

PROGRAMMA DEL CORSO

DATA	AULA	ARGOMENTO	DOCENTE
1. Mercoledì 28/02/2024 Orario 14.30-17,30	12*	INTRODUZIONE ALLE PATOLOGIE DELL'APPARATO DIGERENTE. ANATOMIA E FISILOGIA DELL'APPARATO DIGERENTE MICROBIOTA	Prof. Fiorucci- Dr. Biagioli
2. Venerdì 01/03/2024 Orario 14.30-17.30	11*	INQUADRAMENTO CLINICO DELLE PATOLOGIE GASTROINTESTINALI: Metodiche strumentali e di laboratorio per la valutazione delle malattie dell'apparato digerente superiore MALATTIE ESOFAGO: Esofagite e sue complicanze Patologie motorie	Prof. Fiorucci
3. Mercoledì 06/03/2024 Orario 14.30-17.30	11*	MALATTIE DELLO STOMACO E DUODENO Fisiopatologia della secrezione gastrica Infezione da H. Pylori Ulcera peptica Gastriti Chirurgia bariatrica: fisiopatologia e nutrizione PATOLOGIE GASTROINTESTINALI INDOTTE DA ALIMENTI Allergie ed intolleranze agli alimenti: definizione, manifestazioni cliniche, diagnosi, trattamento	Prof. Fiorucci
4. Venerdì 08/03/2024 Orario 14.30-17.30	11*	SINDROMI DA MALASSORBIMENTO Inquadramento fisiopatologico e procedure diagnostiche PATOLOGIE INDOTTE DAL GLUTINE Allergia, celiachia e sensibilità al glutine.	Prof. Fiorucci
5. Mercoledì 13/03/2024 Orario 14.30-17.30	11*	MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI Aspetti nutrizionali NEOPLASIE DEL COLON	Prof. Fiorucci Dr. Biagioli
6. Venerdì 15/03/2023 Orario 14.30-17.30	11*	MALATTIE DEL FEGATO (1) Anatomia e Fisiologia Inquadramento Clinico e laboratoristico delle malattie epatiche. Malattia Epatica Da Alcool - Aspetti Nutrizionali	Prof. Fiorucci
7. Mercoledì 20/03/2023 Orario 14.30-17.30	11*	MALATTIE DEL FEGATO (2) Malattia metabolica del fegato (MASLD) - Aspetti Nutrizionali Epatiti acute e croniche	Prof. Fiorucci
8. Venerdì 22/03/2024 Orario 14.30-17.30	11*	MALATTIE DEL FEGATO (3) Cirrosi epatica e sue complicanze Aspetti nutrizionali Epatocarcinoma	Prof. Fiorucci
9. Mercoledì 10/04/2024 Orario 14.30-17.30	18*	VIE BILIARI E MALATTIE COLESTATICHE Aspetti Nutrizionali	Prof. Fiorucci Dr.ssa Urbani

10. Venerdì 12/04/2024 Orario 14.30-17.30	2 ^o	PREBIOTICI E PROBIOTICI Aspetti farmacologici e terapeutici nelle malattie dell'apparato digerente	Prof. Fiorucci Dr. Biagioli
11-12. Mercoledì 17/04/2024 Orario 14.30-18.00	18*	NUTRIZIONE E NEOPLASIE APPARATO DIGERENTE NUTRIGENOMICA	Prof. Fiorucci Dr.ssa Di Giorgio Dr.ssa Marchianò
13. Venerdì 19/04/2024 Orario 14.30-16.30		PATOLOGIE DEL PANCREAS Pancreatite acuta e cronica e neoplasie pancreatiche	Prof. Fiorucci
14. Mercoledì 24/04/2024		SINDROMI FUNZIONALI DELL' APPARATO DIGERENTE Inquadramento fisiopatologico	Prof. Fiorucci

*Le aule si trovano presso il Dipartimento di Medicina e Chirurgia, Edificio C piano 0 o -1

#Le aule si trovano presso il Dipartimento di Medicina e Chirurgia, Edificio B piano -2

MATERIALE DIDATTICO

Il Prof. Fiorucci metterà a disposizione le diapositive delle lezioni in formato PDF sul sito gastroenterologia.unipg.it

Altro materiale (es. articoli scientifici e review di particolare utilità) verrà fornito in itinere.

Per ulteriore materiale didattico consultare il sito web: www.gastroenterologia.unipg.it, è' comunque consigliabile l'acquisto di un manuale di SCIENZA DELLA NUTRIZIONE

RECAPITI:

Segreteria gastroenterologia: Sig.ra Bagianti Chiara 075/58558120 Bagianti.chiara@gmail.com

Prof. Fiorucci:

Stefano.fiorucci@unipg.it- Il prof. Fiorucci riceve, previa comunicazione email, tutti i giorni dalle 13 alle 14.

L'esame è ORALE, tranne che per le eccezioni i previste dal regolamento didattico

Sono state fissate date per appelli ordinari e straordinari. Consultare il SOL.



A.D. 1308

unipg

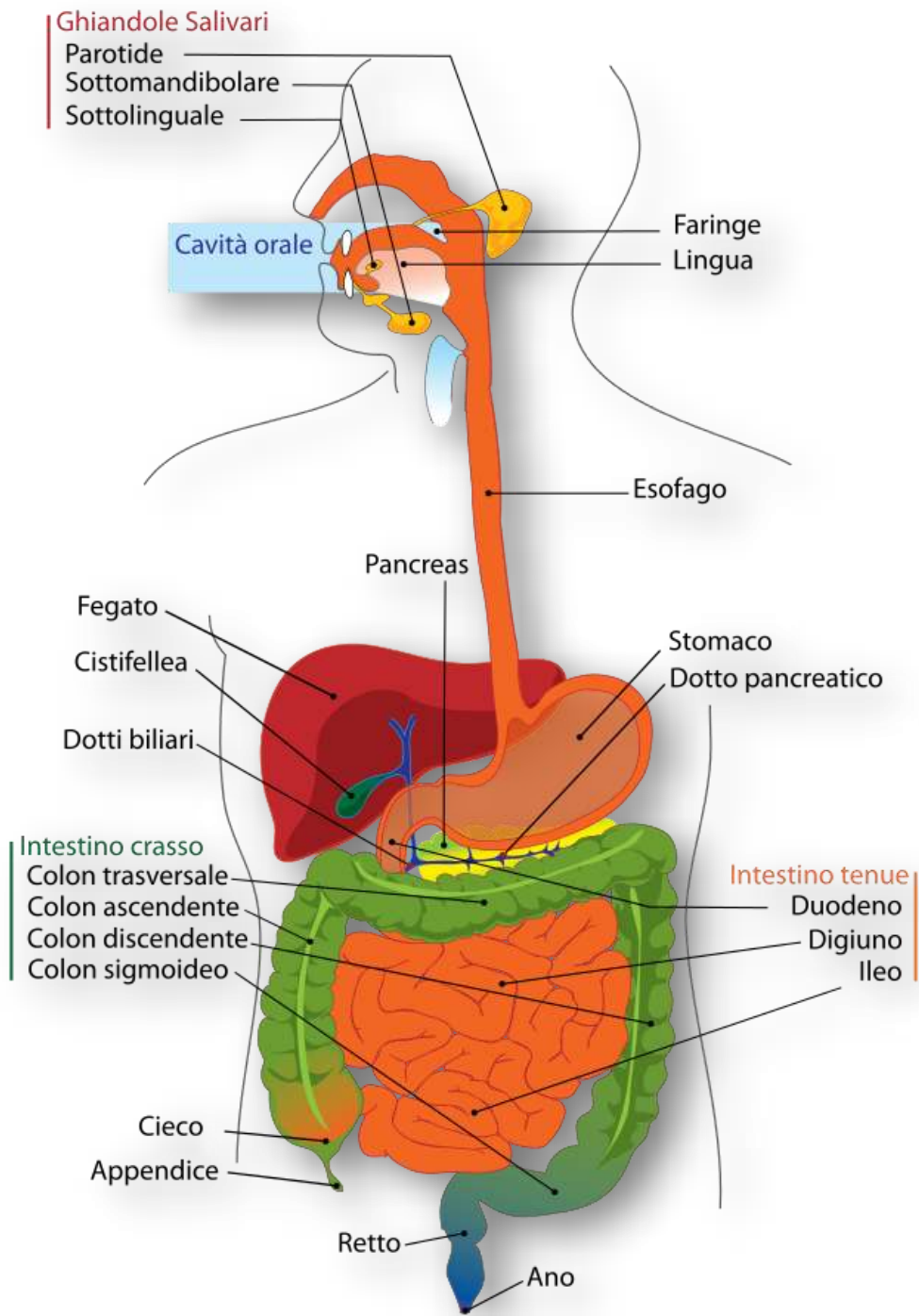
DIPARTIMENTO
DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA IN
SCIENZE DELL'ALIMENTAZIONE E DELLA NUTRIZIONE UMANA AA 2024/2025

INTRODUZIONE ALL'ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'APPARATO

DIGERENTE

dott. Michele Biagioli



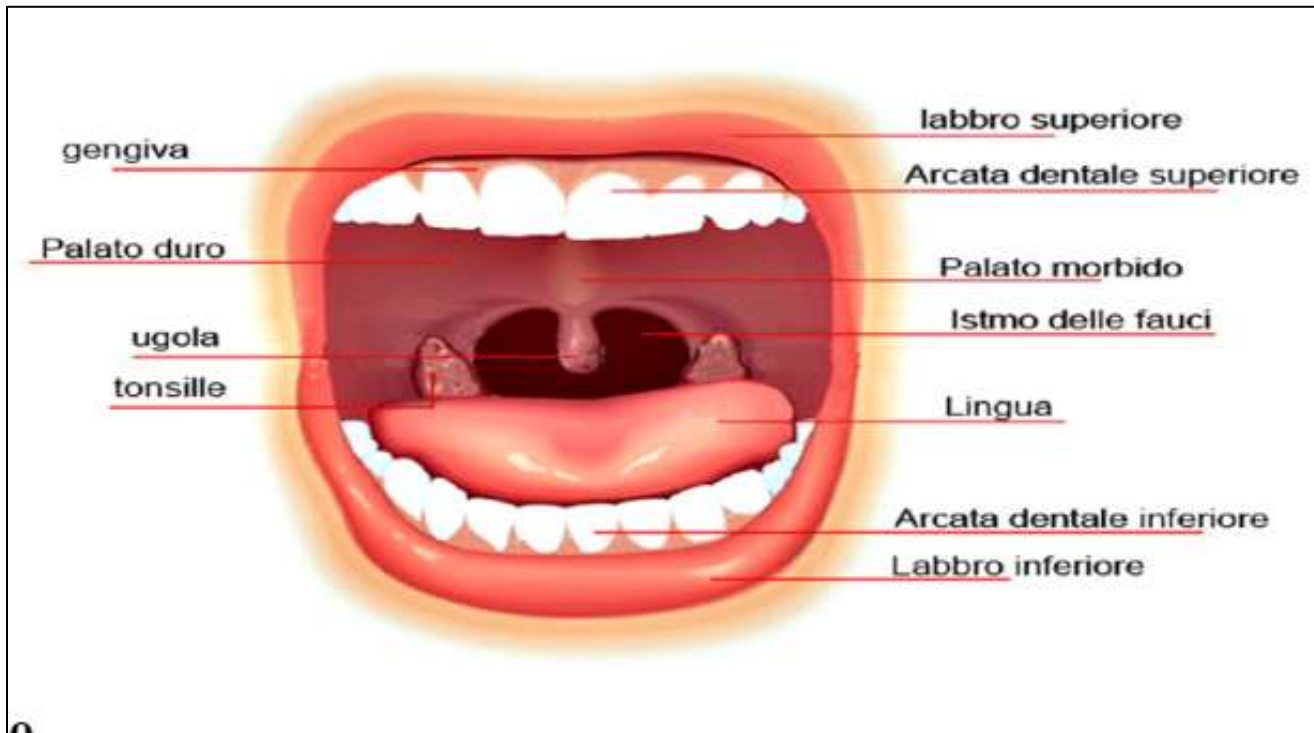
Obiettivo della lezione:

Fornire le basi di anatomia e fisiologia degli organi del tratto gastrointestinale (mettere le basi per la comprensione della patologia).

Programma della lezione odierna:

- Cavità orale;
 - Esofago;
 - Stomaco;
 - Intestino Tenue;
 - Intestino Crasso.
- Microbiota

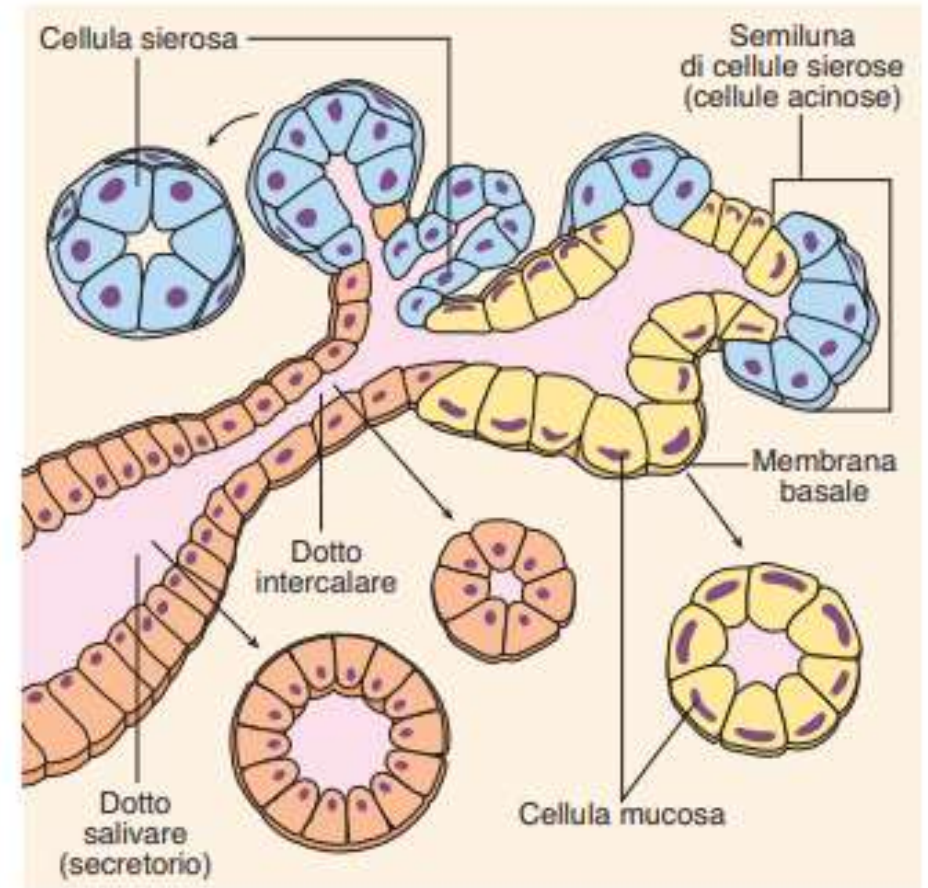
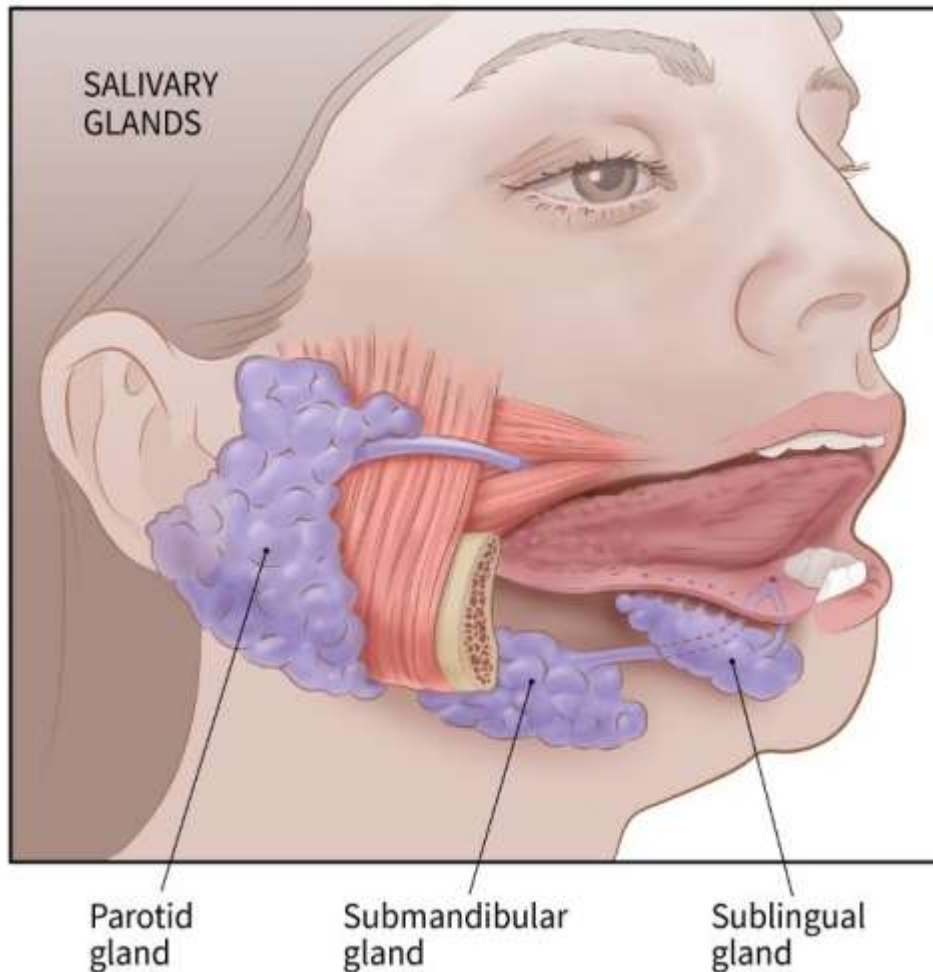
LA CAVITÀ ORALE



La cavità orale o bocca è il primo organo dell'apparato digerente attraverso il quale il cibo viene introdotto nel nostro corpo.

LE GHIANDOLE SALIVARI

Le ghiandole salivari si dividono in **maggiori e minori**. Le ghiandole salivari maggiori sono tre per ciascun lato della faccia: **parotide, sottomandibolare e sottomandibolare**.



LE GHIANDOLE SALIVARI

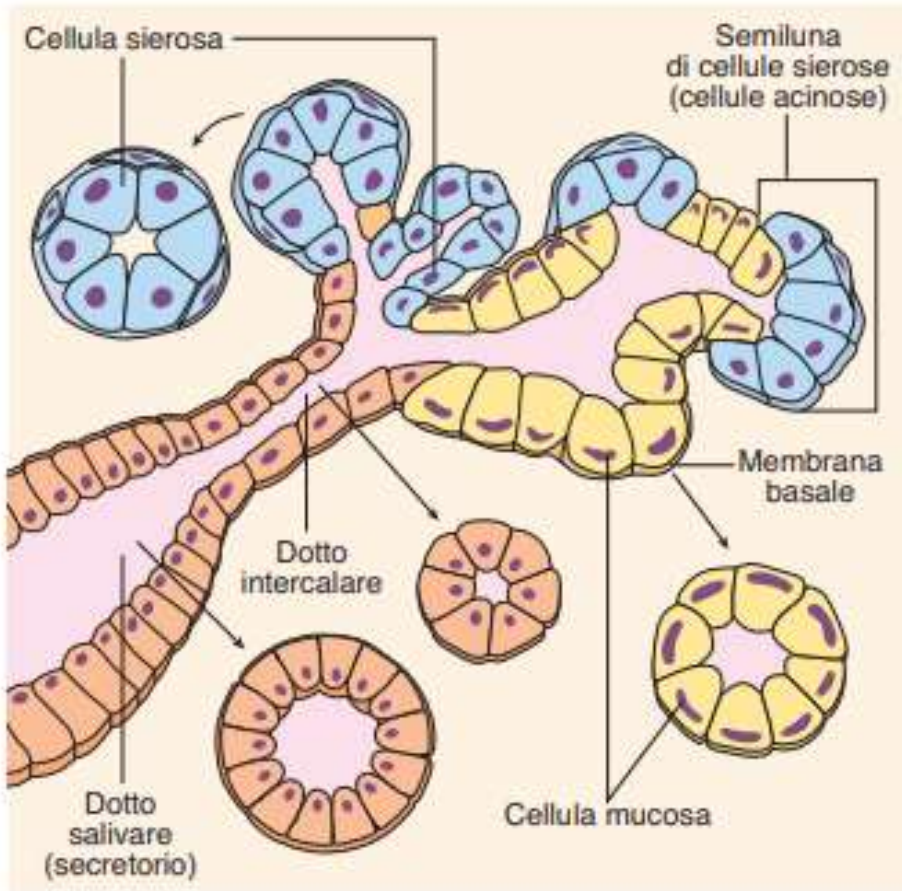


Figura 48.1 Rappresentazione schematica della struttura della ghiandola sottomandibolare dell'uomo. Cellule mucose in azzurro, cellule sierose in rosa, cellule dei tratti intercalari in giallo, limiti cellulari in nero.

Le ghiandole salivari maggiori sono acinose composte; pertanto sono costituite da lobi, che, a loro volta, si dividono in lobuli. In ogni lobulo vi sono diversi acini che riversano il loro secreto nel lume; tale secreto è drenato da dotti che, confluendo, formano dotti via via più grandi, fino al dotto principale (di Stenone nella parotide, di Wharton nella sottomandibolare, di Bartolino nella sottomandibolare).

Il dotto di Stenone sbocca nella cavità orale a livello del II molare superiore; gli altri due sboccano insieme ai lati del frenulo linguale.

Nell'epitelio dei dotti sono presenti anche cellule mioepiteliali.

COMPOSIZIONE DELLA SALIVA

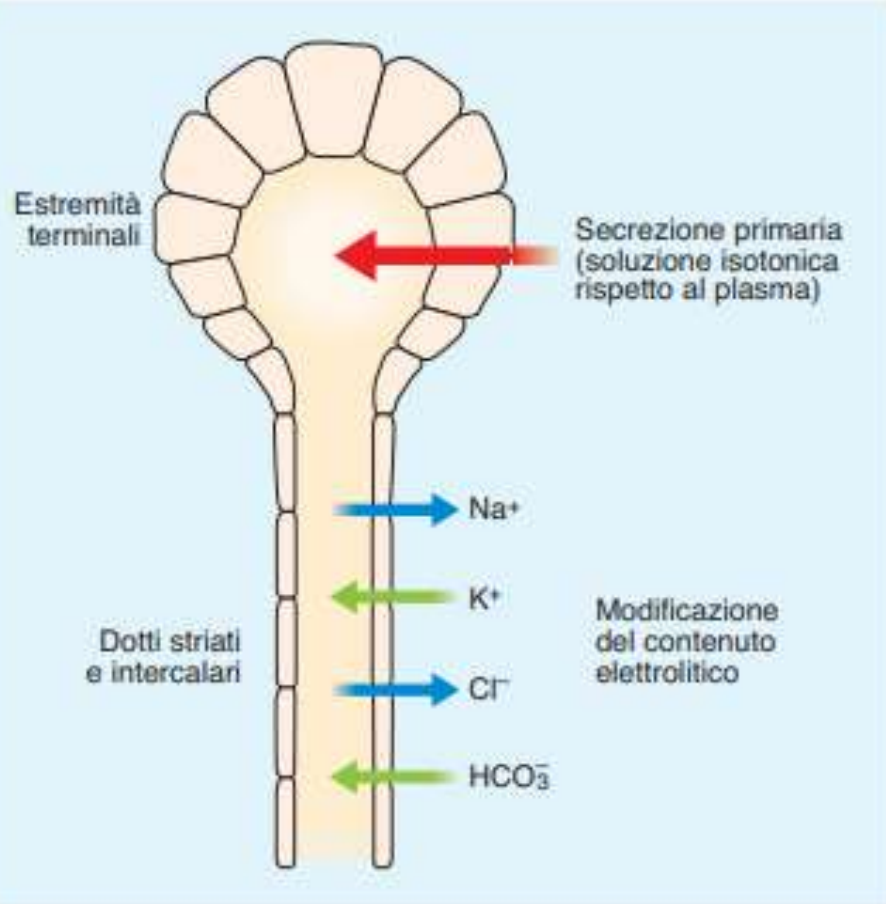


Figura 48.2 Rappresentazione schematica del modello a due stadi della secrezione salivare. La secrezione primaria prodotta dalle cellule acinose possiede concentrazioni di elettroliti simili a quelle plasmatiche. I dotti striati ed escretori modificano la composizione della saliva attraverso l'assorbimento di Na^+ e Cl^- e la secrezione di K^+ e HCO_3^- .

La secrezione acinare è costantemente modificata lungo il passaggio nei dotti.

La secrezione acinare (**succo primario**) contiene ioni Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , K^+ ed ha una pressione osmotica simile a quella del plasma.

Le cellule dei dotti, impermeabili all'acqua, riassorbono soprattutto Na^+ e Cl^- e secernono in minor misura K^+ e HCO_3^- , per cui l'osmolarità della saliva è sempre minore di quella plasmatica.

Stimolando la secrezione, la composizione finale della saliva cambia. In particolare aumentano le concentrazioni di Na^+ , Cl^- e HCO_3^- , mentre la concentrazione di K^+ rimane quasi costante e più alta rispetto a quella plasmatica (18-20 mM).

COMPOSIZIONE DELLA SALIVA

Oltre agli ioni, nella saliva sono presenti anche **mucine ed enzimi**.

Le mucine, glicoproteine prodotte dalle ghiandole sottomandibolari, sottolinguali e salivari accessorie, rendono la saliva e viscosa.

Gli enzimi, secreti in maggiore quantità dalla parotide, sono soprattutto la **ptialina e il lisozima**.

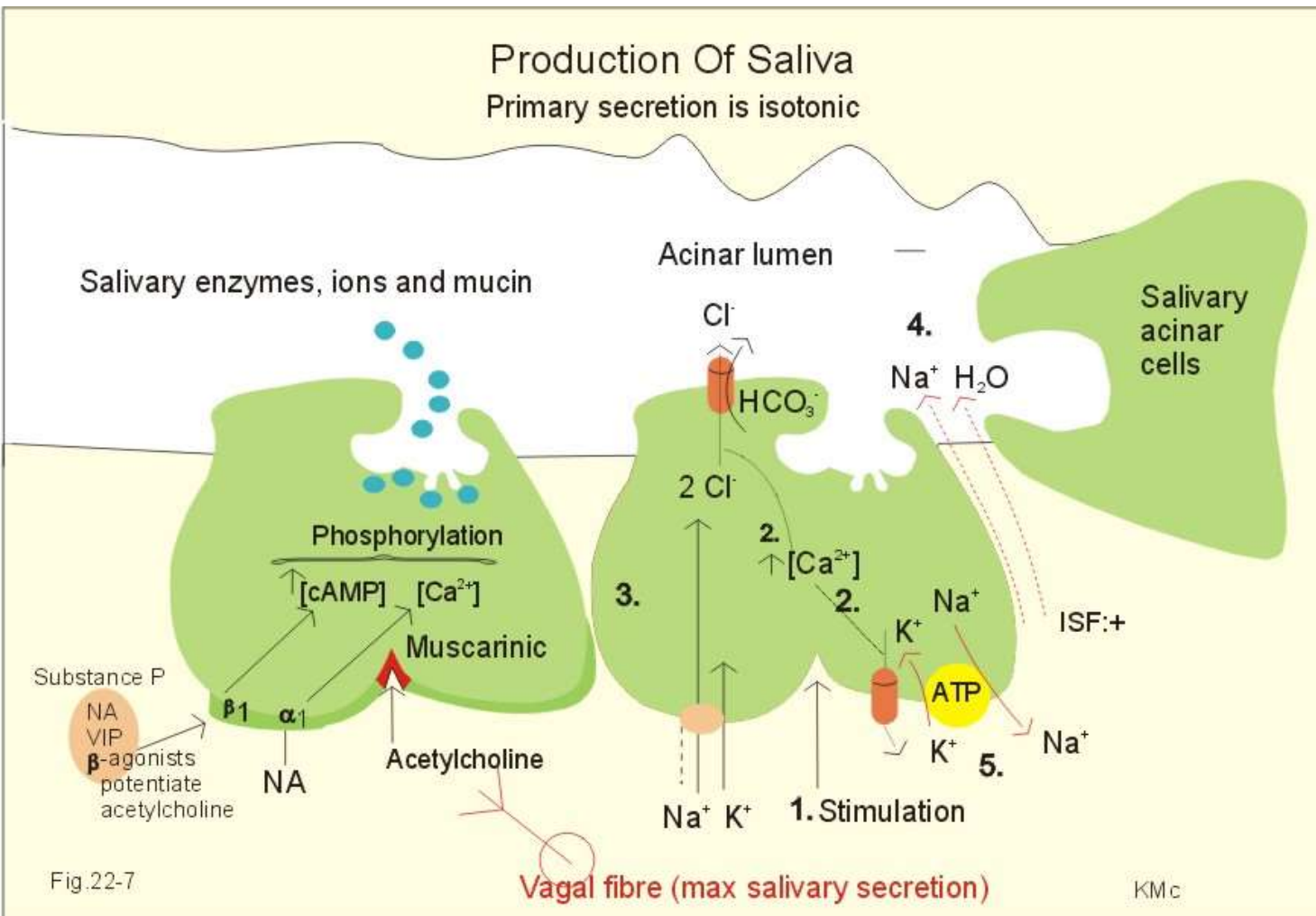


Fig.22-7

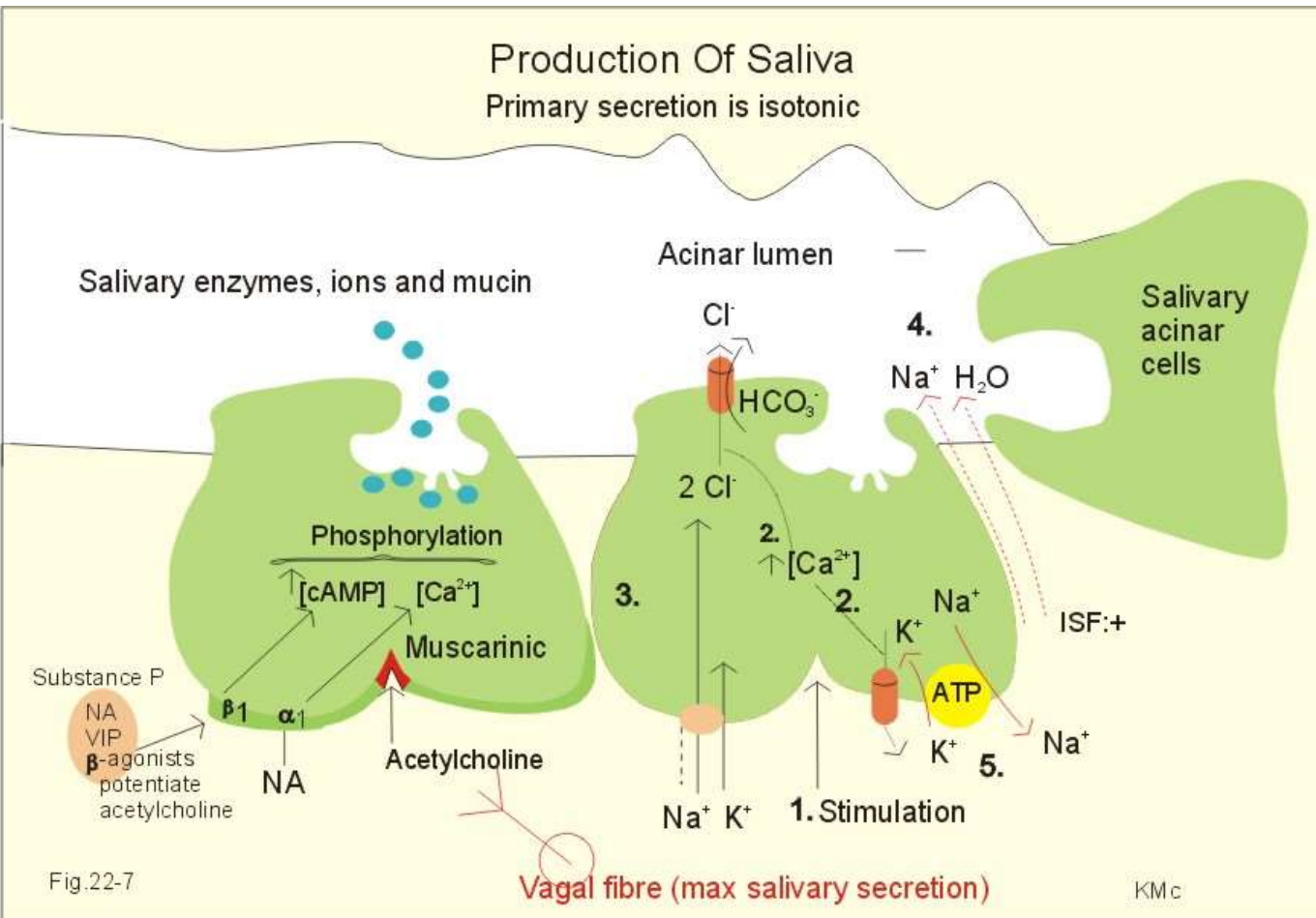
COMPOSIZIONE DELLA SALIVA

La **ptialina** è un' α -amilasi in grado di digerire l'amido cotto. Non riconosce i legami β -glicosidici e i legami α -1,6-glicosidici, per cui non è in grado di digerire la cellulosa.

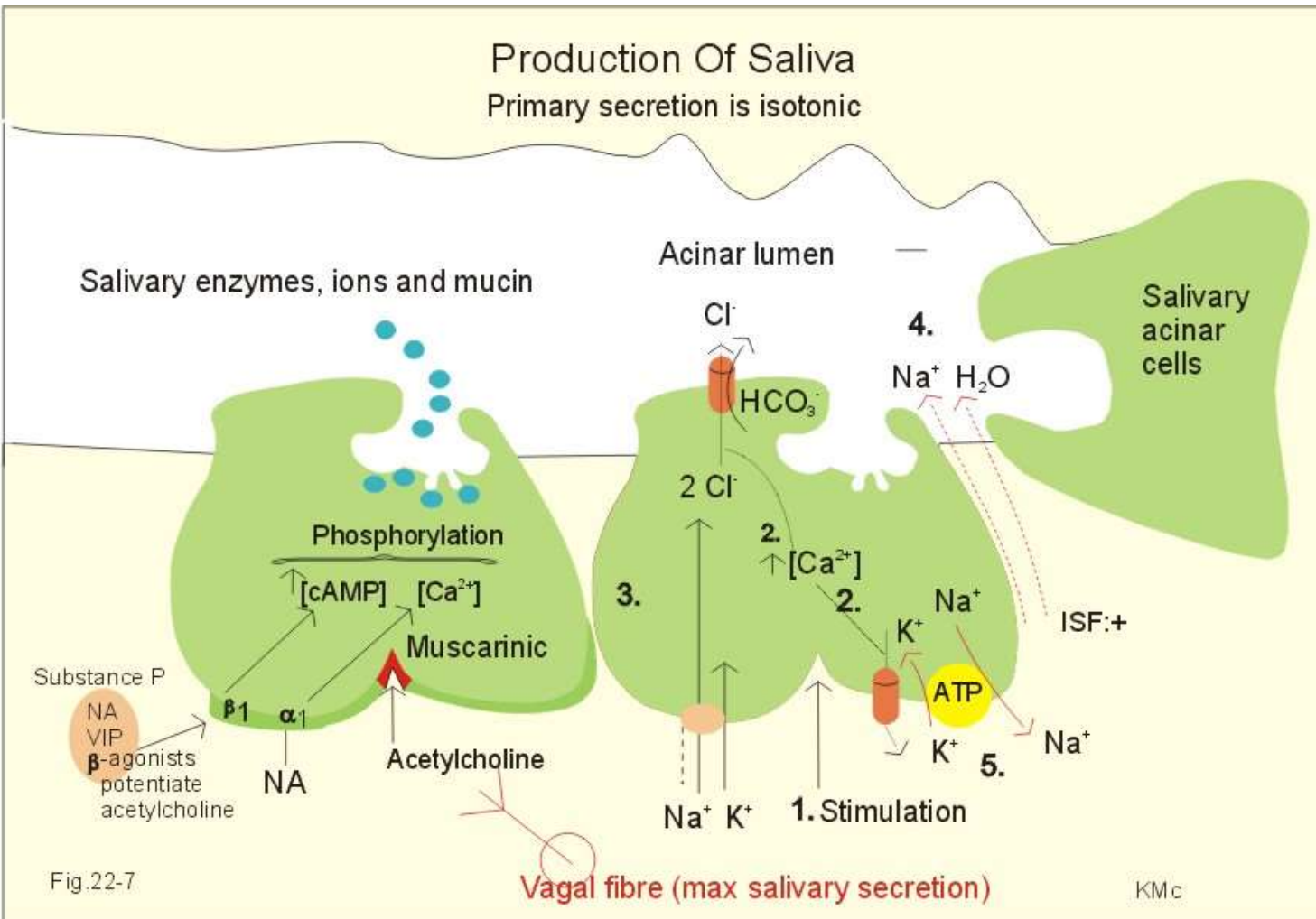
Il suo pH ottimale è 6,9 pertanto, quando il bolo arriva allo stomaco, dove il pH è circa 2, viene inattivata.

I prodotti della digestione dell'amido da parte della ptialina sono dunque rappresentati da glucosio (in bassa percentuale), maltosio, maltotriosio, oligosaccaridi e destrine.

I rapporti percentuali di queste sostanze dipendono dalla durata della masticazione: se il soggetto mastica e deglutisce rapidamente, la digestione dell'amido in bocca sarà poco efficiente.



COMPOSIZIONE DELLA SALIVA



Il **lisozima** è un enzima che deriva dalle ghiandole salivari e danneggia le pareti cellulari microbiche idrolizzando il peptidoglicano della parete cellulare batterica.

La saliva contiene inoltre **RNAasi, DNAasi, lattoperossidasi, lipasi linguale, callicreina e IgA.**

LE FUNZIONI DELLA SALIVA

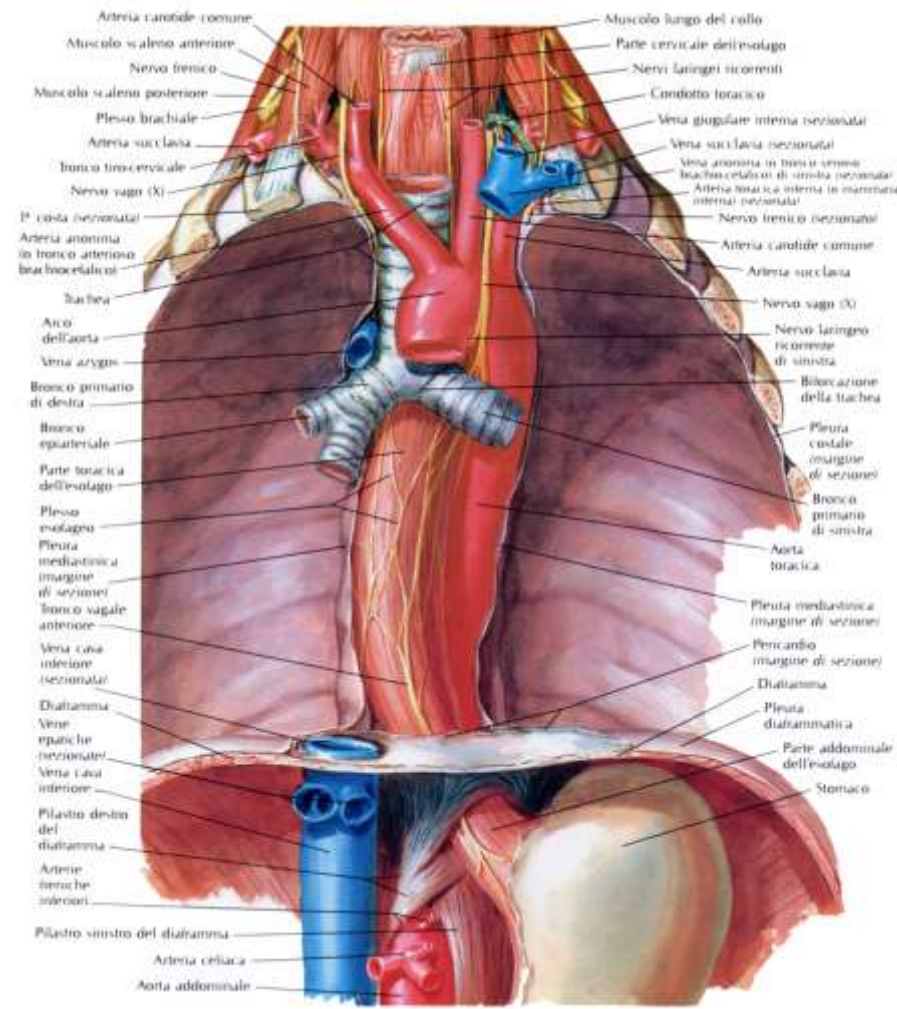
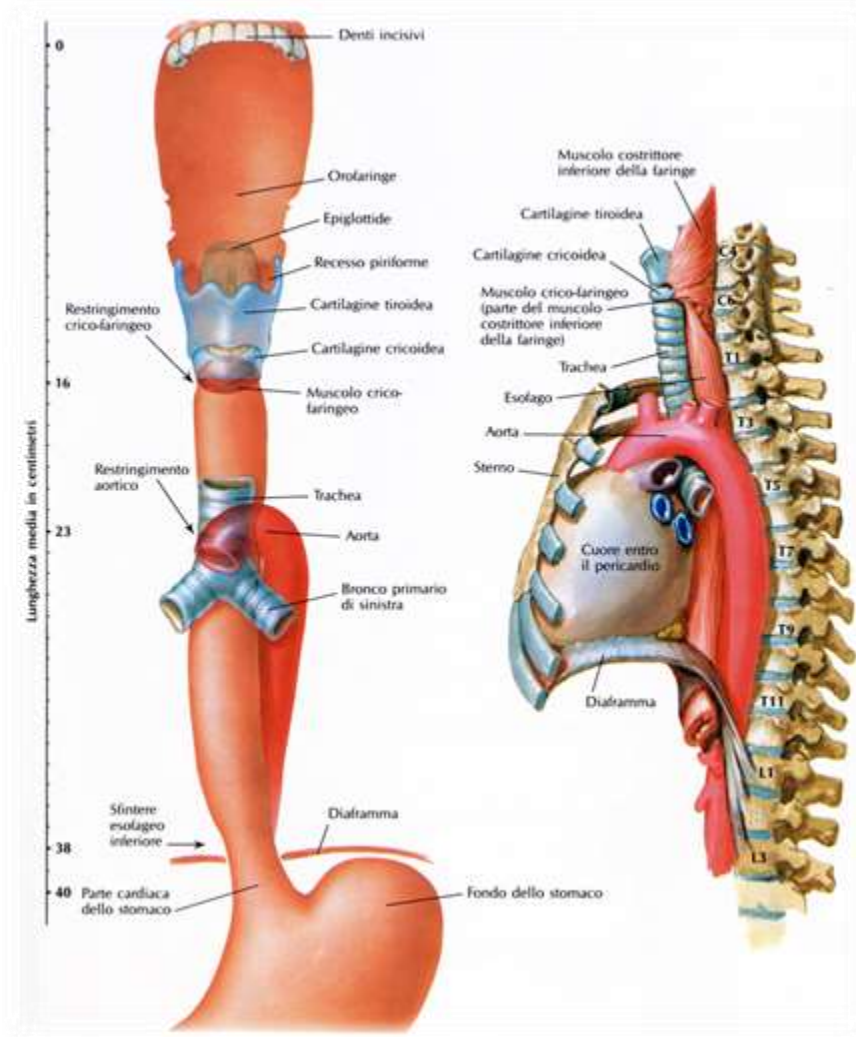
	Effect	Active Constituent
Protection	Lubrication, lavage, pellicle formation	Glycoprotein Water
Buffering Action	Regulates pH	Phosphate and Bicarbonate
Digestion	Digests starch Digests lipids Bolus formation	Amylase Lingual Lipase
Facilitation of Taste	Taste bud growth and maturation, dissolves substances to carry to taste buds	Gustin
Defensive Action Against Microbes	Antibodies Hostile Environment	Lysozyme Lactoferrin IgA
Ionic Exchange Between Tooth Surface	Posteruptive Maturation of Enamel Repair	Calcium Phosphate

La produzione di saliva è variabile: a riposo è 0,1 ml/minuto e durante una stimolazione massimale, può arrivare a 4 ml/minuto. Complessivamente produciamo circa 1 litro di saliva al giorno

Le funzioni della saliva sono diverse:

- lubrifica il cibo,
- facilita la parola,
- scioglie le sostanze sapide,
- diluisce le sostanze nocive,
- neutralizza gli acidi,
- inizia la digestione dell'amido,
- è importante per la sensazione di sete,
- svolge un'azione protettiva sui denti (la riduzione della secrezione salivare facilita l'insorgenza della carie dentaria),
- in caso di disidratazione, la secchezza delle fauci stimola l'assunzione di liquidi.

ANATOMIA DELL'ESOFAGO



L'esofago è un condotto muscolo-membranoso elastico e contrattile destinato a veicolare gli alimenti dalla cavità orale, attraverso la faringe, allo stomaco.

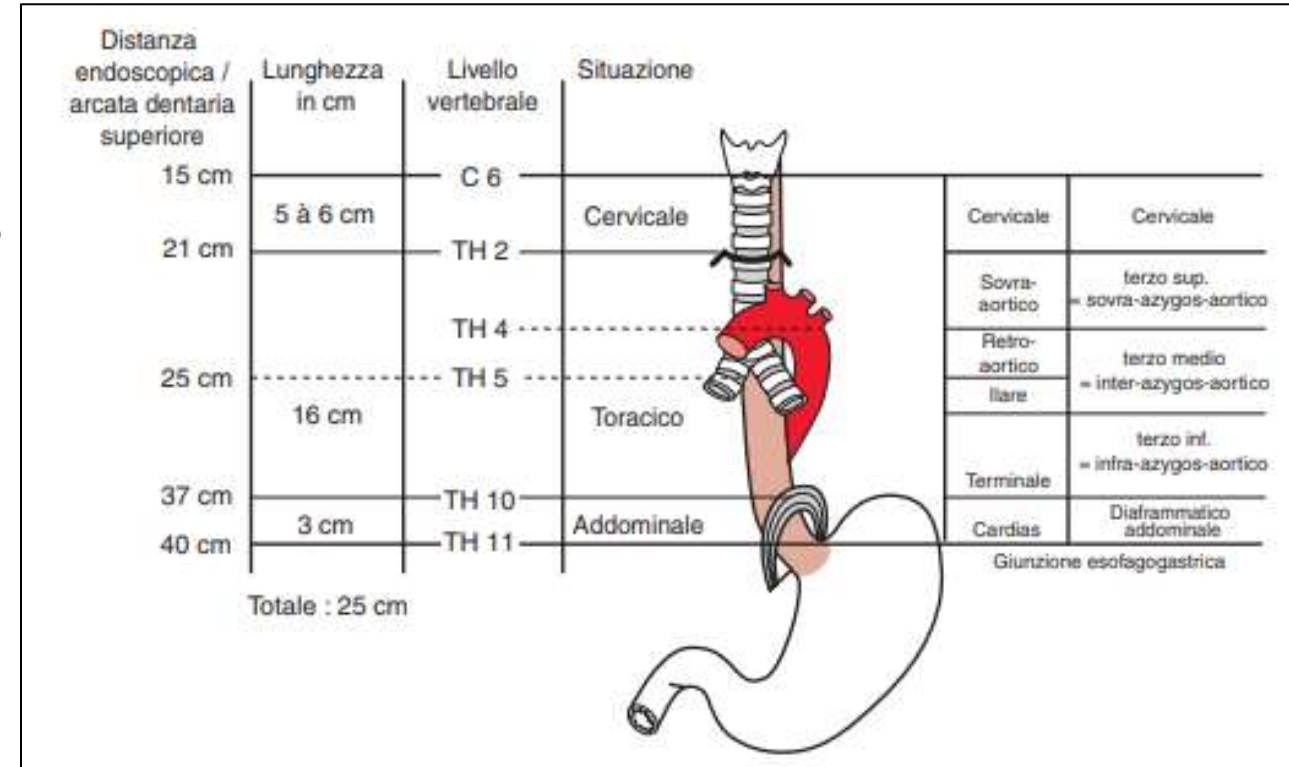
ANATOMIA DELL'ESOFAGO

La lunghezza totale dell'esofago è di circa 26 cm, ma varia con sesso, età e altezza.

Quando è vuoto l'esofago risulta appiattito in senso anteroposteriore, particolarmente nella sua porzione superiore.

Sono presenti 3 zone di restringimento:

- il restringimento cricofaringeo, il più breve e il più stretto, con un diametro di 1,4-1,6 cm per 1,5 cm di lunghezza;
- il restringimento aortobronchiale in corrispondenza del contatto con l'aorta e il bronco sinistro, a livello di TH4-TH6, con un diametro di 1,7 cm e lungo 4-5 cm;



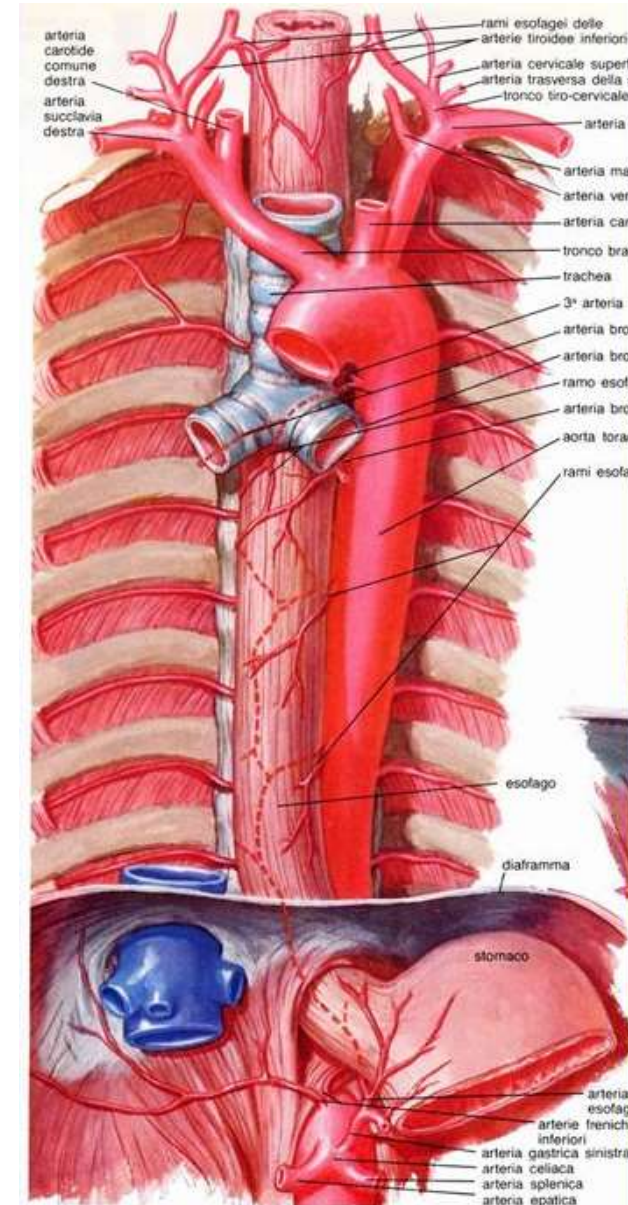
- a livello dell'attraversamento diaframmatico un restringimento di 1-2 cm di lunghezza con diametro di 1,9 cm.

VASCOLARIZZAZIONE ARTERIOSA DELL'ESOFAGO

La vascolarizzazione dell'esofago è scarsa e segmentaria (contrariamente allo stomaco).

E' costituita da:

- rami provenienti dalle arterie tiroidee inferiori;
- rami provenienti dalle arterie bronchiali;
- rami provenienti dalle arterie freniche;
- rami provenienti dall'arteria gastrica sinistra.

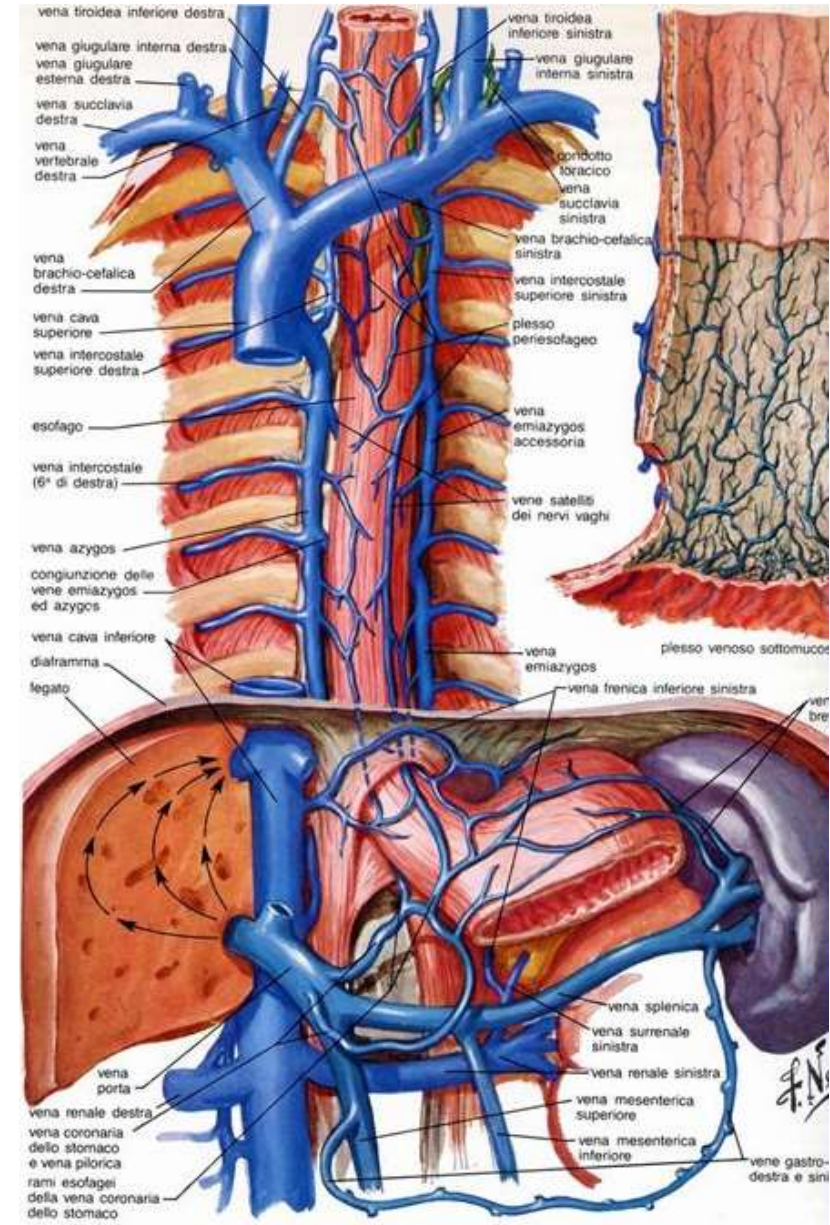


VASCOLARIZZAZIONE VENOSA DELL'ESOFAGO

Il drenaggio venoso corrisponde alla distribuzione arteriosa.

Nel III° inferiore dell'esofago è presente una connessione tra il sistema venoso portale e sistemico (anastomosi porto-cavale).

L'ipertensione portale determina la comparsa di varici delle vene sottomucose dell'esofago.



STRUTTURA DELLA PARETE ESOFAGEA

La parete esofagea è composta da quattro strati:

- mucosa più interna, composta da epitelio squamoso stratificato non cheratinizzato;
- sottomucosa, che comprende una fitta rete di tessuto connettivo all'interno della quale si trovano vasi sanguigni, canali linfatici, neuroni del plesso di Meissner e ghiandole esofagee;
- muscolare propria che è responsabile dello svolgimento della funzione di trasporto e che si divide in tessuto muscolare circolare interno e tessuto muscolare longitudinale esterno.

All'esterno è presente l'avventizia che è uno strato fibroso esterno che ricopre l'esofago, collegandolo con le strutture vicine. È composto da tessuto connettivo lasso e contiene piccoli vasi, canali linfatici e fibre nervose. A differenza del resto del tratto gastrointestinale, l'esofago non ha sierosa.

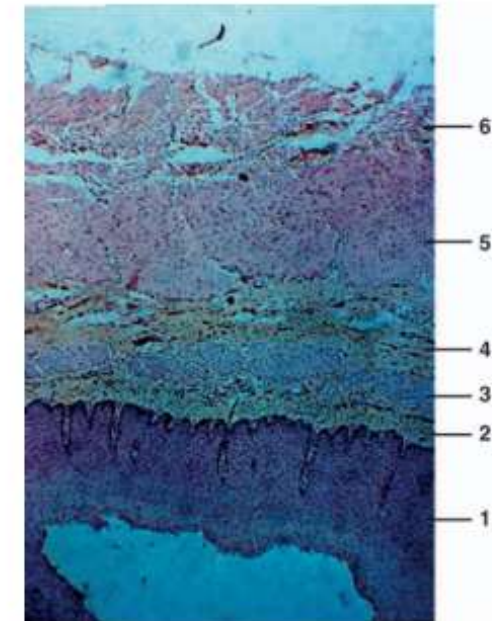
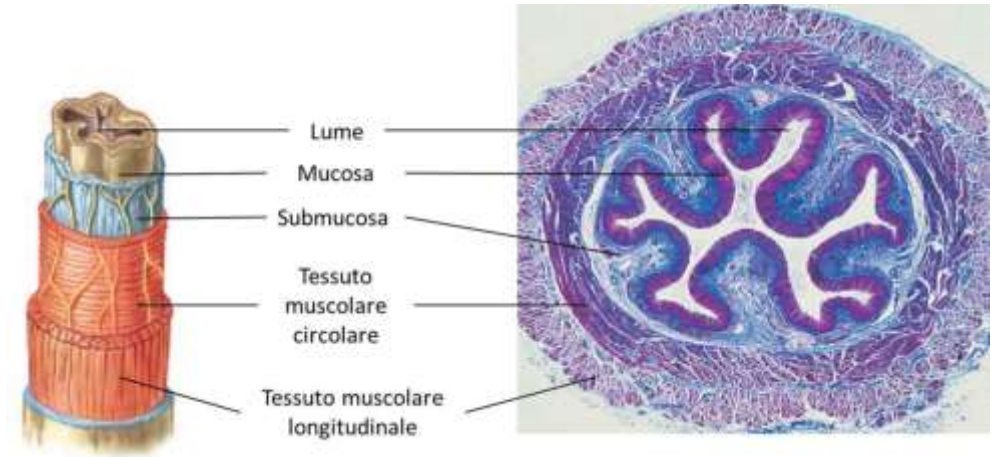
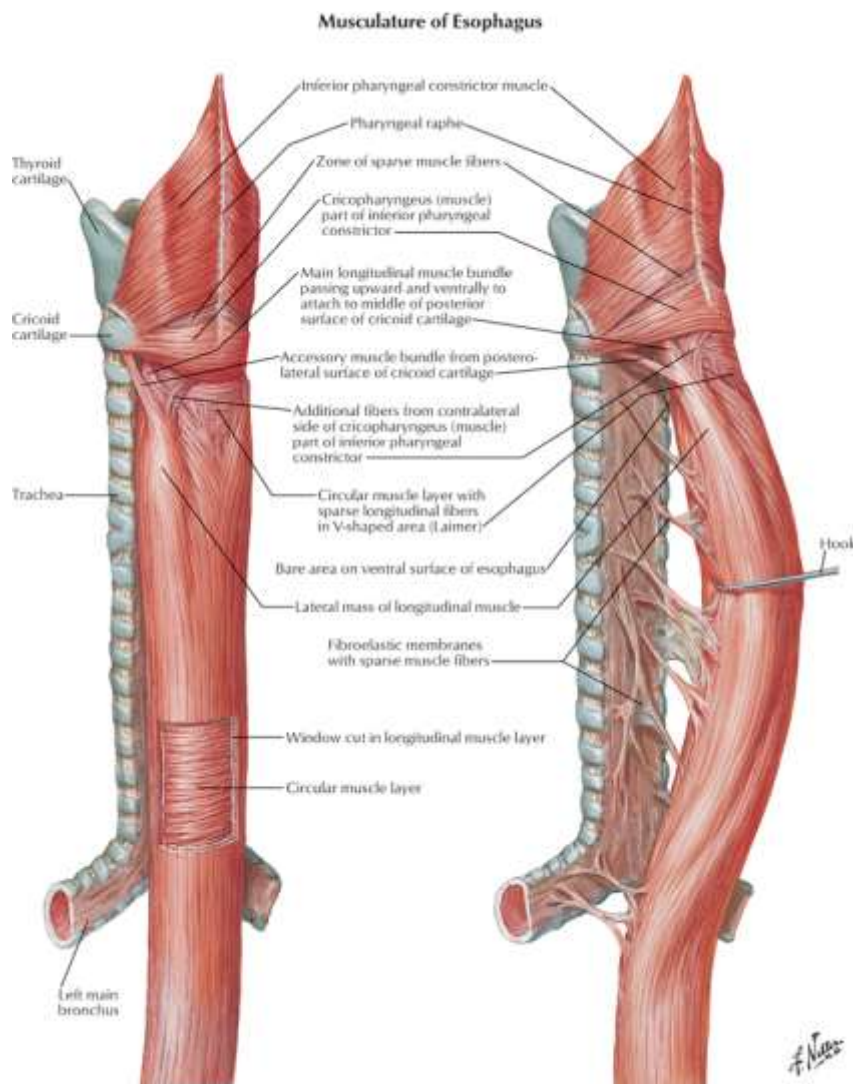


Figura 5. Sezione istologica della rete esofagea. 1. Epitelio; 2. lamina propria; 3. muscularis mucosae; 4. sottomucosa; 5. piano circolare interno dello strato muscolare; 6. piano longitudinale esterno dello strato muscolare.

FISIOLOGIA MOTORIA DELL'ESOFAGO



Il coordinato schema motorio dell'esofago avviato con l'atto di deglutizione è chiamato **peristalsi primaria**.

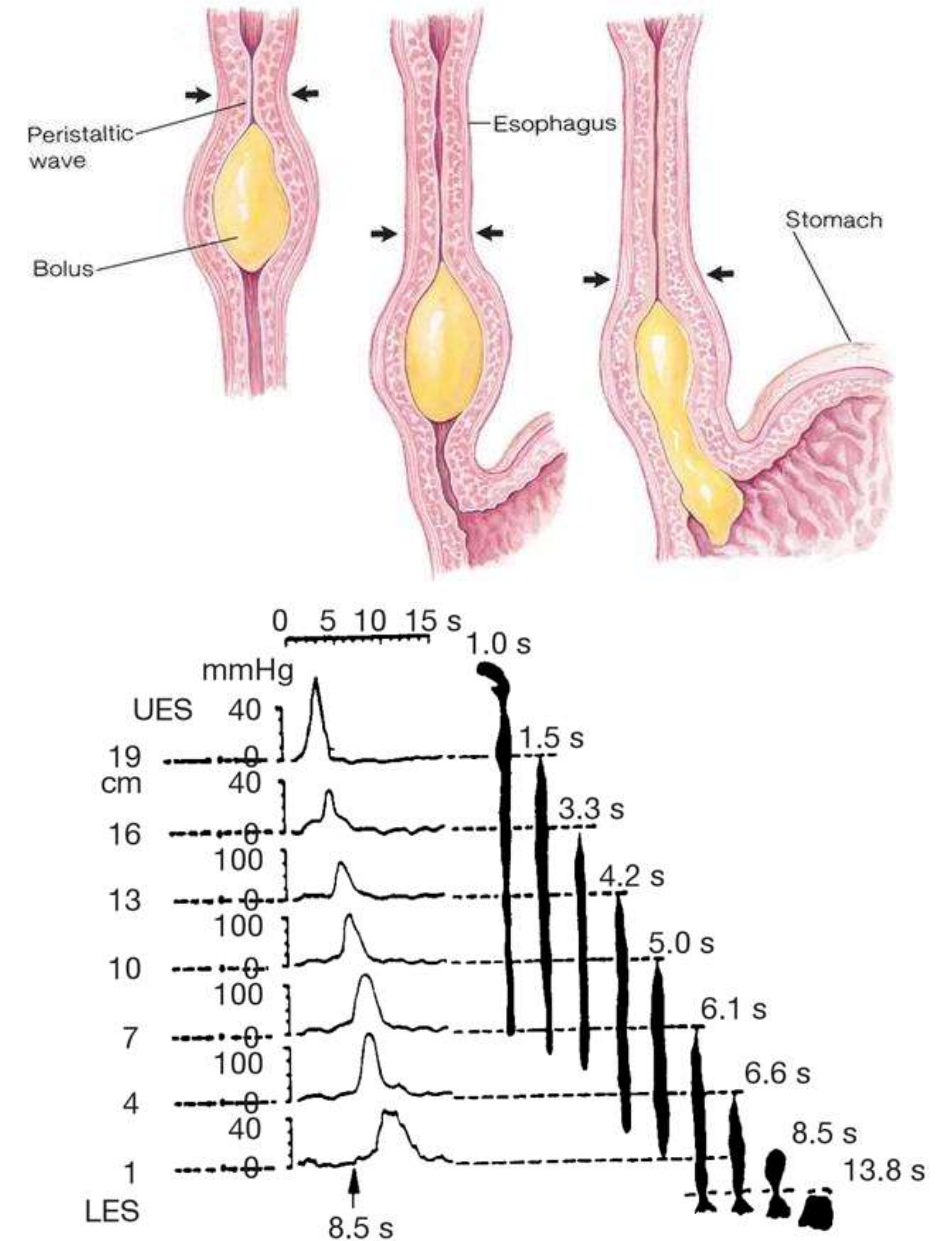
Una volta che l'onda di contrazione faringea, ha trasferito il bolo attraverso lo Sfintere Esofageo Superiore (SES) rilassato, **un'onda di contrazione** della muscolatura circolare dell'esofago origina a livello dell'esofago superiore e procede in senso cranio-caudale lungo il corpo esofageo per spingere il bolo attraverso lo Sfintere Esofageo Inferiore (SEI) (in inglese LES, lower esophageal sphincter) rilasciato.

Le pressioni medie d'ampiezza delle onde di contrazione nell'esofago prossimale sono 53 ± 9 mmHg, 35 ± 6 mmHg nell'esofago medio e 70 ± 12 mmHg nell'esofago distale. La durata dell'onda è normalmente 2-7 secondi e la velocità di propagazione è da 2 a 4 cm/secondo.

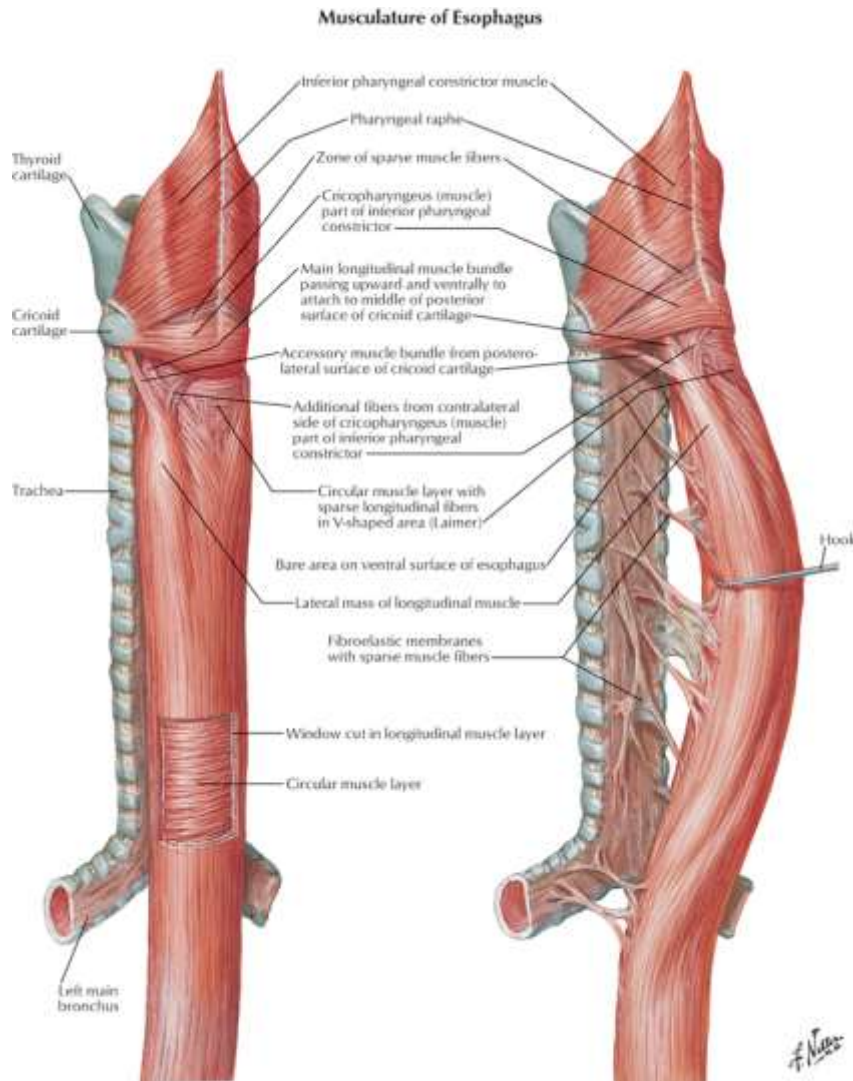
FISIOLOGIA MOTORIA DELL'ESOFAGO

La **peristalsi primaria** di solito spinge la maggior parte del contenuto esofageo nello stomaco, ma con una peristalsi di tipo inefficace (non propulsiva) ci possono essere residui di cibo nell'esofago.

La **peristalsi secondaria** è provocata dalla distensione di meccanorecettori presenti nella parete esofagea, secondaria a residui di cibo o ad episodi di reflusso gastroesofageo, attraverso un meccanismo riflesso, e non è accompagnata dalla contrazione faringea o dal rilasciamento dello sfintere esofageo superiore. Il riflesso periferico eccita l'innervazione inibitoria, che favorisce il rilascio di ossido nitrico (NO), per produrre l'inibizione distale al punto della distensione.



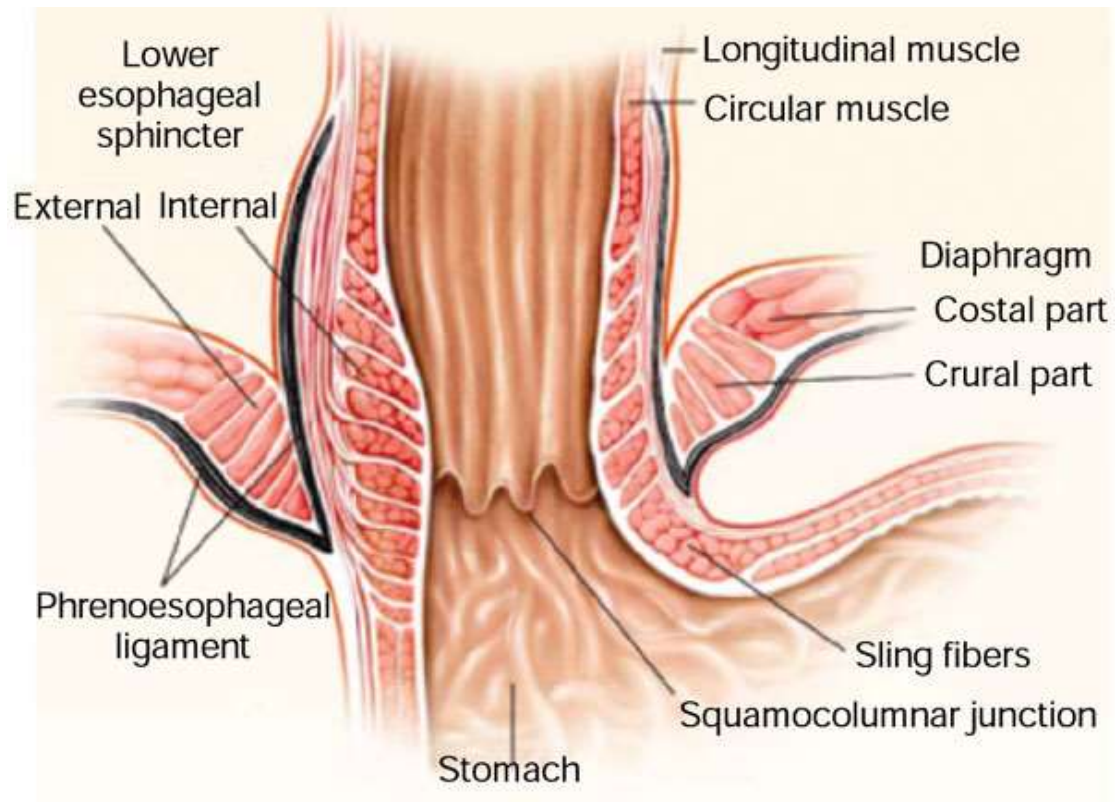
FISIOLOGIA MOTORIA DELL'ESOFAGO



La contrazione della muscolatura liscia longitudinale è responsabile dell'accorciamento della parete esofagea durante la peristalsi, ma il suo ruolo nella fisiologia esofagea non è ancora completamente chiarito. E' stato suggerito che la sincronia tra la contrazione della muscolatura circolare e quella longitudinale siano fondamentali per permettere il trasporto del bolo in maniera efficace lungo l'esofago.

In modo simile alla contrazione della muscolatura circolare, la contrazione della muscolatura longitudinale si propaga distalmente a una velocità di 2-4 cm/s. La deglutizione induce una sequenza peristaltica, con graduale attivazione della muscolatura longitudinale che procede in senso cranio-caudale.

GIUNZIONE ESOFAGO-GASTRICA



La **giunzione esofago-gastrica (GEG)** è una struttura valvolare complessa, costituita da una componente intrinseca, il **SEI**, che è situata all'interno dello iato diaframmatico ed è circondata dalla componente estrinseca, il **diaframma crurale (DC)**.

Il SEI ha una lunghezza variabile tra i 2 e i 4 cm, è anatomicamente costituito da tessuto muscolare più spesso di quello presente nella restante parte dell'esofago e appare come un orifizio assiale non circolare a riposo, mentre assume forma quasi circolare durante l'atto della deglutizione.

La GEG ha il compito di impedire il reflusso gastroesofageo durante i periodi non deglutitivi e favorisce il passaggio tra esofago e stomaco durante i periodi di apertura. A differenza dell'esofago, il SEI mantiene una contrazione tonica in assenza di un controllo esogeno. I neuroni eccitatori del plesso mio-enterico rilasciano acetilcolina e sostanza P per aumentare la pressione del SEI. I neuroni inibitori ne riducono la pressione mediante il rilascio di NO.

SINTOMI DI ALTERATA FUNZIONE ESOFAGEA

PIROSI

La piroisi, ossia la sensazione di bruciore retrosternale, è il sintomo più frequente nella popolazione occidentale. Il bruciore, può raggiungere il collo ed occasionalmente il dorso, è intermittente e spesso scatenato dai pasti (cibi grassi, alcol), dalla posizione supina e dai bruschi incrementi della pressione intra-addominale. Può accompagnarsi con il rigurgito, il dolore toracico e l'eruttazione.

RIGURGITO

Il termine rigurgito indica la percezione di reflusso spontaneo o provocato di contenuto dallo stomaco all'esofago e all'orofaringe. E' spesso presente nella malattia da reflusso gastroesofageo, è il sintomo principale che può permanere in corso di terapia acido-soppressiva in caso di voluminosa **ernia iatale** o di stenosi, funzionali o organiche, del lume esofageo.

SINTOMI DI ALTERATA FUNZIONE ESOFAGEA

DISFAGIA

La disfagia è un sintomo legato alla deglutizione e viene riferito come sensazione di arresto, difficoltà o rallentamento del transito del bolo nel suo percorso dalla bocca allo stomaco.

La disfagia è oro-faringea quando è coinvolta la muscolatura striata; prossimale ed esofagea quando è interessata la muscolatura liscia del corpo esofageo e/o del SEI.

Quando il sintomo compare dopo pochi secondi (1-3) dall'ingestione del bolo, seguito da immediato rigurgito, anche nasale, tosse, senso di soffocamento, è fortemente indicativo di un'alterata funzione motoria faringea.

La disfagia può essere causata da un ostacolo meccanico, ostruzione o stenosi del lume, o da alterazioni neuromuscolari.

A qualsiasi livello, la disfagia da ostacolo meccanico/stenosi del lume è solitamente costante o progressivamente ingravescente più per i cibi solidi che per i liquidi, mentre quella da disturbi neuromuscolari può essere intermittente, sia per i solidi sia per i liquidi.

SINTOMI DI ALTERATA FUNZIONE ESOFAGEA

ODINOFAGIA

Il termine indica dolore alla deglutizione e può variare da una sorda molestia retrosternale a un dolore trafittivo intenso irradiato alla schiena. È il più comune sintomo indicante infiammazione della mucosa e, più raramente, della muscolatura dell'esofago prossimale, di origine infettiva o per ingestione di caustici; più raramente è associato alla malattia da reflusso gastroesofageo di grado severo, oppure a un carcinoma dell'esofago.

BOLO FARINGEO

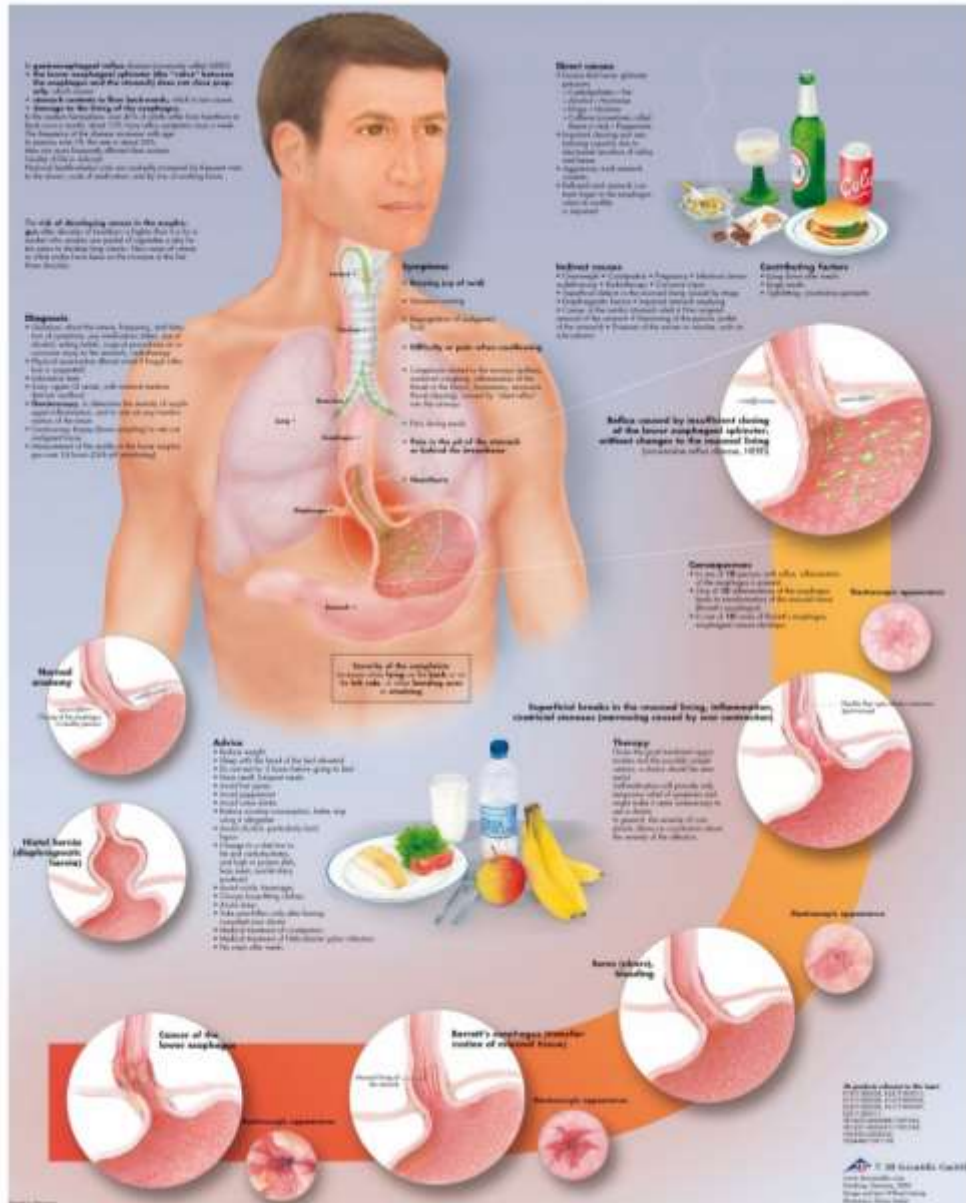
È la sensazione continua di corpo estraneo riferita alla gola, indipendente dalla deglutizione. È solitamente presente lontano dai pasti e il deglutire boli liquidi o solidi può arrecare un temporaneo beneficio. È spesso associato con altri sintomi esofagei in pazienti con malattie dell'esofago e può essere espressione di un'aumentata percezione della tensione esofagea in pazienti con atteggiamento psicologico ansioso.

ESOFAGITE ED ESOFAGO DI BARRETT

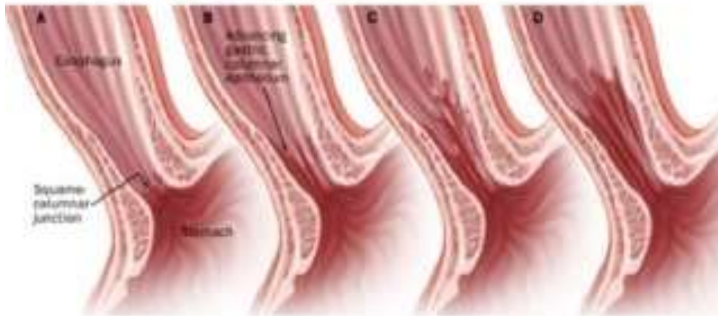
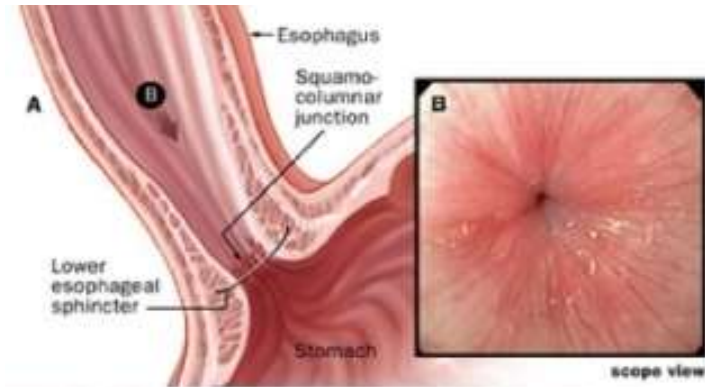
L'esofagite è un'inflammatione a decorso acuto o cronico, dell'esofago.

Esistono diversi tipi di esofagite a seconda che sia causata da **microbi, allergie, traumi, reflusso di succhi gastrici o ustioni**.

La più diffusa è quella provocata dal reflusso dei succhi gastrici che, dallo stomaco, tornano nell'esofago, provocando la sensazione di bruciore. I trattamenti dipendono dalla causa e dalla gravità del danno. Se non viene curata, l'esofagite può arrivare a modificare la struttura e la funzionalità dell'esofago.



ESOFAGITE ED ESOFAGO DI BARRETT

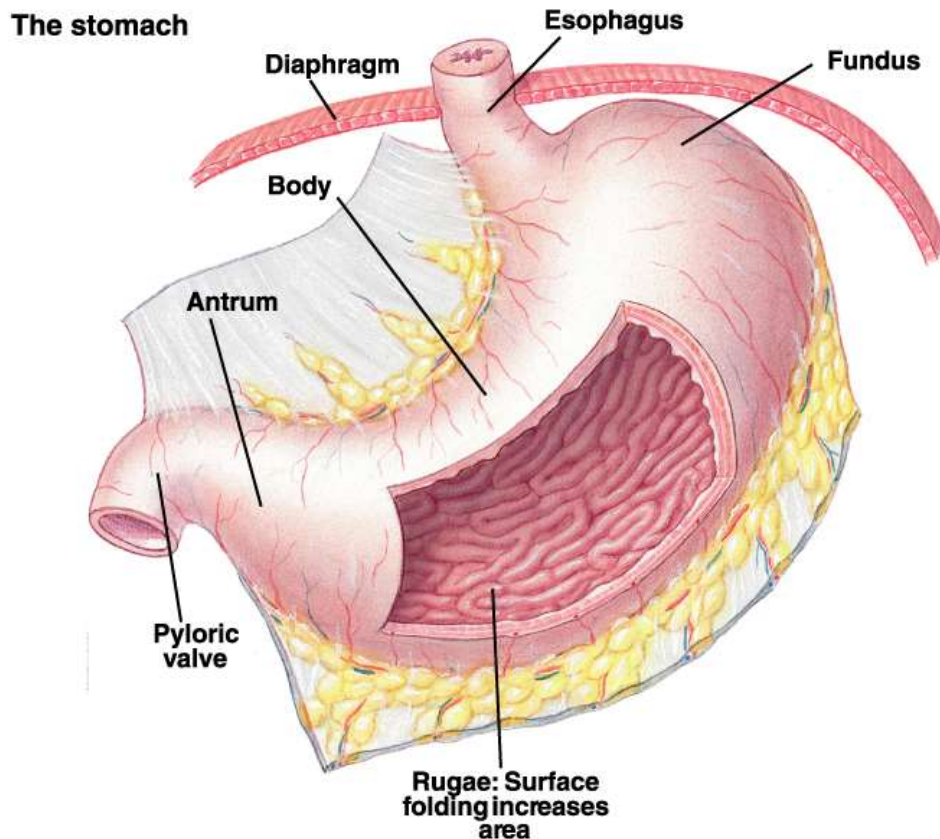


L'esofago di Barrett è una condizione pre-cancerosa, in cui un epitelio colonnare anomalo con potenziale progressione evolutiva maligna sostituisce l'epitelio squamoso stratificato che normalmente riveste l'esofago distale.

L'esofago di Barrett è la conseguenza della malattia da reflusso gastroesofageo (MRGE) cronica, che danneggia l'epitelio squamoso esofageo e ne induce la guarigione attraverso un processo metaplastico in cui l'epitelio colonnare sostituisce quello squamoso danneggiato.

La condizione è asintomatica ma ha rilevanza clinica perché è un fattore di rischio per l'adenocarcinoma dell'esofago, tumore maligno la cui frequenza è aumentata di 7 volte nell'arco degli ultimi decenni.

ANATOMIA DELLO STOMACO

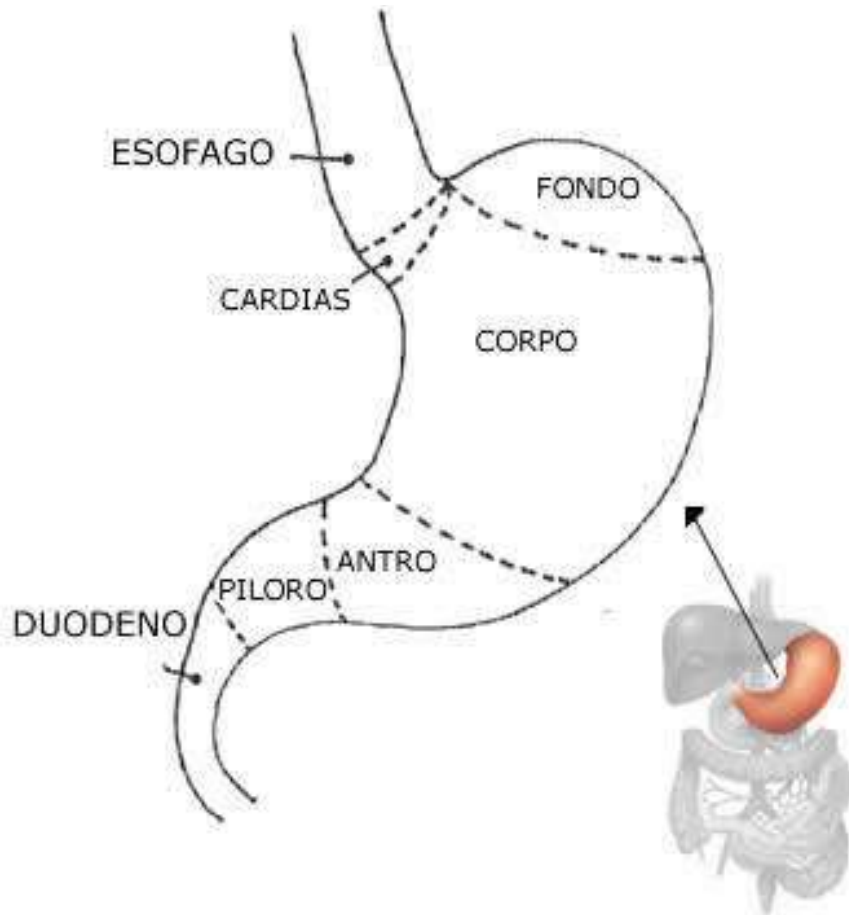


Lo stomaco è un tratto a forma di J del canale alimentare che si continua prossimalmente con l'esofago e distalmente con il duodeno.

Lo stomaco funziona principalmente da serbatoio per immagazzinare il cibo ingerito, permettendo così un'alimentazione intermittente, avviando il processo digestivo e rilasciando il proprio contenuto in maniera controllata nel duodeno in considerazione della ridotta capacità contenitiva di quest'ultimo.

Il volume dello stomaco varia da 30 ml nel neonato fino a 1,5-2 litri nell'età adulta.

ANATOMIA DELLO STOMACO



Lo stomaco è diviso in 4 aree che possono essere definite da punti di riferimento anatomici o istologici.

- **Il cardias** è la piccola area immediatamente adiacente alla giunzione con l'esofago.

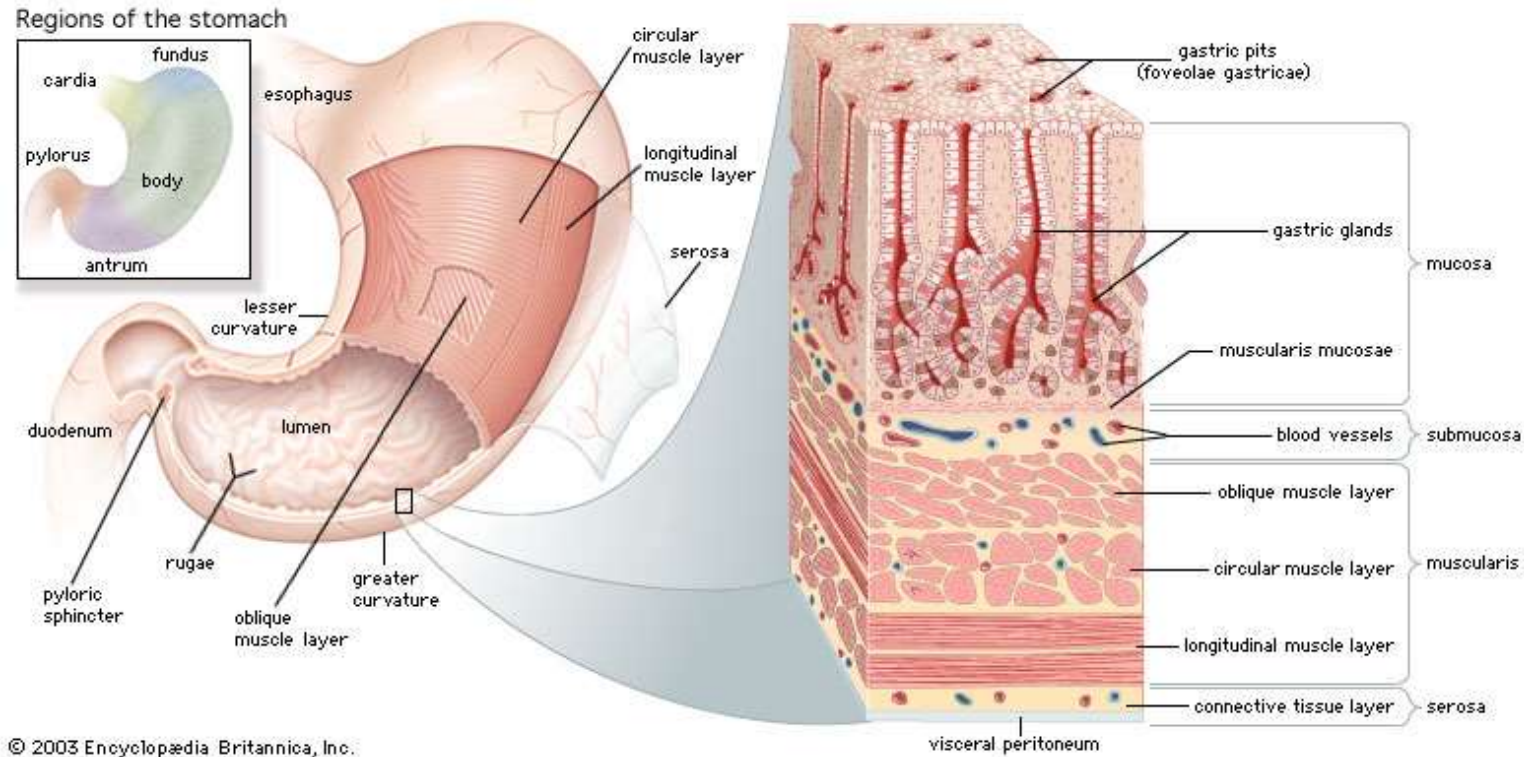
- **Il fondo** si proietta verso l'alto, al disopra del cardias e della giunzione esofagogastrica. Quest'area a forma di cupola è la porzione più craniale dello stomaco.

- **Il corpo**, la porzione più estesa, si trova immediatamente al disotto del fondo con cui è in continuità.

- **L'antro** gastrico si estende dal suo limite superiore indistinguibile con il corpo gastrico, fino al piloro.

- Il piloro (canale pilorico) è una struttura tubulare che collega il duodeno allo stomaco e contiene un muscolo circolare, lo sfintere pilorico.

COMPOSIZIONE DELLA PARETE GASTRICA

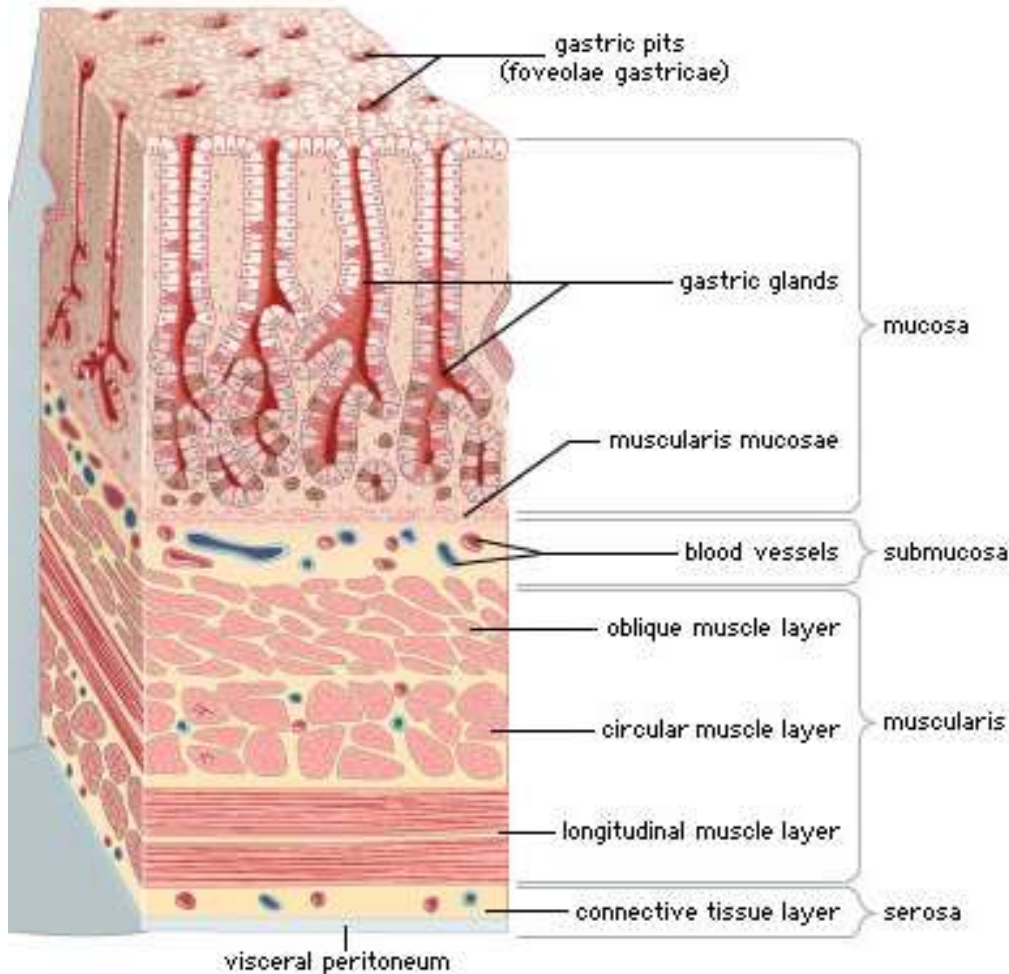


La superficie luminale della parete gastrica forma delle pliche spesse, orientate longitudinalmente, che si appiattiscono con la distensione.

La parete gastrica è costituita da 4 strati:

- mucosa;
- sottomucosa;
- muscolare propria;
- sierosa.

COMPOSIZIONE DELLA PARETE GASTRICA

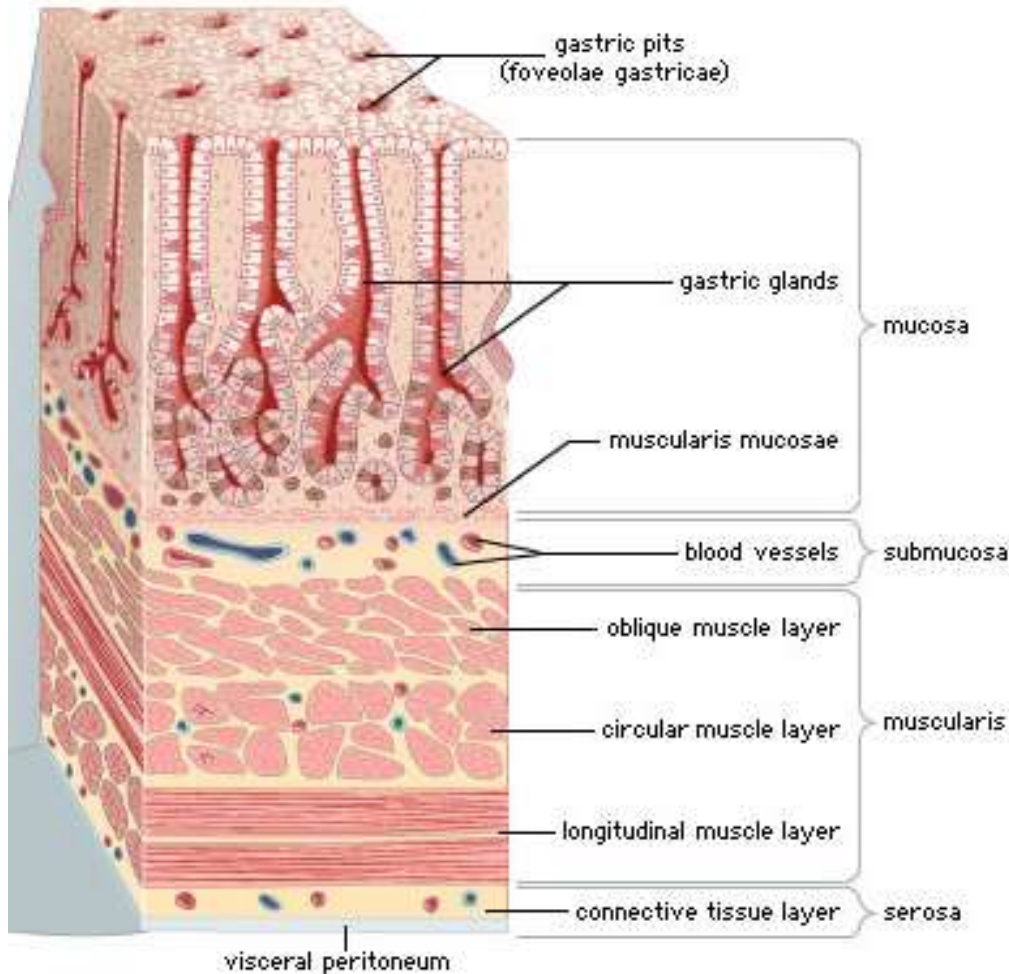


La mucosa delimita il lume gastrico aparendo come uno strato morbido, vellutato e molto vascolarizzato.

La mucosa del cardias, dell'antro e del piloro è più pallida di quella del fondo e del corpo dello stomaco.

La maggior parte delle cellule secretorie si trova a livello della mucosa del fondo e del corpo dello stomaco.

COMPOSIZIONE DELLA PARETE GASTRICA

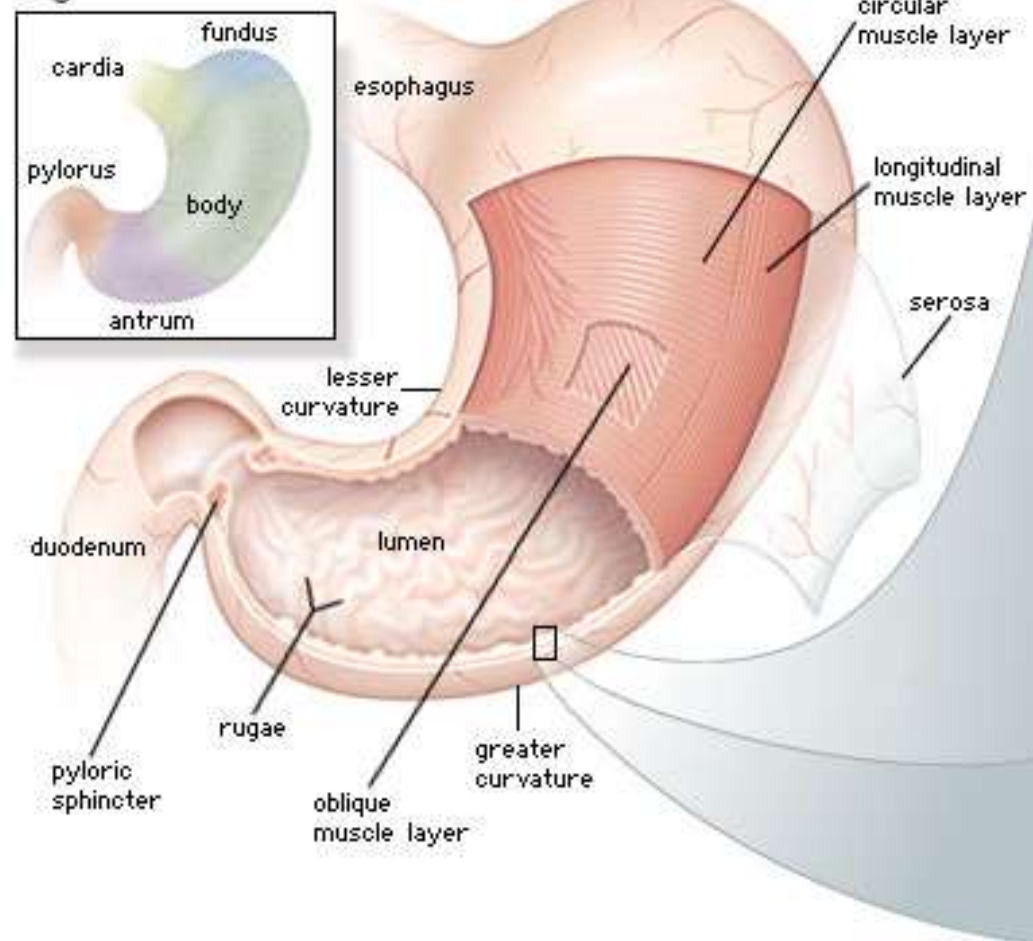


La sottomucosa subito al di sotto della mucosa, costituisce lo scheletro connettivo denso di collagene e fibre di elastina.

Nella sottomucosa si trovano anche linfociti, plasmacellule, arteriole, venule, vasi linfatici e plessi sottomucosi.

COMPOSIZIONE DELLA PARETE GASTRICA

Regions of the stomach



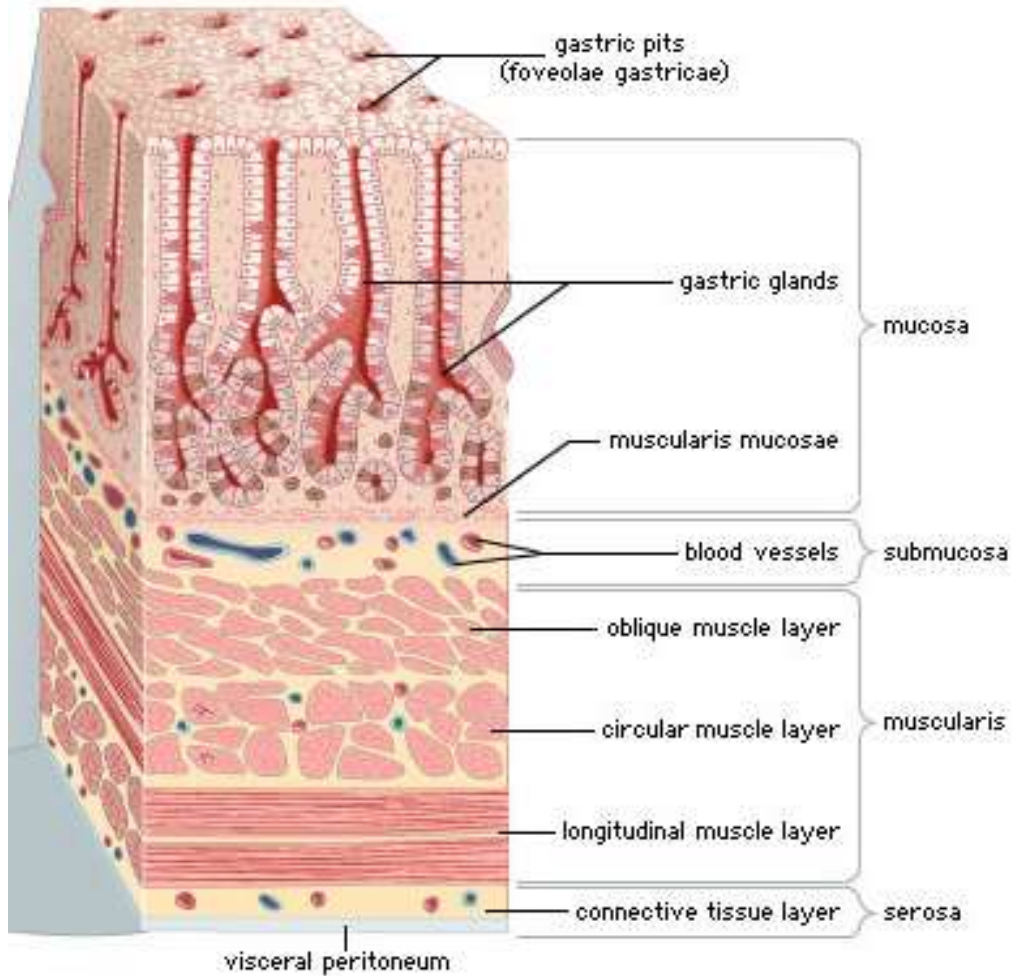
© 2003 Encyclopædia Britannica, Inc.

La muscolare propria è formata da 3 strati muscolari:

- il più interno obliquo;
- l'intermedio circolare;
- il più esterno longitudinale.

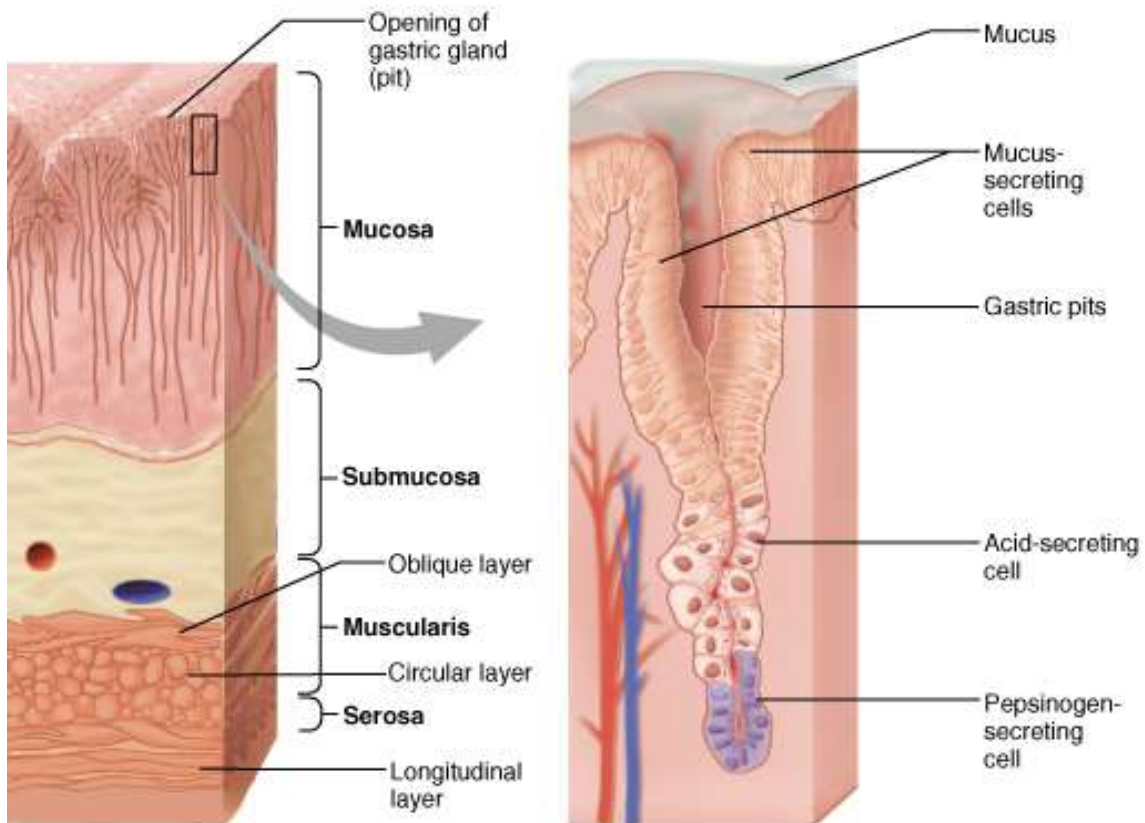
Le fibre muscolari oblique dello strato più interno decorrono dal fondo dello stomaco lungo la parete anteriore e posteriore. Le fibre muscolari circolari dello strato intermedio avvolgono il corpo dello stomaco e si ispessiscono distalmente a formare lo sfintere pilorico. Le fibre muscolari longitudinali dello strato più esterno decorrono prevalentemente lungo la piccola e la grande curvatura dello stomaco.

COMPOSIZIONE DELLA PARETE GASTRICA



L'ultimo strato della parete gastrica è la sierosa che rappresenta la continuazione del peritoneo viscerale.

ANATOMIA MICROSCOPICA DELLO STOMACO



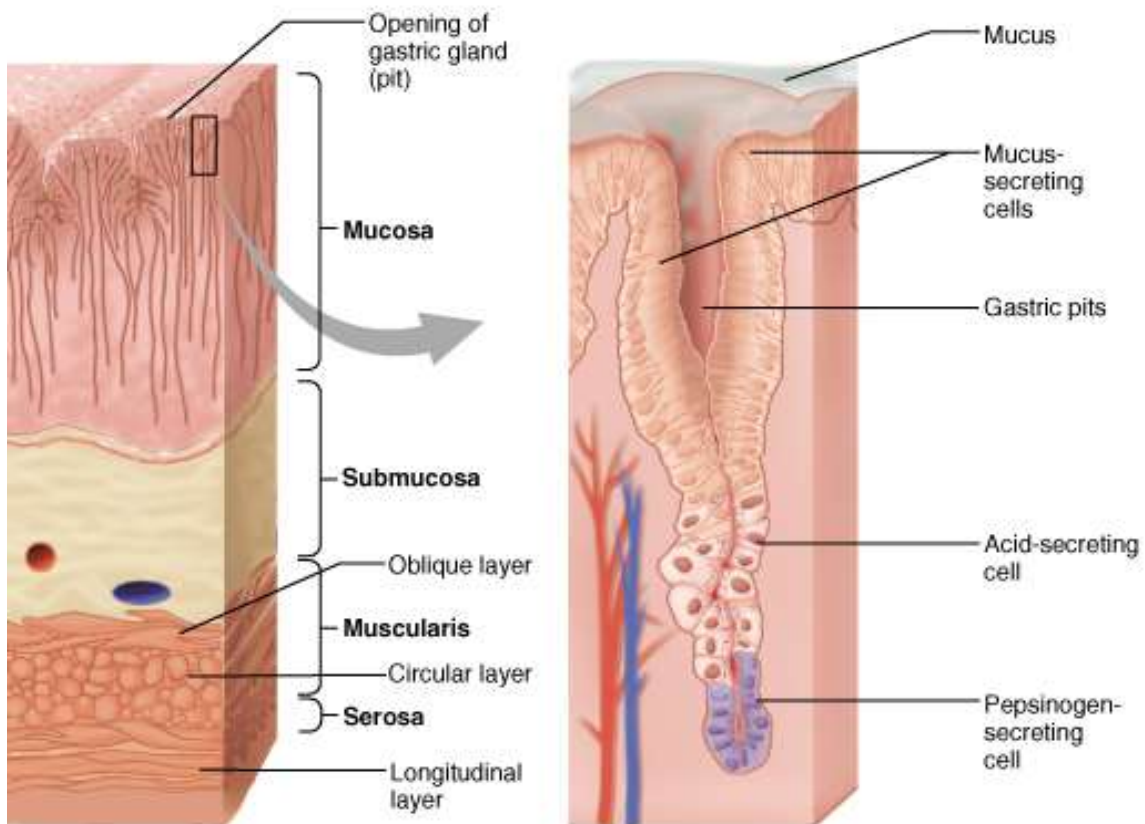
La superficie della mucosa gastrica è costituita da un singolo strato di cellule epiteliali colonnari alte da 20 a 40 μm .

Queste cellule superficiali, che sono simili in tutto lo stomaco, contengono un nucleo localizzato alla base, un apparato di Golgi notevolmente sviluppato e un citoplasma denso di granuli.

Tali cellule secernono muco attraverso granuli rilasciati per esocitosi apicale. Il ruolo principale del muco, insieme al bicarbonato, e la citoprotezione del lume dall'acido, dalla pepsina, dal danno meccanico derivante dalle sostanze ingerite e da patogeni.

La vita media di una cellula superficiale della mucosa gastrica è di circa 3 giorni.

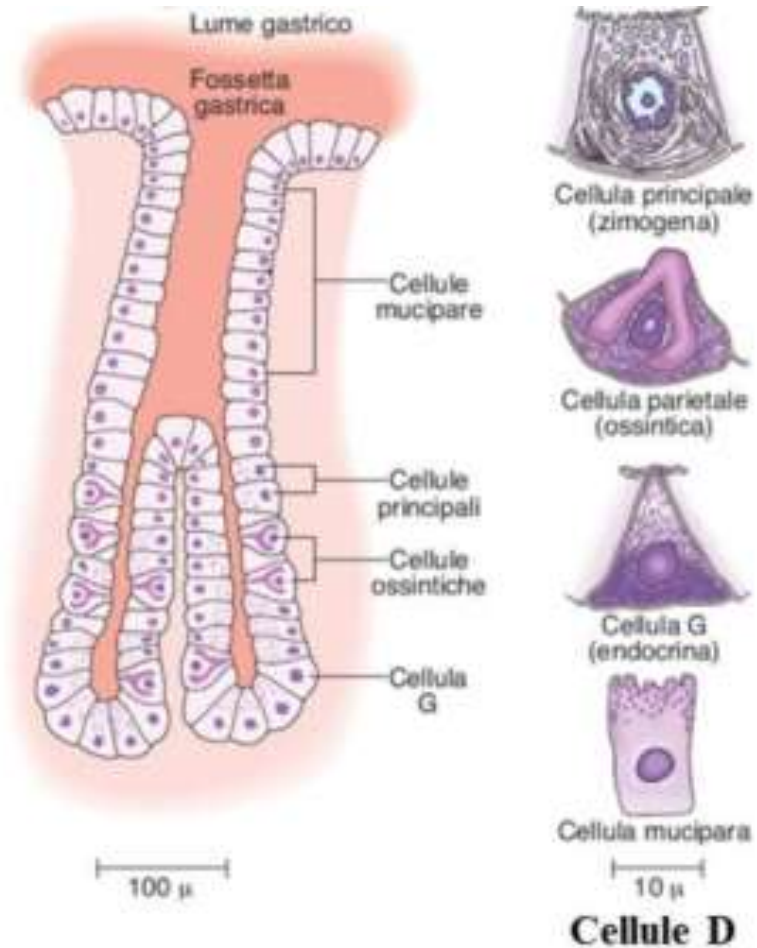
ANATOMIA MICROSCOPICA DELLO STOMACO



Lo strato superficiale epiteliale si invagina in fossette gastriche, o foveole, che permettono l'accesso delle ghiandole gastriche al lume gastrico, con un rapporto di 4 o 5 ghiandole gastriche per ogni fossetta.

Le ghiandole gastriche di differenti regioni anatomiche dello stomaco sono caratterizzate da differenti tipi di cellule specializzate (ciò permette di distinguere meglio le diverse regioni dello stomaco).

ANATOMIA MICROSCOPICA DELLO STOMACO



Cellule enterocromaffini

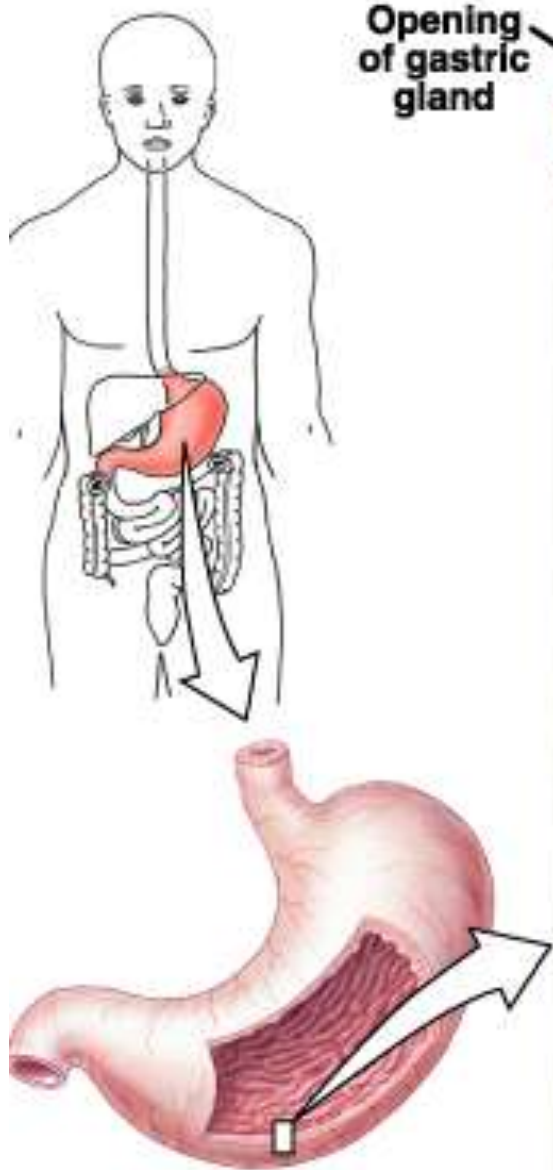
Nelle ghiandole del fondo e del corpo si distinguono 6 tipi di cellule:

- producono pepsinogeno e la lipasi gastrica importanti per la digestione delle proteine e dei lipidi;
- producono HCl e il fattore intrinseco importanti per l'attivazione della pepsina e per l'azione battericida l'HCl e per l'assorbimento della vitamina B₁₂ il fattore intrinseco;
- producono gastrina importante per la stimolazione della secrezione di acido gastrico;
- producono muco e HCO₃⁻ importanti per creare una barriera fisica fra il lume e l'epitelio tamponando l'HCl impedendo lesioni cellulari;
- producono somatostatina e inibiscono la secrezione di acido gastrico;
- producono istamina e stimolano la secrezione di acido gastrico.

SECREZIONE DELLO STOMACO

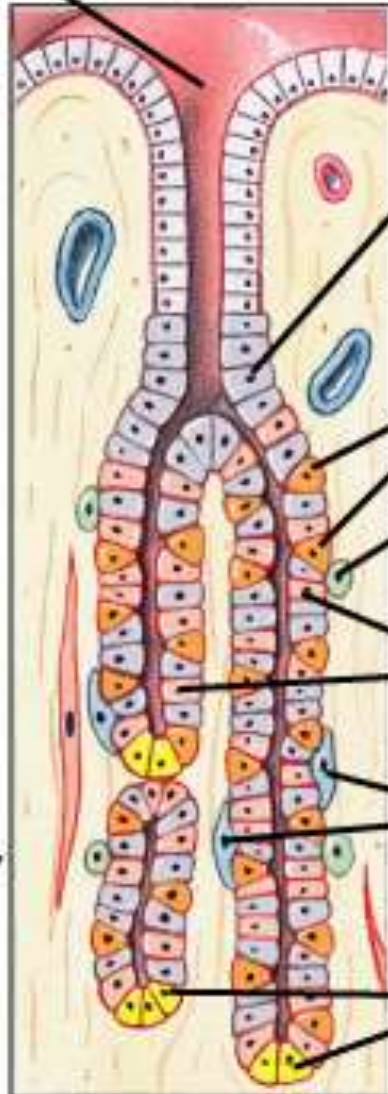
- 1. Muco:** prodotto glicoproteico presente in tutto il tratto gastrointestinale. La sua funzione primaria è la lubrificazione ma presenta anche funzioni specializzate a seconda della regione (nello stomaco protegge le cellule dall'acidità gastrica).
- 2. Pepsinogeno:** proenzima prodotto dalle cellule principali. Nel lume intestinale il pepsinogeno inattivo a contatto con il PH acido viene trasformato in pepsina che rappresenta la forma attiva (proteasi).
- 3. Acido cloridrico:** denatura il cibo; attivare il pepsinogeno; sciogliere l'osso; battericida.
- 4. Fattore intrinseco:** Essenziale per l'assorbimento della Vit B₁₂.

SECREZIONE DELLO STOMACO



Opening of gastric gland

Lumen of stomach



Source	Substance Secreted	Stimulus for Release	Function
Mucous neck cell	Mucus	Tonic secretion; increased with irritation of mucosa	Physical barrier between lumen and epithelium
	Bicarbonate	Secreted with mucus	Buffers gastric acid to prevent damage to epithelium
Parietal cells	Gastric acid (HCl)	Acetylcholine, gastrin, histamine	Activates pepsin; kills bacteria
	Intrinsic factor		Complexes with vitamin B ₁₂ to permit absorption
Enterochromaffin-like cell	Histamine	Acetylcholine, gastrin	Stimulates gastric acid secretion
Chief cells	Pepsin(ogen)	Acetylcholine, acid, secretin	Digests proteins
	Gastric lipase		Digests fats
D cells	Somatostatin	Acid in the stomach	Inhibits gastric acid secretion
G cells	Gastrin	Acetylcholine, peptides, and amino acids	Stimulates gastric acid secretion

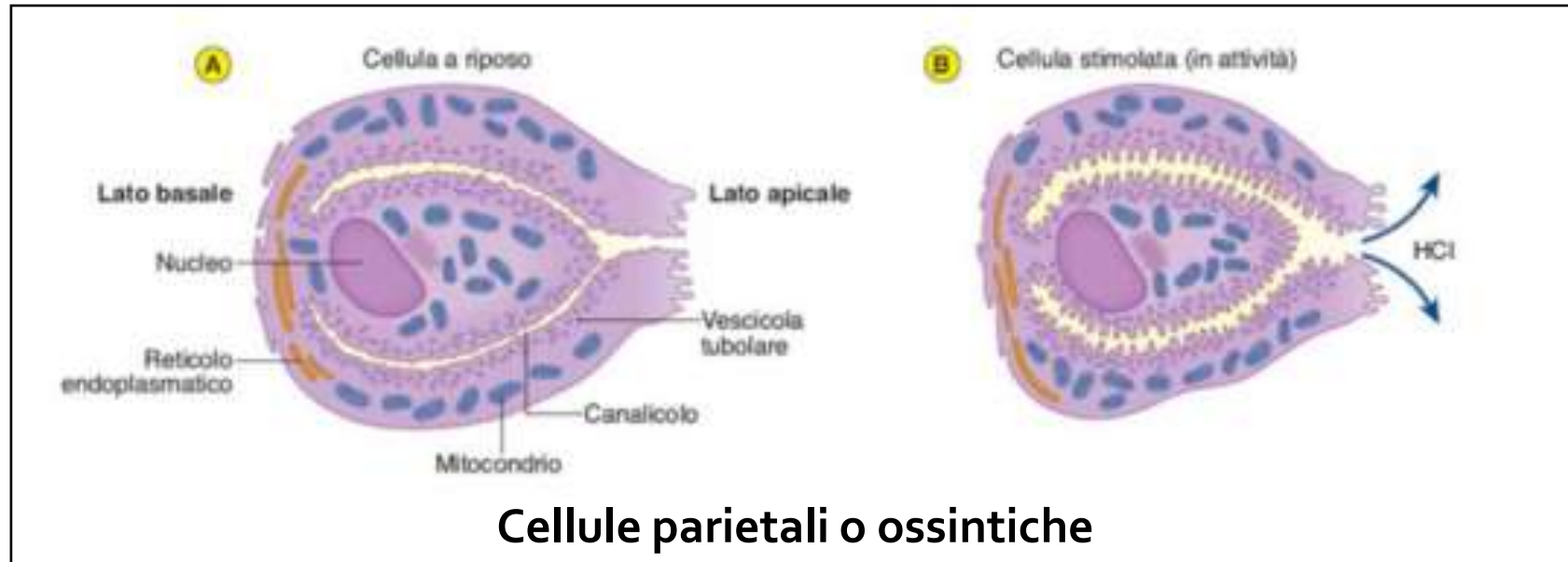
SECREZIONE DELLO STOMACO

La secrezione gastrica è quindi il prodotto della secrezione di tutte le ghiandole gastriche e delle cellule epiteliali di superficie.

Le funzioni principali del succo gastrico sono:

- **Funzione digestiva:** dovuta all'azione idrolitica sulle sostanze alimentari esercitata dagli enzimi che esso contiene;
- **Funzione fluidificante:** diluisce la massa alimentare grazie alla sua ricchezza di acqua. Questa funzione è necessaria per consentire l'azione degli enzimi, regolare l'osmolarità del chimo e facilitarne la progressione nel canale alimentare;
- **Funzione difensiva:** dovuta all'elevata acidità del succo gastrico che uccide la gran parte dei germi presenti negli alimenti;
- **Funzione eritropoietica:** dovuta al fattore antipernicioso di Castle presente nel succo gastrico essenziale per la normale eritropoiesi.

SECREZIONE DI HCL



L'HCl è secreto principalmente dalle cellule parietali delle ghiandole della mucosa del corpo dello stomaco.

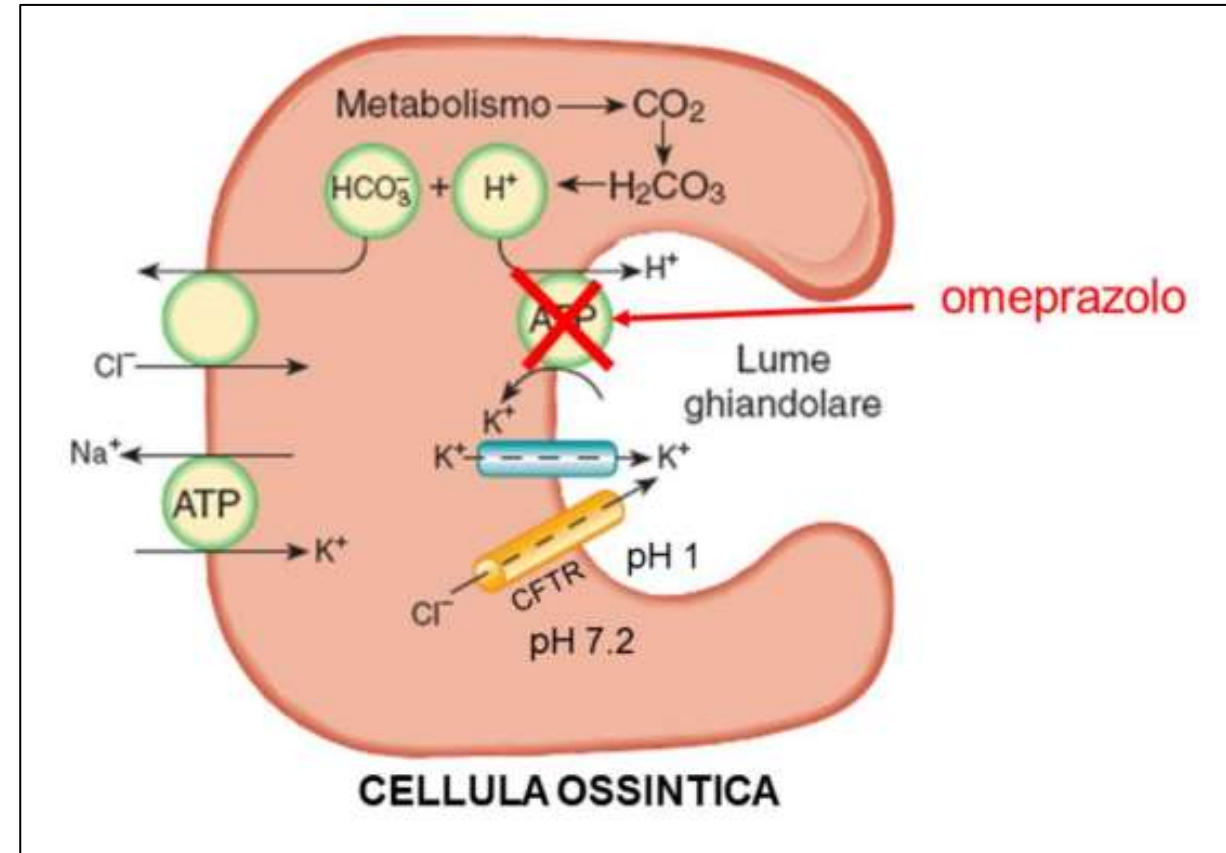
Il sito di secrezione dell'HCl è il lume del canalicolo delle cellule ossintiche (parietali). L'HCl viene secreto in questo microambiente e defluendo lentamente, a causa delle strutture microvillari, innalza la pressione osmotica e richiama acqua dal sangue con conseguente secrezione di una soluzione isotonica di HCl.

La secrezione è preceduta da notevoli cambiamenti della cellula parietale: a riposo nel citoplasma sono presenti dei canalicoli provvisti di microvilli comunicanti con il lume tramite un dotto comune e numerose strutture tubulovescicolari. Dopo stimolazione, la membrana dei tubuli si fonde con quella dei canalicoli, incrementando notevolmente la superficie della membrana plasmatica.

SECREZIONE DI HCL

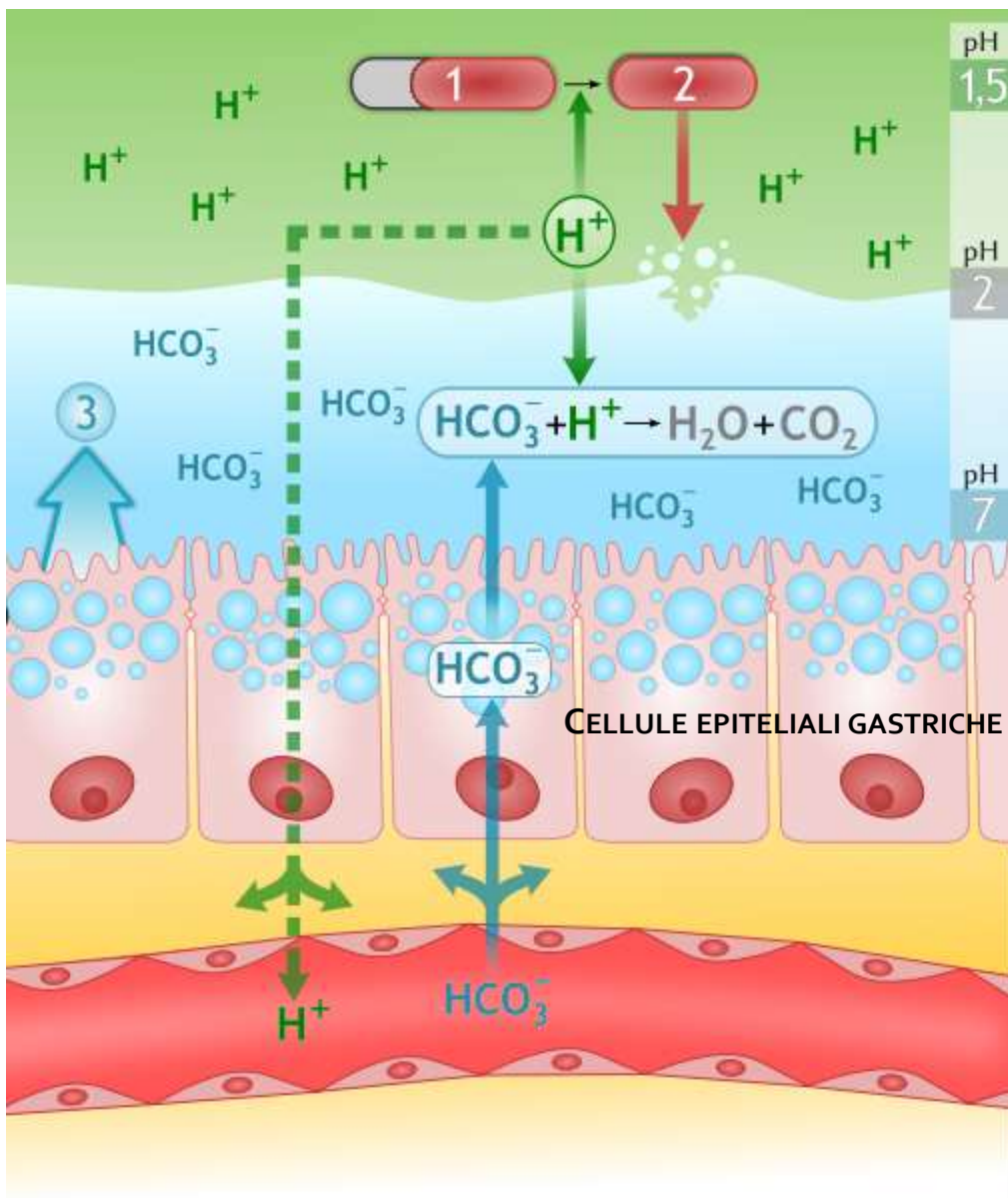
La secrezione di HCl avviene grazie alla pompa H⁺/K⁺-ATPasi, presente ad alte densità sulla membrana delle cellule ossintiche a livello delle strutture tubulovescicolari. Durante la stimolazione le pompe H⁺/K⁺-ATPasi iniziano a trasportare protoni nel lume.

L'inibizione delle pompe protoniche con una classe di farmaci come l'omeprazolo riduce la secrezione acida dello stomaco dell'80-95% ed è oggi largamente utilizzata per la cura delle ulcere gastriche e duodenali e per il trattamento della malattia del reflusso gastro-esofageo.



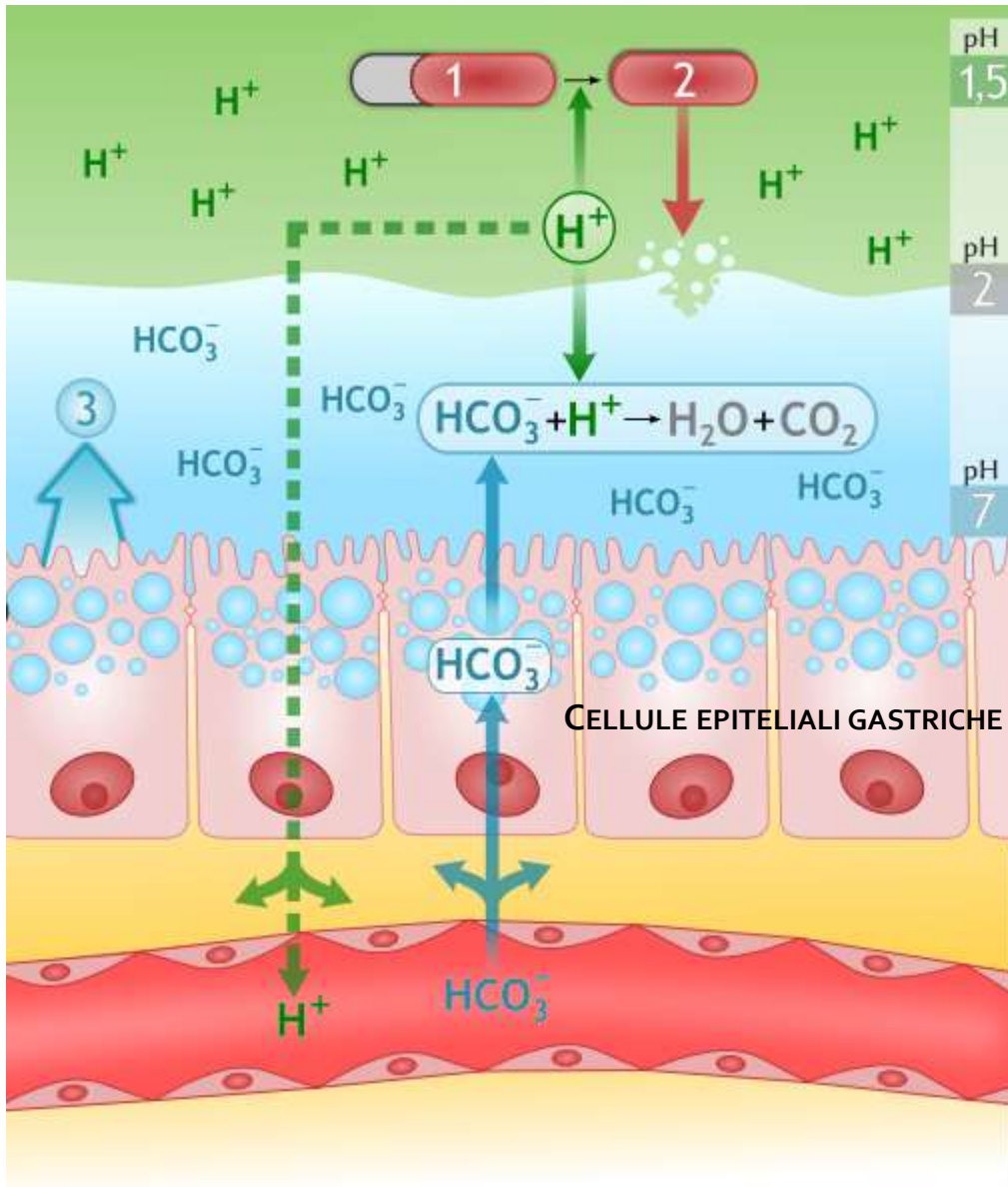
L'H⁺ si genera dal metabolismo ossidativo della cellula ossintica. Infatti per azione dell'anidrasi carbonica, la CO₂ reagisce con l'H₂O formando H₂CO₃ che si dissocia in H⁺ e CO₃⁻. L'H⁺ viene secreto nel lume contro gradiente dalla pompa H⁺/K⁺-ATPasi mentre l'HCO₃⁻ esce dal lato basolaterale attraverso l'antiporto Cl⁻/HCO₃⁻. Il Cl⁻ a sua volta fuoriesce nel lume attraverso un canale secondo gradiente elettrico.

SECREZIONE DI MUCO E BICARBONATO



Anche le cellule superficiali mucose del collo delle ghiandole gastriche secernono HCO_3^- insieme al muco, però verso il lume dello stomaco dove contribuisce a mantenere neutro il PH degli strati non rimescolanti adiacenti alle cellule superficiali proteggendole.

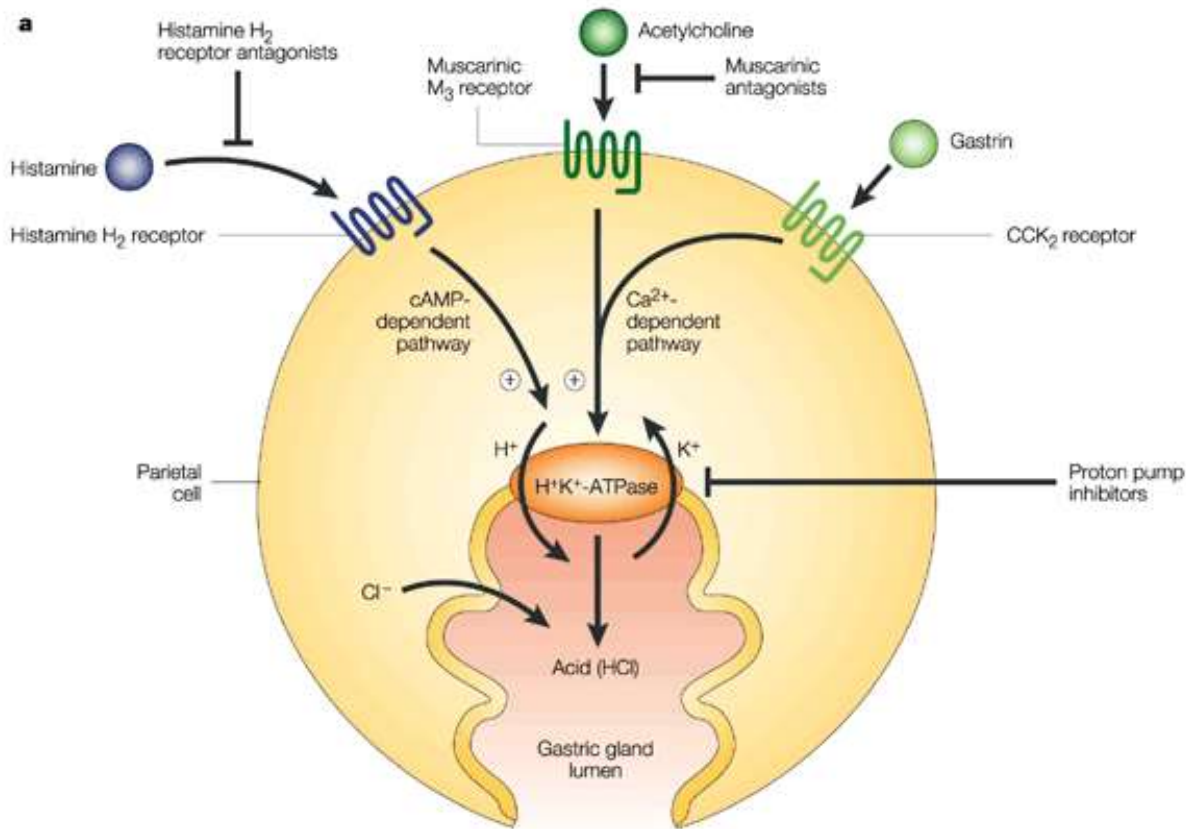
SECREZIONE DI MUCO E BICARBONATO



Il muco è costituito da mucopolisaccaridi e HCO₃⁻; quest'ultimo è trattenuto sulla superficie della mucosa dagli stessi mucopolisaccaridi. Sulla superficie mucosa quindi si forma uno strato di muco alcalino, di circa 0,2 mm di spessore.

Tale secrezione, oltre ad avere funzione lubrificante, assicura una importante protezione nei confronti dell'HCl e degli enzimi secreti dagli altri tipi cellulari. Tale protezione è di natura chimica: infatti 100 ml di muco neutralizzano 40 ml di HCl 0,1 M. Inoltre, anche la natura stessa delle membrane cellulari e le giunzioni serrate che uniscono le cellule impediscono agli ioni H⁺ di passare dal lume all'interstizio.

CONTROLLO DELLA SECREZIONE GASTRICA

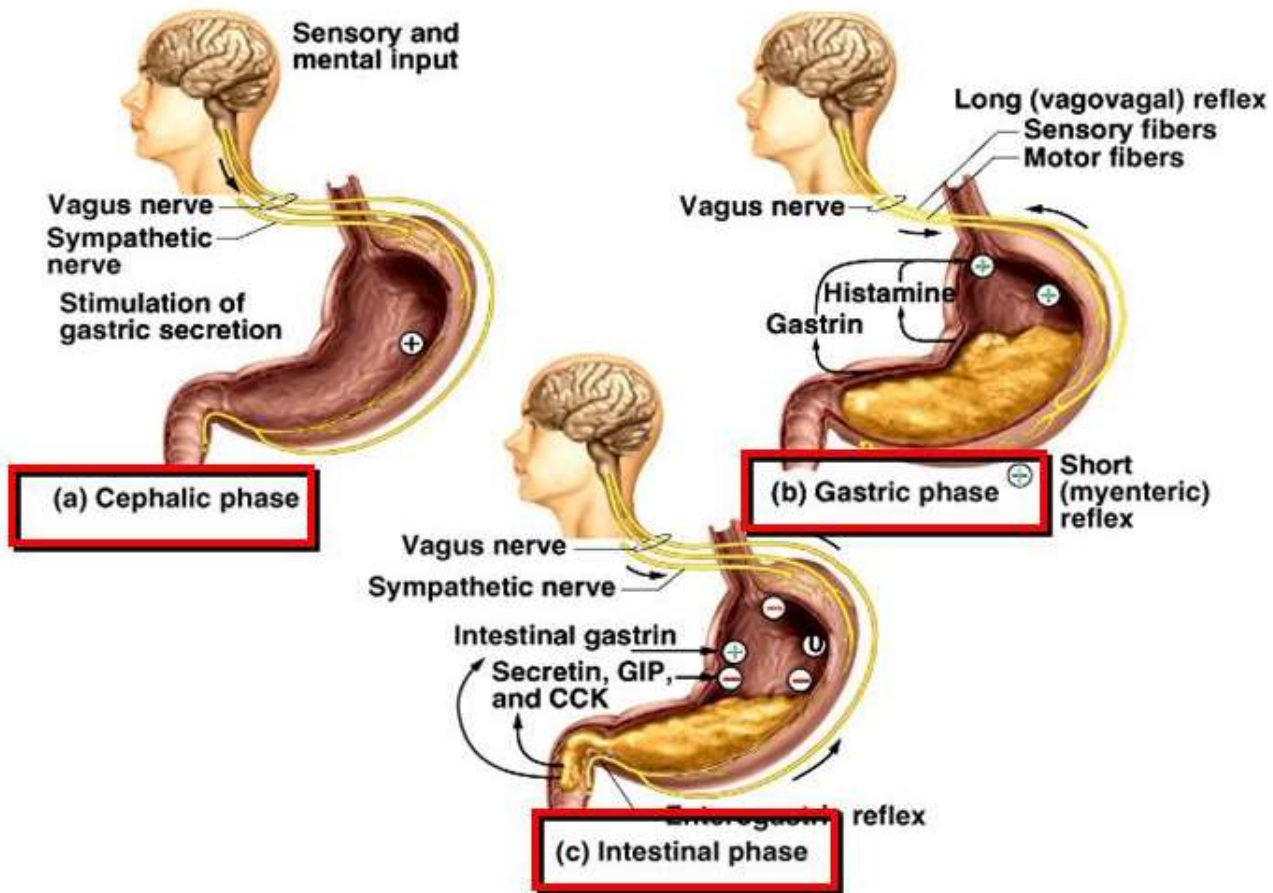


L'acetilcolina, l'istamina e la gastrina stimolano direttamente la secrezione di HCl legandosi a specifici recettori situati sulla membrana plasmatica delle cellule parietali.

L'Ach è liberata da terminali nervosi colinergici, la gastrina è prodotta dalle cellule G della mucosa dell'antro e del duodeno raggiungendo poi le cellule parietali attraverso la circolazione sanguigna. L'istamina invece è liberata dalle cellule della mucosa gastrica.

Antagonisti specifici dell'Ach (es. atropina) e dell'istamina (es. cimetidina) inibiscono la secrezione acida dello stomaco

FASI DELLA SECREZIONE GASTRICA



Secrezione basale: produzione continua di succo gastrico che presenta un ritmo circadiano con un massimo nelle ore del mattino e un minimo in quelle notturne.

Secrezione prandiale: ha inizio con la vista o anche con la sola attesa del cibo; poi con la percezione dell'odore, la masticazione e la deglutizione, la secrezione gastrica aumenta fortemente e cresce durante la digestione gastrica toccando un massimo dopo circa 1 h dall'inizio del pasto tornando a livelli basali dopo 3-4 h.

Si distinguono 3 fasi:

Fase cefalica;

Fase gastrica;

Fase intestinale

FASI DELLA SECREZIONE GASTRICA: FASE CEFALICA

La secrezione inizia con un meccanismo riflesso che può essere di tipo condizionato o innato.

Con riflesso condizionato agiscono la vista, l'attesa o l'evocazione mnemonica del cibo e questo implica l'intervento di processi psichici di memorizzazione e di riconoscimento di esperienze pregresse.

Successivamente gli stimoli olfattori, gustativi e tattili che accompagnano l'assunzione di cibo, evocano la secrezione gastrica per riflesso innato.

FASI DELLA SECREZIONE GASTRICA: FASE GASTRICA

Il meccanismo nervoso riflesso diviene in questa fase totalmente di tipo innato ed è evocato dalla distensione delle pareti gastriche (quindi dalla stimolazione meccanocettiva) e dalla stimolazione chemiocettiva dei recettori della mucosa gastrica ad opera delle sostanze alimentari e dei prodotti della loro digestione.

Nella fase gastrica la secrezione è fortemente rafforzata dalla liberazione di gastrina da parte delle cellule G.

FASI DELLA SECREZIONE GASTRICA: FASE INTESTINALE

Accompagna tutto il periodo in cui avviene la digestione nell'intestino tenue, la secrezione gastrica viene progressivamente inibita man mano che procede lo svuotamento gastrico.

Il blocco della secrezione gastrica è dovuto al fatto che gli stimoli meccanici e chimici agiscono direttamente sulle cellule G della mucosa pilorica inibendo la produzione di gastrina e aumentando invece la liberazione di inibitori come la somatostatina.

Anche due enzimi enterici, la secretina e la pancreozimina-colecistochinina (CCK), partecipano all'inibizione della secrezione gastrica durante lo svuotamento dello stomaco, mentre attivano la secrezione pancreatica ed intestinale.

FASI DELLA SECREZIONE GASTRICA

CONTROLLO DELLA SECREZIONE DI HCl DURANTE UN PASTO		
STIMOLI	AZIONI SULLE CELLULE PARIETALI	RISULTATO
Fase cefalica Vista Odore Gusto Masticazione	Diretta (parasimpatico, Ach) Rilascio di gastrina e istamina	Aumentato rilascio di HCl
Fase gastrica Distensione ↑Peptidi ↓[H ⁺]	Riflessi neurali centrali Rilascio di gastrina, istamina (inibizione del rilascio di somatostatina)	Aumentato rilascio di HCl
Fase intestinale Distensione ↑Osmolarità ↑[H ⁺] ↑Aminoacidi Acidi grassi Monosaccaridi	Riflessi neurali locali, Rilascio di secretina, CCK, GH e GLP-1	Aumentato e poi diminuito rilascio di HCl

GASTRITI

Processi flogistici della mucosa che diventa iperemica, edematosa e può andare incontro a fenomeni emorragici, erosivi (perforazione) e a trasformazione neoplastica.

Gastriti acute:

- da eccessi alimentari (indigestioni);

- da intossicazioni alimentari;

- da abuso di alcool;

- da farmaci (FANS es. ibuprofene).

Gastriti croniche (precursori o associate ad ulcera e/o cancro)

VOMITO

Espulsione forzata del contenuto gastrico attraverso la bocca, sotto il controllo del S.N.C. (centro del vomito, nella formazione reticolare del bulbo), che coordina impulsi afferenti ed efferenti.

Il vomito può entrare nelle vie aeree e dare fenomeni "ab ingestis" .

VOMITO

Il VOMITO risulta, nel complesso, sintomo aspecifico, di scarsa utilità clinica, talora addirittura un fenomeno parafisiologico.

Anche se spesso il sintomo non risulta facilmente inquadrabile, si possono individuare, sommariamente, tre tipi di VOMITO:

- **“Centrale”**: affezioni labirintiche, neurologiche, cause tossiche, dismetaboliche, farmacologiche, etc.
- **Riflesso**: fenomeno associato a stimoli dolorosi o a patologie gastrointestinali a carattere non ostruttivo
- **Ostruttivo**: derivante da un ostacolo, parziale o completo, alla progressione del contenuto gastrointestinale (alimenti o secrezioni)

CARATTERI ORGANOLETTICI DEL VOMITO: ELEMENTI INTERPRETATIVI A FINI DIAGNOSTICI

Vomito riflesso: il carattere è sempre e soltanto gastrico o biliare

Vomito ostruttivo: caratteristiche variabili, dipendenti dal livello e dal tipo di ostruzione (anche solo gastrico)

VOMITO GASTRICO (per l'ematemesi, vedi emorragie digestive)

- riflesso o ostruttivo (stenosi antro-piloriche o duodenali)
- alimentare o meno (caratteri differenti secondo fase digestiva)
- contenuto gastrico in fase interdigestiva: bianco, trasparente, leggermente filante
- possibile componente biliare (reflussi duodeno-gastrici, abituali o secondari al vomito): giallo chiaro, trasparente, fino a verde scuro, denso, secondo tempi di ristagno
- se componente biliare: riflesso o ostruzione sottovateriana

VOMITO BILIARE: vedi ultimi due punti precedenti

- solitamente in assenza di ingesti

CARATTERI ORGANOLETTICI DEL VOMITO: ELEMENTI INTERPRETATIVI A FINI DIAGNOSTICI

VOMITO ENTERICO

- sempre e solo ostruttivo (ileo meccanico, raramente paralitico)
- raramente alimentare (raro che il paziente assuma cibo)
- liquido giallastro per componente biliare, denso, maleodorante

VOMITO FECALOIDE

- sempre e solo ostruttivo (è un vomito enterico tardivo)
- fecaloide non significa fecale (vomito fecale: eccezionale, possibile solo in presenza di fistole gastro-coliche)
- il termine si riferisce a un'intensa maleodoranza, evocativa dell'odore fecale, per abnorme crescita batterica;
- solitamente dovuto a occlusione meccanica ileale "bassa" (ma ogni vomito enterico col tempo può diventare fecaloide)
- le occlusioni coliche non determinano vomito finché il colon è "recettivo" e la valvola ileo-ciecale resta continente

AEROFAGIA E METEORISMO

L'intestino normalmente contiene 150-250 ml di gas e ne elimina da 400 a 1200 ml, parte con l'eruttazione, parte con le flatulenze.

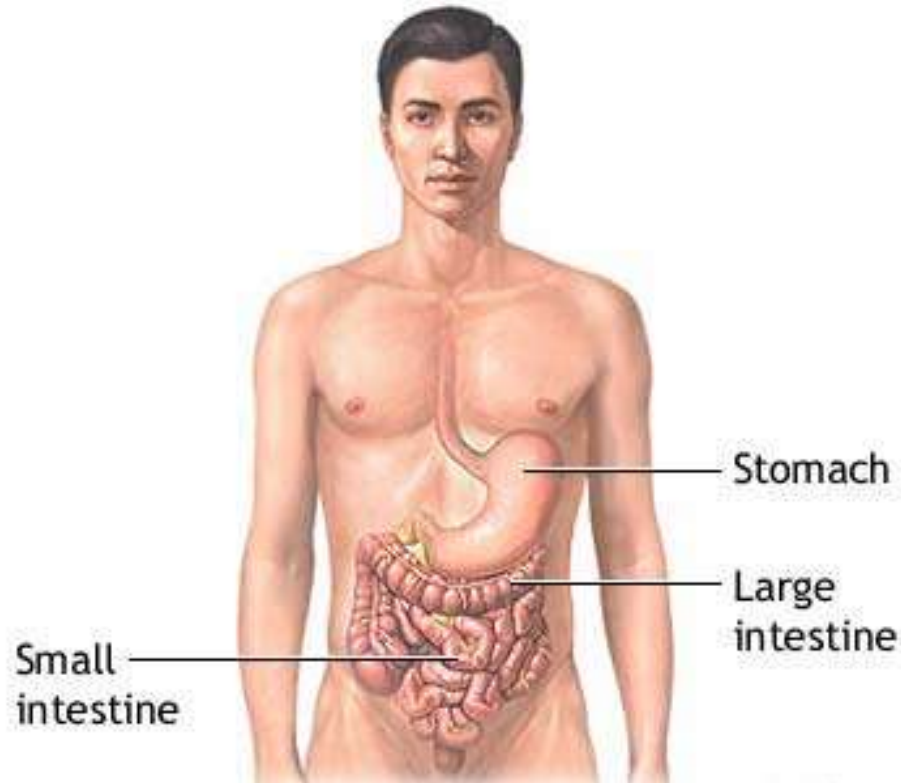
- il 70% deriva da ingestione (deglutizione + aria alimenti): N_2 , O_2
- il 20% diffonde dal sangue: soprattutto CO_2
- il 10% viene prodotto dai batteri intestinali: H_2 , CH_4

L'AEROFAGIA è l'eccessiva ingestione di aria, sostenuta da cattive abitudini igienico-alimentari (pasti frettolosi, parlare durante il pasto, masticazione di gomme, eccesso bevande gassate, etc.).

E' la maggior responsabile di METEORISMO, solitamente transitorio e associato a eruttazioni, borborigmi, distensione, flatulenze.

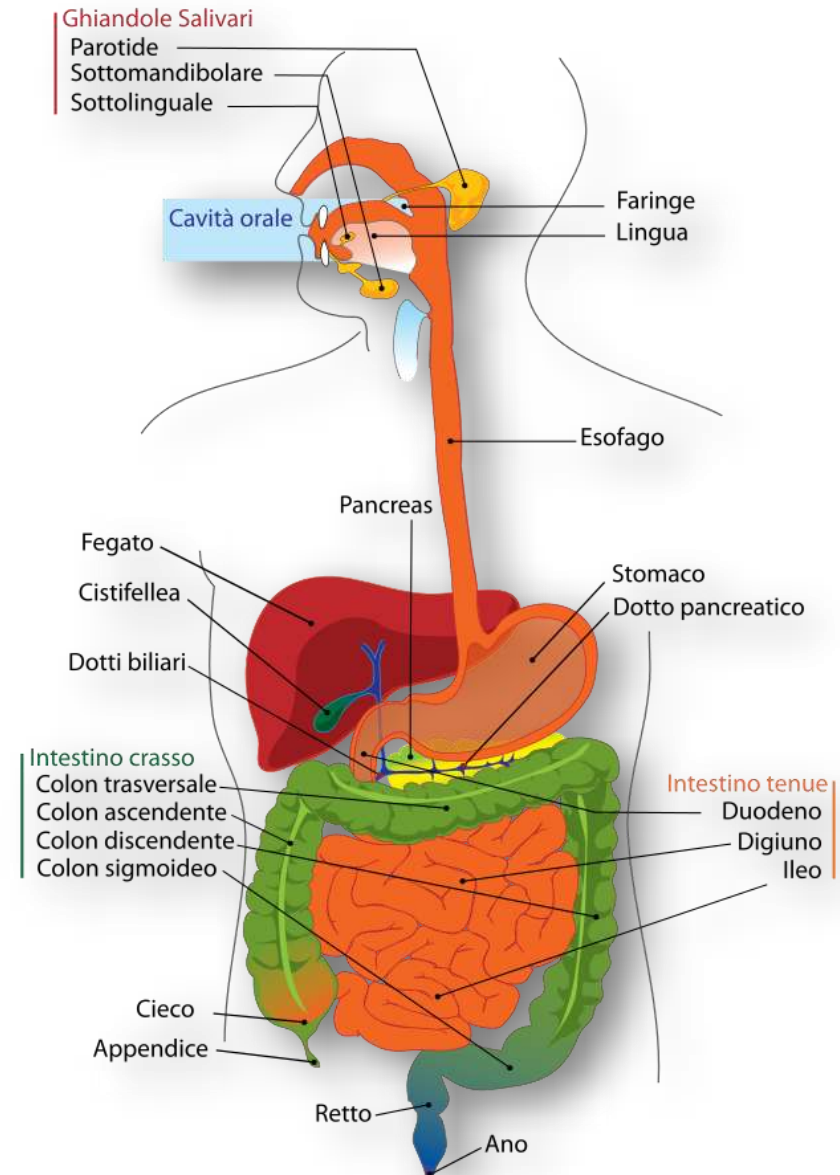
Nell'OCCLUSIONE INTESTINALE, o ILEO PARALITICO (arresto completo e persistente del transito in un segmento intestinale), meteorismo e distensione sono ingrandenti e si associano a dolore e vomito

INTESTINO TENUE



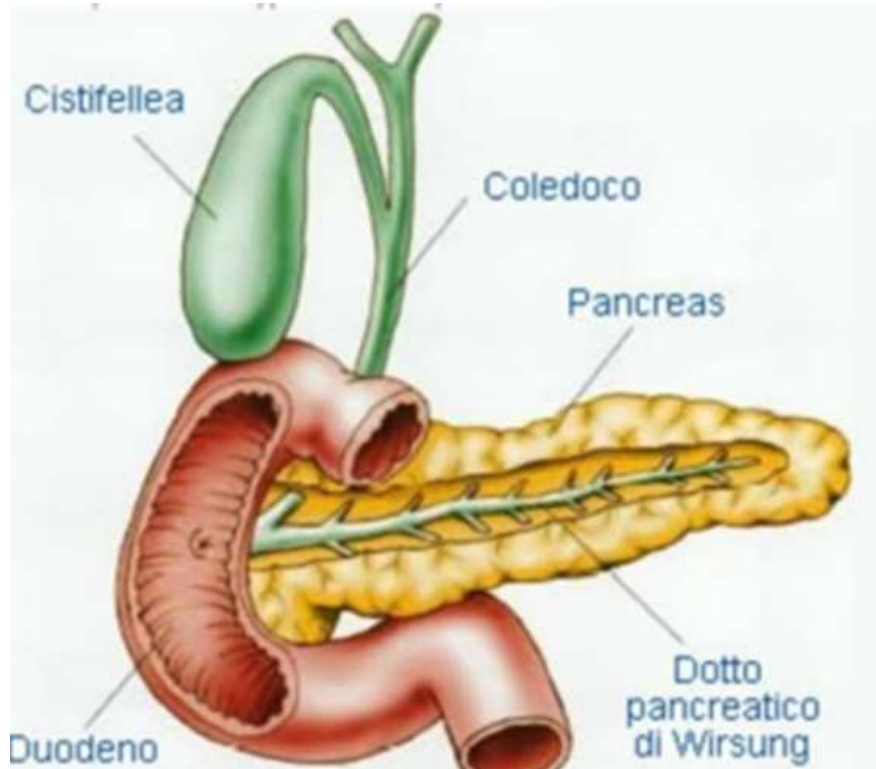
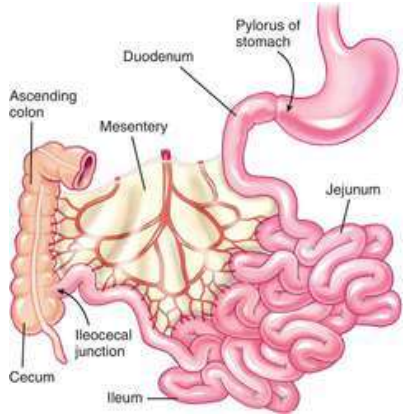
L'intestino tenue è sede di un'intensa attività motoria e secretoria che consente la fluidificazione e la scissione enzimatica completa delle sostanze alimentari.

A questi due processi segue quello altrettanto importante di assorbimento che porta all'assimilazione dei principi nutritivi degli alimenti.



IL DUODENO

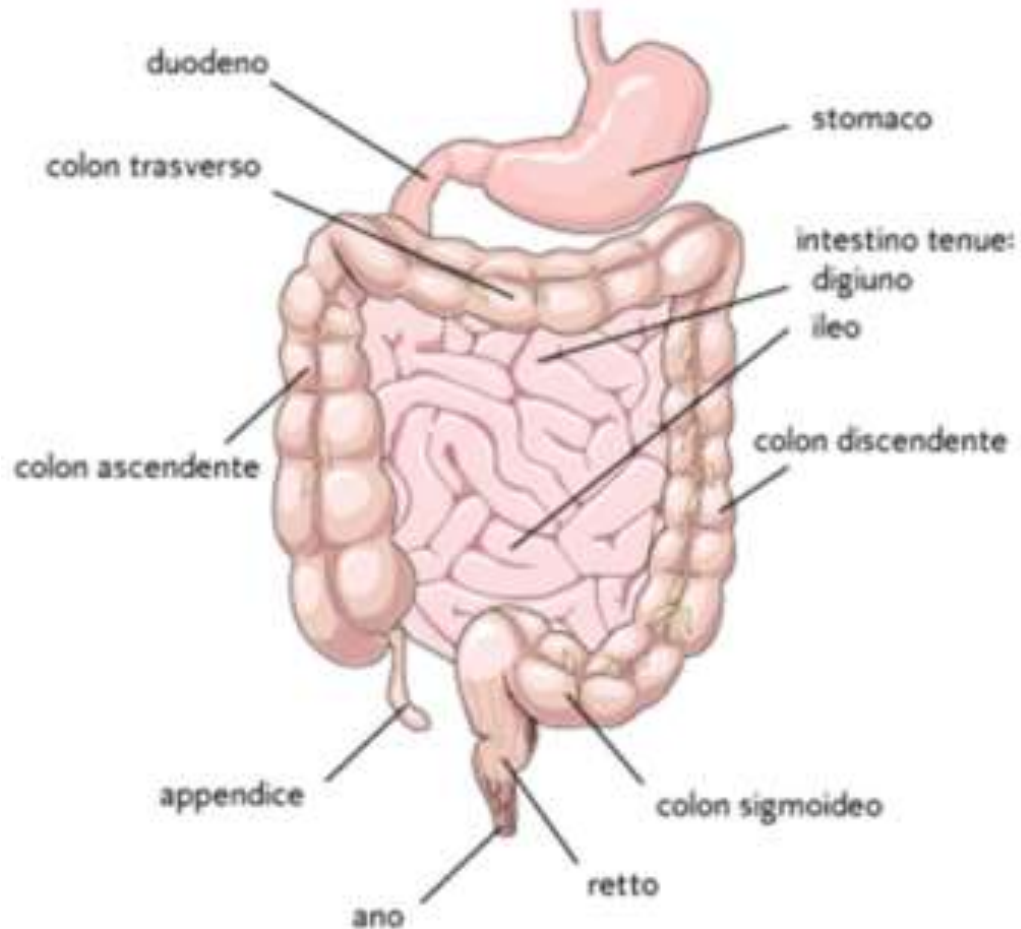
Il duodeno è la porzione più prossimale dell'intestino tenue e si continua prossimalmente con il piloro e distalmente con il digiuno. Forma una curva a C intorno alla testa del pancreas. Negli adulti è lungo circa 30 cm.



In esso sboccano il dotto pancreatico di Wirsung che versa nel lume duodenale il succo pancreatico secreto dal pancreas esocrino, ed il coledoco che versa nel duodeno la bile prodotta dal fegato.

Il dotto di Wirsung e il coledoco si riuniscono e sboccano con una apertura comune alla sommità della papilla di Vater provvista di un anello muscolare, lo sfintere di Oddi, che ne controlla l'apertura.

DIGIUNO ED ILEO



Il tratto successivo è il digiuno, seguito dall'ileo.

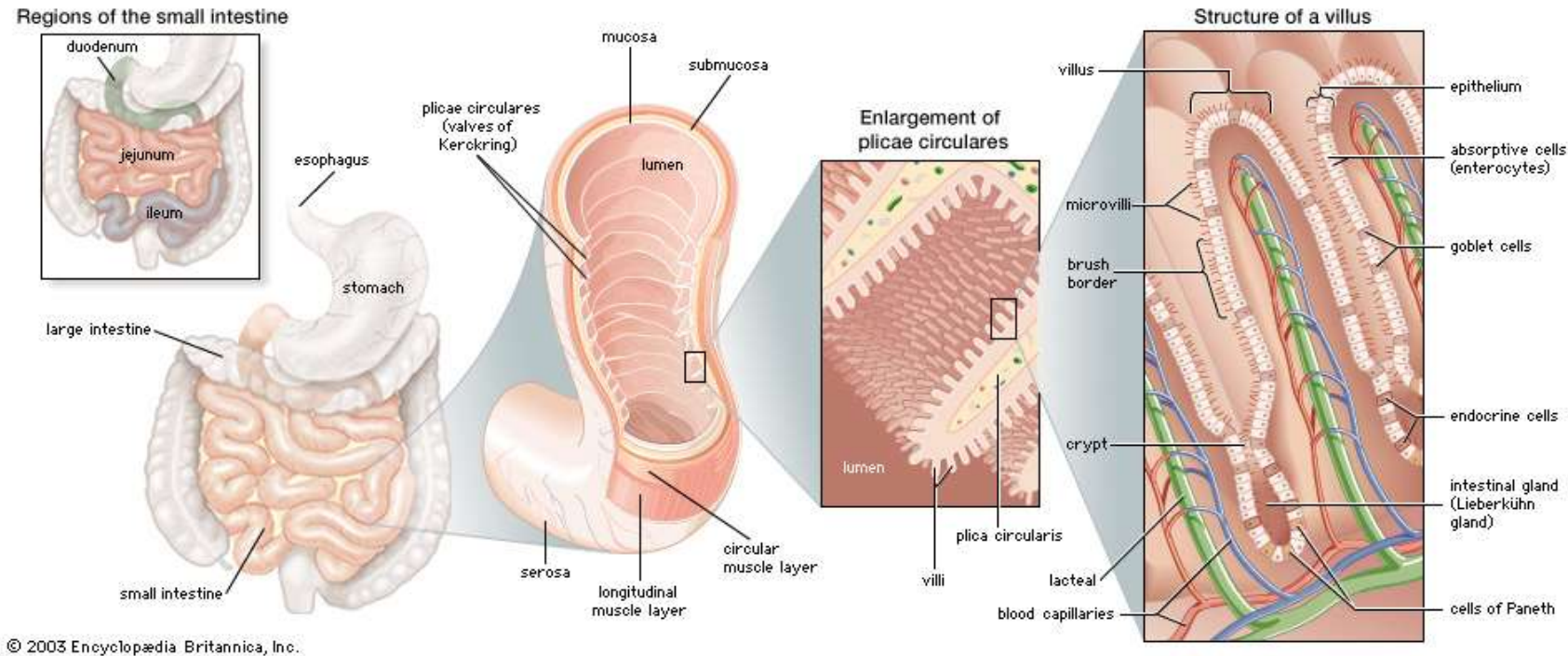
Questa parte dell'intestino tenue è sospesa all'interno della cavità peritoneale da un sottile foglietto mesenterico ad ampia base, ancorato alla parete addominale posteriore che permette all'intestino tenue di muoversi liberamente all'interno della cavità addominale.

Il 40% prossimale dell'intestino tenue mobile è il digiuno, che occupa la parte superiore sinistra dell'addome.

Il restante 60% dell'intestino è l'ileo che normalmente si trova nel lato destro dell'addome e nella parte superiore della pelvi.

Non esiste una distinta demarcazione anatomica tra digiuno e ileo, ma il digiuno ha generalmente pareti più spesse, è più vascolarizzato ed ha un diametro maggiore dell'ileo.

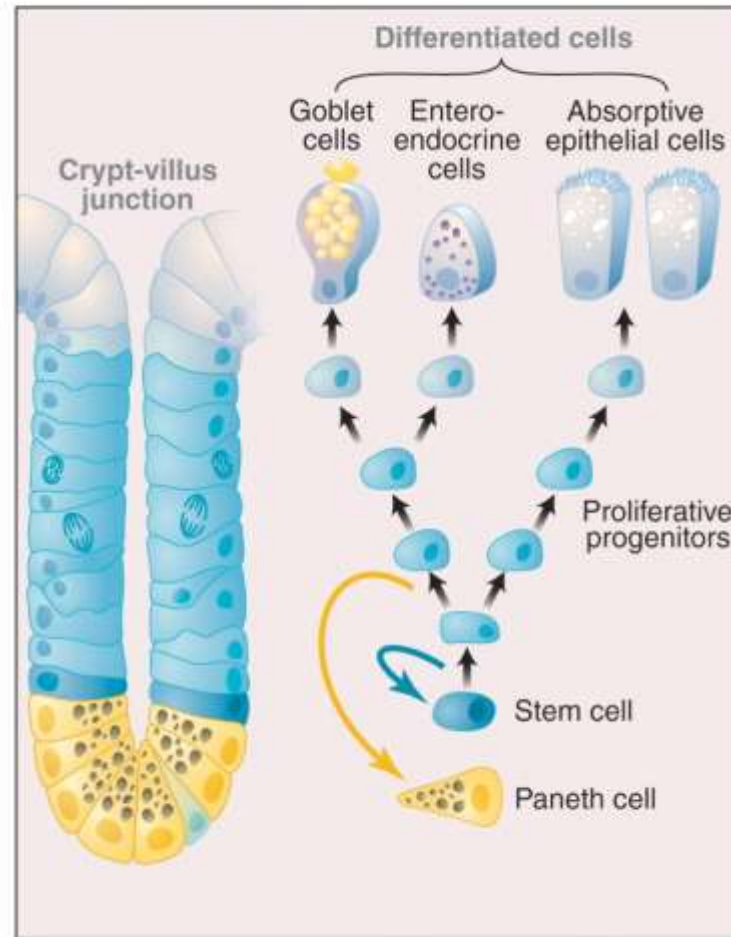
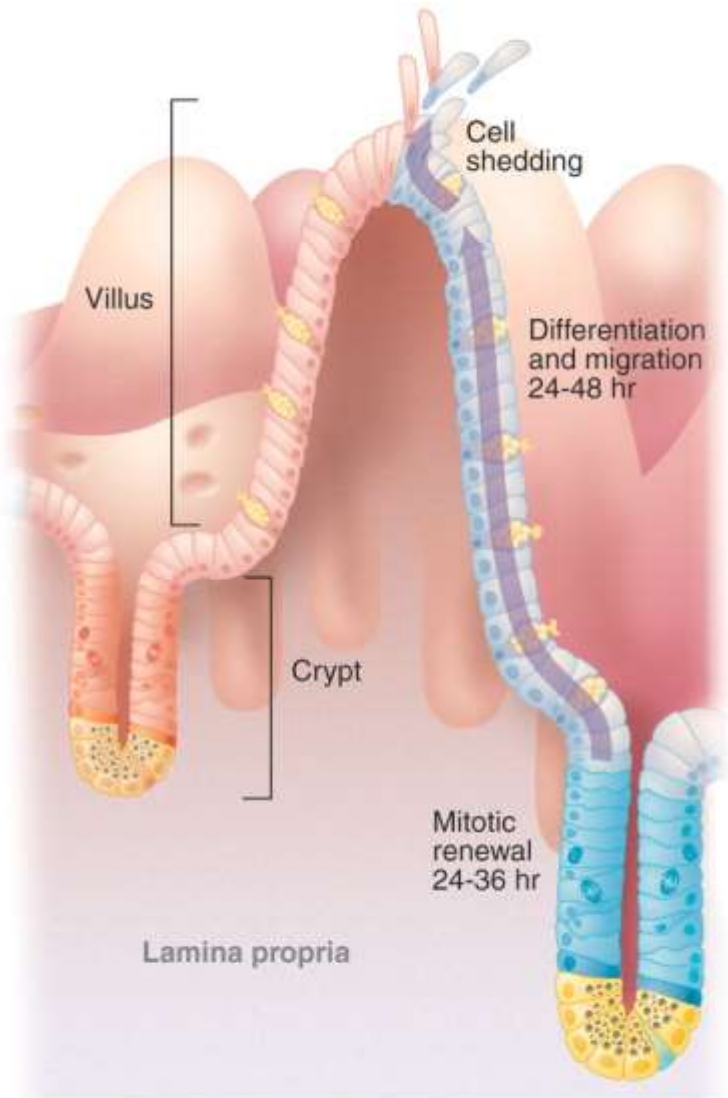
ANATOMIA DELL'INTESTINO TENUE



La parete del tenue presenta i caratteristici strati (dall'esterno all'interno sieroso, muscolare, sottomucoso e mucoso) del tubo gastroenterico.

Particolare interesse assume la mucosa dell'intestino tenue perché coinvolta nella secrezione del succo enterico e nell'assorbimento. La mucosa è ripiegata in ampie **pliche (pliche circolare o valvole di Kerckring)** che realmente comprendono la mucosa e la sottomucosa. **I villi** sono invece pliche digitiformi della sola mucosa le cui dimensioni diminuiscono dalla regione prossimale a quella distale dell'intestino tenue (aumentano di 8 volte la superficie mucosale).

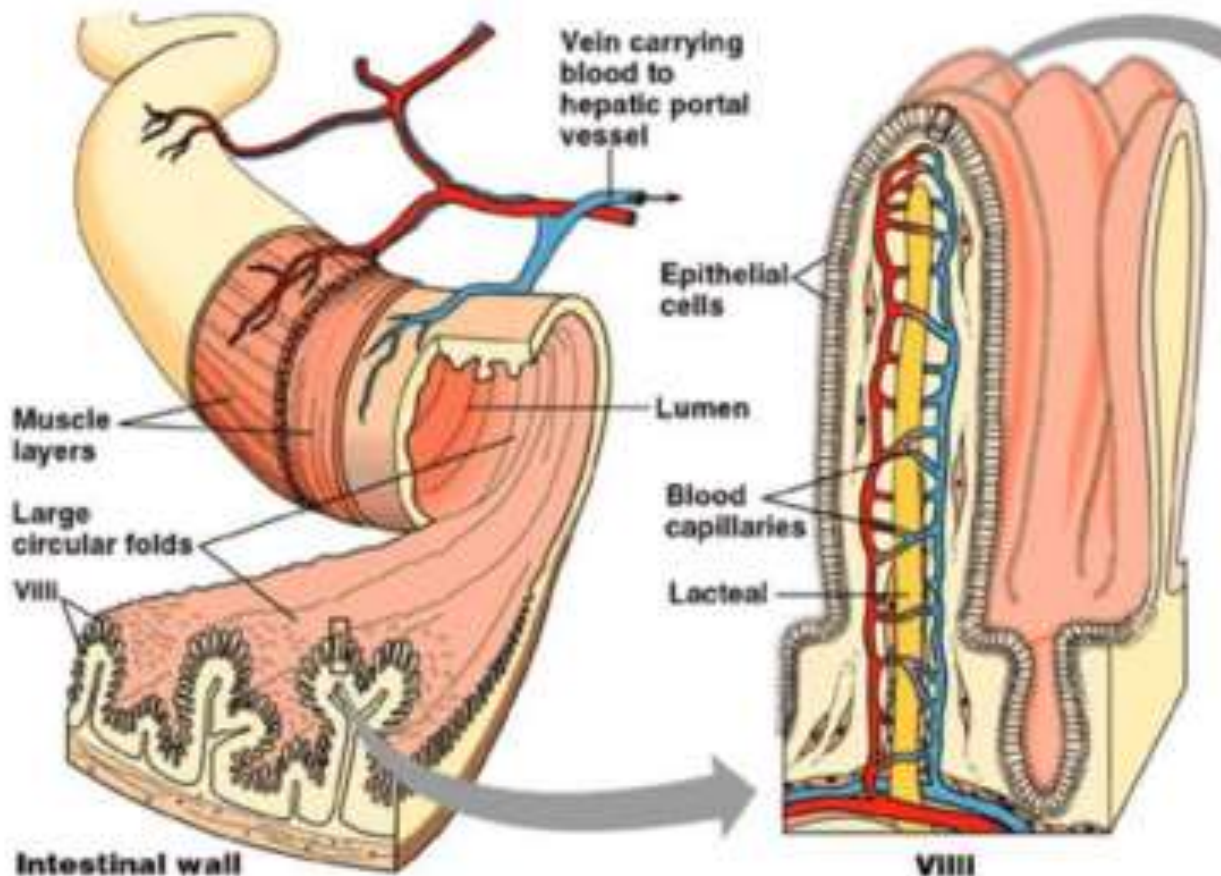
ANATOMIA DELL'INTESTINO TENUE



Tra i villi sono disposte introflessioni dell'epitelio mucosale che si approfondano nella sottomucosa, le cripte di Lieberkuhn, che hanno carattere di ghiandole tubulari secretorie.

Nel duodeno oltre alle cripte sono presenti anche le ghiandole tubulo acinose più complesse dette ghiandole di Brunner, di tipo mucoso per proteggere dall'acidità del contenuto gastrico.

ANATOMIA DELL'INTESTINO TENUE



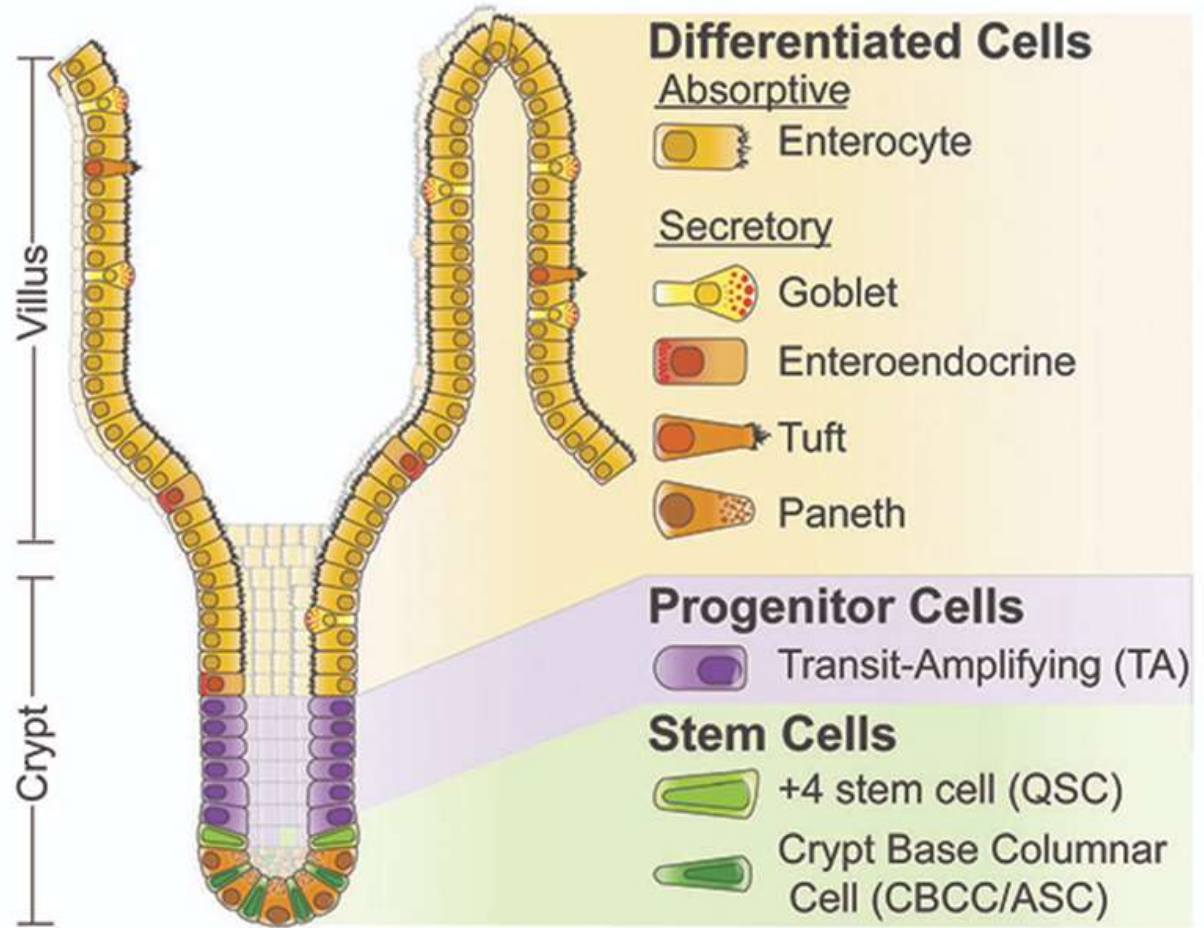
Intestinal wall

Copyright © Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings

Particolarmente sviluppata è la microcircolazione dei villi all'interno dei quali si trovano 1 o 2 capillari linfatici disposti assialmente ad una rete di capillari sanguigni sotto l'epitelio che ricopre il villo.

I capillari linfatici sfociano nei vasi chiliferi mentre il sangue refluo dei capillari sanguigni segue la via del circolo portale.

ANATOMIA MICROSCOPICA DELL'INTESTINO TENUE



ANATOMIA MICROSCOPICA DELL'INTESTINE TENUE: ENTEROCITA

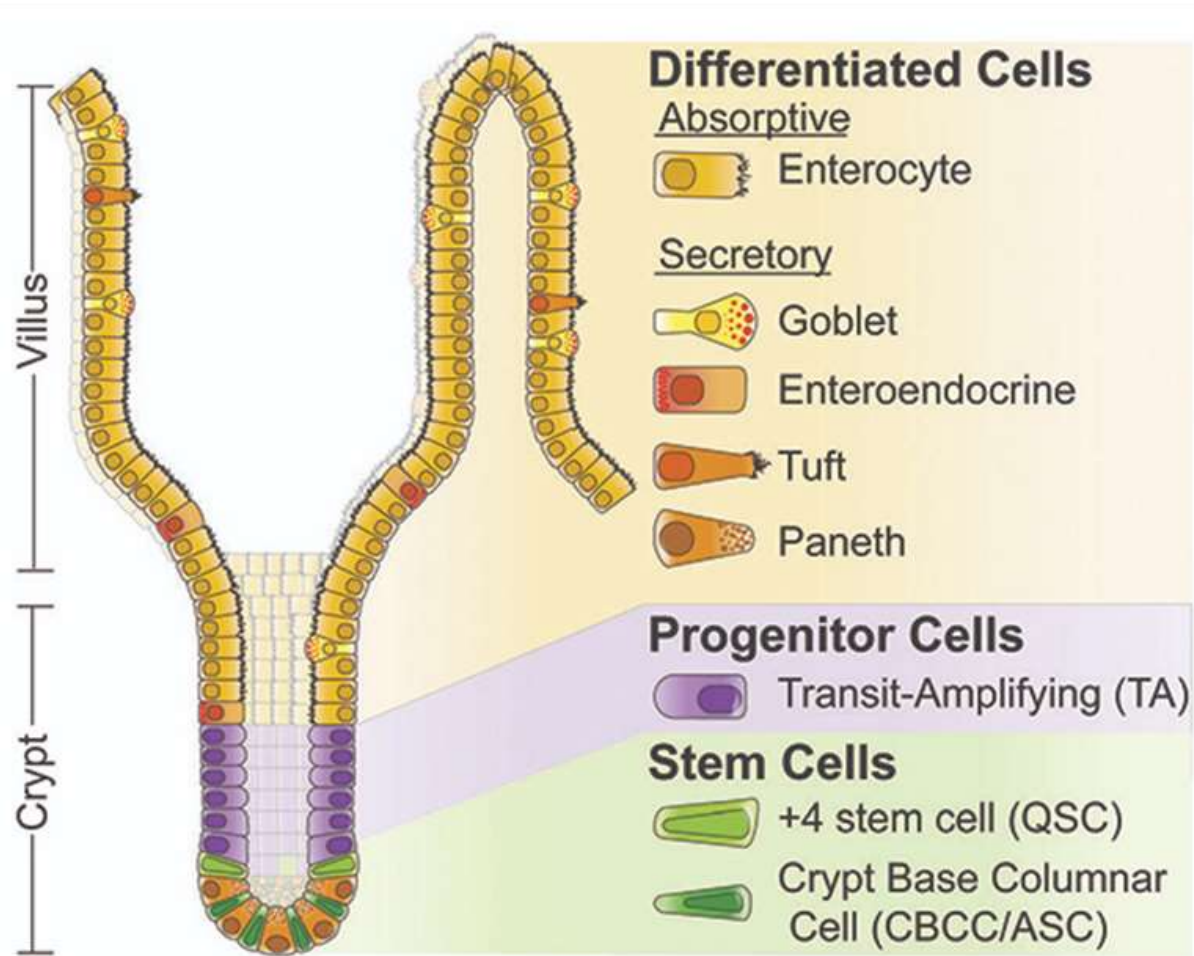


La membrana luminale degli enterociti è caratterizzata da un tipico orletto a spazzola per la presenza di numerose digitazioni ultramicroscopiche, i microvilli. La presenza dei microvilli accresce di oltre 20 volte la superficie della membrana luminale degli enterociti.

Nella membrana dei microvilli si trovano numerosi enzimi idrolitici capaci di scindere in particolare gli oligosaccaridi e i peptidi.

Tra gli enterociti sono disposte cellule caliciformi a secrezione mucosa.

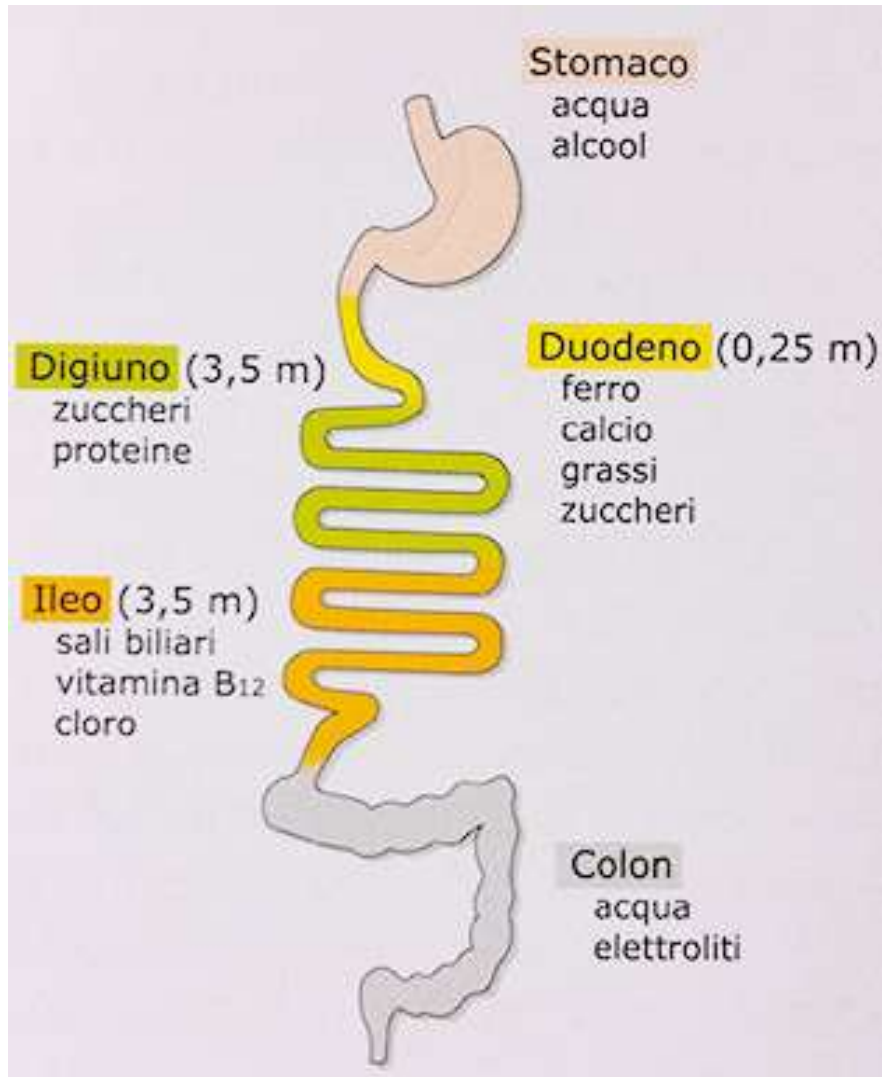
ANATOMIA MICROSCOPICA DELL'INTESTINE TENUE: ENTEROCITA



Gli enterociti sono cellule a rapido turnover, la loro vita media è di circa 2 giorni.

Tali cellule sono rigenerate nelle cripte dove sono presenti cellule intestinali meno differenziate che vanno incontro a frequenti mitosi (progenitori). Le nuove cellule man mano che maturano si spostano verso l'apice del villo e poi arrivate all'apice desquamano per essere nuovamente rimpiazzate.

ASSORBIMENTO DEI NUTRIENTI



Lo stomaco non ha un ruolo importante nell'assorbimento.

Circa l'80% delle cellule della mucosa dell'intestino tenue (enterociti), tutte provviste di orletto a spazzola, sono addette all'assorbimento, offrendo una superficie assorbente di migliaia di m².

I nutrienti per essere assorbiti devono essere captati dall'enterocita, attraverso la membrana luminale, devono essere trasportati all'interno della cellula, e quindi attraversare la membrana basolaterale per essere rilasciati nel sangue o nella linfa.

DIGESTIONE E ASSORBIMENTO

- La *digestione* è il processo che, nel canale alimentare, rompe gli alimenti ingeriti in frammenti più piccoli adatti ad essere assorbiti.
- L' *assorbimento* è il processo che consente ai prodotti finali della digestione di attraversare le membrane cellulari dell'intestino per passare nel sangue e nella linfa.

MECCANISMI GENERALI DELL'ASSORBIMENTO

L'assorbimento avviene attraverso quattro meccanismi generali:

- **via transcellulare** per diffusione sostenuta dal gradiente di concentrazione, attraverso la membrana apicale e la membrana basolaterale. La diffusione può essere passiva e non specifica per molecole idrofobiche (acidi grassi, monogliceridi, colesterolo, vitamine liposolubili) o facilitata (senza richiesta energetica) con intervento di proteine-poro, e quindi saturabile e specifica nel caso di molecole idrofiliche (fruttosio, alcuni oligopeptidi, alcune vitamine);
- **via paracellulare** attraverso le giunzioni strette fra cellule adiacenti, con diffusione dipendente dal gradiente di concentrazione di tipo passivo o facilitato. È tipica dell'assorbimento di alcuni minerali e oligopeptidi.

MECCANISMI GENERALI DELL'ASSORBIMENTO

- **via transcitotica** mediata da specifici recettori presenti sulla membrana apicale, con formazione di vescicole che migrano verso la membrana basolaterale con la quale si fondono rilasciando il loro contenuto all'esterno (verso il letto vasale). È utilizzata per molecole di grandi dimensioni quali gli oligopetidi;
- **trasporto attivo** mediato da specifici trasportatori, dipendente da ATP e saturabile. È utilizzata da aminoacidi , glucosio, galattosio, alcune vitamine idrosolubili ed alcuni minerali.

Tab. 12.6 Visione di insieme delle zone di assorbimento delle sostanze nutritive (+ debole, ++ medio, +++ forte)

Sostanza nutritiva	Duodeno	Digiuno	Ileo	Colon
Monosaccaridi	++	+++	+	
Amminoacidi	++	+++	+	
Di-, tripeptidi		++		
Acidi grassi a catena lunga	+	++	+	
Acidi grassi a catena breve	++	++	++	++
Colesterolo		++	+	
Nucleotidi	+	+		
Acido folico	++	++		
Vitamina B ₁₂			+++	
Vitamina C		++		
Vitamine B ₁ , H	++	++		
Vitamine B ₂ , B ₆	+	+	+	
Sali biliari	+	+	+++	
Ca ²⁺	+++	++	+	
Mg ²⁺	+	+	+++	
Fe ²⁺	+++	+	+	
Fosfato		++		

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

I carboidrati rappresentano la fonte di energia più importante della dieta.

L'assunzione giornaliera di 400g di carboidrati copre 7000kJ (1671kCal) che rappresenta il 56% dell'energia quotidiana in una dieta media di 12500kJ (2985 kCal). Le fonti comuni di carboidrati digeribili sono amidi (amilosio), zucchero, frutta e latte. Piante e amido animale (amilopectina e glicogeno) sono composti ramificati di monomeri di glucosio.

I carboidrati indigeribili sono invece presenti in verdure, frutta, cereali (cellulosa, emicellulosa, pectina) e nei legumi (raffinosio); questi carboidrati indigeribili vengono denominati fibre.

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

Carboidrati assunti con la dieta:

- Amido idrolizzato a maltosio, maltotriosio e oligosaccaridi dall'amilasi salivare e pancreatica;
- Saccarosio idrolizzato dalla saccarasi intestinale (orletto a spazzola) a glucosio e fruttosio;
- Lattosio idrolizzato dalla lattasi intestinale (orletto a spazzola) in glucosio e galattosio;
- Cellulosa carboidrato non digeribile.

Soltanto i monosaccaridi (fruttosio, glucosio e galattosio) possono essere assorbiti. Quindi, oligosaccaridi e disaccaridi devono essere idrolizzati

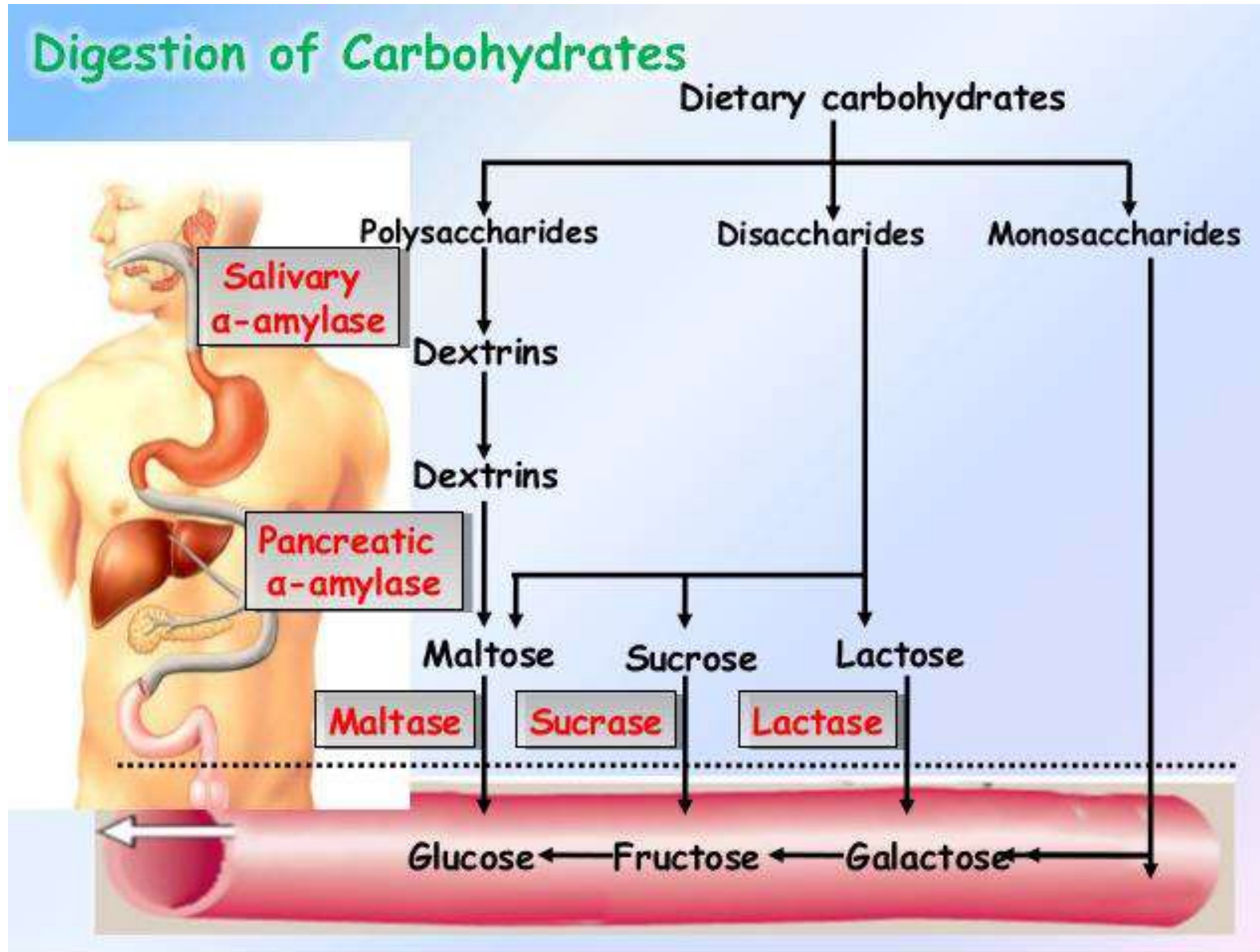
- Isomaltasi: idrolizza oligosaccaridi a glucosio
- Maltasi: idrolizza il maltosio ed il maltotriosio a glucosio

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

Sede d'azione	Carboidrato di Partenza	Enzima	Prodotto
Bocca	Amido (polisaccaride)	α -amilasi della saliva (ptialina)	Destrine
Intestino tenue	Amido	Amilasi del succo pancreatico	Destrine
	Destrine	α -destrinasi	Maltosio e Glucosio
	Enzimi dell'orletto a spazzola dell'intestino tenue		
	Maltosio	Maltasi	Glucosio
	Saccarosio	Saccarasi	Glucosio e Fruttosio
	Lattosio	Lattasi	Glucosio e Galattosio

Assorbiti nel sangue

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI



ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

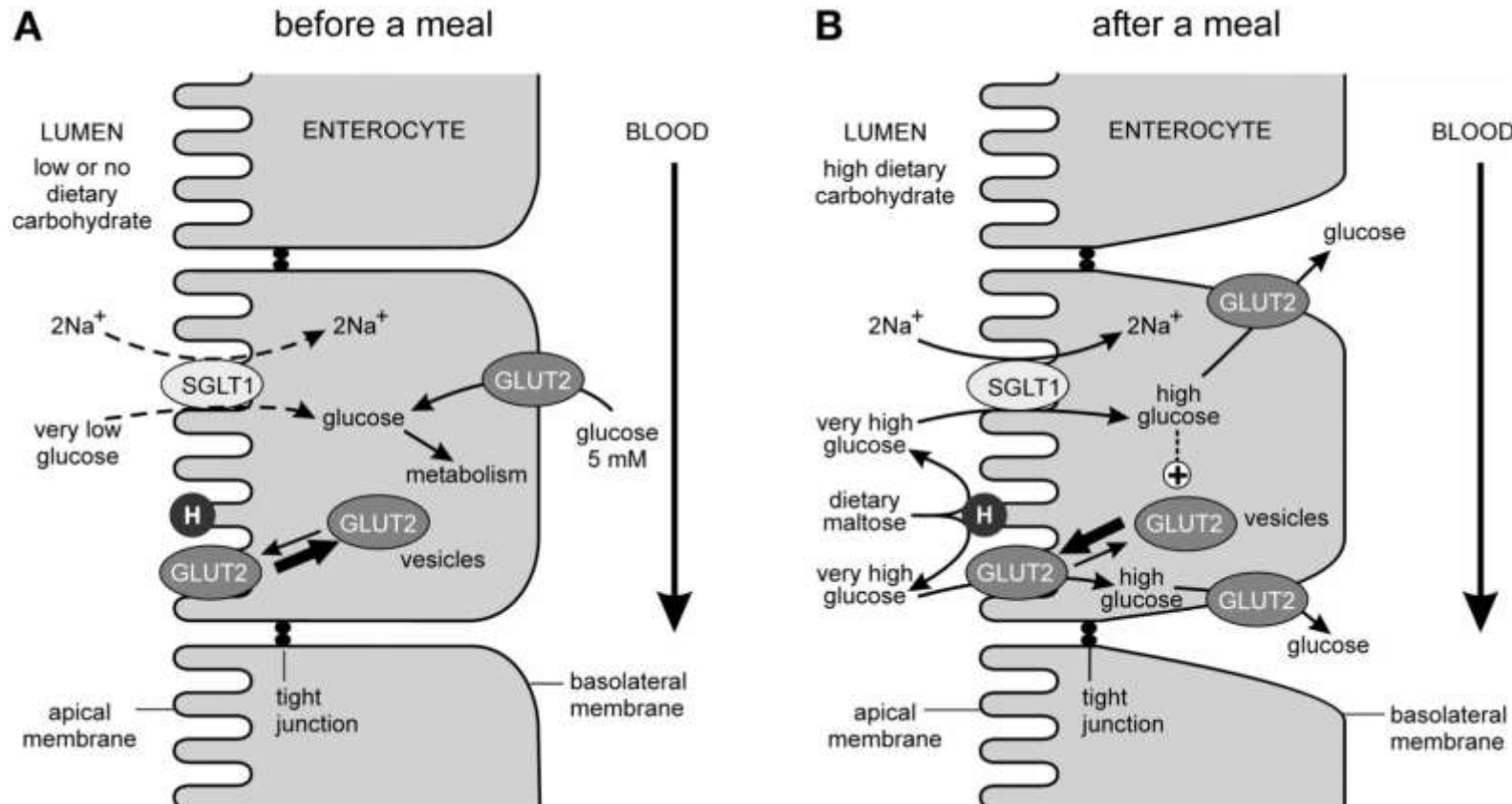
Glucosio e galattosio vengono trasportati nella cellula intestinale da un comune carrier che è una proteina integrale di membrana capace di legare e trasportare specificamente attraverso la membrana luminale glucosio e galattosio.

Quando la concentrazione dei due monosaccaridi nel lume intestinale è elevata, per esempio dopo un pasto glucidico, il trasporto mediato da carrier avviene in favore di gradiente (***diffusione facilitata***).

Quando la concentrazione dei due monosaccaridi nel lume intestinale è bassa e comunque inferiore a quella esistente nell'interno dell'enterocita il trasporto, sempre mediato dal carrier, avviene in sfavore di gradiente (***trasporto attivo***).

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

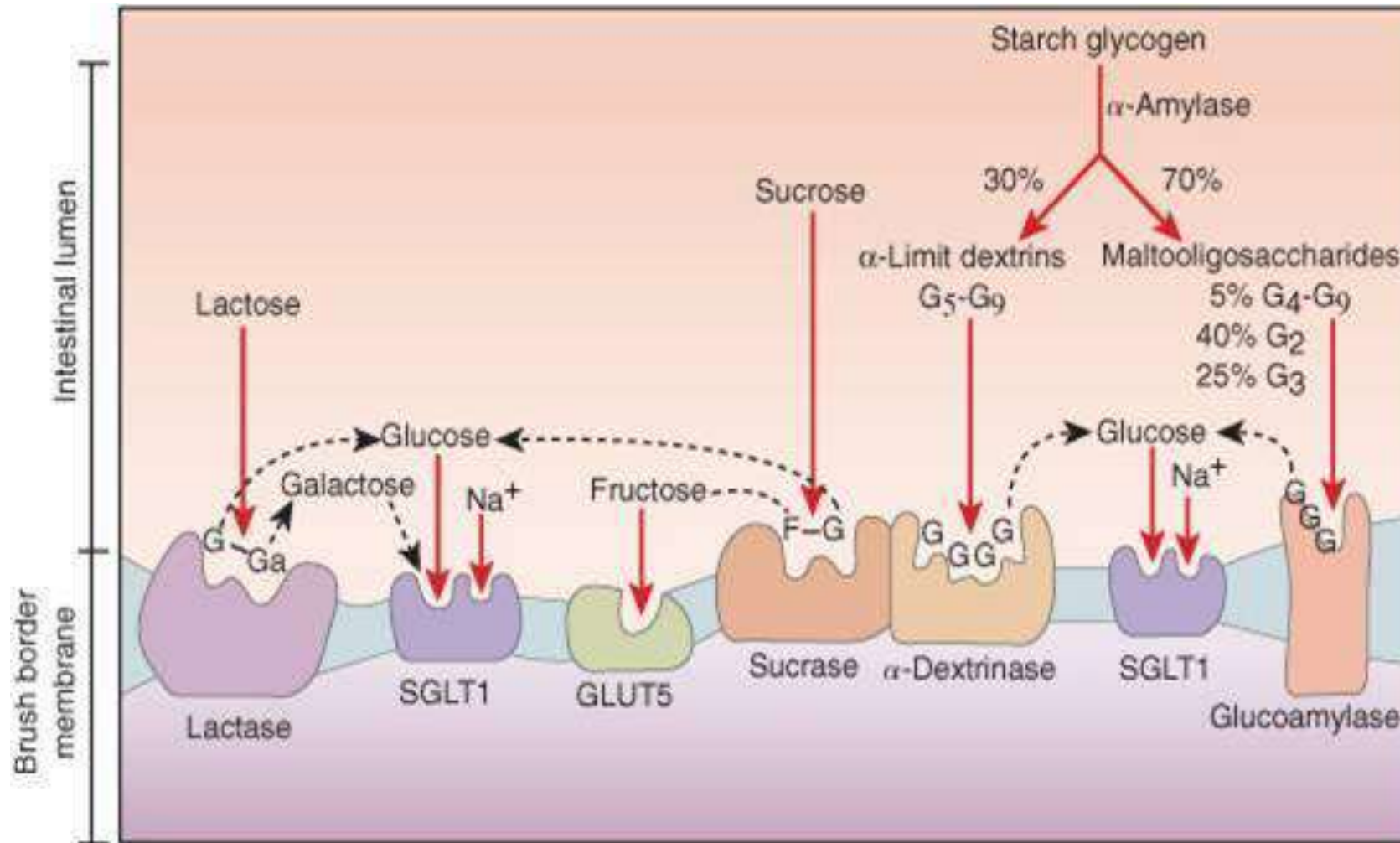
Nel trasporto attivo il carrier (SGLT₁ o SGLUT₁) lega e trasporta per simporto una molecola di monosaccaride insieme con 2 Na⁺. Gli Na⁺ vengono trasportati in favore di gradiente e ciò rende possibile il concomitante trasporto del glucosio contro gradiente. La bassa concentrazione di Na⁺ nell'enterocita è garantita dalla pompa sodio-potassio sita nella membrana basolaterale che espelle Na⁺ introducendo K⁺ idrolizzando ATP.



Dall'enterocita il glucosio passa in circolo passivamente, in parte per diffusione semplice ed in parte per trasporto facilitato da un secondo carrier localizzato sulla membrana basolaterale (GLUT2)

ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

Il fruttosio viene assorbito per diffusione facilitata da un carrier specifico (GLUT5), solo in favore di gradiente.



ASSORBIMENTO DEI CARBOIDRATI

Con il termine di fibre alimentari si intendono tutti quei carboidrati complessi che non sono né digeriti né assorbiti.

Le principali fibre sono la cellulosa, l'emicellulosa, la pectina, le gomme e le mucillagini.

Le proprietà fisiche delle fibre contribuiscono ad alterare la quantità e la composizione delle feci.

L'aumento delle feci con una dieta ricca di fibre è dovuto a:

- Presenza di residui non digeriti;
- Incremento di acqua nelle feci;
- Incremento della massa batterica dovuta alla fermentazione delle fibre.

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

La tipica dieta occidentale contiene circa 100g di lipidi al giorno per 3900kJ (931kCal). La maggior parte dei lipidi alimentari che consumiamo sono trigliceridi (95%), mentre il 5% è costituito da fosfolipidi, colesterolo ed esteri del colesterolo.

I lipidi costituiscono circa il 30% del fabbisogno energetico giornaliero medio pari a 12550kJ (2985 kCal); in una dieta ottimale l'apporto calorico derivante dai lipidi dovrebbe essere solo del 20% e derivare per lo più dall'olio d'oliva o dai lipidi del pesce.

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

Sede	Molecola di partenza	Enzima	Prodotto
Bocca	Grassi con acidi grassi max 10 C	Lipasi salivare	Glicerolo e acidi grassi
Stomaco	Grassi con acidi grassi max 10 C	Lipasi salivare + Lipasi Gastrica	Glicerolo e acidi grassi
Intestino (duodeno e digiuno)	Tutti i grassi vengono emulsionati in piccole gocce lipidiche grazie alla <u>bile</u>		
	Grassi emulsionati	Lipasi, Colipasi e Esterasi pancreatiche	Acidi grassi semplici e monogliceridi

La presenza di grassi nel cibo stimola la produzione di secretina e del peptide inibitore gastrico con riduzione della motilità gastrica.

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

Una volta liberi, gli acidi grassi sono assorbiti dagli enterociti della mucosa intestinale mediante diffusione passiva essendo in grado di attraversare liberamente la membrana cellulare.

Gli acidi grassi a catena lunga (più di 10 atomi di C) sono risintetizzati in trigliceridi e analogamente si ricostituiscono i fosfolipidi dai rispettivi lisofosfolipidi. Nella cellula i trigliceridi neoformati (80-90%) si aggregano con i fosfolipidi neoformati (7-10%) e con il colesterolo libero ed esterificato (3-5%) formando degli aggregati che rivestiti da proteine (2-3%), sintetizzate nella cellula intestinale, costituiscono i ***chilomicroni*** successivamente secreti nei vasi linfatici.

Gli acidi grassi a catena media e corta (10 atomi di C o meno) invece, passano nel sangue idrolizzati completamente in acidi grassi liberi e raggiungono il fegato veicolati dall'albumina attraverso la vena porta dove vengono utilizzati e/o trasformati a seconda delle necessità.

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

I Sali biliari, dopo aver contribuito alla dispersione ed alla digestione dei lipidi, vengono assorbiti dall'intestino, immessi nel sangue portale e riportati al fegato. Dal fegato sono secreti nella bile e immessi nuovamente nel lume intestinale. Questo processo viene definito *circolo entero-epatico dei sali biliari.*

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

I lipidi vengono quindi trasportati nel sangue sottoforma di aggregati micellari lipoproteici. L'assenza di legami covalenti consente lo scambio dei costituenti lipidici e proteici tra i vari tipi di lipoproteine e tra lipoproteine e membrane cellulari.

Le lipoproteine plasmatiche si differenziano per dimensioni e densità: la densità aumenta e le dimensioni diminuiscono all'aumentare del contenuto proteico. Si hanno 4 classi di lipoproteine plasmatiche (VLDL, IDL, LDL, HDL) più i chilomicroni di origine intestinale che compaiono nel sangue solo dopo l'ingestione di un pasto lipidico.

ASSORBIMENTO DEI LIPIDI

Lipoproteina	Densità g/ml	Trigliceridi %	Fosfolipidi %	Colesterolo libero %	Colesterolo esterificato %	Proteine %
Chilomicroni	0,90-0,95	83-88	4-7	1-3	3-5	1-2
VLDL (pre β)	0,95-1,006	50-60	18-20	10-12	4-6	8-15
IDL	1,006-1,019	18-20	24-25	8-12	25-28	20-22
LDL (β)	1,019-1,063	9-11	22-24	8-13	34-36	20-22
HDL (α)						
HDL1	1,019-1,063	1-2	35-36	7-8	22-23	32
HDL2	1,063-1,125	10-11	28-29	6-7	20-21	33
HDL3	1,125-1,210	5-6	20-21	2-3	12-13	57

ASSORBIMENTO DELLE PROTEINE

La tipica dieta occidentale contiene circa 100g di proteine giornaliere che equivale ad un ingresso di energia pari a 1700kJ (406kCal). Il fabbisogno per un bambino in accrescimento è di circa 2g di proteine per ogni kg mentre un adulto ha bisogno di 1-0,8g di proteine per kg di massa corporea.

La digestione delle proteine alimentari inizia nello stomaco, con l'azione della enzima gastrico pepsina (pH ottimale è circa 1), ottenuto dal proprio precursore pepsinogeno in presenza di HCl.

La digestione prosegue nell'intestino ad opera degli enzimi proteolitici del pancreas. La proteolisi che avviene nel piccolo intestino svolge il ruolo primario nella digestione delle proteine; ciò è dimostrato dal fatto che la digestione e l'assorbimento delle proteine non è compromesso dalla totale assenza di pepsina per atrofia della mucosa secernente nell'achilia gastrica e si osserva una corretta e completa digestione delle proteine (anche se in tempo più lungo) nei pazienti gastrectomizzati.

ASSORBIMENTO DELLE PROTEINE

Sede		Molecola di partenza	Enzima	Prodotto
Stomaco		Proteine	Pepsina	Polipeptidi
Intestino tenue	Secreto dal pancreas	Polipeptidi	Tripsina e carbossipeptidasi	Polipeptidi, dipeptidi, aminoacidi
	Cellule della mucosa enterica	Polipeptidi e dipeptidi	Peptidasi	Piccoli peptidi, aminoacidi

Ad eccezione delle peptidasi intestinali (enzimi endocellulari), le proteasi digestive esocellulari sono sintetizzate nella forma inattiva di proenzimi e sono attivate dopo secrezione nel lume dello stomaco e dell'intestino (così la cellula difende i propri componenti proteici dall'attacco idrolitico).

ASSORBIMENTO DELLE PROTEINE

Gli aminoacidi prodotti dalla digestione proteica insieme con alcuni oligopeptidi, vengono assorbiti dall'intestino in un processo di trasporto attivo, molto simile a quello visto per il glucosio.

Specifici trasportatori, situati sull'orletto a spazzola degli enterociti, introducono infatti gli aminoacidi nella cellula in simporto con i Na^+ : il trasporto contro gradiente dei primi è compensato da quello in favore di gradiente dei secondi.

Sono stati identificati 4 sistemi di trasporto degli aminoacidi:

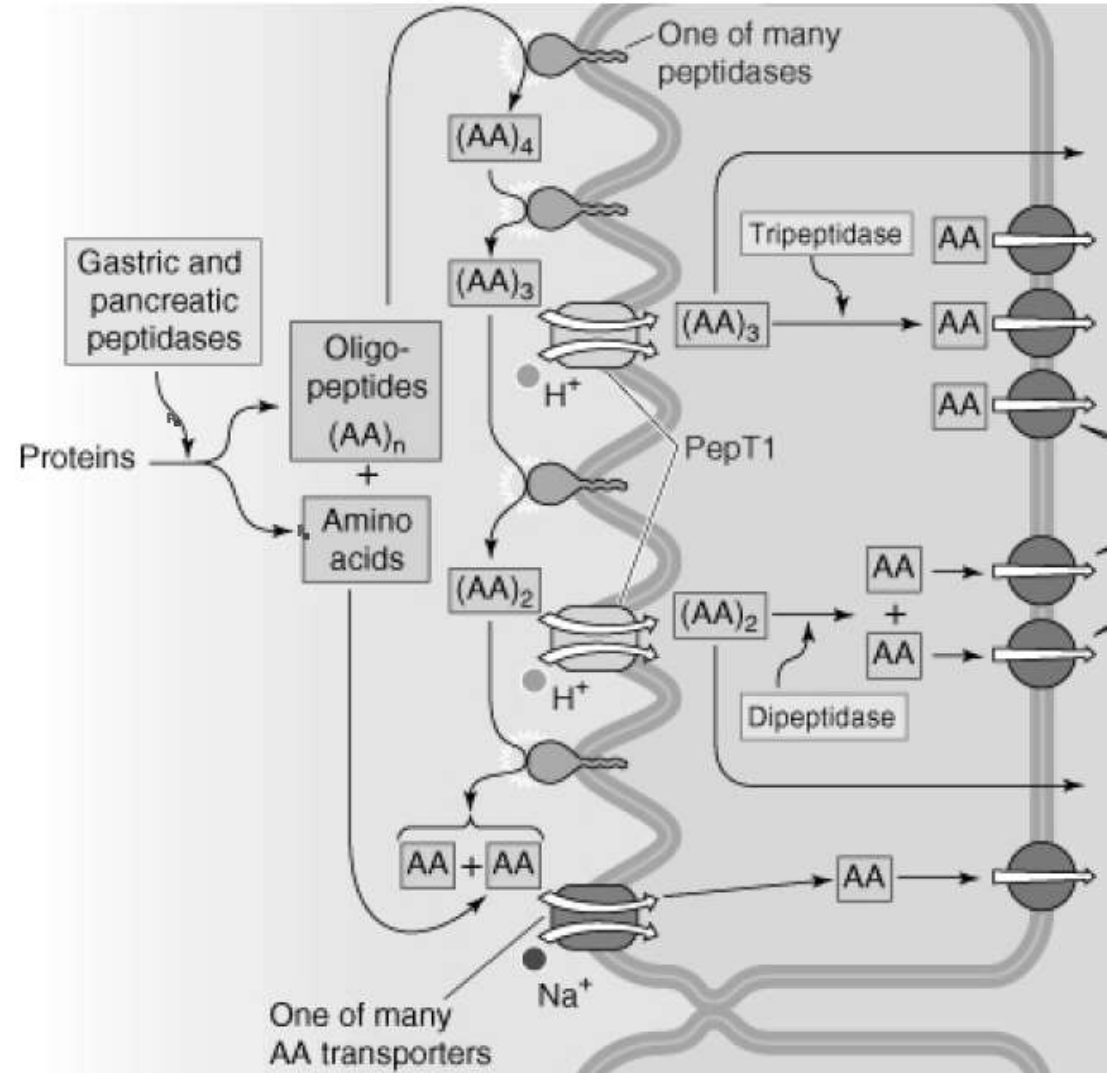
1. per gli aminoacidi neutri;
2. per gli aminoacidi basici;
3. per gli aminoacidi bicarbossilici;
4. per glicina e prolina.

Questi 4 sistemi sono presenti anche nei tubuli renali dove sono adibiti al riassorbimento degli aminoacidi.

ASSORBIMENTO DELLE PROTEINE

Oltre agli aminoacidi liberi l'intestino è in grado di assorbire con lo stesso meccanismo piccoli peptidi (di- e tri-peptidi) che vengono demoliti negli aminoacidi costituenti all'interno della cellula della mucosa.

Gli aminoacidi assorbiti passano per libera diffusione nel circolo portale e da questo vengono convogliati al fegato.



ASSORBIMENTO DELLE PROTEINE

Una volta assorbiti gli aminoacidi passano dalle cellule della mucosa intestinale alla circolazione sanguigna e vengono trasportati al fegato dove possono andare incontro a tre destini:

- Conversione a glucosio (gluconeogenesi)
- Conversione a grassi (chetogenesi)
- Rilascio nel circolo sanguigno sotto forma di albumina o aminoacidi liberi

ASSORBIMENTO DEI MICRONUTRIENTI

Vitamine liposolubili:

- assorbite per il 90% con i lipidi nell'ileo;
- trasportate con fosfolipidi e chilomicroni a fegato ed adipociti.

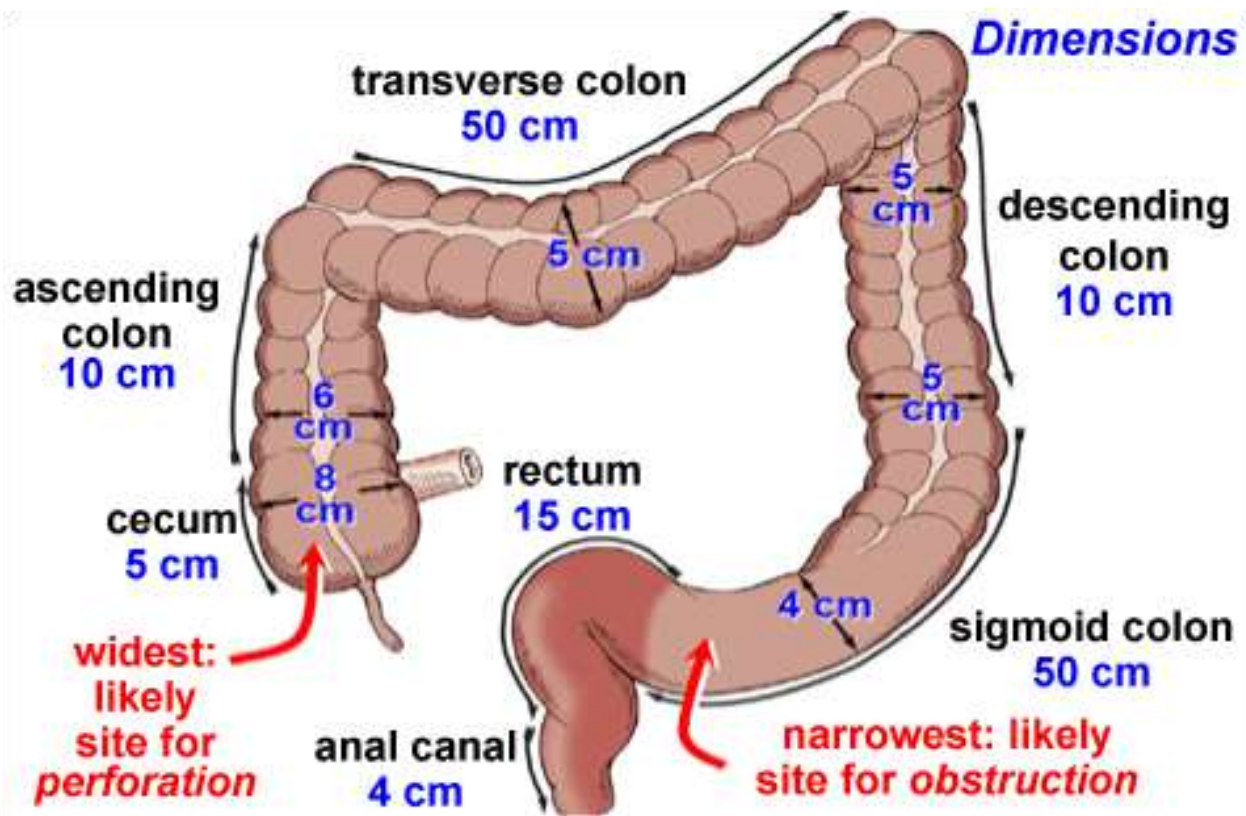
Vitamine idrosolubili:

- assorbite mediante diffusione (tranne la vitamina B₁₂) nell'intestino tenue (digiuno);
- la vitamina B₁₂ si combina con il fattore estrinseco prodotto dallo stomaco e viene assorbita nell'intestino (ileo) mediante endocitosi.

L'assorbimento dei minerali varia in funzione della necessità ma in una dieta bilanciata non si hanno particolari problemi.

L'assorbimento di ferro e calcio presenta più difficoltà.

INTESTINO CRASSO O COLON



Il Colon è una struttura tubulare lunga circa 30-40 cm alla nascita e circa 150 cm nell'adulto.

Il colon inizia a livello della valvola ileo-ciecale (IC) e termina distalmente a livello dell'ano.

Comprende 4 segmenti:

cieco e appendice vermiforme;

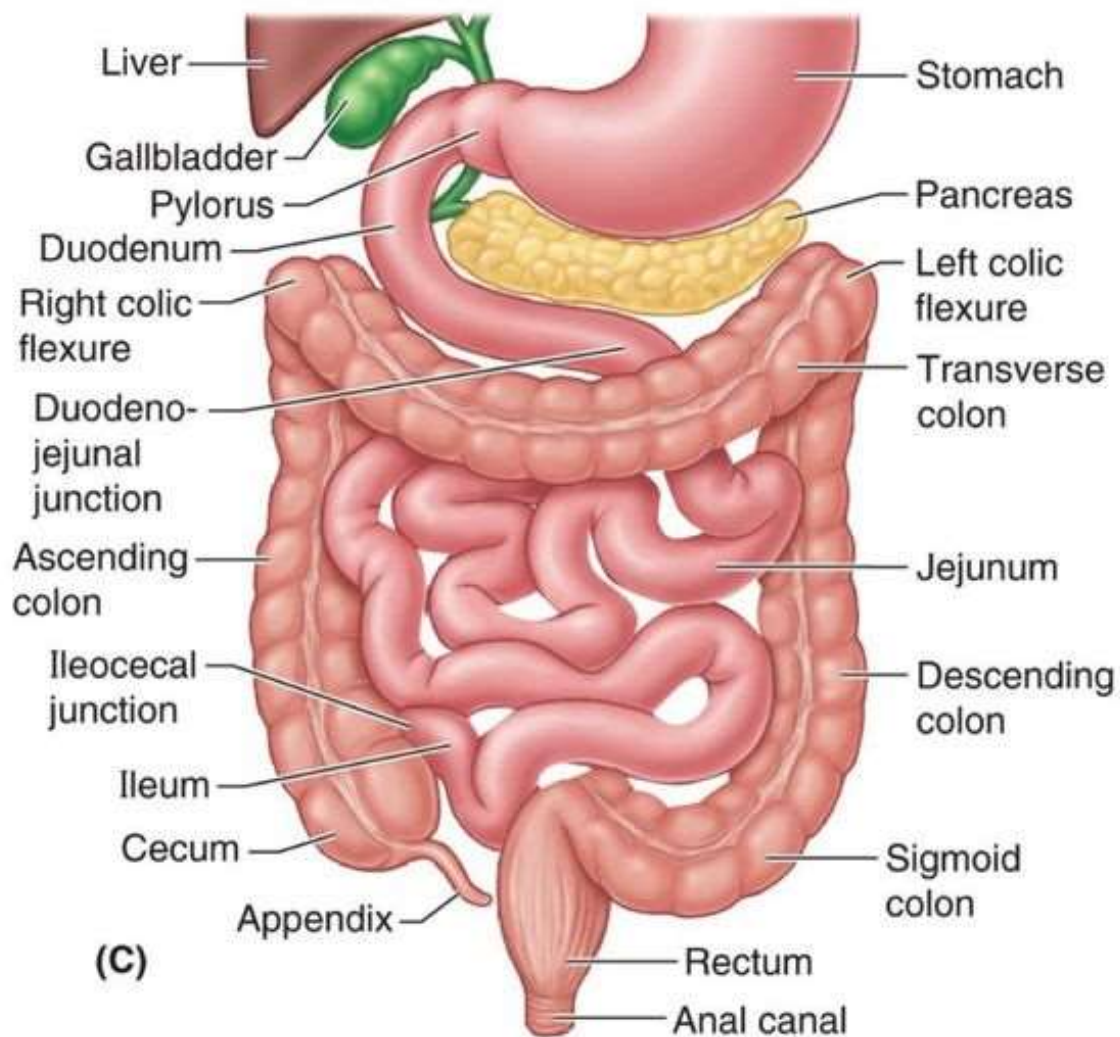
colon (ascendente, trasverso e discendente);

il retto;

e il canale anale.

Il diametro del colon è maggiore in corrispondenza del cieco (7,5 cm) e minore a livello del sigma (2,5 cm) per poi riallargarsi nel retto prossimalmente al canale anale.

IL CIECO

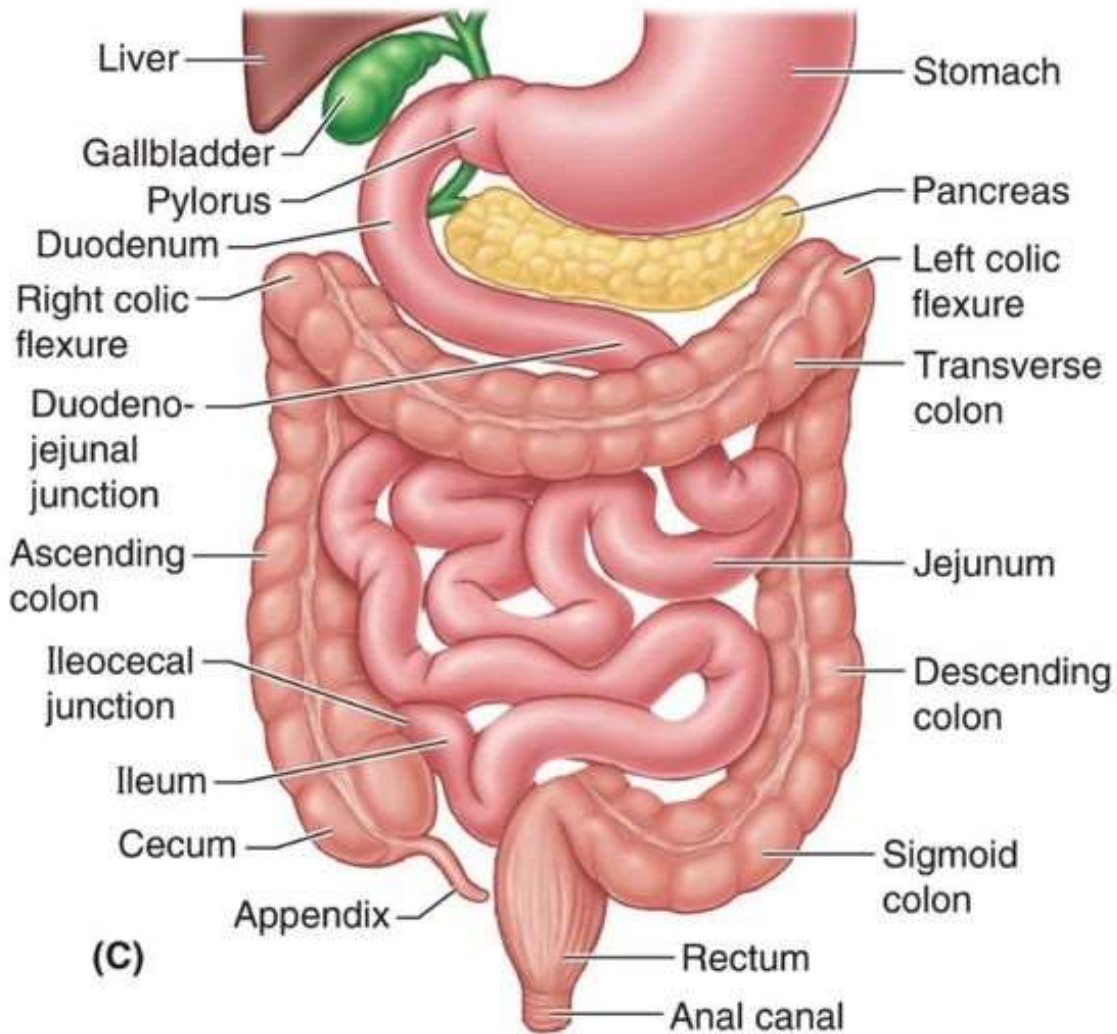


Il cieco è la porzione più prossimale del colon. Ha lunghezza e larghezza di circa 6-8 cm, è situato in fossa iliaca destra e si estende verso il basso come un sacchetto a fondo cieco al di sotto della valvola IC.

Il cieco è normalmente non mobile in quanto fissato in tale posizione da un breve piccolo mesocieco.

La valvola IC attraversa perpendicolarmente la parete posteriore del cieco ed è composta da una doppia plica superiore e inferiore, disposta in modo ellittico in corrispondenza dell'orifizio IC.

COLON ASCENDENTE, TRASVERSO E DISCENDENTE

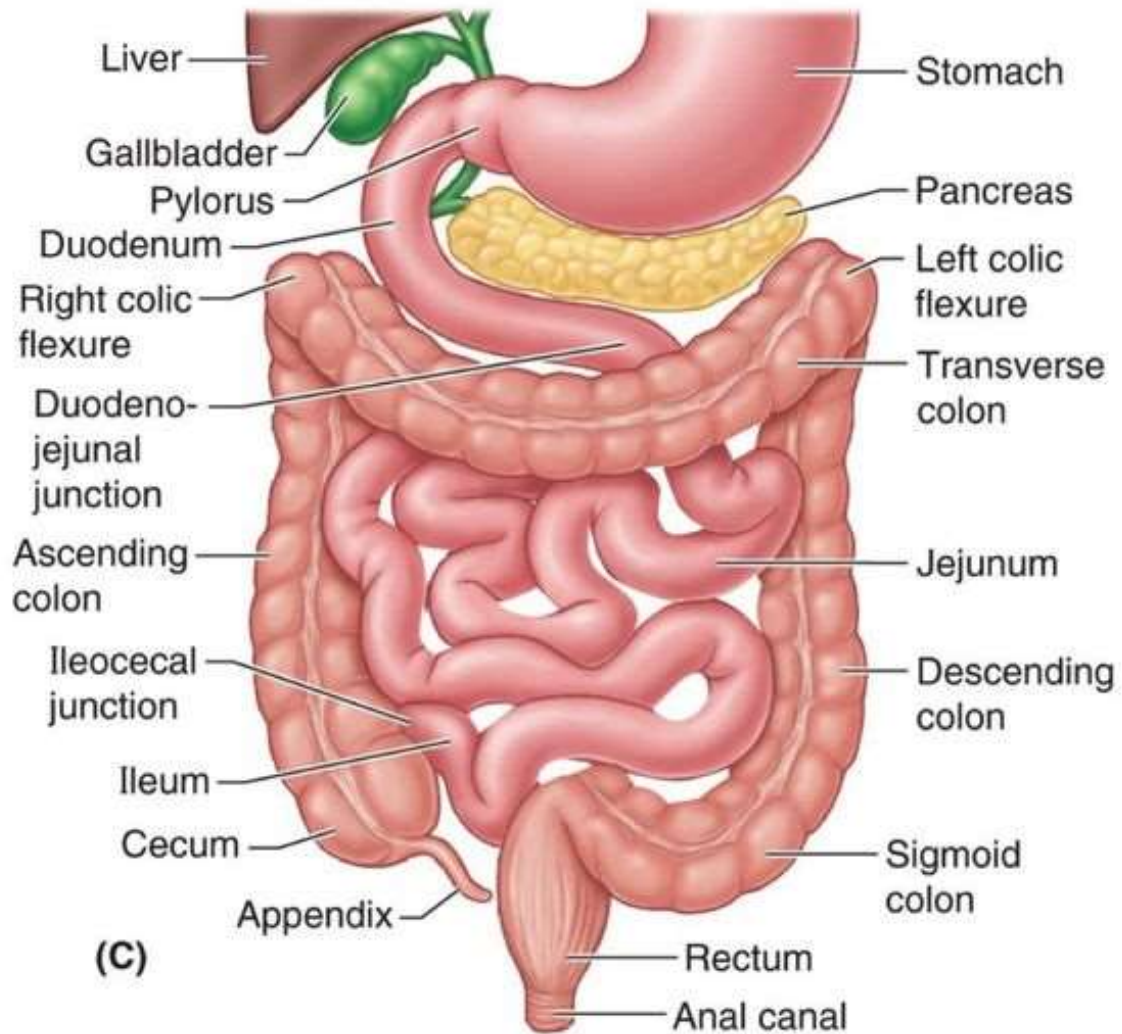


Il **colon ascendente** ha diametro inferiore rispetto al cieco e lunghezza di circa 12-20 cm a partire dalla valvola IC verso la superficie inferiore del lobo posteriore del fegato dove piega verso sinistra e procede a formare la flessura epatica.

A livello della flessura epatica il colon curva medialmente e anteriormente per emergere nella cavità peritoneale come **colon trasverso** interamente ricoperto dal mesentere. Il trasverso è il segmento più lungo (40-50 cm).

Il **colon discendente** è lungo circa 25-45 cm e si dispone posteriormente e inferiormente nello spazio retroperitoneale sino alla pelvi. Fuoriesce poi dal retroperitoneo nella cavità peritoneale come colon sigmoide (o sigma).

IL RETTO



Il retto è lungo circa 10-12 cm, inizia a livello della ripiegatura del peritoneo nella pelvi, segue la curva del sacro verso il basso e posteriormente per terminare a livello del canale anale.

Il retto si restringe in corrispondenza della sua giunzione con il sigma per poi espandersi verso l'ano.

INTESTINO CRASSO O COLON

- L'acqua viene assorbita grazie ad un gradiente osmotico;
- Il cloro viene assorbito mediante un meccanismo di scambio con i bicarbonati;
- Secrezione di muco in risposta a stimoli meccanici e nervosi (vagali);

- Le feci sono composte per il 75% da acqua e il 25% da materiale solido (batteri, materiale organico indigerito, fibra);
- Presenti stercobilina e urobilina che sono prodotti della degradazione batterica della bilirubina.