

Generalità del SISTEMA ENDOCRINO

Il **S.E.** è costituito da numerose ghiandole in correlazione umorale tra loro, sparse per il corpo; per questo, più che di apparato, si parla di costellazione endocrina. I secreti di queste ghiandole si chiamano **ormoni**.

Le ghiandole endocrine hanno origini embrionali molto diverse; alcune derivano dall'ectoderma neurale, altre dall'endoderma del tubo digerente embrionale, altre ancora dal mesoderma. Analogamente gli ormoni hanno composizione chimica diversa: amminica, peptidica, steroide.

Le ghiandole endocrine vere e proprie sono:

- **Ipofisi** ed **epifisi**, localizzate nell'encefalo
- **Tiroide** e **paratiroidi**, localizzate nel collo
- **Isole di Langerhans**, localizzate nel pancreas
- **Ghiandole surrenali**, localizzate sui reni
- porzione endocrina delle **gonadi**

La costellazione endocrina è in gran parte controllata dall'ipofisi. Essa è in collegamento più o meno diretto con le strutture nervose, quindi rappresenta un centro fondamentale di integrazione neuro-endocrina; ciò rende ragione di quanto il S.N. sia in grado di influenzare il S.E. e di conseguenza tutto il corretto funzionamento dell'organismo.

Più complesse e meno evidenti sono le interrelazioni con il S.I.

Gli ormoni sono in grado non solo di influenzare direttamente il metabolismo di cellule e tessuti, ma in certi casi di mantenere l'integrità strutturale e regolare l'attività funzionale di altre ghiandole endocrine specifiche, dette per questo **ghiandole bersaglio**. La concentrazione nel sangue degli ormoni secreti dalla ghiandola bersaglio concorre a sua volta a regolare il funzionamento della ghiandola che ne aveva indotto la secrezione tramite un meccanismo di **feedback**.

Per esempio l'ormone corticotropo dell'ipofisi regola il funzionamento della parte corticale delle surrenali e la relativa secrezione di ormoni corticosteroidi; questi a loro volta, raggiunta una certa concentrazione nel sangue, bloccano la secrezione dell'ormone corticotropo. Nello stesso modo agisce anche la pillola anticoncezionale, bloccando la secrezione degli ormoni gonadotropi ipofisari.

L'interrelazione tra le diverse secrezioni ghiandolari tuttavia è tale che, qualora rimanga in circolo per un lungo intervallo di tempo una quantità abnorme di ormoni di una ghiandola bersaglio, questo può inibire non solo la secrezione dell'ormone ipofisario specifico, ma anche gli altri. Così un eccesso di corticosteroidi naturali o somministrati a scopo terapeutico può frenare l'attività di tutta l'ipofisi. Da ciò appare chiara la complessità e la delicatezza delle cure ormonali, che debbono essere più che oculate per non provocare danni irreparabili.

L' IPOFISI o GHIANDOLA PITUITARIA

L'ipofisi, per l'azione di controllo che svolge sulle altre ghiandole, è chiamata anche cervello endocrino; ha le dimensioni di un pisello, sporge sotto la massa dell'encefalo e precisamente dall'ipotalamo appoggiandosi sulla sella turcica dell'osso sfenoide. L'ipofisi si divide in 3 parti: anteriore ed intermedia, dette nel complesso **adenoipofisi**, e posteriore o **neuroipofisi**. La parte anteriore e quella intermedia hanno origine da un diverticolo dell'epitelio faringeo (**tasca di Ratke**), che durante lo sviluppo embrionale, si distacca dalla faringe e rimane compresso entro la scatola cranica in formazione; la parte posteriore invece è di derivazione nervosa.

- **L'ipofisi anteriore** secreta diversi ormoni di natura proteica:
 - **Somatotropo (STH)**, detto anche **GH** (*Growth Hormone*), è l'ormone della crescita corporea. Esso agisce sui condroblasti e successivamente sugli osteoblasti a livello delle cartilagini di coniugazione e stimola l'anabolismo proteico.

La sua azione biologica è in buona parte mediata dalle **somatomedine (Sm)**, un gruppo di piccoli peptici di cui STH induce la produzione da parte di vari tessuti, in particolare fegato e rene; esse sono dei fattori di accrescimento tissutale.

L'azione del sistema STH-Sm è controllata da un altro piccolo peptide, la **somatostatina**.

L'ipofunzione della ghiandola in età infantile provoca il nanismo armonico non associato a cretinismo (sempre che non sia associato ad una disfunzione dell'ormone tireotropo), l'iperfunzione provoca il gigantismo. Se l'iperfunzione si ha in età adulta si manifesta l'**acromegalia** cioè un ingrossamento di certe regioni dello scheletro come mandibole, ossa nasali, mani e piedi, a cui sono associati disturbi generali di varia gravità.

- **Tireotropo (TSH)** stimola la tiroide che a sua volta, tramite i propri ormoni, controlla il metabolismo, in particolare quello ossidativo.
- **Corticotropo (ACTH)** stimola la secrezione della parte corticale delle ghiandole surrenali, in particolare per quanto riguarda gli ormoni glucocorticoidi.
L'ACTH è implicato direttamente o indirettamente in moltissime funzioni di importanza vitale ed il suo spettro di azione è lungi dall'essere compreso fino in fondo.
- **Prolattina (PRL)**: la sola azione ben documentata nei Primati è l'induzione ed il mantenimento della galattogenesi; infatti la sua concentrazione nel sangue aumenta durante l'allattamento per stimolare e regolare tale funzione.
Un aumento patologico della PRL produce ipogonadismo perché inibisce le gonadi. In realtà la PRL sembra interessare funzioni più sottili e non facilmente afferrabili; ultimamente si è visto infatti che le cellule dell'adenoipofisi non sono le sole in grado di secernere questa molecola. La secrezione della PRL aumenta in situazioni di stress.

Abbiamo infine i due **ormoni gonadotropi o gonadotropine** che stimolano le gonadi:

- **Follicolo stimolante (FSH)** stimola la maturazione dei follicoli nella donna e controlla la fase proliferativa del ciclo mestruale. Nell'uomo esso controlla l'epitelio dei tubuli seminiferi agendo sulle cellule di Sertoli. Per la maturazione degli spermatozoi sono necessari sia FSH sia LH.
- **Luteinizzante (LH)** così chiamato in quanto nella donna influenza la fase secretoria del ciclo mestruale; più precisamente induce la rottura del follicolo e quindi l'ovulazione, nonché la trasformazione del residuo del follicolo in corpo luteo.
LH regola in generale la secrezione degli ormoni sessuali: nei maschi stimola le cellule di Leydig a produrre testosterone, nella femmina stimola la produzione di estrogeni e di progesterone.

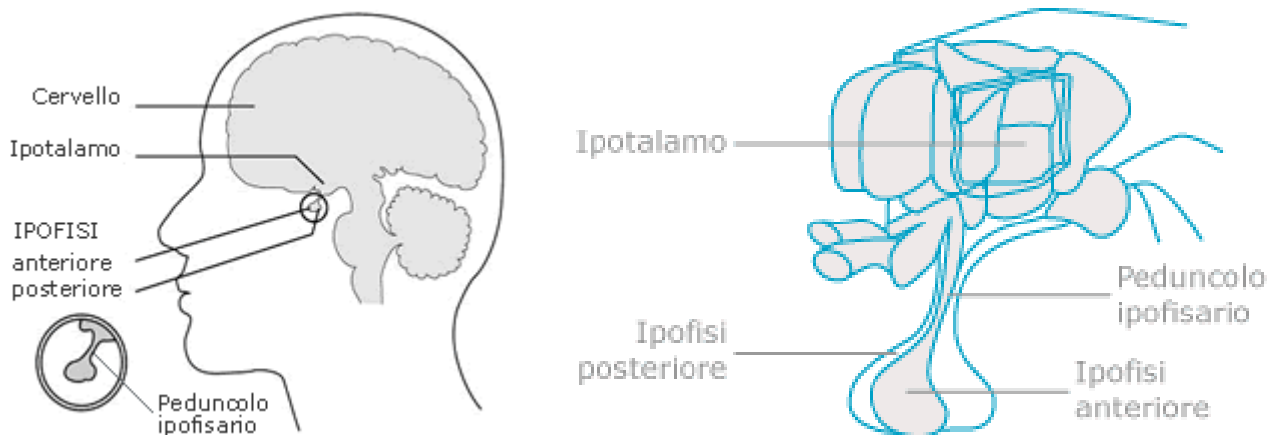
- L'**ipofisi intermedia**, in certi animali, presiede ai processi di mutamento di colore agendo sui cromatofori. Nell'uomo è difficilmente distinguibile dal resto dell'adenoipofisi dopo lo sviluppo embrionale; viene comunque secreto un ormone simile a quello di pesci ed anfibi. Così si pensa che nell'uomo abbia influenza sui melanofori e per questo è detto **MSH** (*melanofor stimulating hormone*) o **intermedina**.

Recenti studi hanno dimostrato che l'MSH ha una potente azione antinfiammatoria e pertanto potrebbe costituire, insieme al cortisolo, un controllore della risposta immunitaria.

- Gli ormoni dell'**ipofisi posteriore** sono l'**ossitocina** e l'**adiuretina**.
Si tratta di piccoli peptici che in realtà non vengono prodotti in loco; la neuroipofisi infatti rappresenta soltanto il loro luogo d'accumulo. Essi provengono dall'ipotalamo e sono prodotti da cellule neurosecernenti dei nuclei sopraottico e paraventricolare; queste infatti, a differenza delle cellule della neuroipofisi (**pituiciti**), hanno tutte le caratteristiche citologiche tipiche di una elevata attività secretoria.

- L'**ossitocina** agisce prevalentemente sulla muscolatura liscia dell'utero; al termine della gravidanza stimola la contrazione del miometrio determinando il travaglio del parto e l'espulsione del feto. È anche molto importante per l'eiezione del latte dalla ghiandola mammaria, in quanto agisce sulle cellule mioepiteliali che ne circondano gli adenomeri.
- L'**adiuretina (ADH)** presiede al riassorbimento dell'acqua nei tubuli renali e precisamente agisce sul tubulo contorto di II ordine e sul tubulo collettore. Il rilascio di ADH è stimolato dall'aumento di concentrazioni di ioni, avvertita dagli osmocettori ipotalamici e dalla diminuzione del volume sanguigno. La carenza di quest'ormone provoca quindi un'eccessiva perdita di urina a basso peso specifico (**diabete insipido**) per la fuoriuscita di molta acqua. L'ADH era in passato meglio nota come **vasopressina** perché la sua somministrazione fa aumentare la pressione sanguigna. Tuttavia, dato che la quantità di ormone necessaria per ottenere questo effetto è superiore a quella secreta normalmente dalla ghiandola, si ritiene oggi che la sua azione, in questo senso, sia più farmacologia che fisiologica; questo nome sta pertanto andando in disuso.

La dipendenza dei secreti ipofisari dall'ipotalamo non è comunque limitata alla neuroipofisi. Gli studi recenti hanno messo in evidenza che anche gli ormoni dell'adenipofisi, pur essendo prodotti in loco, sono regolati da molecole secrete dall'ipotalamo, che raggiungono il bersaglio per via sanguigna (**sistema porta-ipofisario**); questi neuroormoni vengono chiamati **releasing factors (RF)** quando stimolano la secrezione di ormoni, ed **inhibiting factors (IF)** quando la inibiscono. Si tratta in entrambi i casi di piccoli peptici. Esistono RF specifici per ogni ormone dell'adenipofisi. Tra gli IF il primo a essere isolato è stato la **somatostatina**, che viene secreta oltre che dall'ipotalamo anche dal tratto gastrointestinale; essa ha azione inibitrice su STH e su TSH. Oggi è stato provato che la **dopamina**, meglio nota come neurotrasmettitore, inibisce la secrezione di PRL. ACTH e gonadotropine non sembrano avere specifici IF, ma sono regolate dall'andamento pulsante dei loro RF.



L'EPIFISI

Nell'ipotalamo abbiamo l'**epifisi**, la più misteriosa delle ghiandole endocrine. La difficoltà principale che si incontra nello studio di questa ghiandola è data dalla varietà di effetti che produce nelle diverse specie animali, il più delle volte non estrapolabili all'uomo.

L'ormone secreto dall'epifisi è la **melatonina**; questo nome è dovuto ad un effetto evidenziato negli Anfibi. Nei girini allevati al buio si è notato uno schiarimento della pelle per contrazione dei melenofori dermici, causato da questo ormone. La melatonina quindi in questi animali agisce da antagonista nei confronti del MSH ipofisario.

Nei Mammiferi la funzione meglio conosciuta sembra essere un'azione inibitrice nei confronti delle gonadotropine ipofisarie. Esperimenti condotti su animali hanno evidenziato infatti che, se veniva asportata l'epifisi, essi raggiungevano una precoce maturità sessuale.

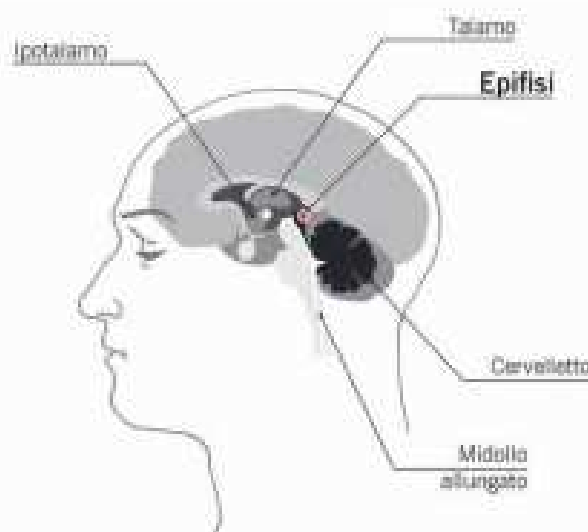
L'attività della ghiandola è fortemente influenzata dall'alternarsi delle ore di buio e di luce durante il giorno (**fotoperiodismo**) e precisamente essa funziona al buio producendo melatonina, che esercita un'azione inibitoria mentre, nel successivo periodo di luce, tale inibizione verrebbe rimossa data la scarsissima attività dell'epifisi. Ciò è stato dimostrato sui topi e sui criceti che, tenuti a lungo nell'oscurità, mostravano involuzione nelle gonadi e tale effetto veniva bloccato dall'asportazione dell'epifisi.

Studi recenti hanno dimostrato che la melatonina viene sintetizzata a partire da un mediatore chimico del sistema nervoso, la **serotonina**, tramite due passaggi catalizzati da due enzimi, l'**N-acetiltransferasi** e l'**idrossindol-o-metiltransferasi (HIOMT)**. Si è potuto dimostrare che nei Mammiferi la sua attività è subordinata a stimoli provenienti dall'ipotalamo. La melatonina quindi può essere considerata un modulatore degli accoppiamenti stagionali degli animali. Data la sua azione inibitoria sugli ormoni gonadotropi, si comprende come durante l'inverno, per il maggior numero di ore di buio, la sua produzione sia massima e quindi l'attività riproduttiva repressa; invece con l'aumento di ore di luce all'avanzare della buona stagione, la produzione dell'ormone viene limitata e quindi viene data via libera alla circolazione degli ormoni sessuali.

Anche se non è perfettamente chiarito il meccanismo d'azione, deve esistere anche nell'uomo una correlazione tra la sfera riproduttiva e l'azione dell'epifisi; infatti durante l'infanzia si ha una notevole produzione di melatonina, essa diminuisce bruscamente durante la pubertà, poi cala più in là verso la senescenza. Inoltre il livello più basso di melatonina nella donna si registra in corrispondenza dell'aumento preovulatorio di LH. Si ritiene che i fenomeni di pubertà precoce o ritardata possano essere influenzate da una non corretta attività dell'epifisi.

Essa risulta carente nei soggetti che soffrono di insonnia e, se opportunamente assunta nel caso di viaggi aerei a grandi distanze, riduce il disagio del *jet lag*; quindi la melatonina è anche un regolatore del sonno.

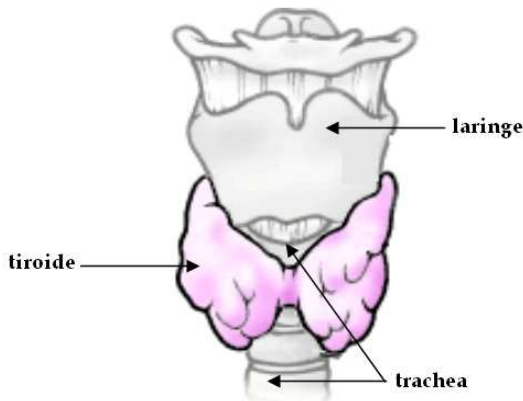
L'epifisi presenta al proprio interno una calcificazione cristallina di cui è ignota la causa e la funzione.



TIROIDE

La ghiandola **tiroide**, posta nel collo, in posizione mediana, addossata alla trachea e alla cartilagine tiroidea della laringe, risulta costituita da due lobi uniti da una parte centrale (**istmo**) di tessuto ghiandolare. La ghiandola, che appare riccamente vascolarizzata e avvolta, a protezione e contenimento, da una capsula di natura fibrosa, produce tre importanti ormoni: la **tiroxina (T4)**, la **triiodotironina (T3)** e la **calcitonina**.

- Tiroxina e triiodotironina controllano, con esiti analoghi, l'aumento del metabolismo basale e del consumo glucidico e di ossigeno, e favoriscono i processi di crescita e differenziazione delle cellule dei diversi tessuti. Una ridotta secrezione degli ormoni tiroidei (**ipotiroidismo**)



determina un cospicuo rallentamento dello sviluppo corporeo e mentale; mentre all'opposto una produzione ormonale in eccesso (**ipertiroidismo**) induce un aumento del metabolismo basale, caratterizzato da eccitabilità nervosa, insonnia, e un cospicuo aumento del battito cardiaco e della pressione arteriosa.

- Il terzo ormone secreto dalla tiroide, la calcitonina, regola la concentrazione ematica del calcio, opponendosi all'azione dell'**ormone paratiroideo (PTH)**, un polipeptide prodotto dalle paratiroidi, quattro piccole ghiandole situate sul retro della tiroide.

Il paratormone controlla e corregge il livello ematico del calcio, favorendo la liberazione del Ca e P dalle ossa, aumentando l'assorbimento del Ca intestinale e riducendo l'eliminazione del calcio renale con le urine. L'azione combinata del paratormone e della calcitonina, che svolge un'azione antagonista nei confronti del PTH, promuove un normale sviluppo osseo e agevola la ricerca di uno stabile equilibrio della concentrazione ematica del Ca.

La secrezione degli ormoni tiroidei è controllata dall'ipotalamo, che influenza, inoltre, con un meccanismo di *feedback* negativo, la produzione del TSH ipofisario.

Patologie: l'aumento anormale della capacità funzionale della tiroide (**ipertireòsi**), per esempio, che favorisce la presenza in eccesso del secreto ormonale nel torrente circolatorio, determina la comparsa del **morbo di Graves-Basedow** o **gozzo esoftalmico**. L'ipertiroidismo, che incide sulla personalità e sull'emotività del paziente, presenta, quali segni caratteristici: agitazione, irritabilità, aumento del battito cardiaco e palpitazione cardiaca, bulbi oculari protrudenti (**esoftalmo**). Il paziente ipertiroideo avverte anche una continua sensazione di calore (**ipertermia**) e un eccessivo appetito, che si accompagna però a una diminuzione del peso corporeo. La somministrazione di farmaci antitiroidei, come il tiouracile, l'irradiazione della ghiandola con raggi X, la parziale rimozione chirurgica della tiroide (**tiroidectomia subtotale**), sono i rimedi comunemente adottati per provvedere all'eccessiva produzione di ormoni.

L'anormale diminuzione della funzionalità della ghiandola tiroidea, denominata **ipotiroidismo** o **ipotireòsi**, determina invece la comparsa di particolari quadri morbosi, noti come **cretinismo** e **mixedema**. Il cretinismo è generalmente addebitabile all'ipotiroidismo congenito, un difetto dell'attività funzionale della ghiandola che si instaura in un periodo precoce dell'esistenza. Nella malattia si assiste ad un rallentamento progressivo di alcune funzioni, che comporta un arresto dello sviluppo psichico e una ridotta crescita in lunghezza delle ossa. Nel bambino il ritardo dello sviluppo della statura è accompagnato da alcuni segni, come la perdita di appetito e una scarsa e svogliata applicazione scolastica. Nell'adulto il quadro ipotiroideo prende il nome di mixedema. I cui sintomi più evidenti, diversamente accentuati a seconda del grado dell'insufficienza tiroidea, sono: astenia, sonnolenza, inerzia psichica, ispessimento del tessuto sottocutaneo, tremori e spasmi muscolari.

Il paziente ipotiroideo presenta di regola mani rigonfie, pelle secca e ruvida, e un'attività metabolica drasticamente ridotta. La gravità del quadro sintomatologico può essere attenuata e resa quasi impercettibile da una tempestiva e opportuna terapia ormonale sostitutiva, in grado di supplire all'insufficiente produzione di ormoni tiroidei.

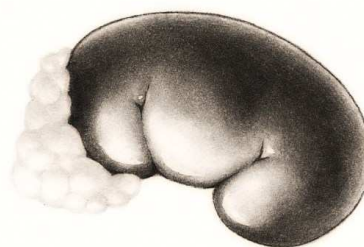
L'ipertiroidismo e l'ipotiroidismo possono essere talvolta accompagnati da un ingrossamento, anche lieve, della tiroide (**gozzo**). Tale aumento di volume può essere diffuso a tutta la tiroide oppure localizzato in piccoli nodi sparsi nella ghiandola.

Nel gozzo endemico, un tempo non lontano presente in molte regioni alpine (cuneese) italiane, l'ingrossamento tiroideo è spesso accompagnato da una ridotta funzionalità ghiandolare, che ha come conseguenza un alterato sviluppo osseo (deformazioni degli arti, statura bassa, nanismo etc.), un ritardo nello sviluppo psichico e un ritardo o arresto nello sviluppo sessuale (ipogonadismo).

GHIANDOLE (o CAPSULE) SURRENALI

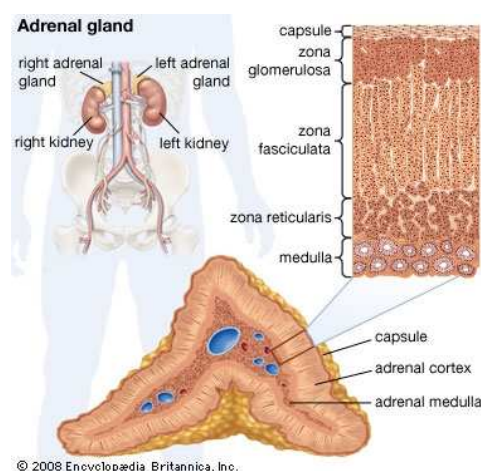
Le **ghiandole surrenali**, poste ai poli superiori dei reni, sono costituite da due componenti: la parte corticale, in superficie, e la parte midollare, in profondità.

La **corteccia surrenale** produce numerosi ormoni di natura steroidea (**mineralcorticoidi** e **glucocorticoidi**), di rilevante importanza per l'organismo.



- L'**aldosterone**, coinvolto nella regolazione della concentrazione degli ioni Na e K (stimola il riassorbimento renale del Na e dell'acqua e inibisce il riassorbimento del K), è il principale ormone mineralcorticoide;
- Mentre il **cortisolo** e il **corticosterone**, che regolano in prevalenza il metabolismo dei glucidi e dei protidi, e sembrano svolgere azione antinfiammatoria e antiallergica, sono i più importanti ormoni glucocorticoidi.

La **porzione midollare** del surrene, un vasto agglomerato di cellule neurosecretrici, produce due ormoni catecolaminici, l'**adrenalina** e la **noradrenalina**. Questi ormoni accelerano il battito e la forza di contrazione del muscolo cardiaco, aumentando la pressione arteriosa, stimolano l'attività respiratoria e aumentano la glicemia favorendo la liberazione di glucosio dal glicogeno di riserva. Mentre l'azione della midollare surrenale è stimolata dalle fibre del sistema nervoso autonomo, la secrezione della componente corticale appare controllata dall'adenoipofisi e dall'ACTH, la cui produzione risulta influenzata, attraverso un meccanismo a *feedback* negativo in cui risulta coinvolto anche l'ipotalamo, dal livello ematico degli ormoni corticosteroidi.



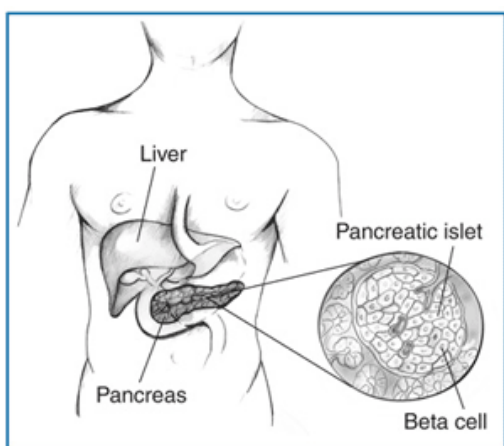
© 2008 Encyclopædia Britannica, Inc.

Patologie: un anormale aumento delle funzioni della corteccia surrenale (**ipercorticossurrenalismo**), che favorisce l'eccessiva secrezione di ormoni corticosteroidi, determina alcune rilevanti malattie, come la **sindrome di virilizzazione**, la **pubertà precoce** e il **morbo di Cushing**. Quest'ultima patologia, solitamente addebitabile a iperplasie o a tumori benigni, presenta, quale sintomo tipico, una particolare obesità a carico del volto, del collo e delle spalle.

Nel paziente appare inoltre evidente una compromissione delle funzioni sessuali, ipertensione e, nella donna, virilizzazione e irsutismo. La terapia nella malattia di Cushing, è essenzialmente chirurgica e consiste nell'asportazione di una o entrambe le ghiandole surrenali, accompagnata dalla necessaria somministrazione degli ormoni corticosteroidi mancanti.

Una ridotta funzione della componente corticale delle ghiandole surrenali (**ipocorticosurrenalismo**) determina, invece, la **malattia di Addison**. I sintomi più caratteristici di questa severa patologia comprendono apatia, facile affaticamento, riduzione della pressione arteriosa, disturbi gastrointestinali, perdita di peso e una tipica pigmentazione cutanea, legata a una eccessiva deposizione di melanina nelle zone interessate. La terapia fondamentale consiste nella regolare somministrazione degli ormoni secreti dalla corteccia surrenale, accompagnata, quando necessario, da un'adeguata terapia antitubercolare (la lesione della ghiandola surrenale è in molti casi determinata da un processo tubercolare).

PANCREAS ENDOCRINO – ISOLE DI LANGERHANS



Nel **pancreas** sono disseminati circa 1.000.000 – 1.500.000 **isolotti di Langerhans**, costituiti per il 75% di cellule di tipo β . Le **isole di Langerhans**, gruppi di cellule disseminate nel parenchima pancreatico, producono due rilevanti ormoni coinvolti nella regolazione del metabolismo dei glucidi: l'**insulina**, prodotta dalle cellule β , e il **glucagone**, sintetizzato dalle cellule α . L'insulina, prodotta in risposta ad un aumento della concentrazione ematica del glucosio, facilita l'assorbimento e l'utilizzo dei glucidi da parte delle cellule. Il glucagone, la cui secrezione è stimolata da condizioni di ipoglicemia, provoca invece un aumento dello zucchero ematico, stimolando la liberazione di glucosio da parte delle cellule epatiche.

IL DIABETE: il **diabete** comprende un insieme piuttosto eterogeneo di patologie ad eziologia multifattoriale e meccanismi causali diversi, ma caratterizzate in modo comune da un'alterazione del metabolismo glucidico con elevata concentrazione di glucosio nel sangue (**iperglicemia**) e presenza dello stesso nell'urina (**glicosuria**). La **glicemia** è in rapporto agli ormoni prodotti dalle **isole di Langerhans**, costituite da ammassi di cellule diverse variamente disseminate nel pancreas.

Le cellule di tipo β producono l'ormone **insulina**, capace di abbassare il livello di glucosio nel sangue; le cellule di tipo α producono l'ormone **glucagone**, in grado invece di innalzare il livello di glucosio ematico; le cellule di tipo δ producono la **somatostatina**, che all'occorrenza inibisce la secrezione dei due precedenti ormoni.

Le patologie legate al diabete, che presentano in genere un aumento consistente della minzione (**poliuria**), un aumento della sete e dell'appetito (**polidipsia** e **polifagia**), astenia e dimagrimento, costituiscono un grave problema di medicina sociale non solo perché sono in aumento, ma anche in quanto condizionano un numero variabile di altre severe affezioni.

L'attuale classificazione del diabete prevede e distingue quattro tipi di diabete:

- Diabete insulino-dipendente tipo 1 – diabete mellito
- Diabete non insulino-dipendente tipo 2
- Diabete tipo 3 o diabete associato ad altre affezioni
- Diabete gestazionale.

Il **diabete tipo 1**, o **diabete mellito** che colpisce in prevalenza soggetti al di sotto dei 15 anni di età e costituisce il 10% dei casi di diabete, è dato dalla mancanza, talora totale, d'insulina, in seguito alla distruzione operata da alcuni virus delle cellule β delle isole di Langerhans.

Nel **diabete di tipo 2**, invece, non vi è responsabilità virale, ma si ha predominanza di fattori genetici associati a fattori favorenti, come l'alimentazione non corretta, l'obesità, la sedentarietà. Questo tipo di diabete, che insorge di regola dopo i 45 anni, non è dato dalla mancanza di insulina, ma da un difetto del meccanismo di azione dell'insulina sulle cellule, che si ripercuote sull'assorbimento e immagazzinamento del glucosio.

Il **diabete tipo 3** e il **diabete gestazionale** sono forme diabetiche secondarie ad altre cause o rappresentano una forma particolare della malattia presente quasi esclusivamente durante il periodo di gravidanza rende più efficace l'azione dell'insulina

Il trattamento del diabete ha come fondamento la dieta e l'attività fisica (l'attività muscolare rende più efficace l'azione dell'insulina prodotta dall'organismo o somministrata dall'esterno e permette il raggiungimento e il mantenimento del peso ideale).

Sul piano qualitativo la dieta del paziente diabetico non differisce di molto dalla dieta consigliata al soggetto non diabetico. Il 50 – 60% dell'apporto calorico totale è in genere rappresentato da carboidrati complessi non raffinati e ricchi in fibre naturali (pasta, riso, pane integrale etc.), mentre il rimanente 40 – 50% è assunto in pari percentuale da proteine animali e vegetali (legumi, carni bianche, pesce, formaggi magri etc.) e da grassi preferibilmente vegetali.

La frutta e la verdura sono consigliate in quantità adeguate, mentre gli zuccheri semplici (dolci, gelati) sono tollerati in piccole quantità solo in occasioni particolari, all'interno di un pasto.

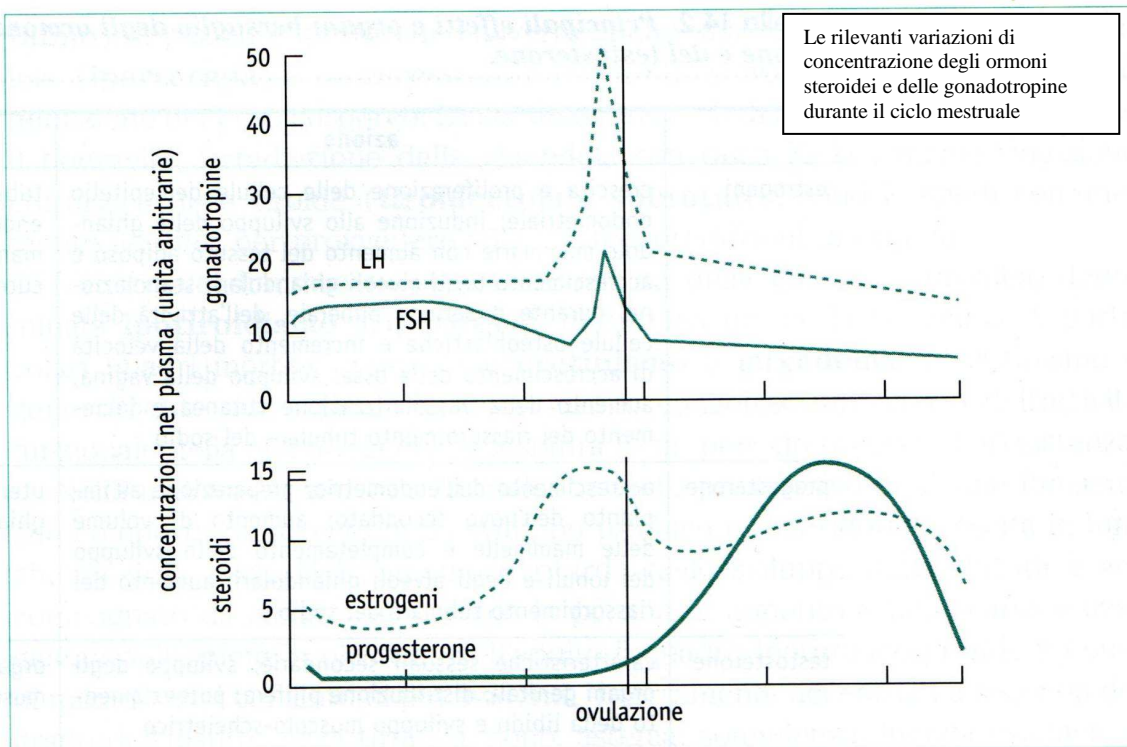
Quando la dieta non risulta sufficiente a organizzare in modo corretto il metabolismo glucidico, si ricorre a farmaci ipoglicemizzanti per via orale oppure all'insulina. La quantità di insulina quotidianamente necessaria, che va iniettata sotto cute cercando di variare periodicamente la sede dell'iniezione, tende a variare da paziente a paziente e viene calcolata dal medico curante in rapporto alla dieta.

GONADI – ORMONI SESSUALI

Le **gonadi maschili e femminili** producono numerosi ormoni di natura steroidea: estrogeni, progestinici e androgeni.

L'**ovaio** (gonade femminile) produce l'ormone follicolare o estrogeno e il progesterone, il **testicolo** (gonade maschile) produce il testosterone e altri ormoni androgeni, come l'androstenedione.

Gli **estrogeni (17-beta-estradiolo, estriolo, estrone)**, che raggiungono la massima concentrazione nel circolo sanguigno nel periodo appena precedente l'ovulazione, stimolano i processi rigenerativi e proliferativi dell'endometrio dell'utero e la maturazione dell'epitelio vaginale, e controllano la comparsa e il mantenimento delle caratteristiche sessuali secondarie (*fig. 14.10*).



Nel corso della gravidanza sono presenti in notevole quantità, inducendo modificazioni nello sviluppo della ghiandola mammaria, aumento della pigmentazione cutanea e dell'attività della muscolatura liscia e crescita uterina.

Gli **ormoni progestinici**, di cui il **progesterone** è il principale rappresentante, sono prodotti dal corpo luteo nel corso della seconda parte del ciclo mestruale. Concorrono a completare e definire le azioni degli ormoni follicolari, stimolando la proliferazione e la maturazione dell'endometrio e agevolando l'impianto dell'uovo fecondato.

Il progesterone nel corso della gravidanza, durante la quale viene sintetizzato in quantità crescente dalla placenta, partecipa all'accrescimento delle ghiandole mammarie, al completo sviluppo e alla funzionalità della stessa placenta (tab. 14.2).

Il **testosterone** o ormone sessuale maschile, al quale si deve in gran parte lo sviluppo e il mantenimento dei caratteri sessuali secondari maschili e lo sviluppo dei genitali, è prodotto dal testicolo, ma è rintracciabile anche nell'organismo femminile (come del resto gli estrogeni sono presenti e rinvenibili in piccole quantità anche nel maschio), dove esercita i propri effetti (irsutismo e virilizzazione) in relazione alla sensibilità recettoriale degli organi bersaglio della donna.

Il testosterone e gli altri ormoni androgeni (prodotti anche dalla corteccia surrenale), oltre a stimolare le caratteristiche sessuali maschili, potenziano la libido e incidono sulla voce e sulla distribuzione pilifera.

La secrezione, da parte delle gonadi maschili e femminili, degli ormoni sessuali è regolata dall'ipofisi. L'ormone follicolostimolante (FSH) controlla la crescita e la maturazione funzionale dei follicoli ovarici, stimolando la secrezione di estrogeni. L'ormone luteinizzante (LH), invece, induce la formazione del corpo luteo e stimola la secrezione di progesterone. Nel maschio l'ormone follicolo-

Tabella 14.2 *Principali effetti e organi bersaglio degli ormoni estrogeni, del progesterone e del testosterone.*

	azione	organo bersaglio
estrogeni	crescita e proliferazione delle cellule dell'epitelio endometriale; induzione allo sviluppo delle ghiandole mammarie con aumento del tessuto adiposo e accrescimento degli alveoli ghiandolari; stimolazione, durante il periodo puberale, dell'attività delle cellule osteoblastiche e incremento della velocità di accrescimento delle ossa; sviluppo della vagina, aumento della vascolarizzazione cutanea e incremento del riassorbimento tubulare del sodio	tube di Falloppio, endometrio, ghiandole mammarie, scheletro, pelvi, cute, rene
progesterone	accrescimento dell'endometrio; preparazione all'impianto dell'uovo fecondato; aumento di volume delle mammelle e completamento dello sviluppo dei lobuli e degli alveoli ghiandolari; aumento del riassorbimento tubulare del sodio	utero, tube di Falloppio, ghiandole mammarie, rene
testosterone	caratteristiche sessuali secondarie; sviluppo degli organi genitali; distribuzione pilifera; potenziamento della libido e sviluppo muscolo-scheletrico	organi genitali, cute, muscoli, scheletro

stimolante e l'ormone luteinizzante, denominato ormone stimolante le cellule interstiziali del testicolo (ICSH), controllano l'attività dell'epitelio seminifero del testicolo e stimolano la secrezione di testosterone.

Tra gli ormoni gonadotropi secreti dall'adenoipofisi, gli estrogeni e il progesterone, è presente, con il controllo di particolari fattori (RF) secreti dall'ipotalamo, un meccanismo a *feedback*: un elevato livello nel sangue di ormoni sessuali abbate la produzione dei fattori ipotalamici e quindi deprime lo stimolo alla secrezione, da parte dell'adenoipofisi, degli ormoni gonadotropi, la cui mancata o ridotta produzione limita a sua volta la secrezione degli ormoni sessuali.