

Regulace glykémie, hormony pankreatu

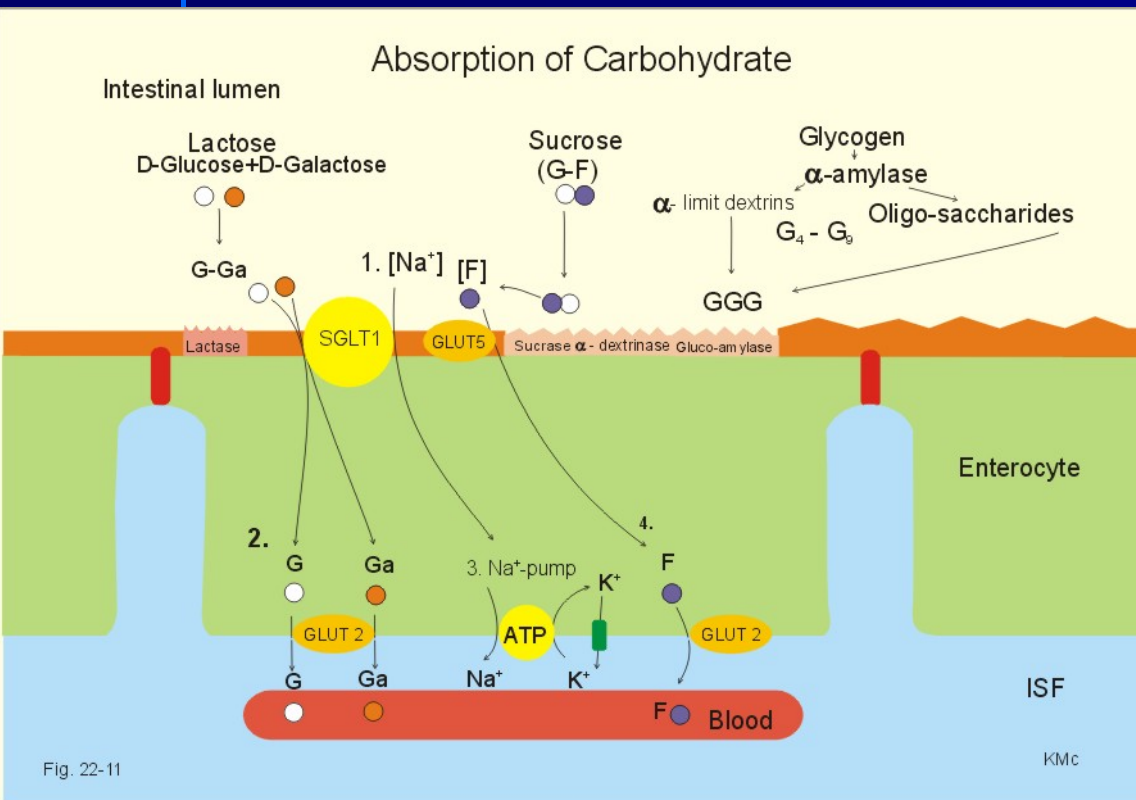
MUDr. Helena Smítková

2. LF UK, KTL FN Motol

Glukosa

- Monosacharid
- zisk
 - potravou
 - tvorbou

Transport glc přes enterocyt



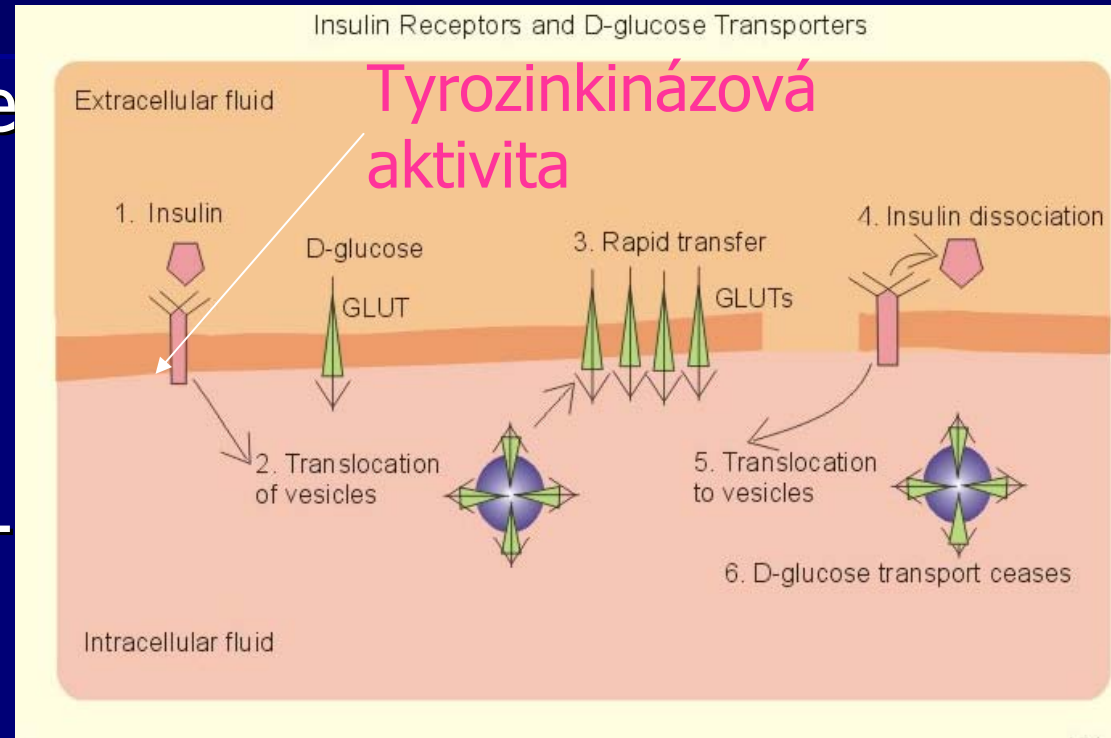
- Symport se sodíkem
- Prostá či facilitovaná difuze

Odsun glukózy do bb

- Přes GLUT: 1-5 /určitě již alespoň 7/
- fce: facilitovaná difuze přes membránu jednak v závislosti na inzulinu jednak při jeho absenci
 - **bez inz** – GLUT 1,2,3,5 - různé tkáně - mozek, játra, ledviny, pankreas, střevo;
- GLUT 4 při pohybové aktivitě
 - **v závislosti na inz** - GLUT 4 - příčně pruhované svaly, tuková tkáň, játra

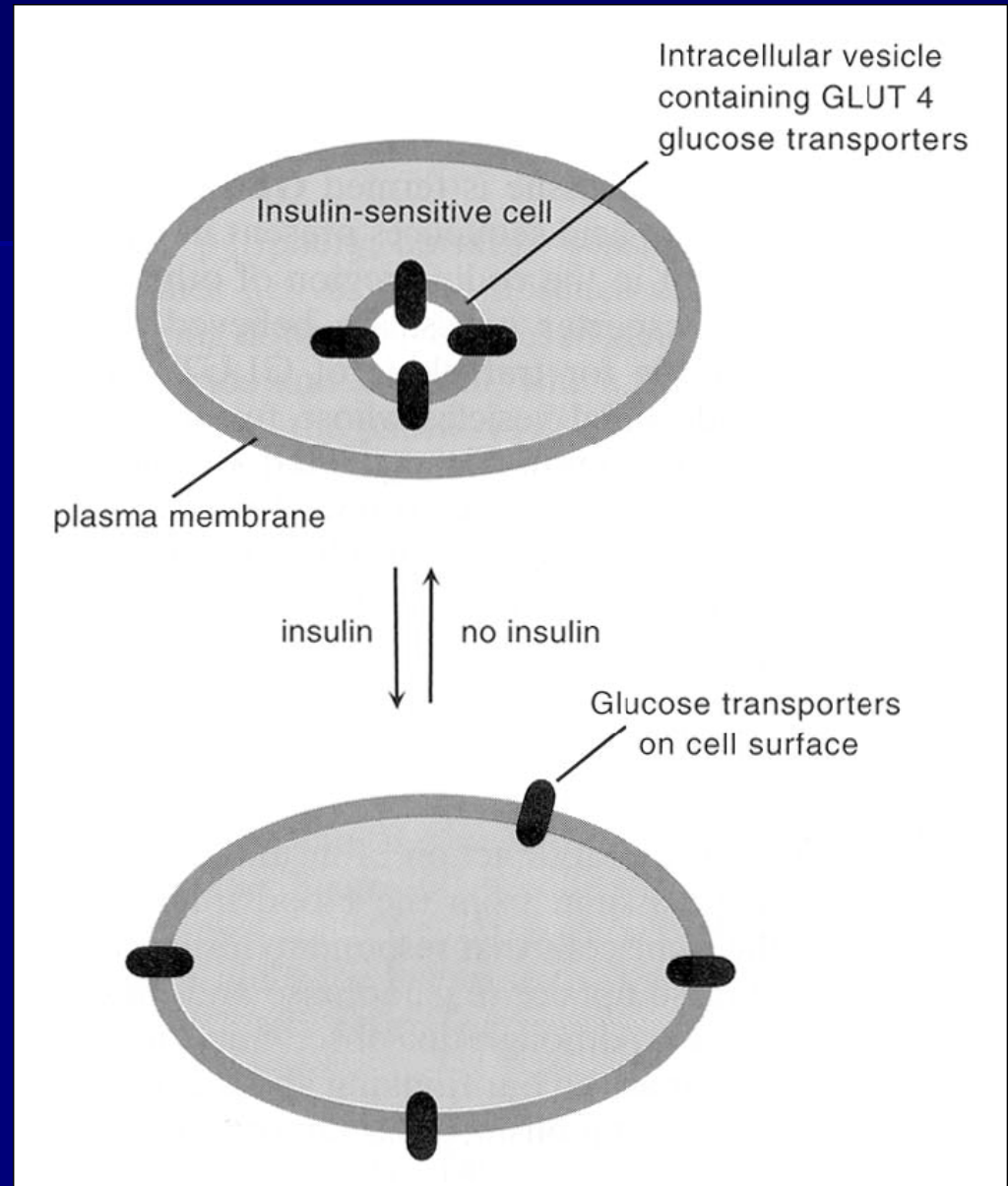
Odsun glukózy do bb pomocí GLUT 4

- Bez přítomnosti inzulínu – GLUT 4 ve vezikulách v cytoplasmě
- vazba INZ-REC --> translokaci GLUT 4 do membrány bb



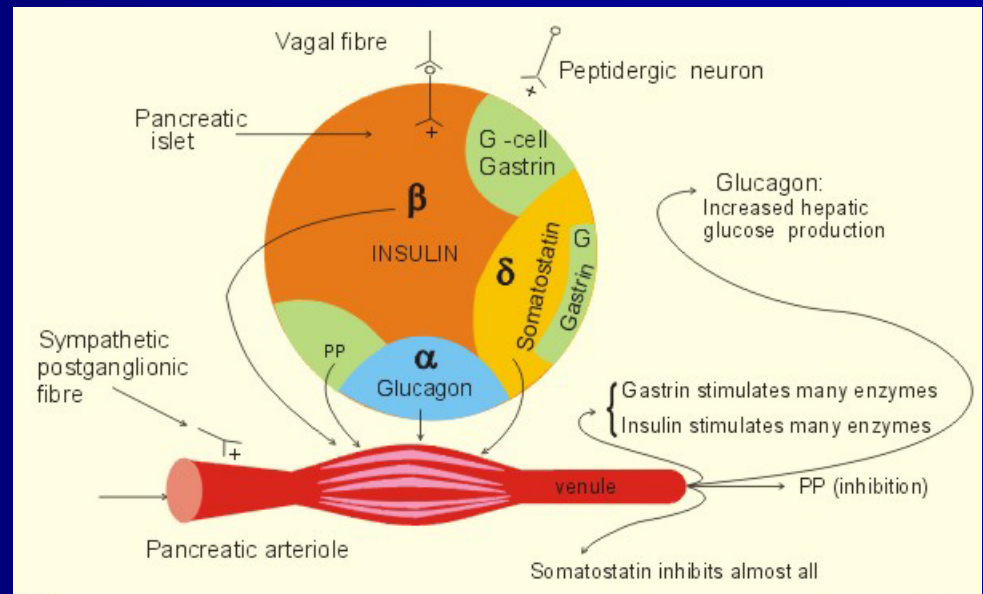
- *Zátěž střední a vyšší intenzity nad 30' --> translokace části GLUT 4 do membrány myocytu i bez inz (navíc po 45' --> až o 1/2 lepší citlivost inz receptorů)*

Translokace GLUT 4 do membrány b



Pankreas – Langerhansovy ostrůvky

- 1 milión ostrůvků
- A bb - glukagon
- B bb - inzulín
- G bb - gastrin
- D bb - somatostatin
- PP bb - pankreatický polypeptid



Inzulín

- 2 polypeptidové řetězce A, B
- 2 disulfidové můstky
- Syntéza:

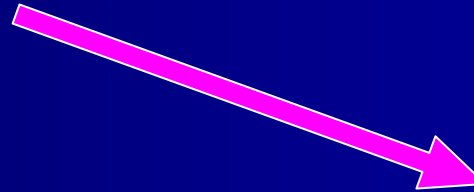
preproinzulín



proinzulín



Inzulín



C peptid

Regulace sekrece inzulínu

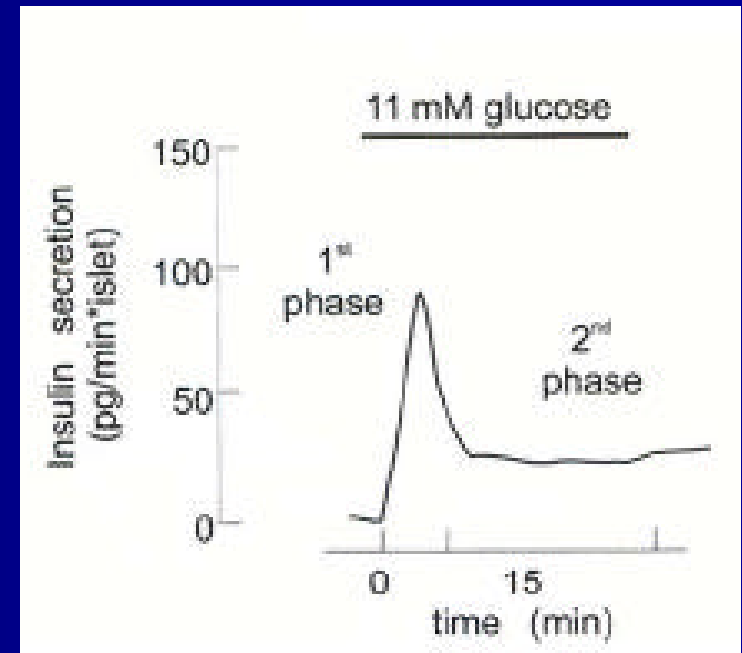
- Sekreci inzulínu stimulují: **glc**, AKK (arginin, lysin..) ketolátky, VMK, cAMP, Achol, glukagon, trávicí sekretin, GIP
-
- sekreci inzulínu inhibují: somatostatin, katecholaminy, deplece K⁺

Sekrece inzulínu

- **Bazální** - trvalé uvolňování inz v malých pulsech v 5 - 15 ´ intervalech, drží stálou inzulinémií, zajišťuje stálou glykemií nalačno potlačením jaterní glukoneogeneze

Sekrece inzulínu

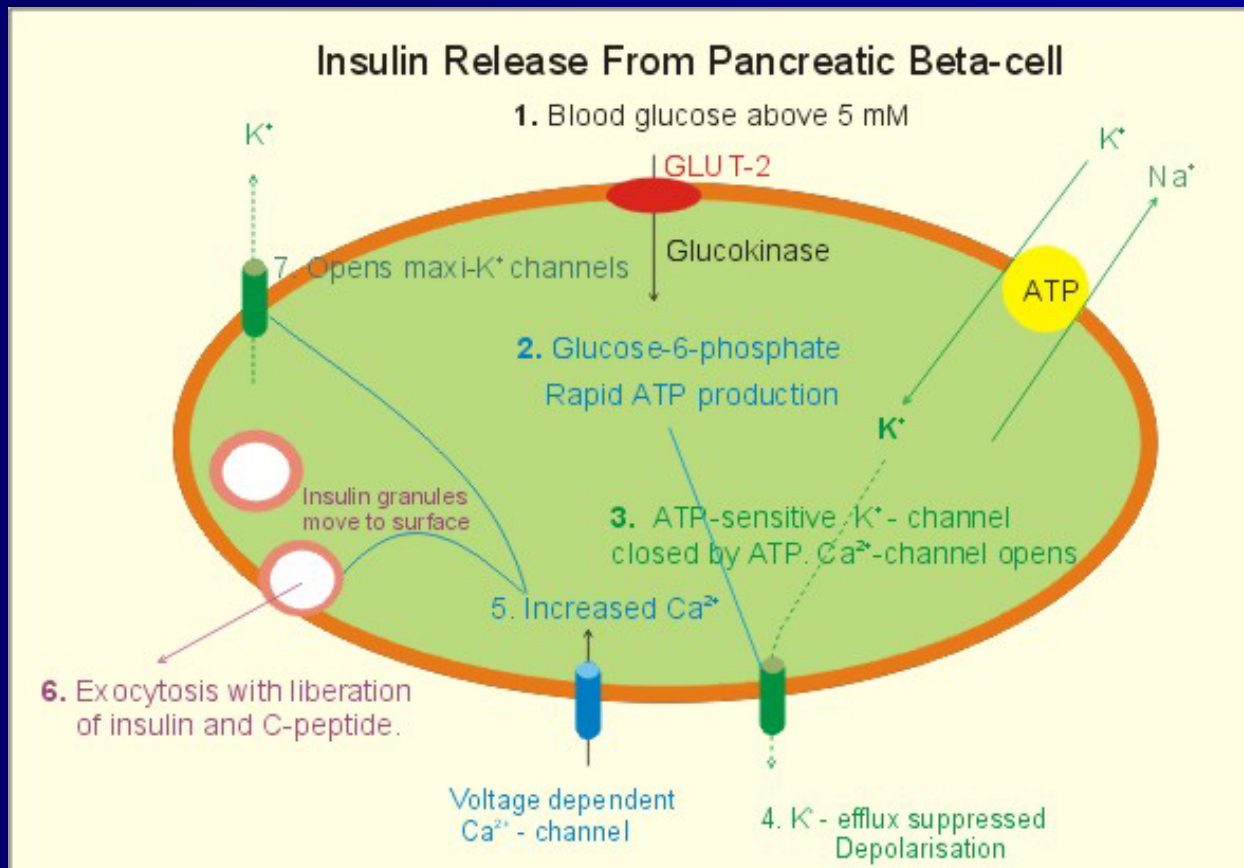
- Prandiální - glukózou stimulovaná
 - 2 fáze
 - rychlá (časná) 5-10' - kritická pro udržení postprandiální glykemie, inz z granul, DM 2 - chybí
 - prolongovaná (pozdní) - uvolňuje nově vytvořený inz



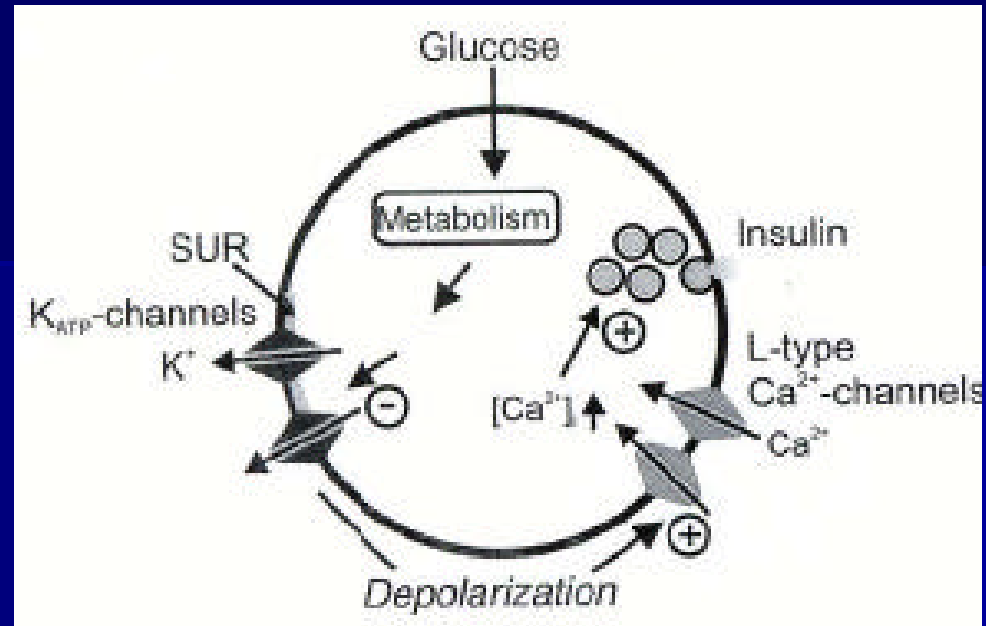
Sekrece inzulínu

- Sekrece / den 20 - 40 jednotek inzulínu
 - bazální 15 - 20
 - stimulovaná 15-20

Uvolnění inzulínu z B bb pankreatu I



Uvolnění inzulínu z B bb pankreatu II



- \uparrow Glykemie \rightarrow ATP inhibuje K^+ kanály \rightarrow \downarrow eflux K^+ z bb \rightarrow depolarizace membrány \rightarrow aktivace napětově závislých Ca^{2+} kanálů \rightarrow vyplavení inzulínu z B bb

Inzulín - hormon skladovací, tvorí zásoby

- Hlavní citlivé tkáně: játra, svaly, tuková tkáň
- sacharidy
 - vstup glc do bb
 - sy. Glykogenu x útlum glukoneogeneze
- lipidy - sy. TAG - LPA, tlumí lipolýzu
- proteiny - primárně tlumí degradaci prot., méně zvyšuje syntézu proteinů

Další účinky inzulínu

- Rychlé - sekundy
 - zvyšuje transport glc, AK, a K⁺ do bb citlivých na inz
- Střední - minuty
 - inhibice degradace proteinů
 - stimulace proteosyntézy
 - aktivace glykogensyntázy a glykolytických enzymů
 - inhibice fosforylázy a glukoneogenetických enz.
- pozdní - hodiny
 - zvýšení mRNA pro potřebné enzymy

Kontraregulační hormony

- Katecholaminy
- glukagon
- GH
- kortikoidy
- T3, T4

Glukagon - hormon mobilizace energie

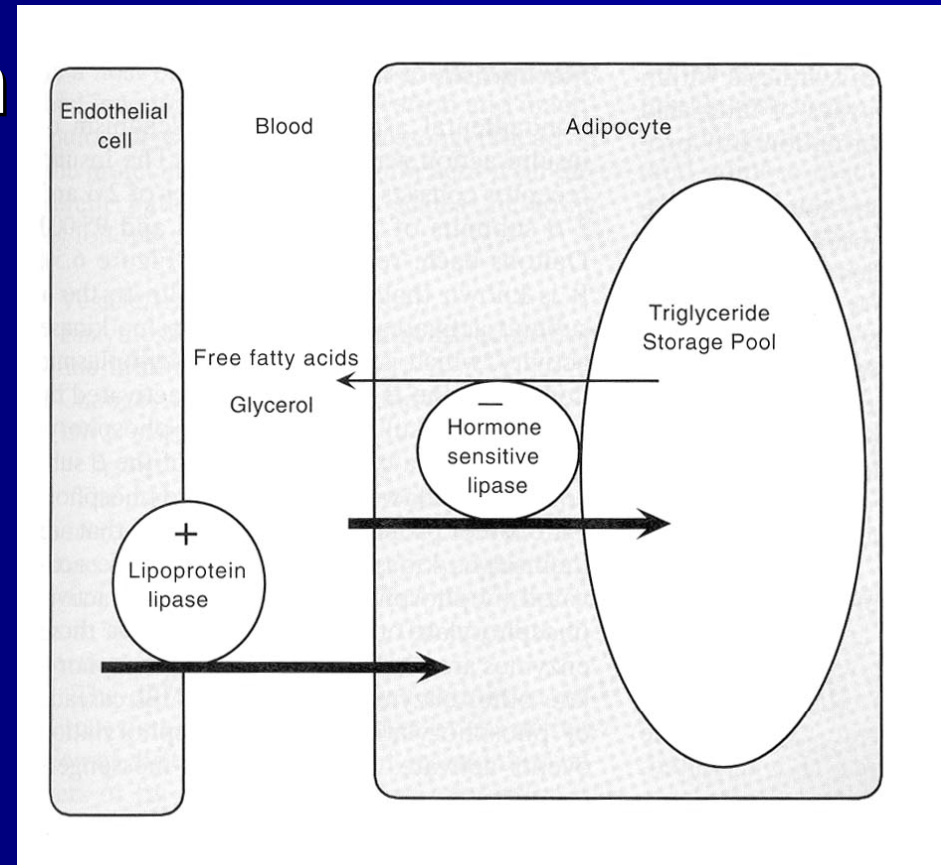
- Podněty pro vyplavení:
 - hypoglykemie
 - některé AK - arginin
- účinky:
 - Glykogenolýza jaterního glykogenu
 - lipolýza
 - proteolýza na úrovni svalového proteinu
 - glukoneogeneze z la, AK, glycerolu

glukostat

- Játra
- hypothalamus

Lipoproteinová lipáza

- Aktivována inzulínem



Fáze postprandiální sekrece inzulínu

