

METABOLISMUL GLUCIDIC

Rolul glucidelor in organism:

1. Rol structural: glucidele participa la alcatuirea membranelor celulare, a tesutului conjunctiv, a tesutului nervos si a unor componente cu rol functional precum sunt hormonii, enzimele, si anticorpii.

2. Rol energetic: carbohidratii reprezinta principala sursa energetica a organismului. Glucoza reprezinta materialul nutritiv de electie a celulelor, deoarece are dimensiuni mici, are difuzibilitate buna in tesuturi si de asemenea contine o cantitate apreciabila de oxigen ($C_6H_{12}O_6$).

Clasificarea glucidelor functie de numarul de molecule componente:

- ❖ **Monozaharide:** glucoza, fructoza,
- ❖ **Oligozaharide (2-10 MZH):** zaharoza, lactoza, maltoza
- ❖ **Polizaharide:** amidonul, celuloza, glicogen

Derivati ai glucidelor:

- **condroitina si glucozamina** intra in structura cartilagiilor, arterelor, corneei, a tesutului nervos si in matricea osoasa.
- **Acidul hialuronic** este localizat la nivelul pielii, cartilagiilor, lichid sinovial, lichidul amniotic si in tesutul nervos
- **Heparina** prezinta actiune anticoagulanta si previne formarea cheagurilor intravasculare



DIGESTIA SI ABSORBTIA GLUCIDELOR

Digestia la nivelul cavitatii bucale are loc sub actiunea amilazei salivare care actioneaza asupra amidonului prelucrat termic.

La nivelul stomacului nu sunt enzime care degradeaza glucidele.

Digestia glucidelor se continua la nivelul intestinului subtire unde actioneaza amilaza pancreatică, maltaza, sucraza si lactaza pentru **transformarea zaharidelor in monozaharide**.

Daca zaharidele nu sunt transformate in monozaharide in cadrul unei disfunctii, iar zaharidele ajung partial digerate la nivelul intestinului gros la nivelul caruia prin continutul lor osmotic vor atrage apa din mucoasa intestinala in lumenul intestinului gros si va aparea diareea osmotica.

Tot la nivelul intestinului gros zaharidele nedigerate sunt supuse fermentatiei bacteriene, de unde rezulta cantitati mari de CO₂, si H₂ gazos care produc crampe abdominale, diaree si flatulenta. Cea mai cunoscuta afectiune este intoleranta la lactoza, cauzata de absenta lactazei(enzima ce digera glucidul lactoza) si care poate fi transmisa ereditar sau dobandita in timpul vietii.



Glucidele se absorb doar sub forma de monozaharide, iar viteza de absorbtie este de aproximativ 120 g glucoza/ora.

Monozaharidele absorbite la nivelul intestinului, ajung in vena porta si sunt transportate la ficat unde sunt utilize, unele glucide sunt directionate catre celule sau glucoza este utilizata pentru sinteza glicogenului daca organismul nu mai are nevoie momentan de intreaga cantitate de glucoza.

Glicogenul este in consecinta forma de depozitate a glucidelor la nivelul ficatului in cea mai mare parte si la nivelul muschilor striati.

Depozitarea si utilizarea acestor rezerve este controlata de insulina, glucagon si adrenalina.



Glucoza este principala sursa pentru tesutul cerebral si pentru eritrocite. De asemenea glucoza constituie sursa de energie pentru muschiul striat in conditii de efort .

Glucoza plasmatica provine din 3 surse principale:

1. Aport exogen (din alimentatie)
2. Catabolizarea glicogenului
3. Gluconeogeneză

In absenta unui aport exogen ,organismul uman glucoza este rapid eliberata prin catabolismul glicogenului hepatic si renal, iar in conditii de efort pentru a asigura cantitatea necesara de energie se va cataboliza glicogenul muscular.

Rolul principal al glicogenului hepatic este de a mentine la normal concentratia glucozei plasmatice.

O cantitate reala de 400 g de glicogen reprezinta 1-2% din masa reala a muschiului striat in repaus, iar 100 g de glicogen constituie 10% din masa neta a unui ficat de adult sanatos.



- Ficat->glicogen->glucoza->glicemie
- Muschi -> glicogen->glucoza->energie

GLICOGENOGENEZA reprezinta procesul prin care este sintetizat glicogen din glucoza.

Glicogenoliza reprezinta procesul de hidroliza a glicogenului la glucoza.

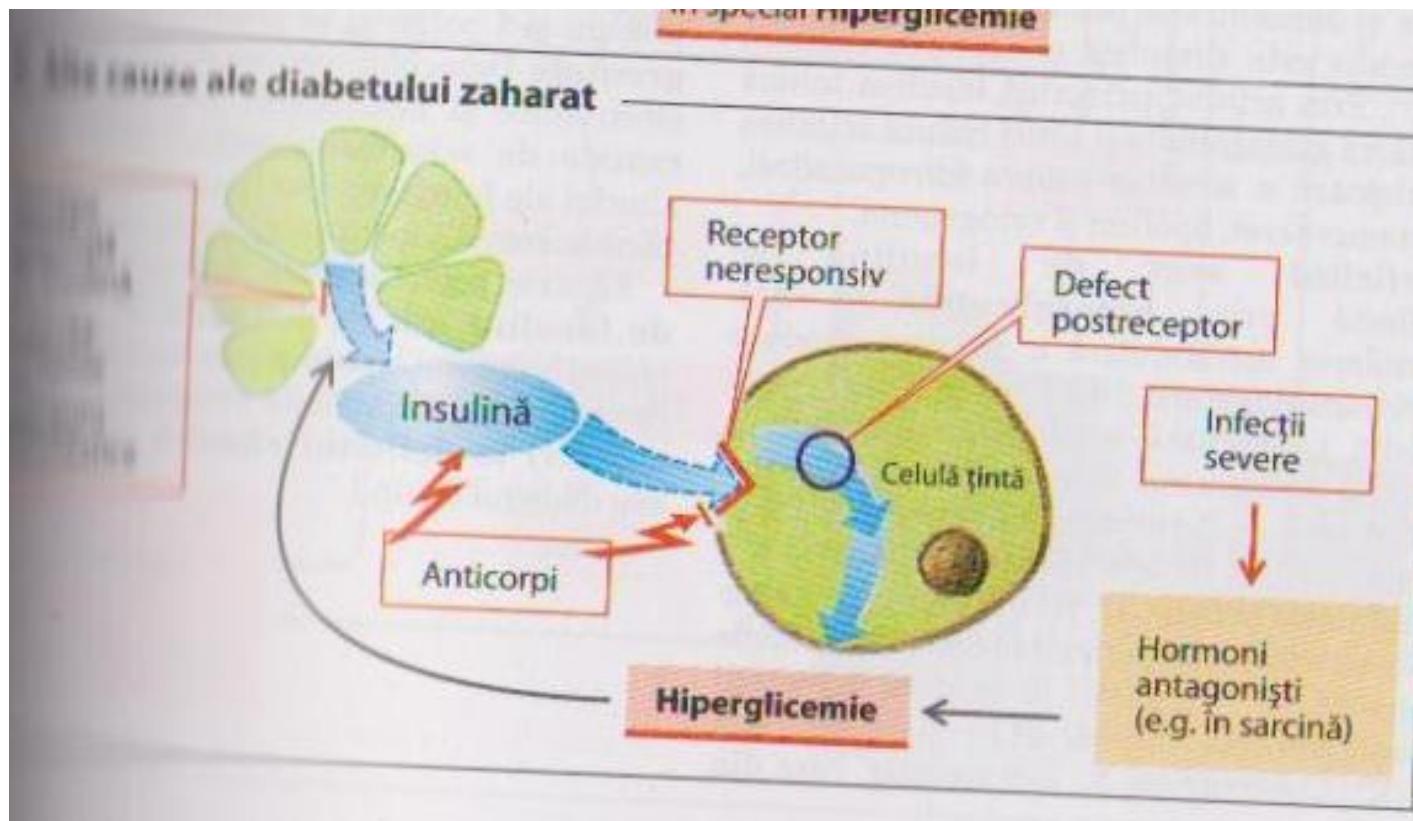
Aceste procese sunt reglate de catre glicogen si adrenalina care stimuleaza glicogenoliza si de insulina care stimuleaza glicogenogeneza.

Gluconeogeneza reprezinta procesul de sinteza a glucozei in cazul depletiei depozitelor hepatice de gliogen, din precursori de tipul:

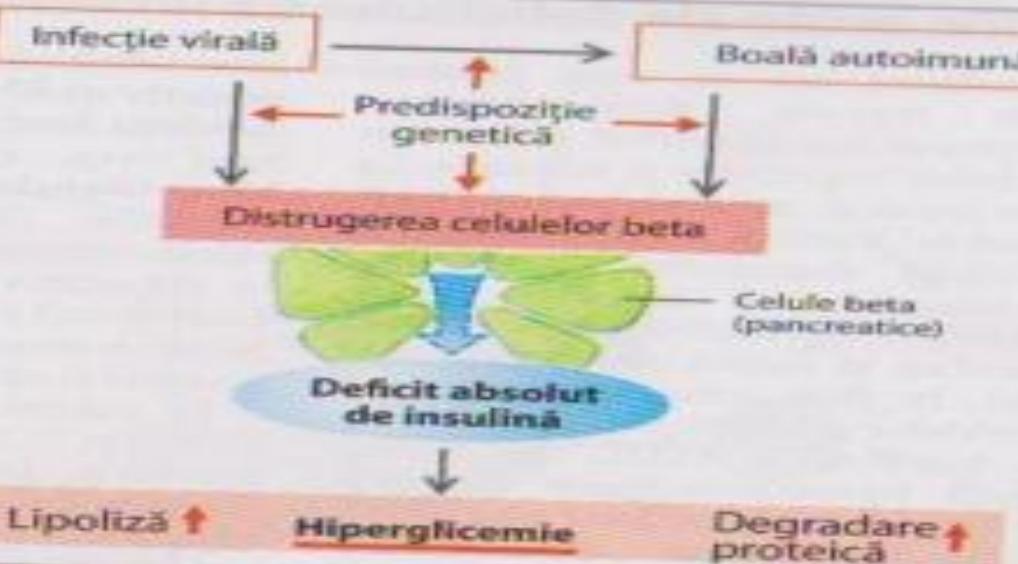
- Glicerol de la nivelul tesutului adipos
- Lactat de la nivelul muschilor
- Aminoacizi rezultati din hidroliza proteinelor tisulare.



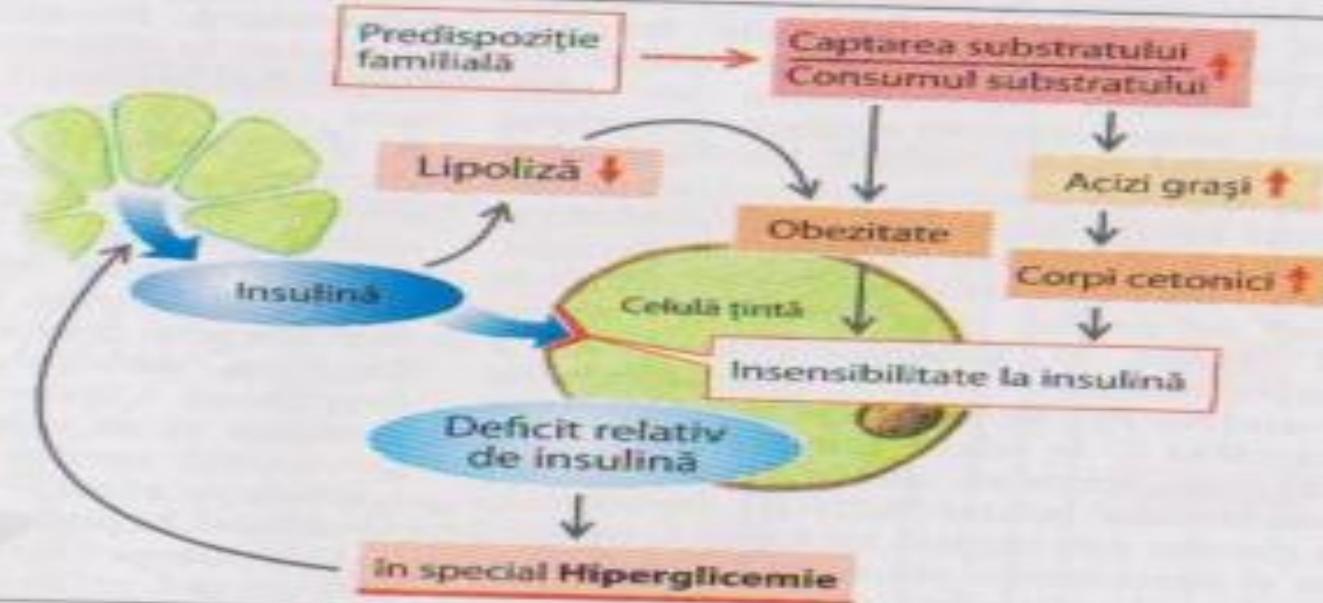
- **Reglarea gluconeogenezei:**
- Glucagonul, cortizolul si catecolaminele stimuleaza lipoliza cu eliberarea acizilor grasi si stimularea gluconeogenezei
- Cortizolul stimuleaza si proteoliza cu directionarea aminoacizilor catre procesul de sinteza a glucozei
- Insuluina blocheaza lipoliza si astfel blocheaza eliberarea de acizi grasi necesari sintezei de glucoza.



Diabet zaharat tip I



Diabet zaharat tip II



- **CONTROLUL HORMONAL AL GLICEMIEI:**
- **HIPERGLICEMIE:**
 - **Catecolamine** (adrenalina, noradrenalina): au efect hiperglicemiant
 - **Glucagonul**: efect hiperglicemiant prin cresterea productiei hepatice de glucoza (prin glicogenoliza si gluconeogeneza) si asigura o concentratie plasmatica de glucoza suficiente cerintelor tesutului cerebral.
 - **Cortizolul** (secretat de corticosuprarenala) are actiune hiperglicemianta (antiinsulinica).
- **HIPOGLICEMIE:**
 - **Insulina** – este principalul hormon hipoglicemiant si este secretata de catre celulele beta-pancreatice ale celulelor Langerhans.

Stimulul fizilogic al secretiei de insulina este cresterea glicemiei, precum si anumiti aminoacizi: leucina, arginina.

Insulina favorizeaza transportul glucozei prin membrana celulara.

Insulino-rezistenta apare cand tesuturile prin receptorii insuluinici de pe membrana celulara nu mai raspund normal la actiunea insulinei.

Rezistenta la insulina este intalnita in diabet si sarcina.

TULBURARILE METABOLISMULUI GLICEMIC DIABETUL ZAHARAT

Caracterizare:

- Hiperglicemie
- Deficit de insulina
- Cresterea riscului de complicatii cronice: boala aterosclerotica, retinopatie, nefropatie, neuropatie



○ Diagnosticare:

- **Poliurie**-consecinta diurezei osmotice
- **Polidipsie**-uscaciunea mucoasei bucale si sensatia intensa de sete datorita transferului lichidelor din celule in spatiul extracelular cu deshidratare intracelulara
- **Polifagie**-consecinta deficitului celular de glucoza
- **Pierdere in greutate**-pentru a suplini deficitul de energie dat de glucoza, organismul apeleaza la proteine si la lipide
- **Slabiciune, palpitatii, scaderea libidoului, prurit vaginal, rubeosis diabetica** (roseata discreta a pometilor)



CLASIFICAREA DIABETULUI ZAHARAT:

| | DIABET ZAHARAT DE TIP 1 | DIABET ZAHARAT DE TIP 2 |
|----------------------------------|---|--|
| ASPECTE CLINICE | Debut sub 18 ani Greutate normala sau scazuta Cetoacidoza frecventa Deficitul de insulina este absolut | Debut dupa 30 de ani Obezitate Insulinemia (concentratia plasmatica a insulinei) este normala sau scazuta |
| Patogenie | Autoimunitate Infecii virale Factori toxici | insulino-rezistenta Scaderea secretiei pancreaticice de insulina |
| Celulele beta-pancreatice | Atrofie si fibroza pancreaticica marcata | atrofie focala si depozide amiloide |

○ COMPLICATIILE DIABETULUI:

- ✗ **Retinopatia diabetica:** hemoragii retiniene, fibroza si chiar desprinderea retinei
- ✗ **Nefropatia diabetica** cu aparitia albuminuriei
- ✗ **Neuropatia diabetica:** debuteaza la nivelul membrelor inferioare si progreseaza proximal si se manifesta prin durere, parestezie
- ✗ **Disfunctii gastro-intestinale:** gastropareza (intarzierea evacuarii gastrice), greata, varsaturi, anorexi, senzatia precoc de satietate, afectarea motilitatii intestinului subtire si gros ce conduce la diaree ce alterneaza cu constipatie
- ✗ **Disfunctii genitourinare:** incontinenta urinara, infectii urinare recurente
- ✗ **Ateroscleroza**
- ✗ **Boala coronariana ischemica**
- ✗ **Insuficienta cardiaca**
- ✗ **Disfunctii dermatologice:** ulceratii ale pielii, ingrosarea pielii, prurit