

Il metabolismo delle proteine

Le proteine hanno soprattutto **funzione plastica**, ma forniscono anche una quota (10-12%) delle calorie totali della dieta.

La digestione delle proteine inizia nello stomaco per azione della pepsina (e dell'HCl che denatura le proteine fibrose), ma si completa solo nell'intestino tenue per azione degli enzimi del succo pancreatico (tripsina e chimotripsina) ed enterico (peptidasi).

Gli amminoacidi vengono poi assorbiti mediante un meccanismo attivo e raggiungono il fegato e, di qui, tutti gli altri organi. Essi vengono utilizzati prevalentemente per la sintesi di nuove proteine strutturali (nei processi di riparazione, di crescita e di rinnovamento cellulare) o proteine da esportare (ad esempio con le secrezioni ghiandolari).

In carenza di altri materiali "combustibili", gli amminoacidi possono essere utilizzati (ossidati) per ricavare energia. L'ossidazione non è completa e la parte amminica viene eliminata con le urine come **urea**.

Il fegato svolge un ruolo importante anche nel metabolismo proteico: tutti gli amminoacidi, assorbiti a livello intestinale, raggiungono il fegato come primo organo; questo organo sintetizza le proteine plasmatiche e alcuni amminoacidi, a partire da altri amminoacidi (grazie a enzimi come le transaminasi) o da altre sostanze; ossida una certa quota di amminoacidi e produce l'urea.

Nelle urine si ritrovano composti azotati di origine proteica (urea, creatinina ecc.) espressione della quota di

proteine eliminate; se la quantità di proteine (e quindi di azoto) assunta con la dieta è pari alla quota escreta, si parla di **bilancio azotato in pareggio**; quando la quota escreta supera l'assunzione, il **bilancio azotato è negativo**; se l'assunzione è maggiore dell'escrezione si parla di **bilancio azotato positivo**: la quota di proteine assunta in più è servita per costruire nuove strutture, come avviene durante l'accrescimento o nei processi riparativi, nella convalescenza da malattie debilitanti.

Controllo ormonale del metabolismo proteico

Diversi ormoni stimolano la sintesi proteica:

- l'ormone somatotropo (ormone della crescita), coordinato dall'**insulina**, che attiva la glicolisi, fornendo così l'energia necessaria (ATP);
- gli **androgeni** (testosterone);
- la **tiroxina**, che aumenta la velocità di sintesi proteica perché aumenta la produzione di energia mediante l'ossidazione di zuccheri e lipidi; tuttavia, se mancano materiali lipidici o glucidici da "bruciare" l'aumento dei processi ossidativi indotto dalla tiroxina è a spese degli amminoacidi: in questo caso, perciò, la tiroxina provoca un aumento del **catabolismo proteico**.

Al contrario degli ormoni suddetti, i **glucocorticoidi**, come il cortisolo, stimolano, in generale, il catabolismo proteico.

Interconversione delle sostanze nutritive

La degradazione delle proteine (amminoacidi), grassi (acidi grassi) e zuccheri (glucosio) dà origine a prodotti intermedi comuni, che si inseriscono nel ciclo di Krebs per essere ulteriormente degradati. Alcuni di questi possono essere anche utilizzati per sintetizzare le sostanze da cui derivano.

Così, dall'**acetil-coenzima A** si possono ottenere la sintesi di acidi grassi o di alcuni amminoacidi; poiché questa sostanza può provenire anche dalla degradazione del glucosio, vediamo come dal glucosio si può ottenere, per questa strada, la sintesi di acidi grassi o di alcuni amminoacidi (conversione del glucosio in lipidi e amminoacidi); attraverso questo o altri metaboliti del ciclo di Krebs si può anche ottenere la sintesi di amminoacidi dai lipidi e viceversa, e la sintesi di glucosio a partire dagli amminoacidi.

Pertanto, i tre principali principi nutritivi (amminoacidi, acidi grassi, glucosio) risultano **interconvertibili**; è impossibile però il passaggio acidi grassi → glucosio. In sintesi, sono possibili i seguenti passaggi:

glucosio → acidi grassi
glucosio → amminoacidi
(e viceversa)
acidi grassi → amminoacidi
(e viceversa)

Non è possibile:

acidi grassi → glucosio.