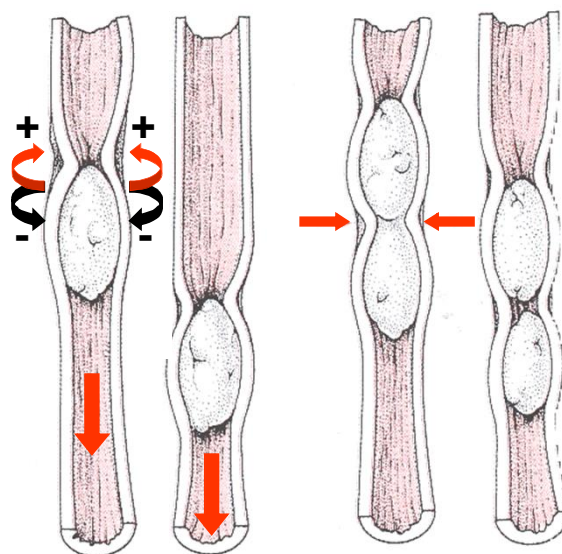
Ési sviluppa se le onde lente superano la *soglia meccanica*
Él'ampiezza è proporzionale al numero di pot. d'azione del Ca^{2+}

Riflessi intrinseci che inducono movimenti peristaltici

- L'attivazione di uno dei due n. sensoriali induce l'attivazione di vie eccitatorie ascendenti (orale) e vie inibitorie (anale).
- Svolgono un ruolo centrale nel controllo della motilità g.i.



Movimenti peristaltici del tratto intestinale



**MOTILITAØ
GASTROINTESTINALE**

La masticazione

- É Atto volontario (più frequentemente è un'azione riflessa)
- É Movimenti della mandibola controllati dai m. masticatori a cui partecipano lingua, palato e guance
- É Frantumazione del cibo e lubrificazione con il muco salivare (contenente l'amilasi salivare)
- É Formazione del bolo (massa semisolida pronta per la deglutizione)

La deglutizione e il riflesso esofageale

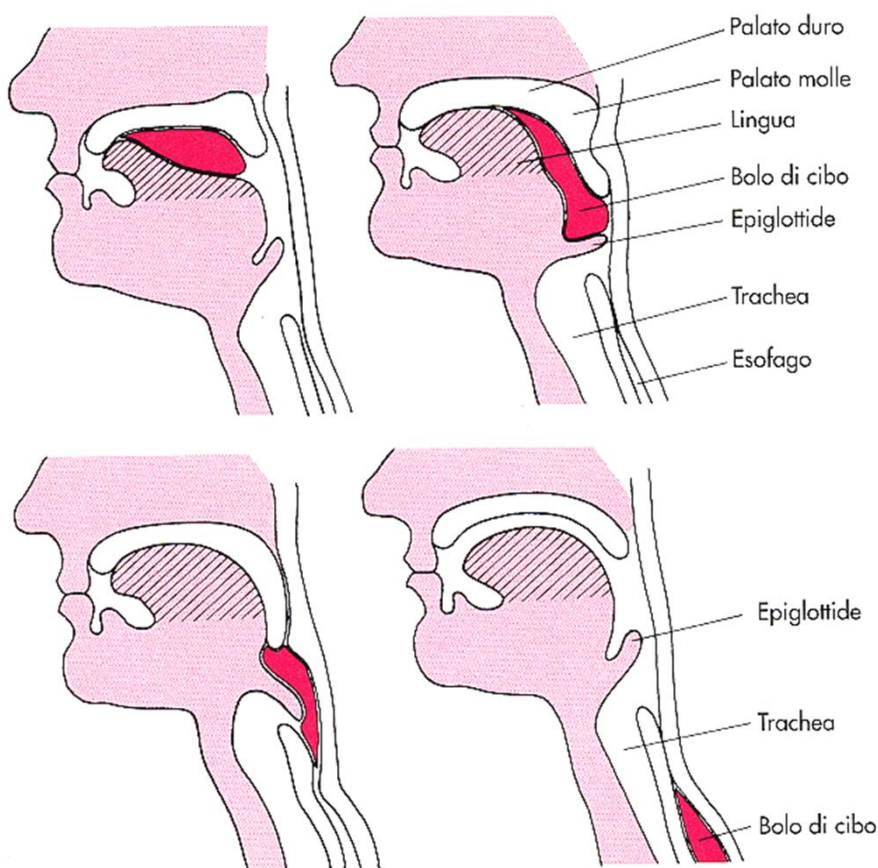
1a fase (orale): volontaria ma può essere riflessa

2a, 3a fase (faringea e esofagea): sono solo riflesse

É la fase orale termina con il passaggio del bolo nella faringe

É stimolazione dei recettori tattili ed inizio del riflesso della deglutizione

É la fase faringea è completa in < 1 s



É la respirazione è inibita per via riflessa (epiglottide chiusa)

É la fase esofagea è prevalentemente controllata dal centro della deglutizione (onde peristaltiche verso lo sfintere esofageo inferiore)

Onde peristaltiche esofagee

È controllate dal centro della deglutizione

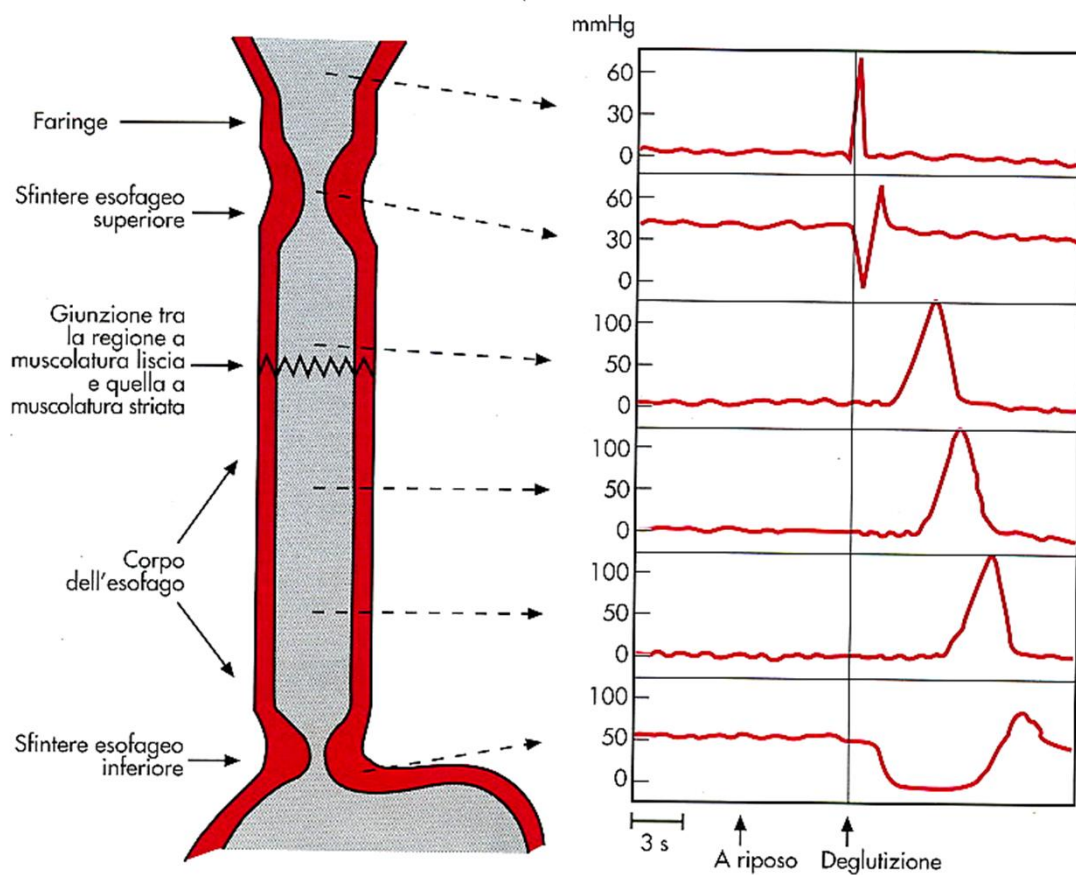
È ≈ 5 s per raggiungere lo stomaco

È controllate dalla muscolatura esofagea:

1/3 sup. (striata)

1/3 med (liscia + striata)

1/3 inf. (liscia)



Movimenti dello stomaco

É mescolano il **chimo** con le secrezioni gastriche

É svuotano il contenuto gastrico nel duodeno

É corpo e fondo aumentano di volume fino a 1.5 l (contrazioni deboli) e per lunghi periodi il contenuto gastrico non subisce grossi rimescolamenti

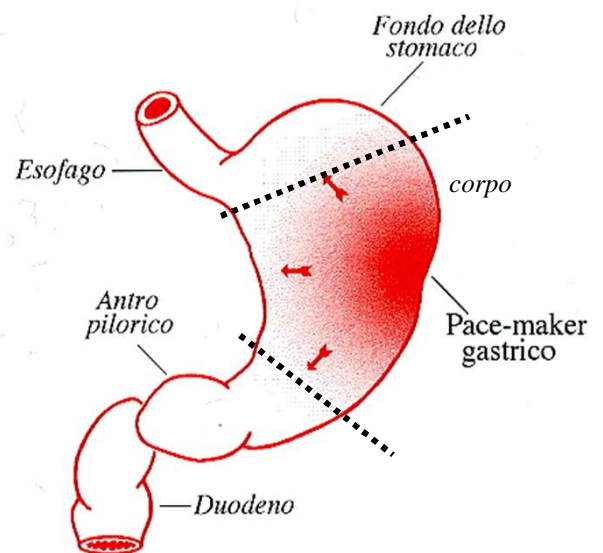
É forti contrazioni nell'antro dove avviene il rimescolamento e il chimo è spinto e getti nel duodeno

É la velocità di svuotamento è regolata da:

É **controlli intrinseci**: chimici, meccanici

É **controlli estrinseci**: il simp. inibisce, il parasimpatico stimola

É **controllo ormonale**: gastrina (stimola); secretina, CCK, GIP e VIP (inibiscono)



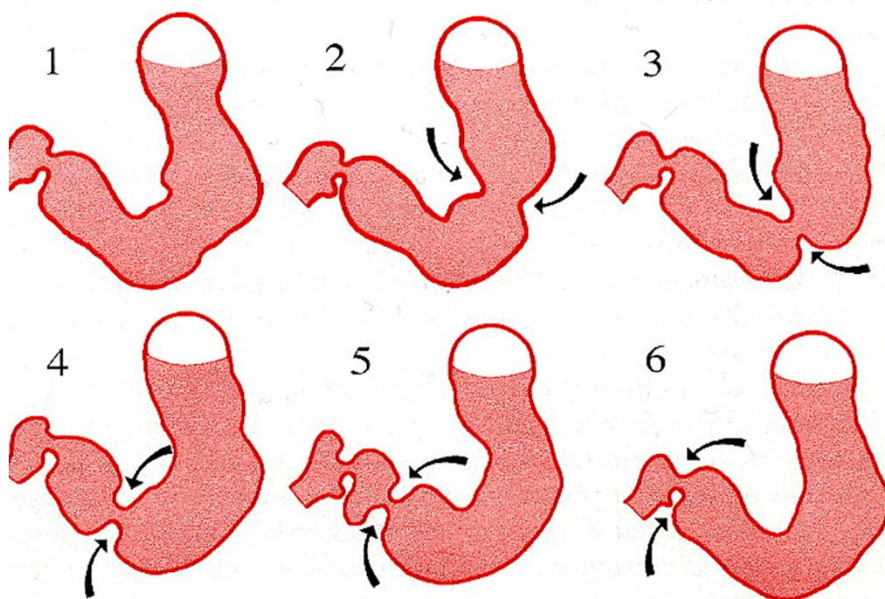
Peristalsi gastrica

É contrazioni cicliche (1 ogni 5 min a digiuno)

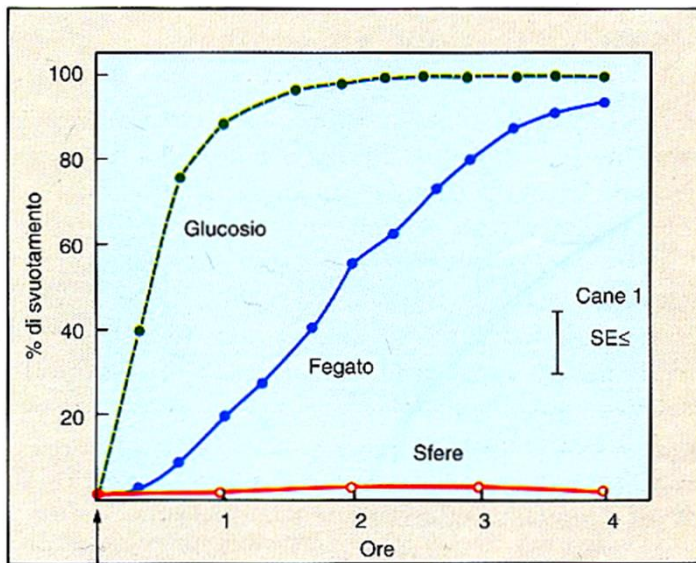
É cessazione all'arrivo del bolo

É a riempimento raggiunto, iniziano onde di contrazione dalla regione del pace-maker gastrico

É la trasformazione del bolo in chimo (più liquido) facilita lo svuotamento gastrico



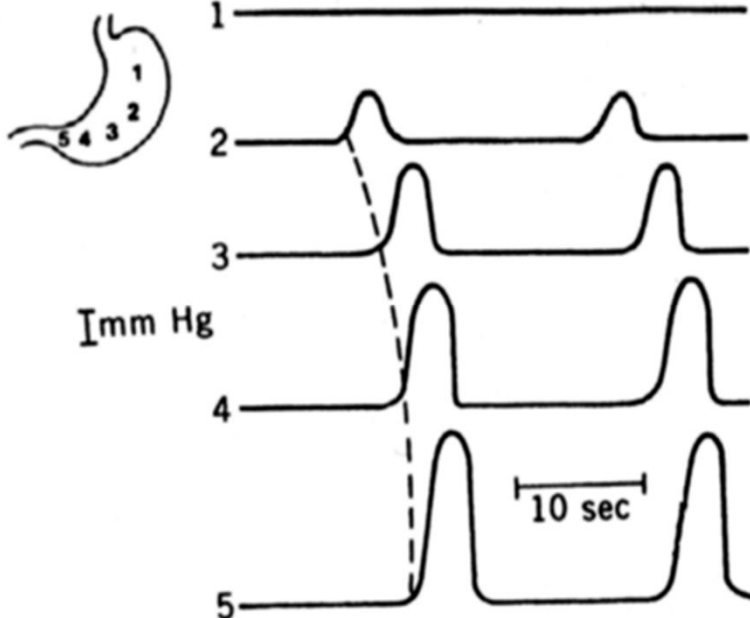
Svuotamento gastrico



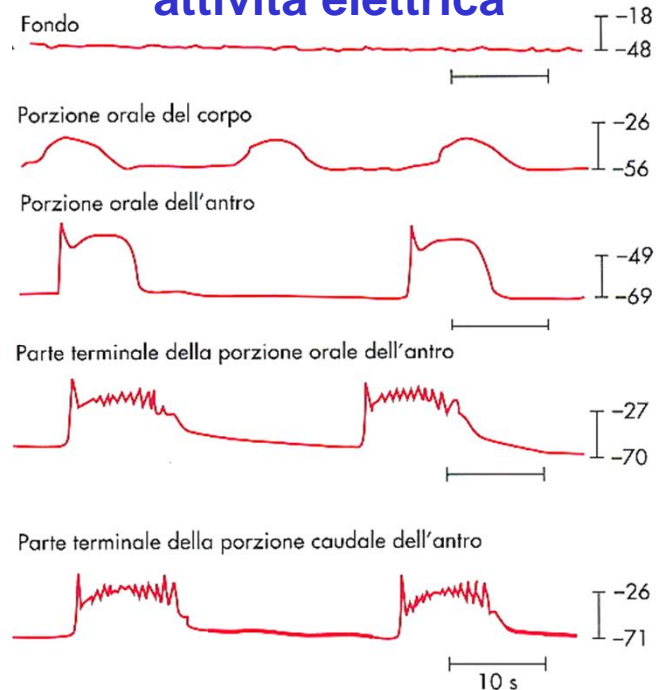
400 mL 1% glucosio
50 g di fegato a pezzi
40 sfere di plastica

- É forte mescolamento nell'antro,
- ≈ 3 contrazioni gastriche al minuto
- É contrazione sistolica dell'antro (antro e piloro si contraggono contemporaneamente)
- É iniezione a getti nel duodeno e retro-pulsione a causa della rapida chiusura del piloro
- É sostanze liquide fuoriescono prima di quelle solide

attività meccanica



attività elettrica



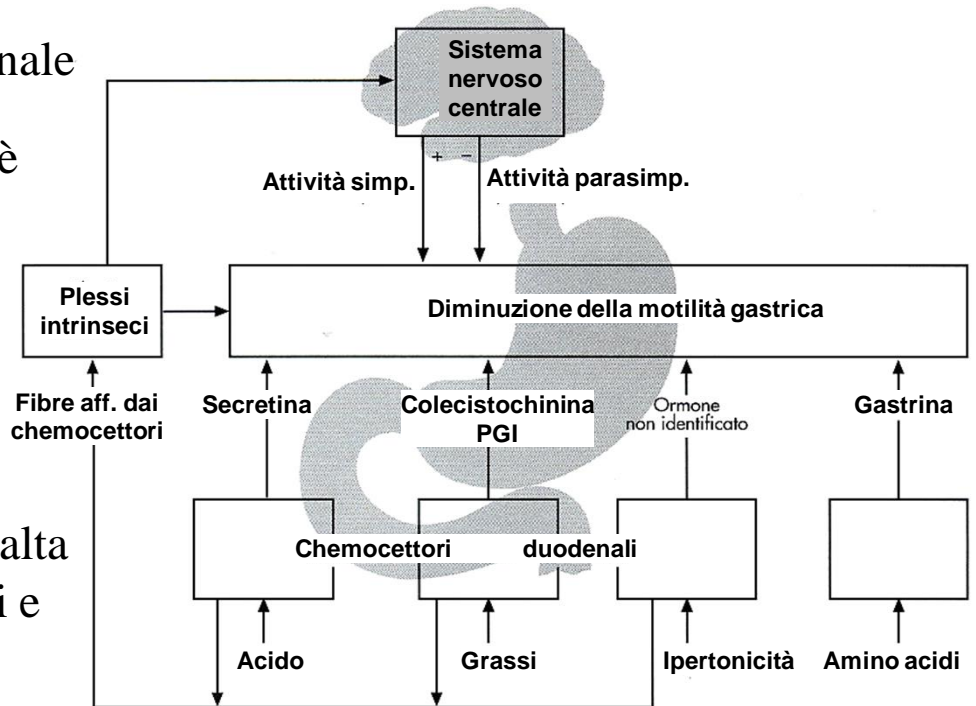
Regolazione dello svuotamento gastrico

È controllo neuro-ormonale

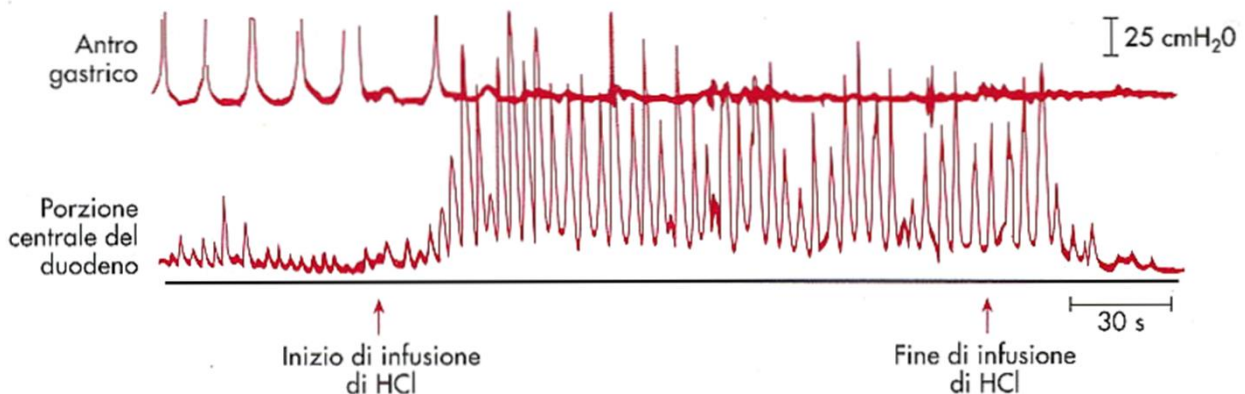
È la mucosa duodenale è sensibile a:

- 1- pH,
- 2- $P_{osmotica}$
- 3- contenuto lipidico
- 4- contenuto proteico

È basso pH, alta P_{osm} e alta concentrazione di lipidi e proteine rallentano lo svuotamento



Ridotto svuotamento gastrico in risposta al basso pH duodenale

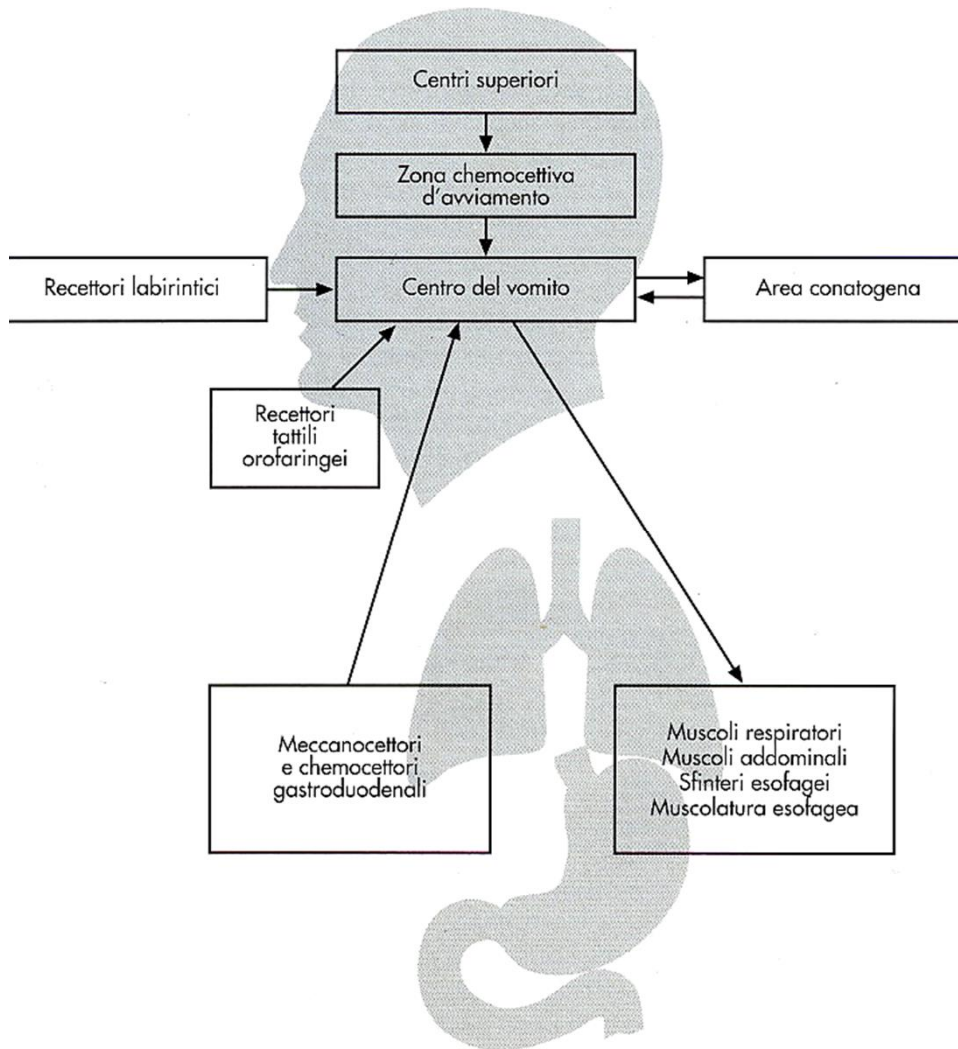


È il basso pH duodenale causa: aumentata contrazione duodenale e ridotta contrazione gastrica

È risposta veloce mediata dal vago

È basso pH induce rilascio di *secretina* che inibisce le contrazioni antrali

Riflesso del vomito



- Il centro del vomito (bulbo) coordina gli impulsi afferenti da diverse aree recettoriali e gli impulsi emetogeni ai muscoli coinvolti nel riflesso emetico
- L'area conatogena (CTZ, Chemorec. Trigger Zone) rileva la presenza di sostanze emetogene e trasmette l'informazione al centro del vomito

- è un atto riflesso controllato da centri bulbari; diverse regioni periferiche influenzano il c. del vomito
- preceduto da *õconatiö* e da: nausea, tachicardia, vertigini, sudorazione, pallore e dilatazione pupillare
- espulsione del contenuto gastrico (e duodenale) attraverso la bocca
- *onde di peristalsi inversa* che origina dal duodeno, stomaco e si propaga all'esofago
- varie sostanze chimiche inducono vomito (emetici); possono agire centralmente (*apomorfin*a) o a livello gastrico (*ip*ecacuana)

Motilità dell'intestino tenue

È $\approx 5\text{ m}$ di lunghezza. Il chimo impiega $\approx 4\text{ ore}$

È 25 cm duodeno, 2 m digiuno, 3 m ileo

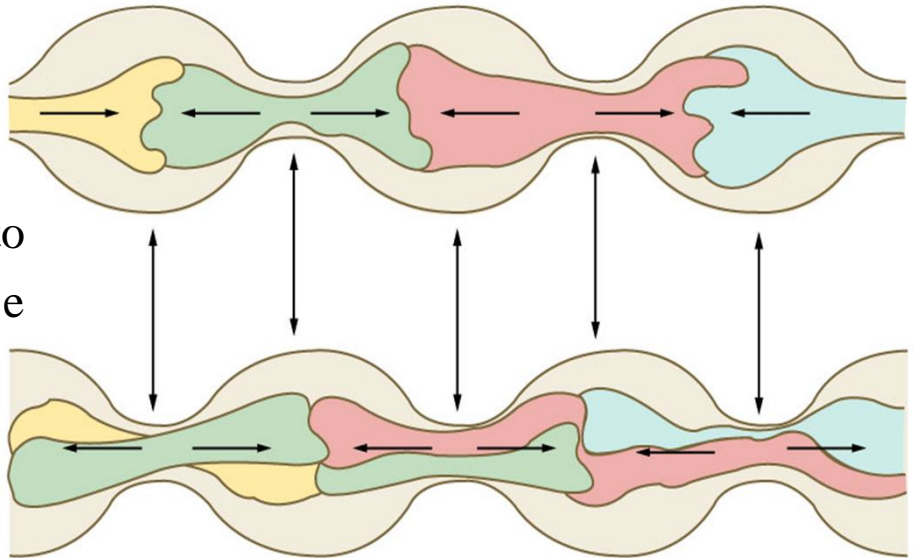
È digestione e assorbimento

È azione di mescolamento e propulsiva verso il colon

È movimenti di *segmentazione* (contraz. muscol. circolare)

È movimenti *peristaltici* di $\approx 10\text{ cm}$ (m. circol. + longitud.)

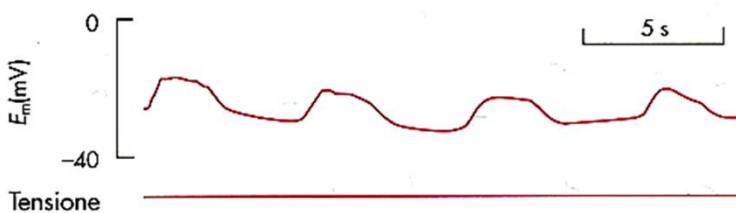
I movimenti di segmentazione (contrazione della m. circolare) sono responsabili della miscelazione



favoriscono la digestione e l'assorbimento

Attività elettrica e meccanica dell'intestino tenue

Onde lente



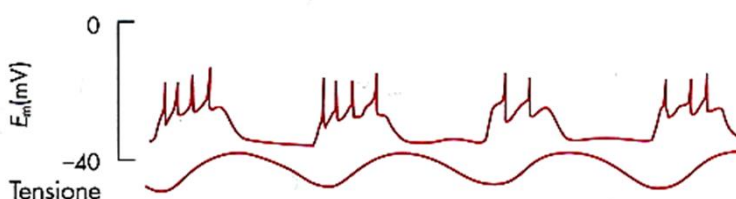
È onde lente (12 al min nel duodeno, 8-9 min nell'ileo)

È le onde peristaltiche hanno circa la stessa frequenza delle onde elettriche lente

È non dipendono dall'innervaz. simp. e parasimpatica

È modulazione simp. (**inibisce**)
parasimp. (**stimola**)

Onde lente e prepotenziali che generano potenziali d'azione



LA SECREZIONE SALIVARE

La saliva

Succo digestivo prodotto dalle ghiandole salivari

É **Ghiandole parotidi**: secrete la sialina priva di mucina

É **Ghiandole sottomascellari e sottolinguali**: producono sialina + mucina

Composizione della saliva:

É soluzione ipotonica (99.5% H₂O)

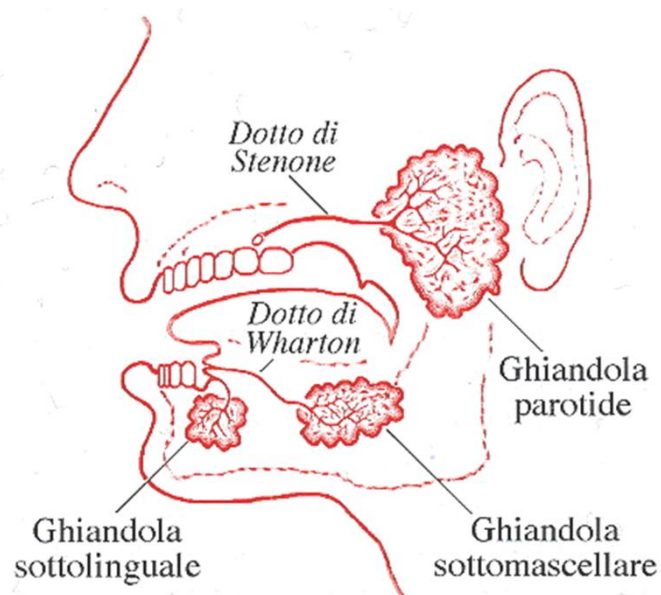
É soluti (60% organici; 40% Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, HCO₃⁻)

É pH 6.4-7.0

É K⁺ >> K⁺ plasmatico

É Na⁺ < Na⁺ plasmatico

É Ca²⁺ ≈ 1mM



Componenti organici della saliva:

É **la ptialina** è un'α-amilasi; scinde l'amido cotto in molecole più piccole (destrina, oligosaccaridi fino al maltosio). Ha azione lenta a pH neutro è inibita a pH bassi (stomaco).

É **la mucina** contiene glicoproteine che conferiscono la viscosità tipica della saliva

É **proteine plasmatiche** e **anticorpi** specifici del gruppo sanguigno. Lo siero degli anticorpi salivari è utilizzato per il riconoscimento delle persone

É **lisozima, perossidasi, NGF, EGF**

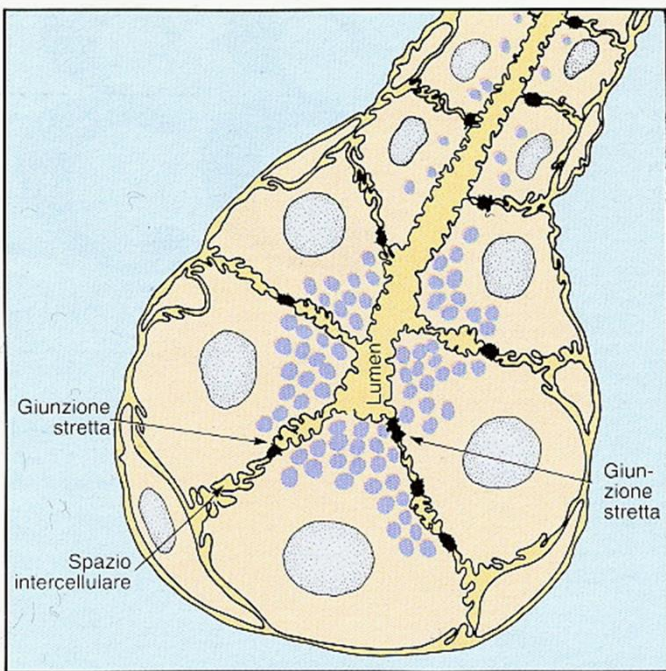
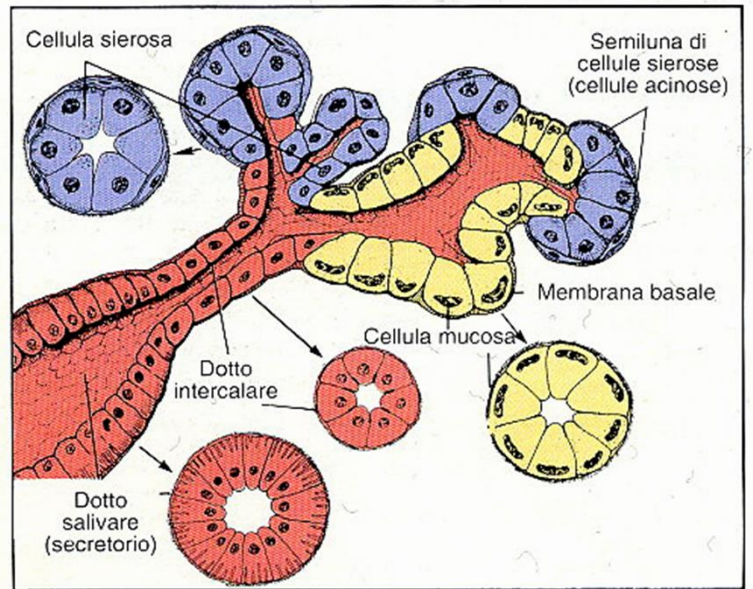
Produzione ed escrezione della saliva

Cellule **acinose sierose**:

Écontengono granuli di zimogeno
Ésono situate all'estremità (acini)
Érilasciano amilasi

Cellule **acinose mucose**:

Éproducono mucina
Édotti intercalari e dotti escretori

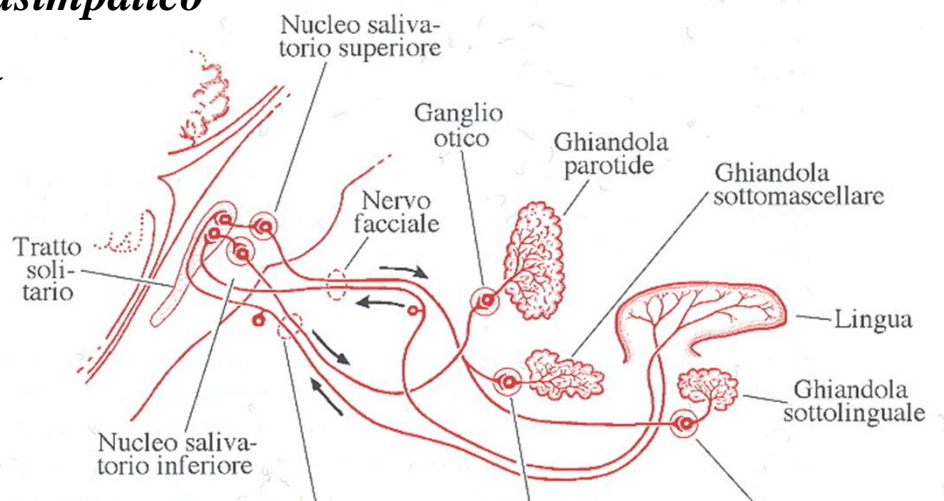


- porzione secretoria di una ghiandola sierosa
- i granuli zimogeni riversano il loro contenuto nei dotti intercalari

Controllo nervoso della secrezione salivare

È i sistemi parasimpatico (e simpatico) stimolano la secrezione salivare
È forte azione del s. *parasimpatico*

È atropina (antagonista muscarinico) causa secchezza delle fauci
È terminazioni nervose parasimpatiche sulle c. acinose e sui dotti



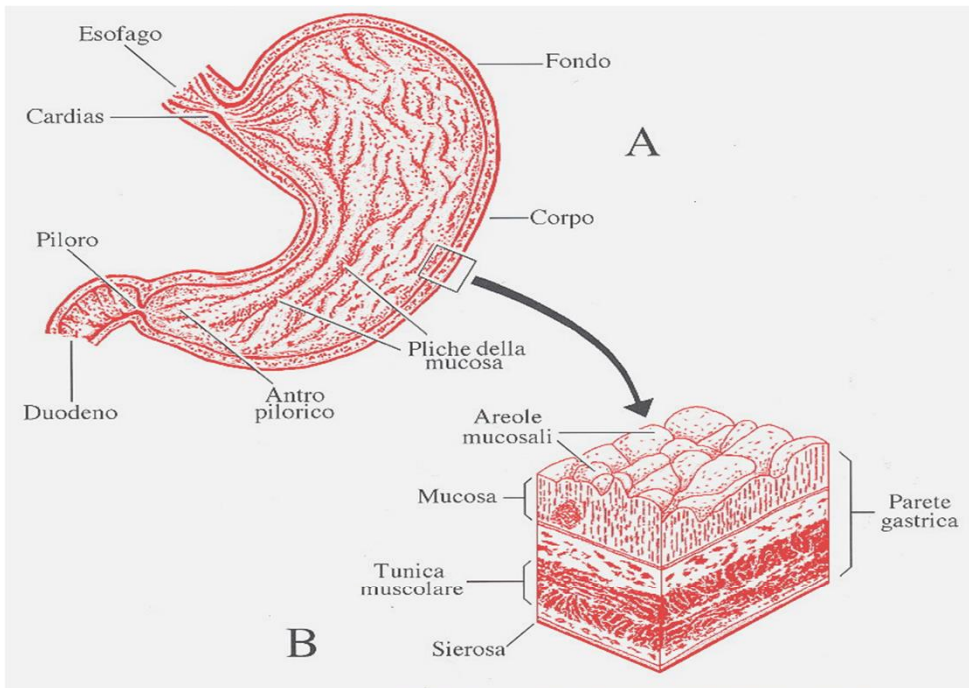
I riflessi salivatori:

È riflesso *innato o incondizionato* (rec. tattilo-gustativi e olfattivi)

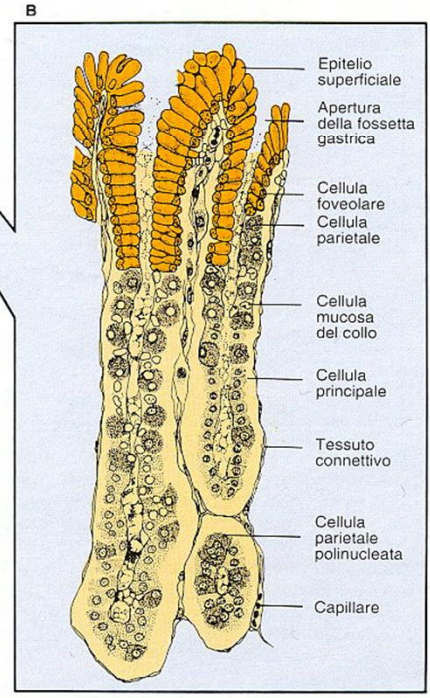
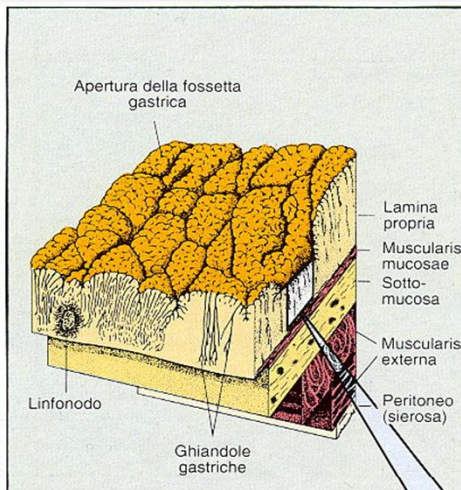
È riflesso *condizionato* (psichico)

LA SECREZIONE GASTRICA

La digestione nello stomaco



Struttura della mucosa gastrica

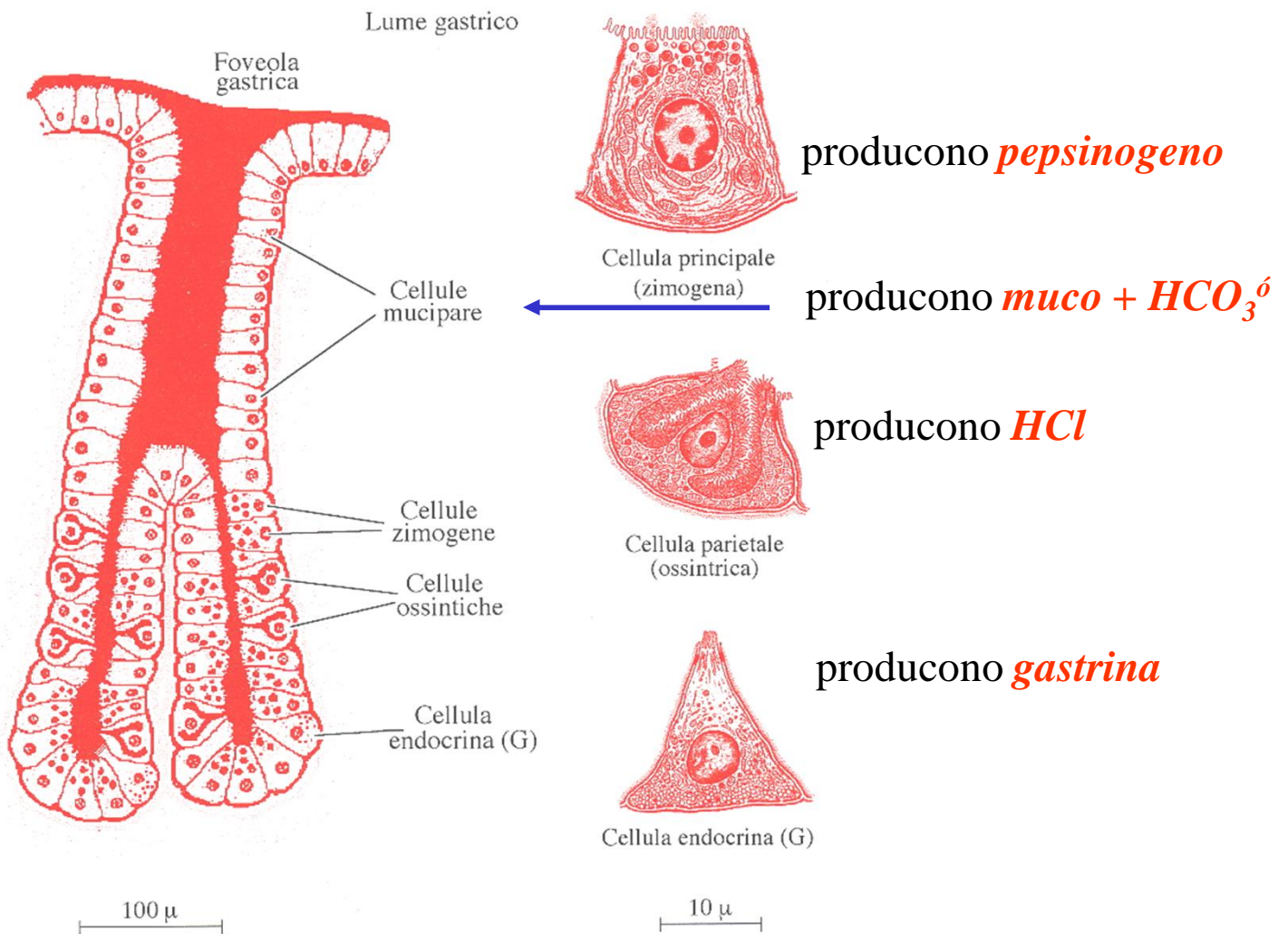


Cellule epiteliali: secernono muco e fluido alcalino protettivo

Fossette gastriche: rappresentano l'apertura di un dotto attraverso il quale si svuotano 1-2 ghiandole gastriche

Figura 33-6 Struttura della mucosa gastrica. **A**, ricostruzione di parte della parete gastrica. **B**, ricostruzione di due ghiandole gastriche dello stomaco dell'Uomo. (A, Ridisegnata da Braus H: *Anatomie des Menschen*, Berlin, 1934, Julius Springer. B, Ridisegnata da Weis L. (a cura di) *Histology: cell and tissue biology*, 5 ed., New York, 1981, Elsevier).

Tipi di cellule della mucosa gastrica



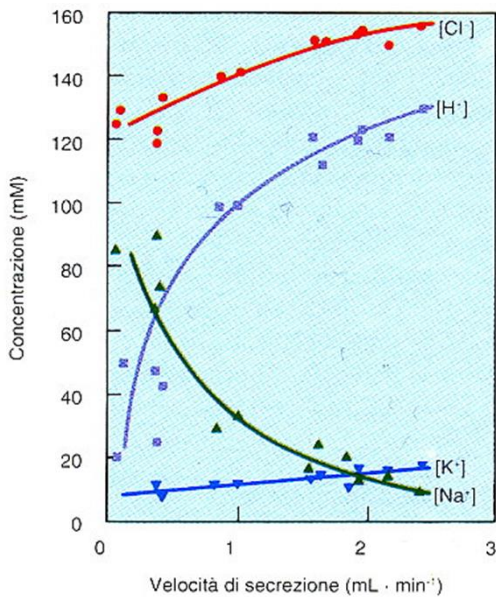
“Fluido secreto dallo stomaco: succo gastrico \Rightarrow miscela delle secrezioni epiteliali superficiali e di quelle delle ghiandole gastriche.

“Acqua, HCl, pepsine, fattore intrinseco, muco, bicarbonato

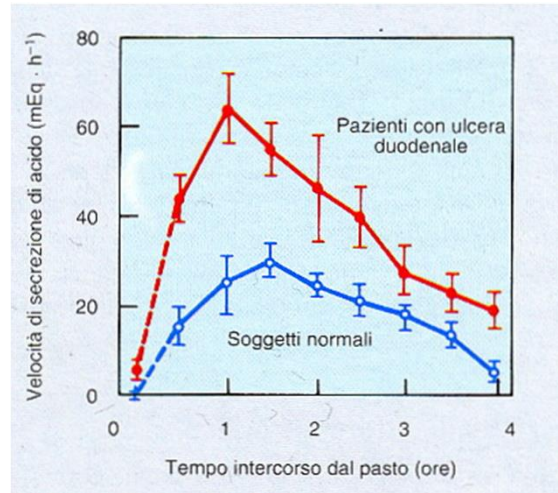
“La secrezione di tutte le componenti aumenta dopo ingestione di cibo

“HCl converte pepsinogeno in pepsina e mantiene ambiente acido in cui la pepsina è attiva

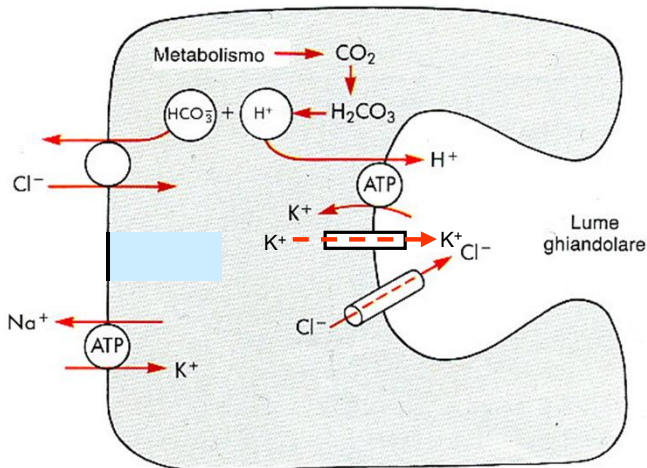
Il succo gastrico



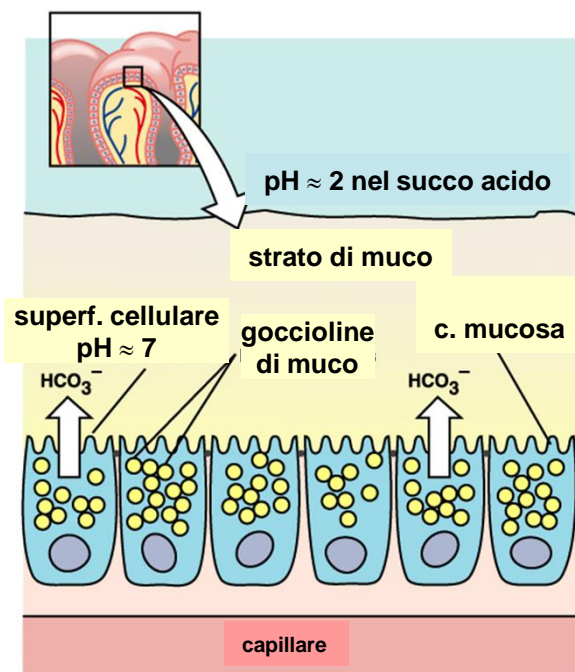
Produzione di HCl



La cellula ossintica



È produce HCl nel lume
 NaHCO_3 a livello sierosale
 È produce il *fattore intrinseco*
 (glicoproteina, lega la *vitamina B₁₂* e ne facilita l'assorbimento)
 È sulla membrana luminale:
 - pompa K^+/H^+ -ATPasi
 (bloccata dall'*omeprazolo*)
 - canali del Cl^- e del K^+

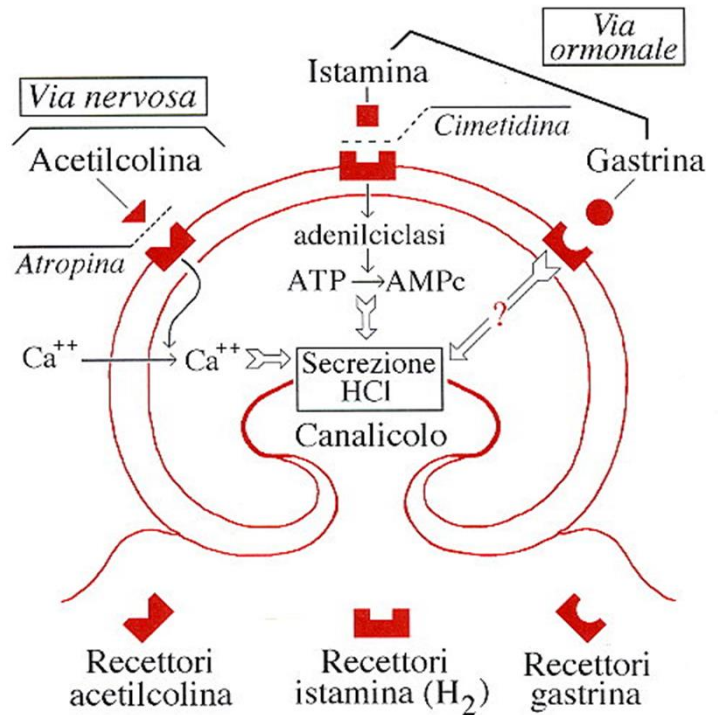


Ruolo protettivo del muco

È *muco* + HCO_3^- secreti dalle c. mucose del collo delle ghiandole gastriche
 È evitano danni alla mucosa, dovuti al basso pH del succo gastrico

Secrezione di HCl dalle cellule parietali: stimolazione neuro-ormonale

- ACh, istamina, gastrina stimolano la secrezione di HCl
- atropina e cimetidina inibiscono la secrezione
- fase cefalica, gastrica e intestinale
- cAMP e Ca^{2+} inducono cambi morfologici delle cellule parietali che aumentano la loro attività secretoria



Fase cefalica: evocata da vista, odore, sapore del cibo. Via evocata da fibre colinergiche vagali

Fase gastrica: evocata dalla presenza di cibo nello stomaco (Distensione pareti dello stomaco). Maggior produzione di HCL in questa fase. Presenza di meccanoceettori con attivazione di riflessi locali. Anche in questo caso sono coinvolte fibre colinergiche. Abbiamo anche riflessi centrali che si servono di fibre che decorrono lungo il nervo vago (riflesso vago-vagale). Si ha liberazione di Ach e liberazione di HCL

Fase intestinale: chimo nel duodeno prima stimola e poi inibisce la secrezione gastrica

Meccanismi che contribuiscono alla formazione di ulcere

Cause:

1 ó infiammazione da batteri *Helicobacter pylori*

- si sviluppa in ambienti acidi
- presente nel 40% di individui
- la risposta immunitaria causa gastrite cronica superficiale che può causare ulcera gastrica

2 ó diminuita efficacia della barriera della mucosa (blocco del rilascio di HCO_3^-)

ulcere gastriche { - elevati livelli di adrenalina (ulcera da stress)
- uso prolungato di aspirina e anti-infiammatori non-steroidi

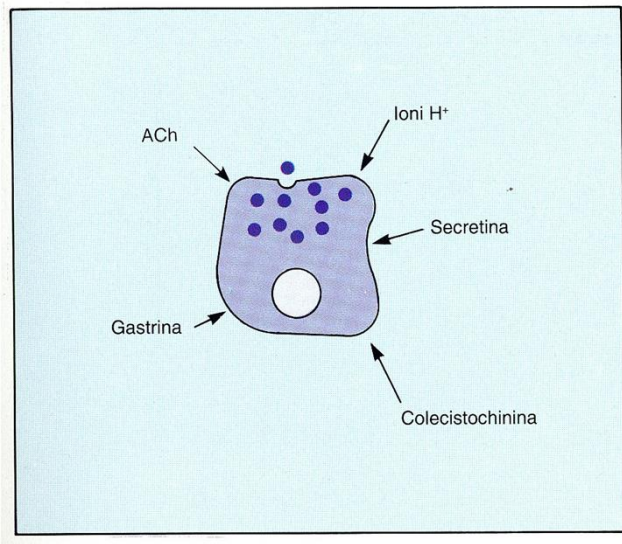
3 ó ipersecrezione di HCl

- ulcera duodenale

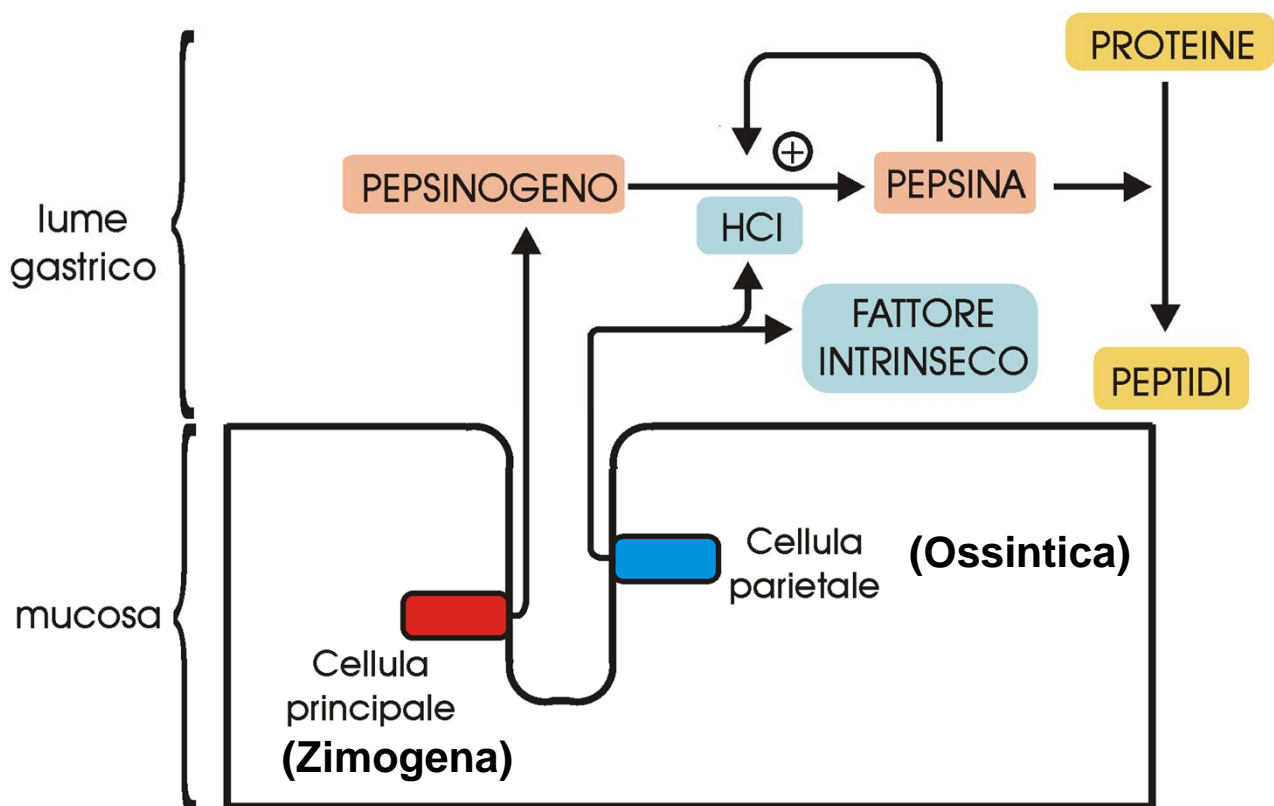
Terapia:

antiulcerosi - antagonisti istaminici H₂
- omeprazolo (bloccanti della H⁺/K⁺-ATPasi)
- antibiotici

Secrezione di pepsinogeno dalle cellule principali



- *ACh*, H^+ , *secretina*, *gastrina* e *CCK* stimolano la secrezione di pepsinogeno



Controllo della secrezione di HCl durante un pasto

Stimoli	Azione sulle cellule parietali	Risultato
Fase cefalica		
vista odore gusto masticazione	diretta (parasimpatico) rilascio di gastrina	HCl ↑
Fase gastrica		
distensione ↑ peptidi ↓ [H ⁺]	riflessi neurali centrali, rilascio di gastrina	HCl ↑
Fase intestinale		
distensione ↑ osmolarità ↑ [H ⁺] ↑ aminoacidi acidi grassi monosaccaridi	riflessi neurali locali; rilascio di secretina, CCK, e altri ormoni	HCl ↓

LA SECREZIONE PANCREATICA

Il pancreas

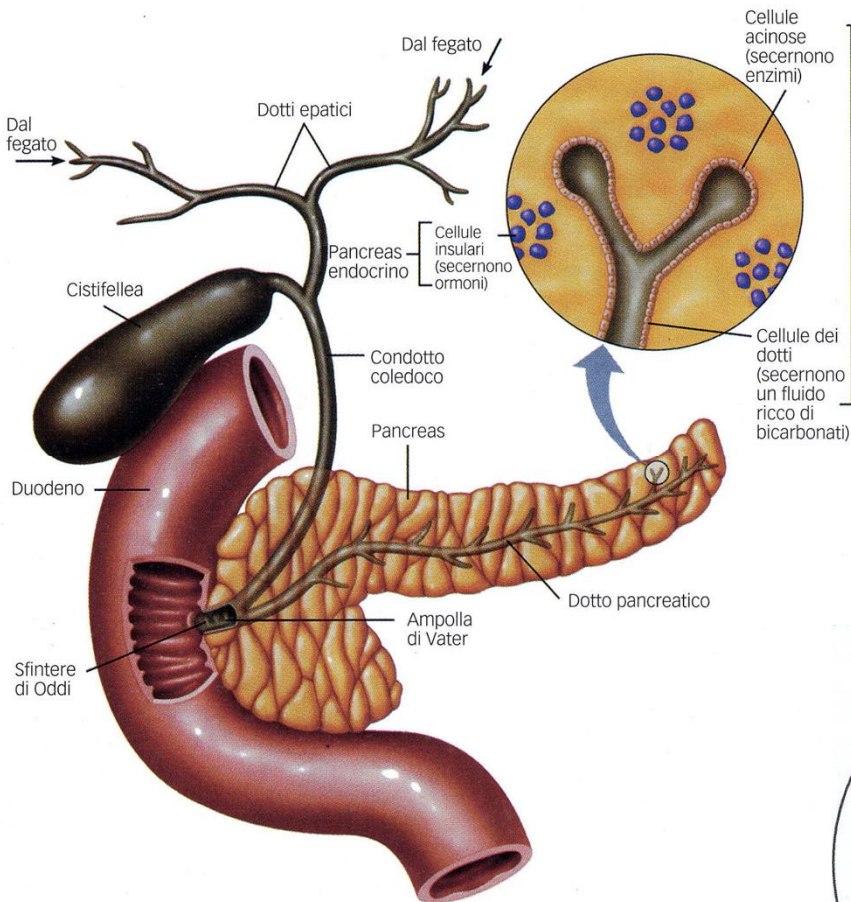
Esocrino: peso circa 100gr. Produce 1Kg/1die di succo pancreatico (enzimi+ H₂O + sali). Fondamentale per la digestione

Endocrino: isole di Langherans (2%): insulina, glucagone, somatostatina, poilipeptide pancreatico

Pancreas esocrino

É Tubuli microscopici che terminano a fondo chiuso. Gli acini sono organizzati in lobuli.

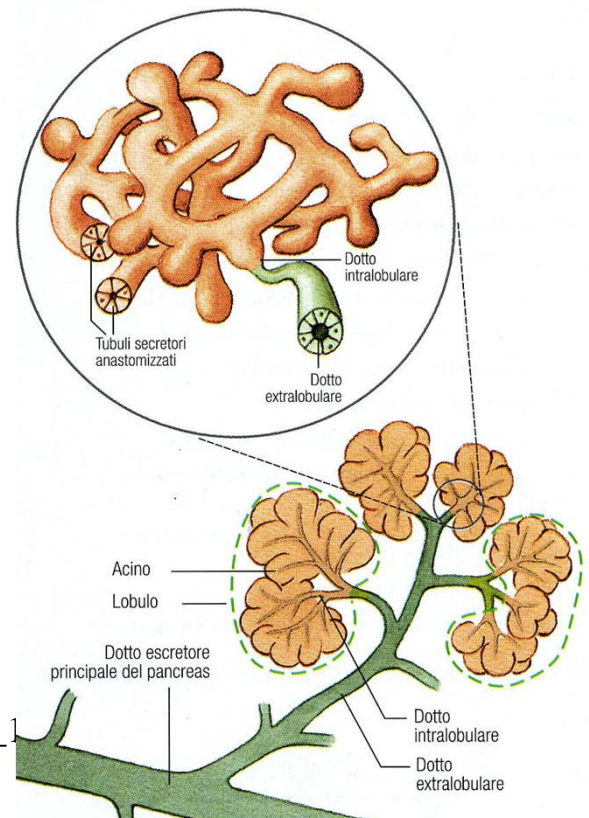
É Dotto collettore principale: si immette nel duodeno insieme con il dotto biliare comune



Cell. acinose: secretono enzimi, ricche di granuli zimogeno, RE sviluppato

Cell. centroacinose: producono H₂O ed elettroliti

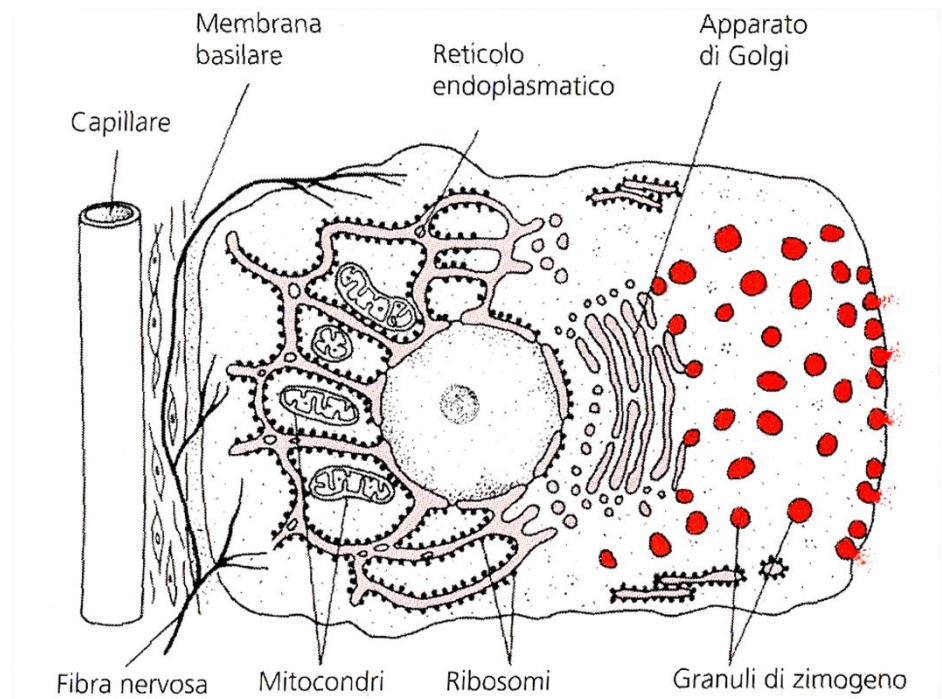
Cell. dei dotti: H₂O, elettroliti, HCO₃⁶, ricche di mitocondri



La componente enzimatica del succo pancreatico

Enzimi prodotti e immagazzinati in granuli secretori di *zimogeno* nella regione apicale delle cellule *acinose*

cellula acinosa



Enzimi pancreatici:

- digestione proteine:

Étripsinogeno → tripsina

Échimotripsinogeno → chimotripsina

Épro-carbossipeptidasi → carbossipeptidasi

Éanti-tripsina previene l'attivazione degli enzimi proteolitici

Éenterochinasi prodotta dalle mucosa duodenale attiva la tripsina che attiva gli altri enzimi.

- digestione carboidrati:

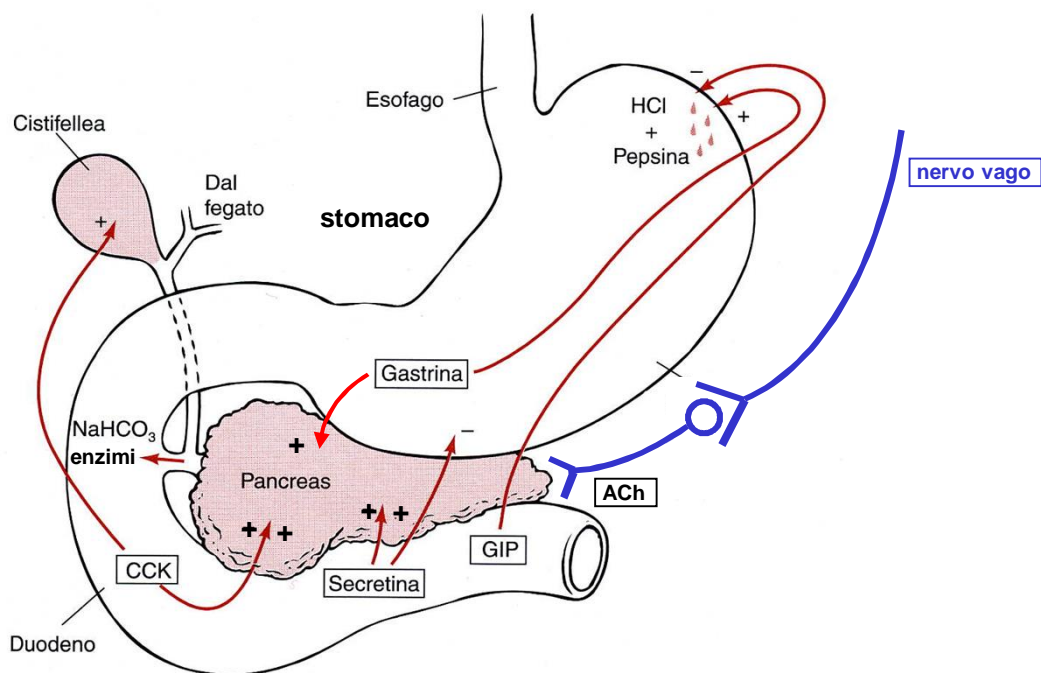
Éa-amilasi scinde le molecole di amido in oligosaccaridi

- digestione lipidi:

Élipasi (triacil-glicerolo idrolasi, colesterolo idrolasi, fosfolipasi A₂)

Regolazione della secrezione del succo pancreatico

É la secrezione è regolata dagli ormoni gastrointestinali: *secretina*, *CCK*, *VIP*, *gastrina*, *sostanza P* e *SNA* (stimolata dal parasimpatico, inibita dal simpatico)



É *stimolazione parasimpatica* (nervo vago) aumenta la secrezione soprattutto quella enzimatica

É *stimolazione simpatica* inibisce la secrezione (principalmente per riduzione del flusso sanguigno)

É ++secretina (duodeno) e +VIP (neuroni mienterici) stimolano la secrezione di HCO₃^o

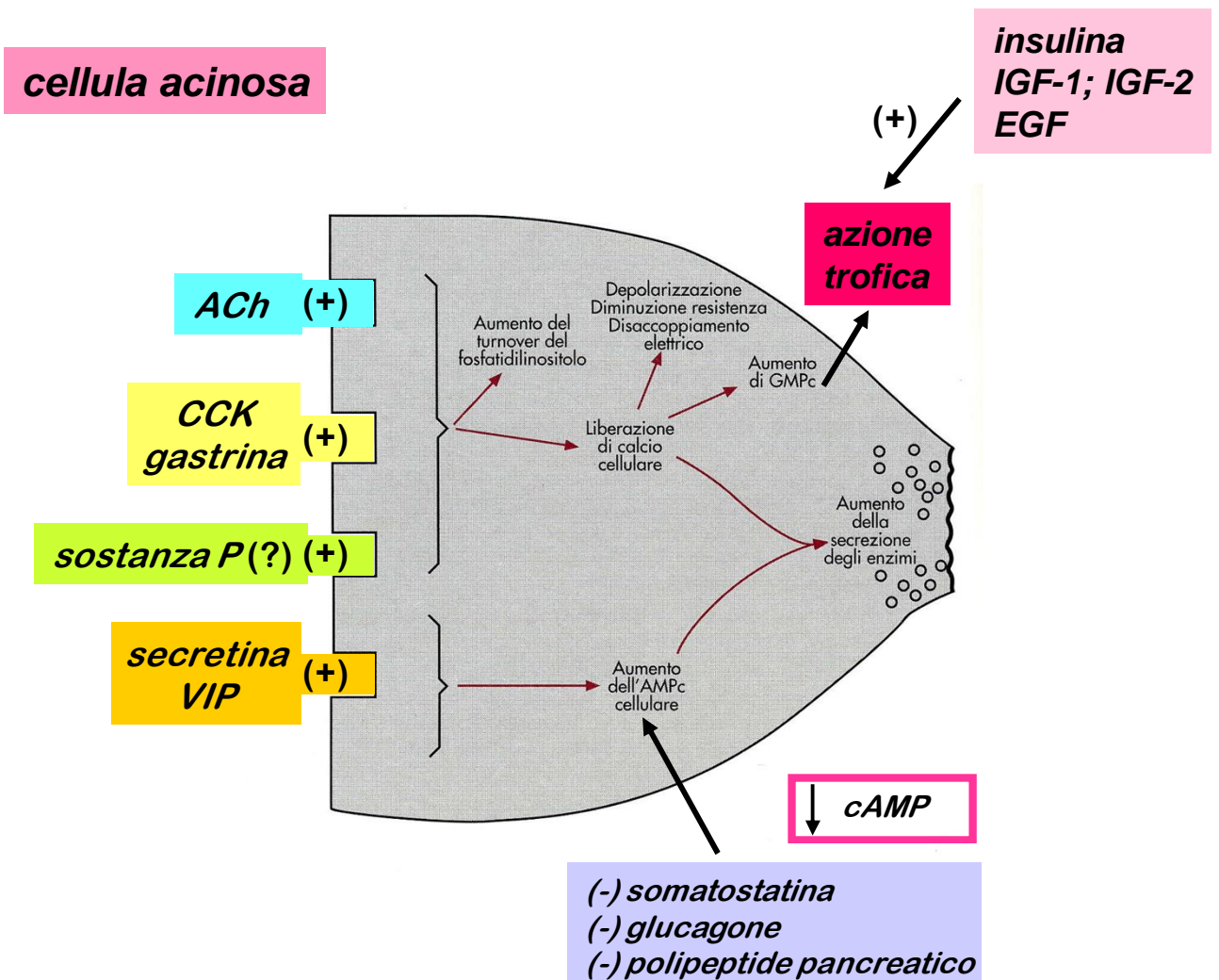
É ++CCK (duodeno) e +gastrina (stomaco) stimolano la secrezione enzimatica

Meccanismi cellulari di controllo

É *Cellule acinose*: esprimono diversi recettori

É *Cellule epiteliali dei dotti extralobulari*: la secretina è l'agonista più importante (aumenta i livelli cAMP).

É VIP aumenta cAMP, CCK potenzia l'effetto della secretina.



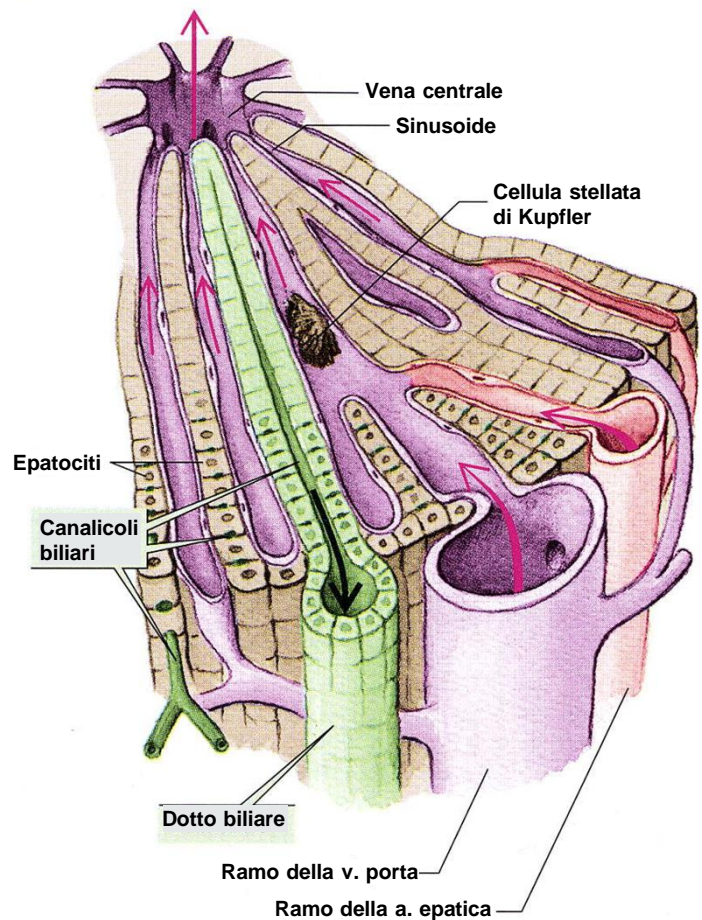
LA SECREZIONE BILIARE

Il fegato

É Formato da **lobuli**, ognuno organizzato attorno ad una **vena centrale**.

É Alla periferia del lobulo il sangue proveniente dalla **vena porta** e dall'**arteria epatica** entra nei **sinusoidi** e vi scorre con direzione centripeta a diretto contatto con lamine di **epatociti**.

É La **bile** prodotta dagli epatociti è riversata in canalicoli e dotti biliari



Funzioni degli epatociti:

Carboidrati - principale deposito di glicogeno

Lipidi

- captano e degradano i chilomicroni,
- sintetizzano VLDL (nucleo di triglicer. e colest. + proteine)
- producono la bile (escrezione e produzione di colesterolo)
- sede della β -ossidazione degli acidi grassi

Proteine

- catabolizzano le proteine (produzione di NH_3 e urea)
- sintetizzano AA non essenziali e le proteine plasmatiche
- accumulano ferro e vitamine A, D e B_{12} ,
- promuovono l'escrezione di ormoni, farmaci e tossine (rendendoli idrosolubili, più facilmente eliminabili dal rene)

La bile: secrezione e assorbimento

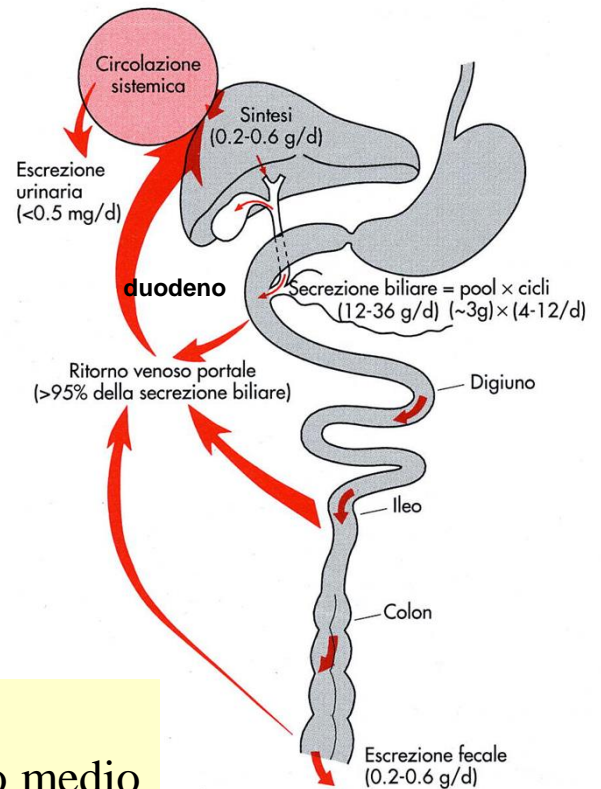
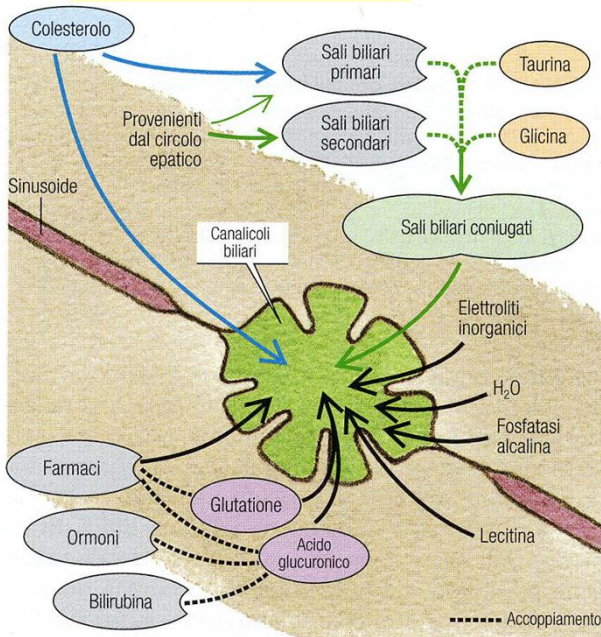
È ruolo principale nella digestione dei lipidi.

È prodotta dagli epatociti (stimolati da **CCK**(duodeno))

È contiene: acidi biliari, colesterolo, fosfolipidi e pigmenti biliari

È nel percorso verso il d. biliare le cell. epiteliali (stimolate dalla **secretina**) integrano la bile con HCO_3^- .

contenuto della bile



Riassorbimento intestinale

Circolazione enteroepatica: in un pasto medio il pool di acidi biliari circola due volte.

È tra i pasti **la bile** è raccolta nella **colecisti** che riassorbe H_2O e sali, È durante un pasto la **CCK** stimola la contrazione e lo svuotamento della colecisti nel duodeno.

È gli **a. biliari** emulsionano i lipidi, a livello dell'ileo vengono riassorbiti e tornano al fegato attraverso la vena porta,

È circa il 20% viene escreto con le feci e questo rappresenta il più importante meccanismo di escrezione di colesterolo

È esistono **farmaci** che aumentano l'escrezione degli a. biliari e abbassano i livelli ematici di colesterolo

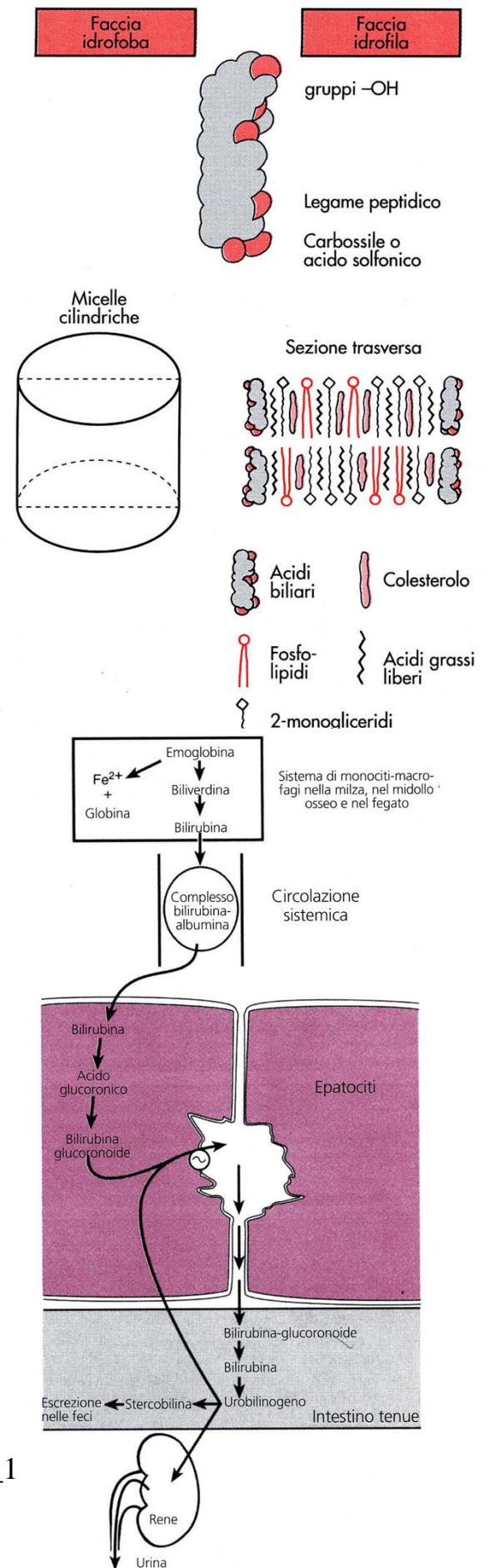
Gli acidi biliari

È derivano dal colesterolo
 È sono molecole anfipatiche
 È si trovano sotto forma di sali
 È formano micelle che facilitano
 l'assorb. dei lipidi nell'epit. intest.

Se la bile contiene alte
 concentrazioni di colesterolo
 (insolubile) o di pigmenti biliari si
 possono formare cristalli (calcoli)

I pigmenti biliari

È derivano dalla bilirubina (prodotto
 della degradazione dell'Hb; di
 colore giallo)
 È nel plasma si lega all'albumina
 È gli epatociti rimuovono la
 bilirubina dal sangue, la coniugano
 con l'acido glucuronico e la
 secernono nella bile



le_1

DIGESTIONE E ASSORBIMENTO

Digestione e assorbimento dei carboidrati

Sono la maggiore fonte calorica assunta con la dieta.

I principali carboidrati assunti con la dieta sono:

- **MONOSACCARIDI**

glucosio, fruttosio, galattosio

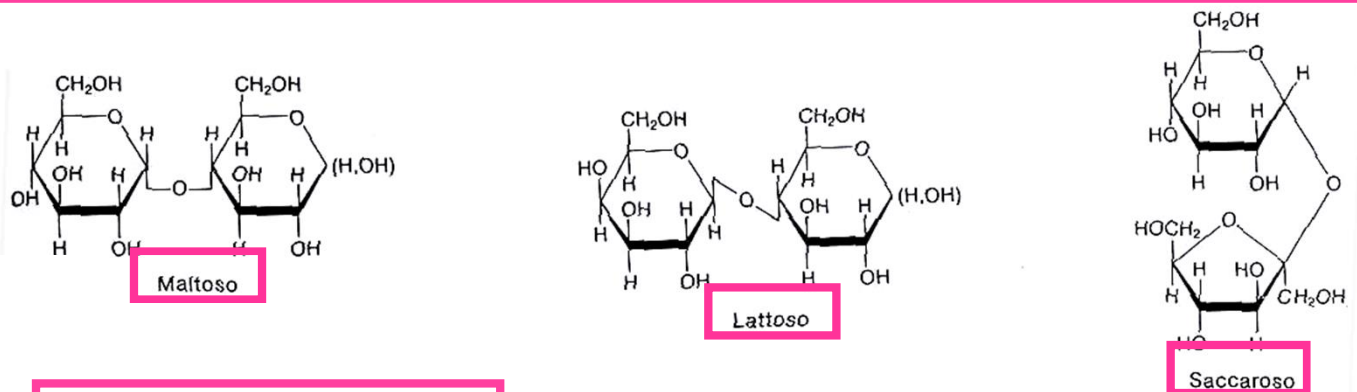
- **DISACCARIDI**

saccarosio (glu+fru), lattosio (glu+gala), maltosio (glu+glu)

- **POLISACCARIDI**

di origine vegetale: amilopectina (ramificata) legami α 1-4 (lineari) e α 1-6 (ramificazioni), amilosio (lineare) legami α 1-4 glucosidici, cellulosa (lineare) legami β 1-4 glucosidici

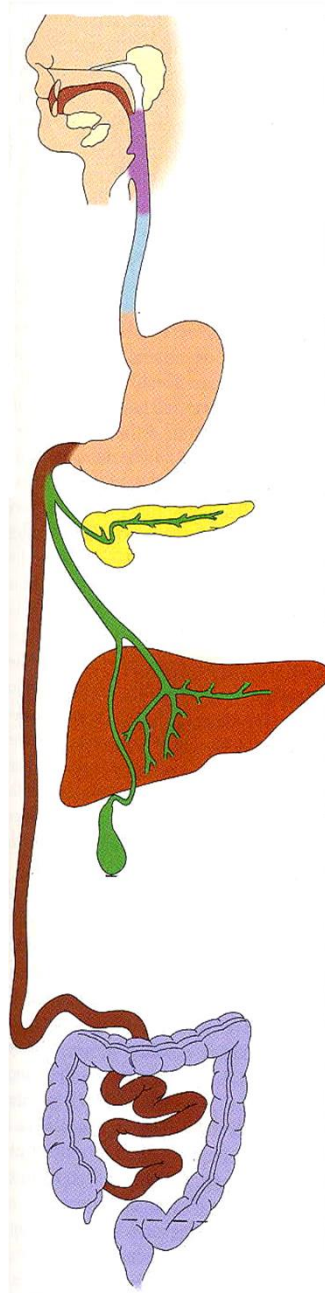
di origine animale: glicogeno (ramificato) legami α 1-4 e α 1-6 simile all'amilopectina ma con ramificazioni più brevi e frequenti.



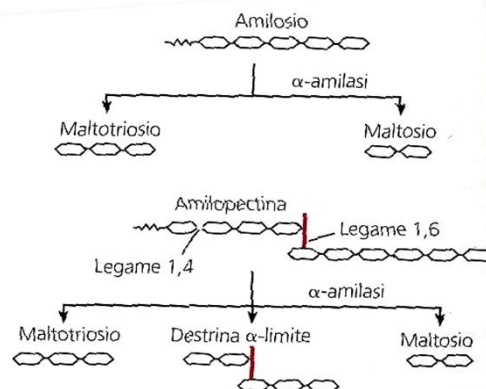
É Possediamo enzimi salivari, pancreatici e intestinali che scindono i legami α 1-4 interni, α 1-4 terminali e α 1-6. É Non possediamo enzimi che frammentano i legami β 1-6 della cellulosa



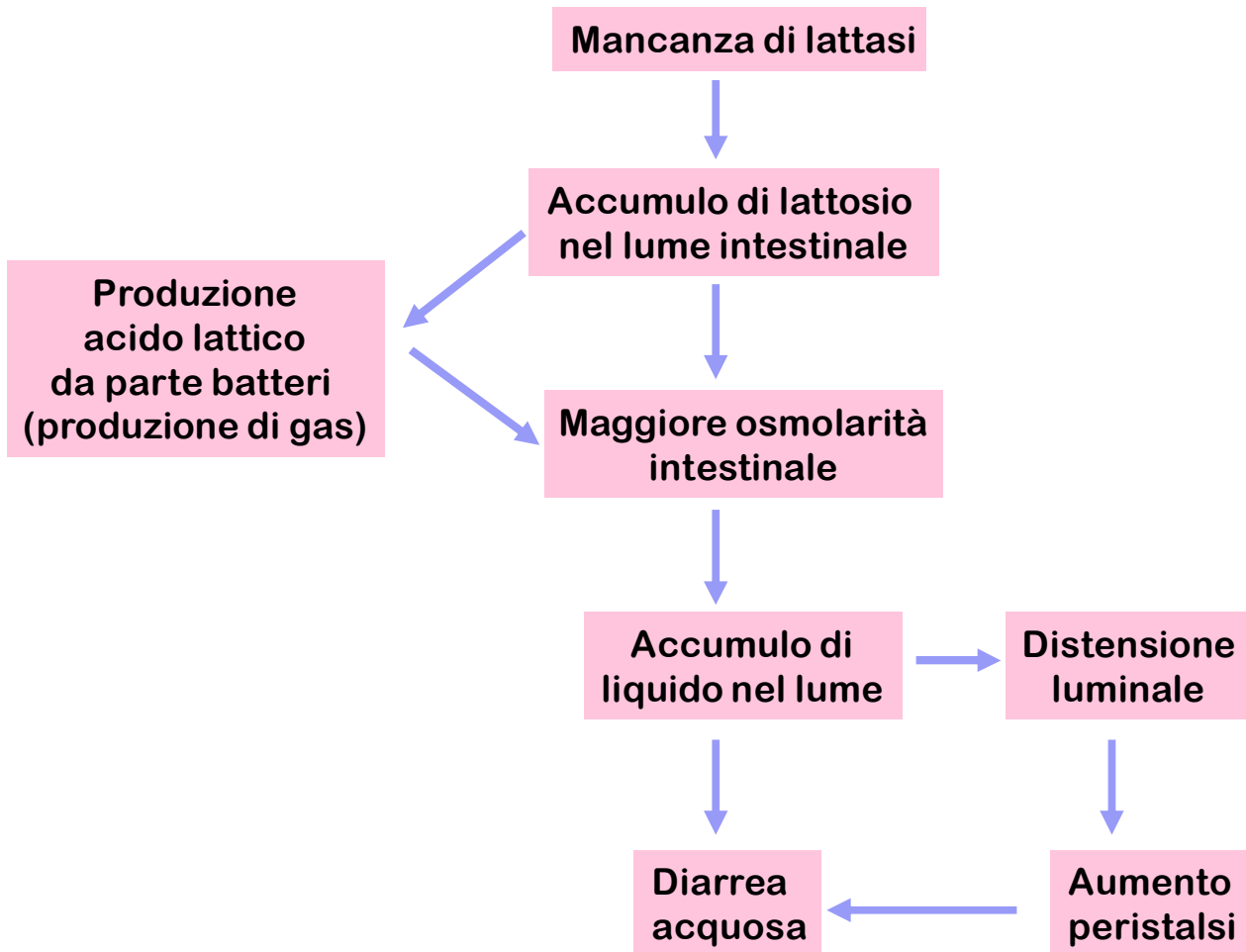
Digestione dei carboidrati



distretto	substrato	enzima	prodotto
<u>bocca</u>	Amilopectina Glicogeno	<i>ptialina</i> (solo α 1-4 interni no α 1-6 no α 1-4 terminale →	Amilosio Maltosio Maltotriosio Destrine α -limite
<u>stomaco</u>		Inattivazione da HCl	
<u>pancreas</u>	Amilosio Amilopectina Glicogeno	α -amilasi stessi legami della ptialina ma più potente →	Amilosio Maltosio Maltotriosio Destrine α -limite
<u>fegato</u>			
<u>duodeno</u> <u>digiuno</u>	Lattosio	<i>lattasi</i> →	Galattosio+ Glucosio
	Saccarosio	<i>saccarasi</i> →	Fruttosio+ Glucosio
<u>intestino</u> <u>tenue</u>	Destrine α -limite	α -destrinasi → α 1-6	Glucosio
	Malto- oligosaccaridi	<i>glucoamilasi</i> → α 1-4 terminali	Glucosio



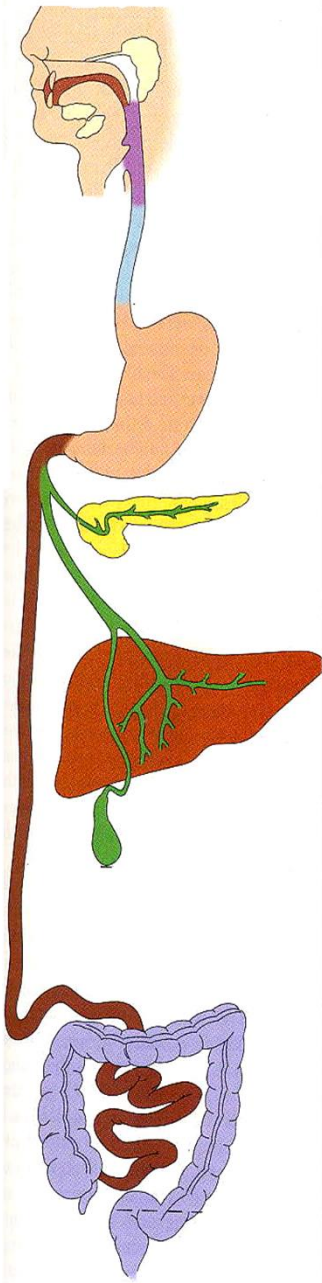
Carenza dell'enzima lattasi (intolleranza al lattosio)



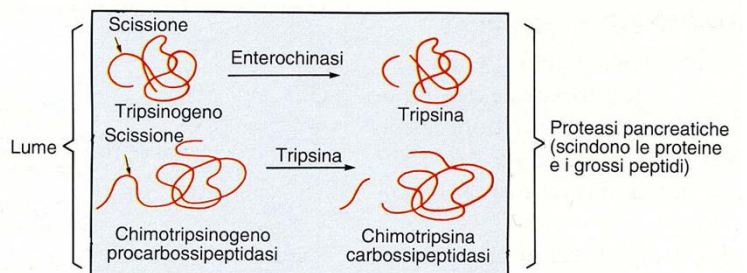
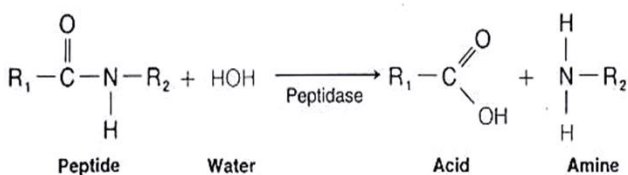
- in gran parte di origine genetica.
Écolpisce quasi il 70-90% delle popolazioni orientali (soprattutto in età adulta)..
Éla presenza di lattosio nella dieta induce alti livelli di lattasi.

Digestione delle proteine

Fabbisogno giornaliero per bilanciare il normale catabolismo
0.5-0.7 gr/die per kg

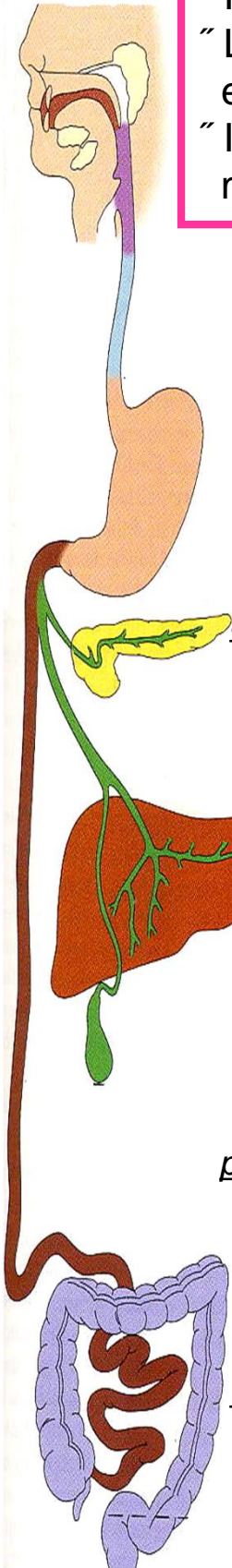


distretto	substrato	enzima	prodotto
<u>stomaco</u>	Proteine (15%)	Pepsinogeno ↓ HCl Pepsina Non essenziale	Oligopeptidi AA
<u>Secrezione Pancreas</u> (massima attività nel duodeno)	Proteine Oligopeptidi	Tripsina (AA gruppi basici) Chimotripsina (AA g. aromatici) Elastasi (AA g. alifatici) Esopeptidasi Carbossipeptidasi	Oligopeptidi AA
<u>Intestino Tenue</u> (digiuno prossimale)	oligopeptidi	Aminopeptidasi	Di-tri-peptidi AA
	dipeptidi	Dipeptidil-aminopeptidasi Dipeptidasi	



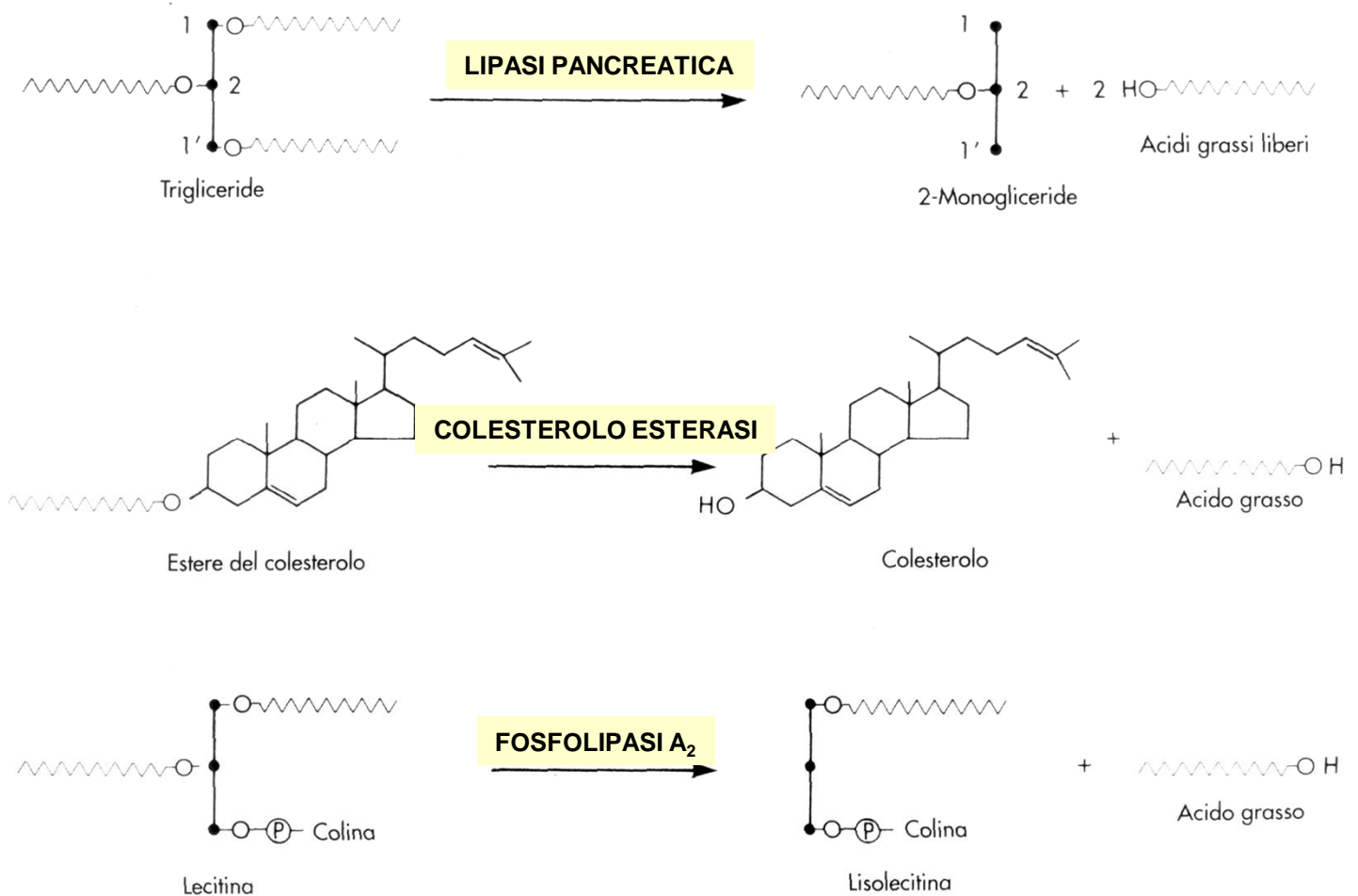
Digestione dei lipidi

- " Lipidi introdotti con la dieta: trigliceridi, fosfolipidi, steroidi.
- " Insolubili in H₂O, difficili da digerire.
- " L'emulsione con la bile aumenta la superficie esposta agli enzimi idrosolubili.
- " I prodotti di digestione formano piccole micelle assorbite dai microvilli dell'orletto a spazzola.



distretto	substrato	enzima	prodotto
<u>stomaco</u>	Lipidi in ambiente acido formano fase oleosa separata	Lipasi gastriche →	Idrolisi dei trigliceridi: monogliceridi, A. grassi
<u>Secrezione Pancreas</u> (massima attività nel duodeno)	Trigliceridi	Lipasi Pancreatiche →	Monogliceridi A. grassi liberi Colesterolo Lisolecitina
	Tutti i lipidi	Esterasi →	
	Fosfolipidi	Fosfolipasi A2 →	
Fegato		Ac. Biliari + Lecitina →	gocce di emulsione (1micron)
<u>Intestino Tenue (digiuno prossimale)</u>	Lipidi in emulsione con Ac. biliari	Lipasi pancreatiche →	Micelle (5nm) (ac. Grassi; Monogliceridi; Colesterolo; Ac. Biliari)
<u>Colon (enterocita)</u>		Riesterificazione e rivestimento con β-lipoproteine →	assorbimento ↓ Chilomicroni (100nm) ↓ Esocitosi nei vasi chiliferi

Enzimi lipolitici



LIPASI PANCREATICA

Altamente specifica per i trigliceridi, più attiva se sono in emulsione. E' normalmente inattivata dagli acid biliari: attivata dal legame con una colipasi

COLESTEROLO ESTERASI

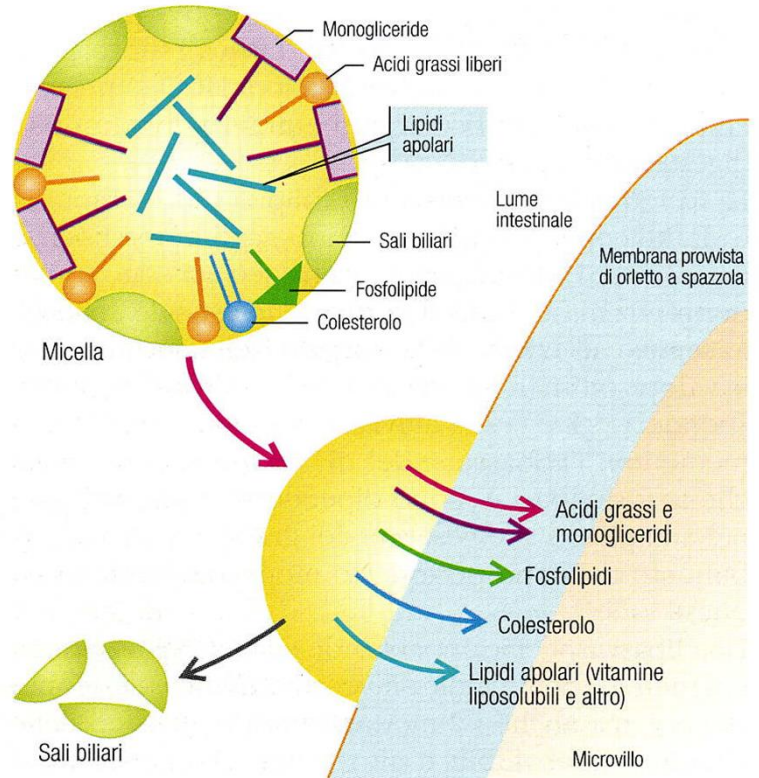
E' una lipasi non specifica: agisce su acidi grassi, esteri del colesterolo, fosfolipidi, trigliceridi, monogliceridi, esteri delle vitamine. In presenza di acidi biliari forma dimeri che la proteggono dalla digestione proteolitica.

FOSFOLIPASI A₂

Attiva sui fosfolipidi emulsionati da acidi biliari, richiede Ca²⁺ per funzionare. E' secreta come proenzima attivata da tripsina

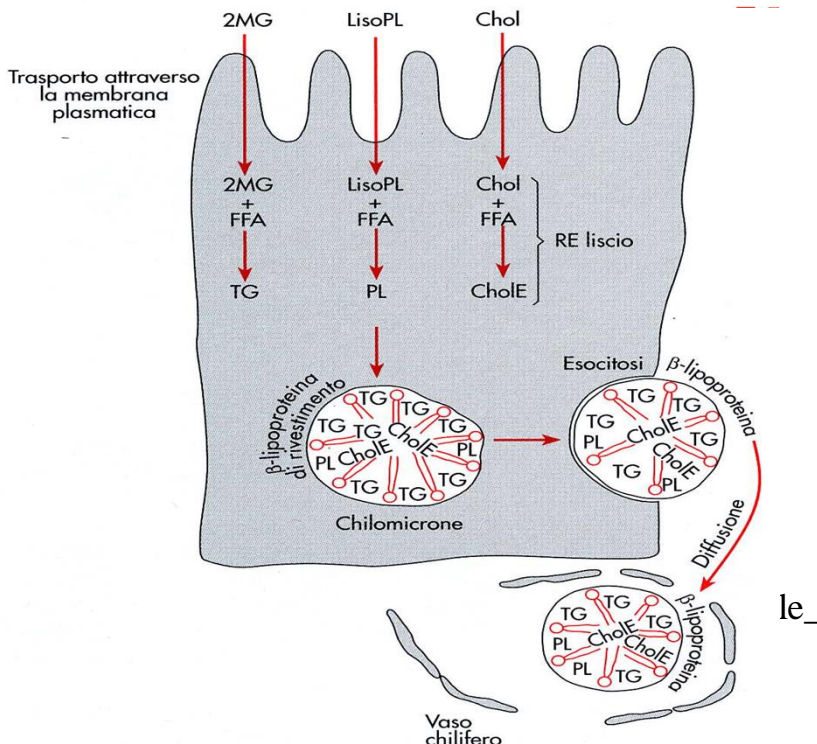
Assorbimento dei lipidi

- i prodotti della digestione dei lipidi formano micelle con i composti della bile e diffondono tra i microvilli dell'enterocita a spazzola.
- massimo riassorb. nel duodeno e nel digiuno.



I chilomicroni

È nel RE liscio, resintesi di **trigliceridi** (TG) dagli FFA e MG
 È si formano **chilomicroni** (60-800nm) rivestiti da **lipoproteine**
 È i chilomicroni si riversano per **esocitosi** negli spazi extracell.
 È assorbiti dai **vasi chiliferi** (s. linfatico) e passano nel **c. venoso**



È i chilomicroni sono degradati dalle lipasi delle c. endoteliali dei vasi, e assorbiti dagli epatociti. È gli FA, TG, PL e Chol che giungono al fegato sono usati per:

- produrre energia
- sintesi VLDL
- sintesi di diversi FA
- sintesi acidi biliari

ASSORBIMENTO DI ACQUA E ELETTROLITRI

Controllo dell'assorbimento di H₂O ed elettroliti

Controllo ormonale:

- **aldosterone** e **glucocorticoidi** stimolano assorbimento di H₂O ed elettroliti nel colon per aumento delle sintesi di canali del Na⁺ nella m. luminale e aumento Na⁺/K⁺ ATPasi nel m. basolaterale.
- **adrenalina**, **somatostatina** e **oppioidi** stimolano assorbimento di H₂O e sali

Controllo neuronale:

- SN enterico in particolare i neuroni localizzati nei gangli sottomucosi, liberano ACh e/o VIP, stimolando la secrezione. I gangli sono riccamente innervati da SNA **parasimpatico** che diminuisce l'assorbimento di acqua e sali e aumenta l'attività secretoria,
- la stimolazione **simpatica** provoca aumento dell'assorb. di H₂O e sali