

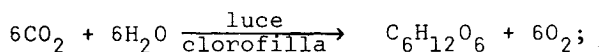
BIOCHIMICA

3) IL METABOLISMO DEI GLICIDI

3.1. La fotosintesi clorofilliana

Come si è già esposto, i glicidi sono composti organici ternari (costituiti cioè da carbonio, idrogeno e ossigeno); essi vengono sintetizzati dalle piante verdi sfruttando la proprietà della clorofilla di captare l'energia solare necessaria per la sintesi.

Questo processo prende il nome di *fotosintesi clorofilliana*; per mezzo della clorofilla contenuta nei cloroplasti le piante catturano l'energia della luce solare e la trasformano in *energia chimica*, che si accumula cioè nei legami chimici che si realizzano durante la sintesi delle numerose sostanze nutritive. Il processo fotosintetico è rappresentato dall'equazione:



si forma cioè un carboidrato, il glucosio, da cui, attraverso numerose e complicate reazioni, possono originare le molecole più complesse degli altri carboidrati. I carboidrati che si formano per primi attraverso la fotosintesi sono zuccheri solubili che si possono accumulare nelle cellule vegetali come materiale di riserva (amido), oppure possono essere trasformati in composti che partecipano alla struttura del vegetale stesso (cellulosa).

Il meccanismo completo della fotosintesi è piuttosto complicato; si attua attraverso tre fasi distinte e cioè: 1) la reazione in cui la luce viene assorbita ed utilizzata dalla clorofilla (reazione di Hill). Durante questa fase si verifica la decomposi

zione dell'acqua in idrogeno e ossigeno; l'idrogeno viene utilizzato per la sintesi di glucosio e l'ossigeno si libera come tale. 2) la fosforilazione fotosintetica durante la quale si forma ATP a partire da ADP; è una reazione che non necessita della presenza di ossigeno e che pertanto si differenzia nettamente dalla fosforilazione ossidativa dei mitocondri. E' stato infatti dimostrato che l'energia luminosa determina uno stato di eccitazione in alcuni elettroni della molecola di clorofilla, per cui, durante l'eccitazione luminosa, si verifica una perdita di elettroni della clorofilla stessa. Questi elettroni vengono convogliati per la via dei citocromi presenti nella cellula vegetale e cedono per ciò l'energia che avevano acquistato, perchè si possa effettuare la sintesi di ATP. Il risultato finale di tutte le trasformazioni che avvengono in questa fase (energia luminosa → energia chimica) consiste quindi nella produzione di composti fosforilati ad alto contenuto energetico, indispensabili per il successivo svolgimento delle reazioni a completamento del processo di fotosintesi. Alla fine del processo gli elettroni si trovano al livello energetico di base, per cui ritornano alla clorofilla e il ciclo ricomincia. 3) la reazione al buio (reazione termochimica) è quella fondamentale; nel corso di questa fase si determina la fissazione dell'anidride carbonica su una molecola di pentoso (zucchero a 5 C) e, utilizzando l'idrogeno proveniente dalla scissione dell'acqua, la formazione del glucosio. Per questo processo sintetico viene usata l'energia accumulata nell'ATP formata nel corso della reazione precedente. Nel citoplasma della cellula si possono poi svolgere numerose altre reazioni durante le quali i prodotti della fotosintesi (glucosio ed altri carboidrati) possono venir usati per la sintesi di numerosi e diversi tipi di sostanze (aminoacidi, proteine, grassi).

3.2. *I glicidi e l'organismo*

Fatte queste premesse sull'origine dei glicidi, parliamo ora più specificatamente del loro destino in riferimento all'organismo umano.

Come si è visto le principali fonti di glicidi sono rappresentate da alimenti di origine vegetale (zucchero di canna e di barbabietola, frutta, legumi, cereali, ecc.); scarso è l'apporto glicidico di alimenti come carne e pesce.

Per comprendere ed apprezzare le particolari funzioni dei carboidrati per l'organismo, è necessario considerare il metabolismo dei carboidrati in rapporto con quello degli altri due principali costituenti organici della materia vivente: i grassi e le proteine. Come si è visto (Biochimica 2) le proteine, pur costituendo una frazione metabolica di fondamentale importanza, non possono essere immagazzinate, e perciò la quantità di protidi che può essere distrutta e usata come fonte di energia è estremamente limitata. I grassi invece possono essere accumulati in quantità praticamente illimitate; vengono depositati soprattutto in cellule particolari del tessuto connettivo: quando l'organismo ne presenti la necessità, le riserve lipidiche possono essere mobilizzate per fornire energia.

I glicidi oltre a fornire una quota rilevante dell'energia utilizzabile dall'organismo, hanno anche un'azione plastica in quanto partecipano alla costituzione di strutture essenziali per gli organismi viventi. Inoltre, una carenza totale di glicidi non è tollerata; una caduta, anche temporanea, della quantità di zucchero normalmente presente nel sangue al di sotto di certi livelli critici viene accompagnata da seri disturbi.

In una dieta ben equilibrata il 50% delle calorie necessarie viene fornito sotto forma di glicidi; in particolare il rapporto lipidi-glicidi sarà di 1:2 e quello protidi-glicidi 1:3-1:4.

Nell'organismo i carboidrati sono presenti in gran parte sotto forma di glicogeno (forma polimerizzata del glucosio, come si può vedere dalla Figura 1, in cui ogni cerchietto rappresenta una molecola di

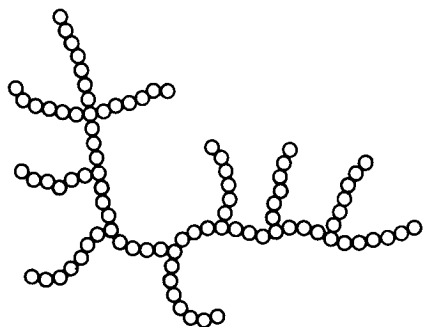


Figura 1

glucosio) contenuto nei muscoli scheletrici e lisci, nel miocardio e nel fegato; esso costituisce una riserva di energia che può essere rapidamente mobilizzata. Oltre al glicogeno, che si trova comunque in piccole quantità anche in tutti gli altri organi e tessuti, i carboidrati sono presenti nell'organismo come glucosio, nel sangue e nei liquidi extracellulari, oppure sotto forma di monosaccaridi diversi, come il galattosio nel tessuto nervoso, e come i pentosi negli acidi nucleici.

La ragione per cui la maggior parte di carboidrati dell'organismo è presente come glicogeno è che tutti i diversi esosi (zuccheri a 6 atomi di C) che derivano dalla digestione intestinale dei carboidrati, come vedremo in seguito, e che vengono assorbiti dal torrente circolatorio, sono convertiti in glucosio che poi si polimerizza in glicogeno.

3.3. *Metabolismo dei glicidi*

Il metabolismo dei glicidi si fonda su processi di *glicogenolisi* (scissione del glicogeno in molecole di glucosio), di *glicogeno-sintesi* (sintesi di glicogeno dal glucosio), di *gluconeogenesi* (produzione di glucosio da protidi e lipidi) e di *glicolisi* (demolizione anaerobica del glucosio).

Seguiamo ora i glicidi attraverso le varie fasi del loro metabolismo.

3.3.1. *La digestione e l'assorbimento dei glicidi*

L'apporto di glucosio alle cellule per il loro metabolismo energetico dipende dall'assorbimento intestinale e dalla secrezione epatica.

I glicidi introdotti con gli alimenti sono in genere dei polisaccaridi che, per poter essere assorbiti dall'organismo, devono prima essere completamente demoliti, mediante l'attività di particolari enzimi idrolitici (idrolasi) dell'apparato digerente, a monosaccaridi. Comunque bisogna tener presente che non tutti i polisaccaridi possono essere scissi: la cellulosa ad esempio non viene aggredita dalle idrolasi e quindi non può essere utilizzata dall'organismo. Si distinguono così glucidi a scarsa o nulla digeribilità e glucidi ad alta digeribilità, quali l'amido, il saccarosio, il lattosio e il maltosio che, del resto, costituiscono la porzione prevalente del contenuto glicidico della dieta.

La digestione dei carboidrati inizia nella cavità orale: qui il secreto della ghiandola parotide, che contiene un enzima chiamato *ptialina*, viene mescolato con il cibo ed inizia la trasformazione dei polisaccaridi (amidi e glicogeno) in maltosio (disaccaride). Questo tipo di digestione può continuare anche nello stomaco, in cui non esistono enzimi che possano continuare l'azione della ptialina; tuttavia è stato notato che l'acidità del succo gastrico può favorire la scissione idrolitica del saccarosio in fruttosio e glucosio. In seguito il contenuto gastrico passa nell'intestino dove si continua la digestione dei glicidi ad opera degli enzimi del pancreas e di quelli dell'intestino tenue: questi ultimi enzimi sono capaci di trasformare gli zuccheri, per cui hanno un'attività altamente specifica, allo stadio di monosaccaridi.

Tutte queste fasi si riferiscono alla digestione di amidi, glicogeno, destrine e altri disaccaridi. Gli zuccheri ingeriti come monosaccaridi (fruttosio e galattosio) non sono soggetti a processi digestivi; gli altri polisaccaridi (cellulose, pectine) sono soggetti esclusivamente all'azione enzimatica dell'abbondante flora batterica normalmente presente nell'intestino crasso; i pentosi, infine, passano come tali nel sangue per essere incorporati in vitamine, coenzimi e nucleoproteine, oppure vengono eliminati come tali con le urine e le feci (Figura 2).

I monosaccaridi, ingeriti come tali, o derivati dalla scissione di zuccheri più complessi, sono quasi completamente assorbiti dalle cellule dell'intestino tenue sia per semplice diffusione, che per l'intervento di uno speciale meccanismo attivo, e da qui inviati nel torrente circolatorio. Tuttavia, una parte del glucosio assorbito rimane nelle cellule intestinali per fornire l'energia necessaria alla loro attività.

Per via ematica, attraverso la vena porta, i vari monosaccaridi giungono al fegato, in cui, ad opera di un enzima detto *isomerasi*, vengono tutti convertiti in glucosio che, come si è detto, è la sola forma di monosaccaride utilizzata dall'organismo. Se il glucosio così ottenuto è superiore alle richieste delle cellule dei diversi tessuti, è polimerizzato a glicogeno nel fegato e nei muscoli: questo processo, noto con il nome di *glicogenosintesi* (o glicogenesi) costituisce una delle tappe più importanti del metabolismo dei glicidi. Fra il glicogeno epatico e quello muscolare esiste una profonda differenza: quello epatico deriva infatti sia

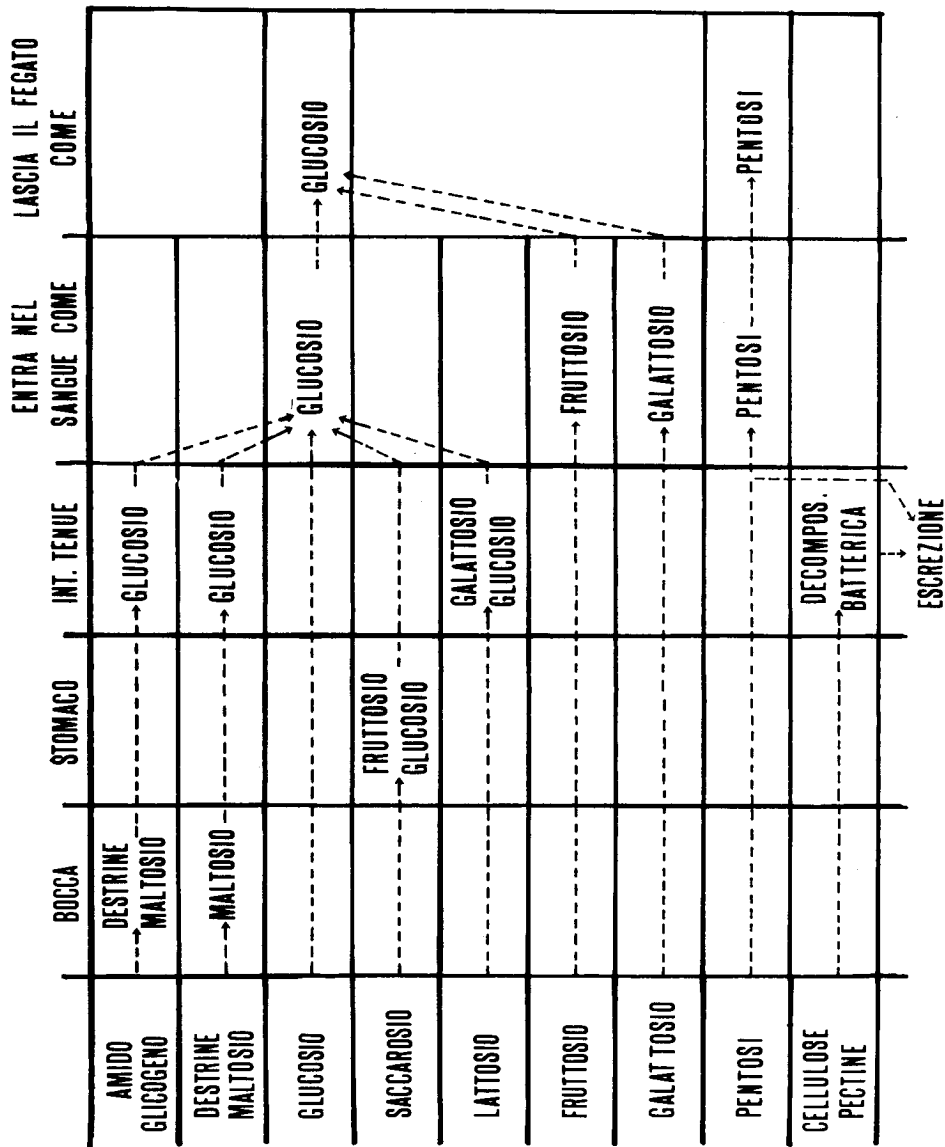


Figura 2

dai glicidi introdotti con la dieta, sia da altre sostanze al
mentari, protidi e lipidi, che, in seguito al loro catabolismo
e a successivi fenomeni di gluconeogenesi, possono dare origine a
quantità cospicue di glicogeno. Esso inoltre è soggetto a con-
tinue variazioni a seconda delle necessità dell'organismo ed, in
particolare, è proprio a sue spese che il glicogeno muscolare
tende a mantenere costante la propria concentrazione.

Il mantenimento di alti livelli di glicogeno nel fegato è
essenziale per la salute dell'intero organismo: è noto infatti
che, qualora la concentrazione di glucosio nel sangue si abbas-
sasse sotto un certo limite (0,4‰), si avrebbero gravi manife-
stazioni patologiche; in questi casi l'organismo si può però di-
fendere scatenando una reazione tempestiva di scissione del gli-
cogeno epatico in glucosio ematico (o del sangue), in modo da
raggiungere i normali livelli di concentrazione. Poichè l'as-
sorbimento intestinale del glucosio ne garantisce la disponibi-
lità solo per i 60-120 minuti successivi a un pasto di carboi-
drati, è il glicogeno epatico che assicura, per la maggior par-
te della giornata, l'apporto di glucosio alle cellule tramite
la secrezione epatica. Il glicogeno epatico è perciò partico-
larmente labile: esso infatti varia a seconda delle necessità
dell'organismo e della dieta, mentre il glicogeno muscolare è
assai più stabile. Il glicogeno muscolare corrisponde circa al
l'1% del peso fresco della fibra muscolare: esso rappresenta la
sorgente fondamentale d'energia del muscolo in quanto la resin-
tesi dell'ATP, dalla cui scissione deriva l'energia necessaria
per l'attivazione dell'apparato contrattile del muscolo, è pre-
valentemente affidata alla demolizione del glicogeno.

In particolare è proprio sul glicogeno del muscolo duran-
te la contrazione muscolare che sono state svolte le più nume-
rose ricerche relative al metabolismo dei glicidi nella sua fa-
se catabolica.

3.3.2. *Catabolismo del glucosio*

Il catabolismo cellulare del glucosio si articola in 2 fa-
si: la fase *anaerobia* e la fase *aerobia*; la prima, come dice il
nome, si svolge in assenza di ossigeno e si compie nel citopla-
sma fondamentale, mentre la seconda richiede la partecipazione

di ossigeno e si attua nei mitocondri.

La *fase anaerobica* è il processo citoplasmatico per cui una molecola di glucosio (a 6 atomi di carbonio) viene metabolizzata a 2 molecole di acido lattico (a 3 atomi di carbonio); le tappe della glicolisi anaerobica vengono comprese sotto il nome di ciclo di Embden-Meyerhof (Figura 3).

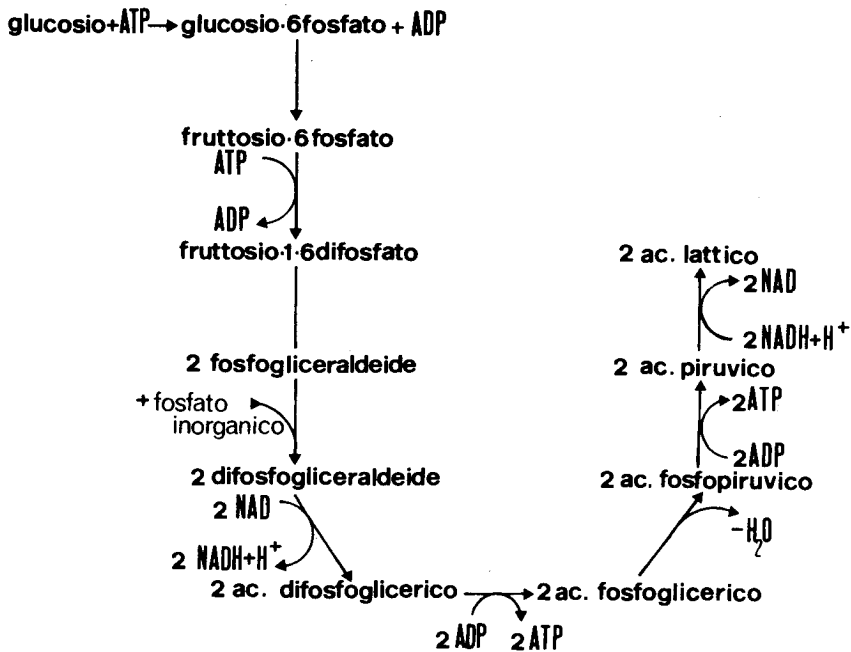
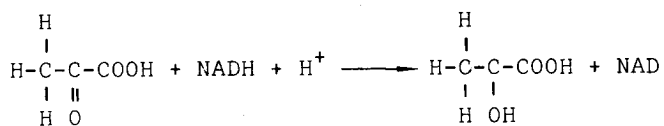


Figura 3

In un primo stadio il glucosio viene fosforilato a spese di un legame ad alto livello energetico dell'ATP. Qualora il processo inizi a partire dal glicogeno, come in effetti capita durante la contrazione muscolare, si avrebbe dapprima una fosforolisi, cioè una reazione di depolimerizzazione del glicogeno con incorporazione di fosfato inorganico, e liberazione quindi di molecole di glucosio già fosforilate. E' necessario comunque un'altra fosforilazione prima che si possa verificare la scissione del glucosio-fosfato in 2 molecole di un composto fosforilato a 3 atomi di carbonio (fosfogliceraldeide); ognuna di queste, in seguito ad una serie di reazioni nel cor_

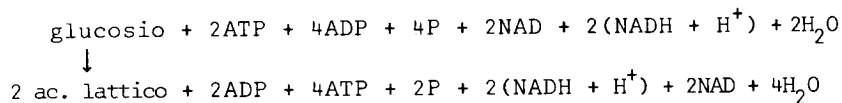
so delle quali viene liberato anche dell'idrogeno, raccolto subito dal NAD, si trasforma in acido piruvico. L'acido piruvico, a sua volta, in condizioni di anaerobiosi, accetta idrogenioni dal NAD ridotto (NADH + H⁺) e si trasforma in acido lattico, secondo la reazione



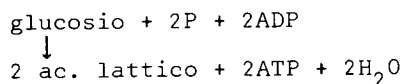
Nel corso della demolizione anaerobica del glucosio ad acido piruvico si libera dell'energia, immagazzinata repentinamente in composti ad alto potenziale energetico, con la trasformazione cioè di ADP in ATP.

Per la valutazione della resa di tutto il processo è necessario considerare che per ogni molecola di glucosio si liberano 2 molecole di fosfogliceraldeide e quindi 2 di ac. piruvico, per ognuna delle quali 2 molecole di ADP si trasformano in ATP; cioè si formano: 2 molecole ATP x 2 molecole acido piruvico = 4 molecole ATP. Inoltre, una molecola di NAD è convertita in NADH + H⁺ ed una di NADH + H⁺ in NAD; per quanto sopra detto, queste reazioni si verificano 2 volte per ogni molecola di glucosio degradato e perciò le molecole di NAD e NADH + H⁺ implicate sono rispettivamente due e due.

Si è visto però che 2 molecole di ATP sono necessarie per "innescare" la reazione; perciò il *bilancio chimico* della reazione anaerobica può essere considerato il seguente (il calcolo può essere facilmente eseguito in base alla Figura 3)



da cui, eliminando i membri comuni, si ha:



Cioè la resa effettiva, in molecole di ATP formate, è di 2 molecole per ogni molecola di glucosio.

Dal punto di vista energetico dalla glicolisi anaerobica

si libera solamente il 7% dell'energia liberabile dal glucosio che viene demolito in presenza di ossigeno; in particolare per ogni *mole* (n° di grammi pari al peso molecolare) di glucosio utilizzata si ha liberazione di 47 Kcal contro le 686 che si formano durante il processo aerobico.

Il meccanismo anaerobico lattacido è quindi largamente meno redditizio di quello aerobico. La glicolisi anaerobia si verifica nelle fibrocellule muscolari quando la velocità di contrazione è così rapida da non consentire che l'acido piruvico venga demolito dall'ossigeno molecolare.

In assenza di ossigeno il muscolo va rapidamente incontro ad uno stato di fatica in quanto, per la liberazione di energia, dipende esclusivamente dalla glicolisi anaerobia, che come si è visto ha un rendimento energetico piuttosto scarso. L'acido lattico prodotto viene trasportato al fegato e, per la maggior parte, impiegato, seguendo a ritroso le tappe attraverso le quali si è formato, nella sintesi di glicogeno; la parte residua viene invece ossidata ad anidride carbonica e acqua. In caso di necessità, il glicogeno, che si è così accumulato negli epatociti (cellule del fegato), può andare poi incontro a un processo di fosforolisi per cui si liberano gli esosofosfati (zuccheri a 6 atomi di C legati a 1 molecola d'ac. fosforico) che passano direttamente in circolo.

In condizioni fisiologiche normali non si giunge però alla produzione di ac. lattico: quando l'ossigenazione delle cellule è adeguata e non si ha un'attività muscolare troppo intensa, l'ac. piruvico, che precede la formazione di ac. lattico, è prontamente e rapidamente demolito.

L'acido piruvico infatti viene convogliato nei mitocondri in cui si realizza dapprima la sua trasformazione in acido acetico (con perdita di anidride carbonica e idrogeno) e poi, attraverso la formazione di acetil-CoA, la sua demolizione nelle tappe del ciclo di Krebs. Come si è visto (Biologia generale) il ciclo di Krebs è quella sequenza di reazioni in cui l'acetil-CoA viene metabolizzato a CO_2 e H_2O .

Il ciclo offre una dettagliata spiegazione della completa ossidazione dell'acetil-CoA e stabilisce le modalità attraverso le quali numerosi metaboliti vengono interessati e degradati; le tappe del ciclo sono state già descritte nel capitolo dedicato alla Fisiologia cellulare. A noi interessa considerare

qui il bilancio energetico della fase aerobica; a partire dall'acido piruvico si realizzano infatti 5 deidrogenazioni (Figura 1, Biologia generale), 1 sull'acido piruvico e le altre quattro su altrettanti composti intermedi del ciclo, di cui 4 portano alla riduzione del NAD e 1 del FAD. Si ha quindi un trasporto elettronico di 5 coppie di elettroni lungo la catena respiratoria per ogni molecola di ac. piruvico: poichè da ogni molecola di glucosio si generano 2 molecole di ac. piruvico si hanno in definitiva 10 coppie di elettroni. Abbiamo già evidenziato che il trasporto di ogni coppia di elettroni lungo la catena respiratoria dà origine a 3 molecole di ATP per cui, per ogni molecola di glucosio, si hanno, nella fase aerobica che si svolge esclusivamente nei mitocondri, 30 molecole di ATP.

La glicolisi aerobia ha pertanto un rendimento senz'altro superiore alla glicolisi anaerobia. La demolizione completa del glucosio si realizza perciò in due fasi successive (Figura 4), legate fra di loro: 1) la *fase anaerobica* che porta alla formazione di ac. piruvico e che si svolge comunque, anche quando l'ossigenazione è sufficiente, senza l'intervento dell'ossigeno; 2) la *fase aerobica* che porta l'acido piruvico a scindersi in CO_2 e H_2O e che richiede sempre e comunque l'ossigeno. Le due fasi, come si è detto, differiscono anche per la sede di svolgimento, realizzandosi la prima esclusivamente nel citoplasma e la seconda esclusivamente nei mitocondri.

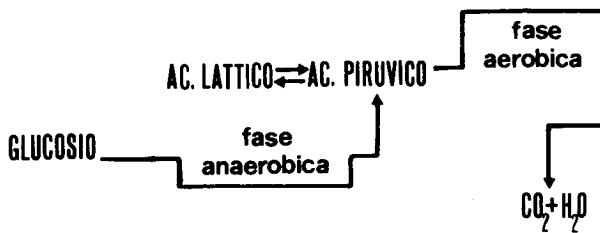


Figura 4

Il bilancio totale delle molecole di ATP, per ogni molecola di glucosio degradata, è il seguente:

<u>Fase citoplasmatica anaerobica</u>	
glucosio → 2 piruvato	2ATP +
<u>Fase mitocondriale</u>	
per ossidazione del NADH + H ⁺ citoplasmatico	4ATP +
Ciclo di Krebs	<u>30ATP =</u>
Totale	36ATP

A proposito delle 4 molecole di ATP che si formano per ossidazione del NADH + H⁺ (NAD ridotto) citoplasmatico, bisogna ricordare che esso sta nel citoplasma e cioè fuori dai mitocondri: è evidente perciò che la coppia di elettroni legata al NAD-ridotto citoplasmatico rimarrebbe inutilizzata se non potesse essere messa a contatto con gli enzimi della catena di trasporto elettronico mitocondriale. La membrana dei mitocondri non è però permeabile al NAD ridotto ed è quindi necessario un meccanismo di trasporto attivo attraverso la membrana mitocondriale. Questo trasporto è tale che, successivamente, per ogni coppia di elettroni trasportati, si formano solo 2 molecole di ATP invece delle 3 di norma: per cui dalle due molecole di NADH + H⁺ citoplasmatiche che vengono ossidate si hanno 4 molecole di ATP.

Concludendo, per ogni molecola di glucosio degradato si ha la formazione di 36 molecole di ATP, di cui 34 nei mitocondri i quali forniscono fino al 94% dell'ATP sfruttabile per le attività cellulari.

3.3.3. Gluconeogenesi

Gli aminoacidi necessari per il processo gluconeogenetico derivano in massima parte dal catabolismo cellulare delle proteine muscolari. Nel digiuno prolungato, tuttavia, anche altri tessuti, tra i quali lo stesso tessuto epatico, possono fornire aminoacidi per la sintesi del glucosio indispensabile al tessuto nervoso.

L'energia per il processo gluconeogenetico viene fornita dalla demolizione degli acidi grassi (processo di β -ossidazione) che derivano dai lipidi di deposito immagazzinati nel tessuto adiposo.

3.4. *Regolazione ormonale del metabolismo glicidico*

Nella regolazione ormonale del metabolismo glicidico la posizione centrale è occupata dall'insulina, prodotta dalle cellule β del pancreas, che provoca una diminuzione del tasso glicemico (quantità di glucosio nel sangue) e un maggior deposito di glicogeno nei tessuti extraepatici e soprattutto nei muscoli. È stato dimostrato che l'insulina provoca una maggiore e più rapida formazione di glucosio-6-fosfato e che facilita soprattutto il trasferimento del glucosio all'interno delle cellule, mediante una combinazione con costituenti della membrana cellulare, che porta ad una temporanea alterazione della architettura molecolare e quindi ad una maggiore permeabilità.

Nel soggetto normale, comunque, non si hanno grandi variazioni del tasso glicemico per l'effetto regolatore del fegato e degli ormoni antagonisti dell'insulina. Esiste infatti un altro ormone pancreatico, prodotto però dalle cellule α , il glucagone che ha un effetto iperglicemizzante in quanto attiva la fosforilasi epatica e quindi la glicogenolisi in questo organo. Altri ormoni iperglicemizzanti sono quelli della midollare surrenale: infatti l'adrenalina e la noradrenalina provocano un aumento del tasso glicemico e di quello dell'acido lattico, in quanto sono attivatori della glicogenolisi epatica e muscolare.

La corteccia surrenale interviene nel metabolismo glicidico attraverso i mineralcorticoidi che regolano l'assorbimento intestinale dei monosaccaridi; anche la tiroide e la pre-ipofisi intervengono nei processi di regolazione. Vi è infine un meccanismo regolatore d'emergenza, mediato dal sistema nervoso centrale, che entra in funzione quando, in abnormi condizioni di richiesta funzionale, l'organismo è minacciato da una brusca e grave ipoglicemia, provocando una rapida scissione del glicogeno e patico e muscolare.

Si può quindi ammettere che la regolazione primitiva e fondamentale del metabolismo glicidico abbia sede nelle cellule tissutali, e in particolare in quelle epatiche, e che l'attività regolatrice, legata alle ghiandole endocrine, rappresenti un passo ulteriore nella scala evolutiva, fornendo un meccanismo più sensibile e che rende gli organismi superiori meno dipendenti dalle condizioni alimentari e ambientali.

L'ultimo meccanismo regolatore di emergenza rappresenterebbe una ulteriore protezione nei riguardi della ipoglicemia per

i tessuti più altamente differenziati e in particolare per il sistema nervoso centrale.

3.5. *Destino del glucosio del sangue*

Il glucosio viene portato a tutte le cellule per via ematica; la quantità di glucosio nel sangue è di 60-80 mg/100 ml nel sangue venoso e in quello arterioso più elevata di 15-30 mg/100 ml.

Il sangue viene sottoposto a una continua filtrazione e purificazione attraverso i reni: il glucosio filtra liberamente e così verrebbe eliminato se non venisse prontamente riassorbito dai tubuli renali prossimali. Ciò si verifica se il livello di glucosio nel sangue è normale o comunque non supera la cosiddetta "soglia renale" pari a 180 mg/100 ml, oltre la quale i tubuli renali prossimali non possono più riassorbire glucosio che passa per ciò nelle urine (glicosuria).

Si ha quindi glicosuria quando la glicemia (quantità di glucosio nel sangue) è alta a causa di una deficienza di insulina (casi di diabete mellito) o di una eccessiva glicogenolisi dovuta per esempio a traumi fisici o emozionali.

3.6. *Metabolismo di esosi diversi dal glucosio*

Fra gli esosi assorbiti attraverso la parete intestinale ricordiamo il galattosio, che si libera nella digestione del lattosio, e il fruttosio (Figura 2).

Il galattosio viene trasformato in glucosio nel fegato; la sua utilizzazione dipende, come quella del glucosio, dall'insulina. Quando il galattosio si accumula nel sangue (galattosemia) ne risultano gravi disturbi dell'accrescimento e dello sviluppo.

Il fruttosio rappresenta invece un'alternativa per incrementare le riserve di carboidrati nei diabetici che non possono utilizzare il glucosio: infatti il fruttosio può essere metabolizzato, sia pure in quantità apprezzabili, soltanto nell'intestino e nel fegato, in modo da formare dei composti che entrano nella via metabolica generale dei glicidi, garantendo così un apporto, sia pure limitato, di energia.