

Regulace glykémie

Jana Mačáková

Katedra fyziologie a patofyziologie LF OU

Ústav patologické fyziologie LF UP

Název projektu: Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na Lékařské fakultě a Fakultě zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci.

Registrační číslo: CZ.1.07/2.2.00/15.0313. <http://pfyziol.klin.upol.cz>.



Tento projekt je spolufinancován Evropským sociálním fondem
a státním rozpočtem České republiky



Fyziologie glykoregulace

Glykémie závisí na rovnováze mezi přísunem a odsunem glukózy z plazmy, fyziologicky úzké rozmezí –
3,9 - 6,7 mmol/l

Odsun glukózy:

- a) non-inzulin dependentní transport
- b) Inzulin dependentní transport

Non-inzulin dependentní transport

- Vstup do buněk facilitovanou difúzí (GLUT 1,2,3,5)
- Nalačno – zejména v inzulin-insenzitivních tkáních: např. mozek, krevní elementy, varlata
- Postprandálně nebo při fyzické aktivitě i v tkáních závislých na inzulínu – přímo se aktivuje GLUT 4

Inzulín dependentní transport

- Zejména postprandiálně, zprostředkován GLUT 4 → do inzulín-senzitivních tkání – svalová a tuková tkáň, játra a střevo

GLUT – glukozové transportéry

GLUT 1 – adipocyty, mozek, svaly

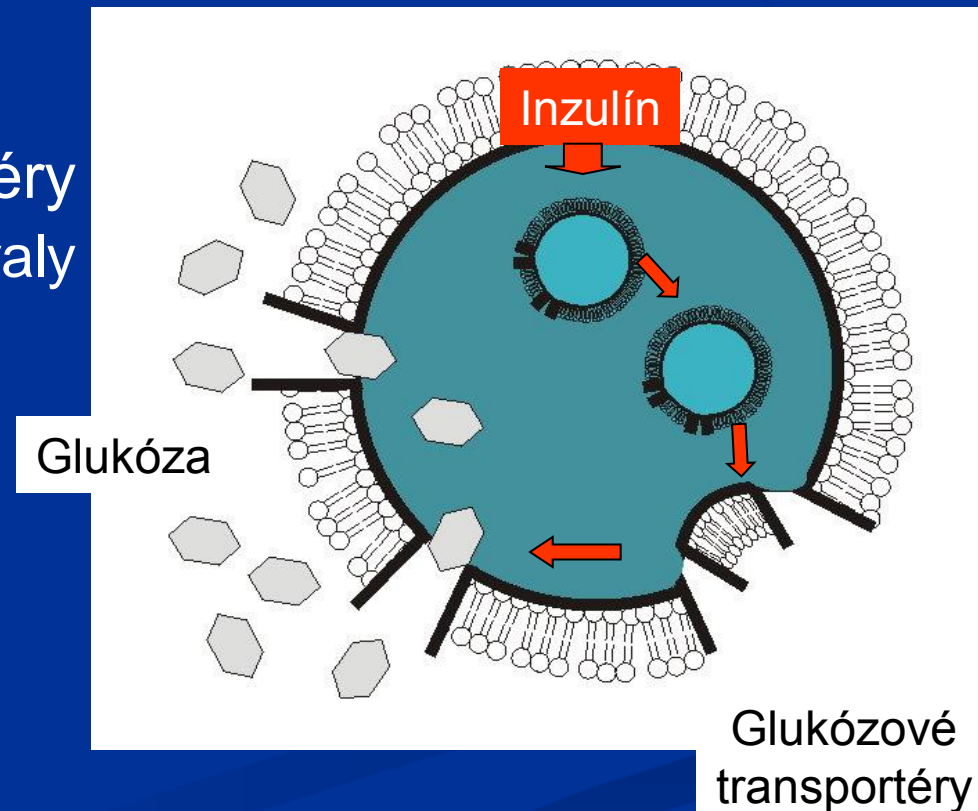
GLUT 2 – pankreas

GLUT 3 – mozek

GLUT 4 – adipocyty, svaly

GLUT 5 – resorpce ze střeva

GLUT 7 - hepatocyty



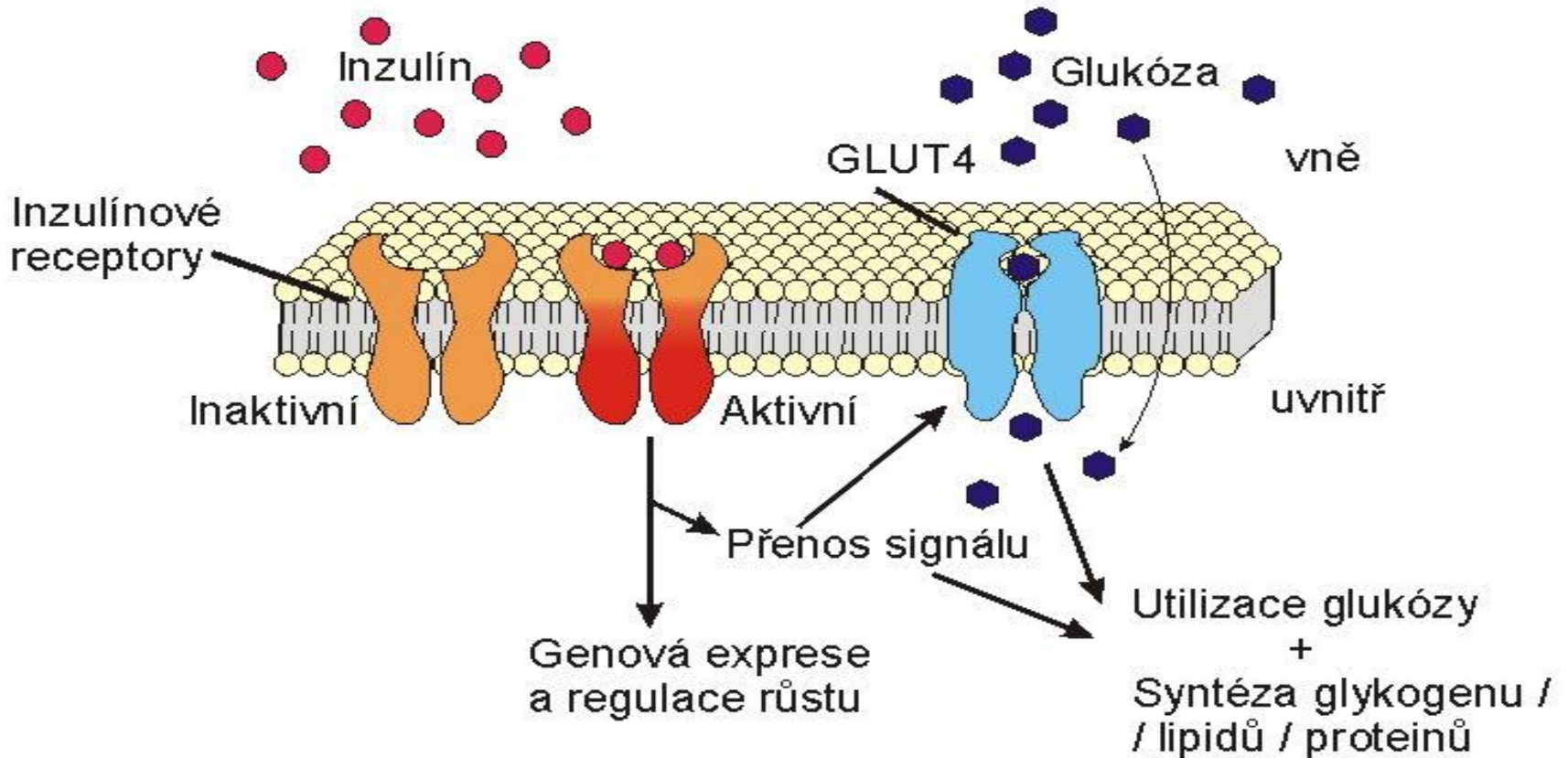
Zdroje energie

- Nalačno (katabolická fáze)
 - Většina tkání – mastné kyseliny
 - Pro tkáně využívající téměř výhradně glukózu – potřeba hrazena jaterní produkcí: 75 % glykogenolýza,
25 % glukoneogeneza
- Postprandiálně (anabolická fáze)
 - Po příjmu potravy zablokována produkce glukózy játry
 - Inzulínem stimulován inzulin-dependentní odsun glukózy
 - Po p.o.příjmu glukózy 30 – 40 % vychytáno játry,
50 – 60 % tukovou tkání

Přehled účinků inzulínu

	Játra	Tuková tkáň	Sval
Antikatabolické účinky	↓glykogenolýza	↓lipolýza	↓katabolismus bílkovin
	↓glukoneogeneza		
	↓ketogeneza		
Anabolické účinky	↑syntéza glykogenu	↑syntéza glycerolu	↑vychytávání aminokyselin
	↑syntéza mastných kyselin	↑syntéza mastných kyselin	↑syntéza bílkovin
			↑syntéza glykogenu

Účinek inzulínu na transport glukózy v buňce



Účinky inzulínu

- Stav nalačno
 - Ráno – nízká glykémie, nízká hladina inzulínu
 - Glukóza vychytávána v mozku
 - Uvolňování glukózy z jater → glykogenolýza a glukoneogeneza
 - Důležitá rovnováha inzulín – glukagon
- Po jídle
 - Zvýšení glykémie
 1. Suprese (potlačení) hepatální produkce glukózy
 2. Stimulace vychytávání glukózy v játrech
 3. Urychlení vychytávání glukózy v periferních tkáních – zejména svaly

Endokrinní regulace glykémie 1

- 1. Inzulín** – vstup glukózy do buněk, hypoglykemizující působení, ↑ syntézy glykogenu, ↓ glykogenolýza.
↓ glukoneogeneza, ↓ ketogeneza
- 2. Glukagon** – hyperglykemizující účinek, ↑ glykogenolýza v játrech, glukoneogeneza v játrech, lipolýza v tukové tkáni
- 3. Glukokortikoidy** – v játrech glukoneogeneza, ve svalech glykogenolýza → proteolýza → uvolnění aminokyselin pro glukoneogenezu → udržení hladiny glykémie mezi jídly. Při chronické nadprodukci → steroidní diabetes.

Endokrinní regulace glykémie 2

4. **Adrenalin** – glykogenolýza v kosterních svalech a v játrech, inhibice sekrece inzulínu
5. **Noradrenalin** – glykogenolýza ve svalech
6. **STH** – ↓ vliv inzulínu ve tkáních, při chronické nadprodukci → hypofyzární diabetes
7. **Hormony štítné žlázy** – ovlivňují glykogenolytický a hyperglykemizující účinek adrenalinu a noradrenalinu a potencují působení inzulínu na využití glukózy a na syntézu glykogenu, ↑ resorpce glukózy ze střeva

Hyperglykémie

- Zvýšená koncentrace glukózy v krvi nad 7,0 mmol/l
- Nejčastější příčiny:
 - Nadměrný přívod sacharidů
 - Absolutní nedostatek inzulínu – diabetes mellitus typ 1
 - Inzulínová rezistence – diabetes mellitus typ 2
 - Zvýšené působení hyperglykemizujících faktorů (často rovněž provázené inzulínovou rezistencí):
sympatoadrenální systém – stres, glukokortikoidy, STH, glukagon

Důsledky hyperglykémie

- Glykosurie → ztráty energie, ↑ riziko močových infekcí,
- Dehydratace, poruchy iontové homeostázy
- Hyperosmolarita a rozvrat vnitřního prostředí
- Chronické komplikace diabetu – cévní, neenzymová glykace proteinů, polyolová cesta, vznik kyslíkových radikálů

Hlavní příznaky hyperglykémie

- Časté močení, polyurie
- Žízeň
- Různé známky dehydratace a iontové poruchy
- Poruchy vědomí až kóma

Hypoglykémie

- Snížená koncentrace glukózy v krvi pod 3,0 mmol/l
- Nejčastější příčiny:
 - Postprandiální hypoglykémie
 - Nedostatečná produkce glukózy
 - Nadměrná spotřeba glukózy

Postprandiální hypoglykémie

- Alimentární hyperinzulinismus
- Galaktosemie, fruktozová intolerance
- Idiopatická hypoglykémie

Nedostatečná produkce glukózy

- Enzymopatie (např. glykogenóza)
- Endokrinopatie (hypopituitarismus, hypokortikalismus)
- Těžká malnutrice (nedostatek substrátů pro glukoneogenezu)
- Alkohol a některé léky

Nadměrná spotřeba glukózy

- Nadměrná spotřeba energie (normoinzulinemie)
- Nadměrné působení inzulínu (hyperinzulinemie)
 - a) Endogenního
 - Léčba diabetu typu 2 perorálními antidiabetiky (PAD)
 - Inzulinom
 - b) Exogenního

Hlavní příznaky hypoglykémie

- Metabolické
- Příznaky z aktivace sympatiku

Porucha činnosti mozku až hypoglykemické koma a edém mozku.

Slabost, únava, pocení, třes, někdy křeče, poruchy vědomí až koma.

Vliv hormonů na metabolismus tuků

1. **Inzulín** – dodává tuk do buněk, ↓ lipolýzu
2. **ACTH** - vysoké hladiny → ↑ lipolýzu
3. **STH** – vysoké hladiny → ↑ lipolýzu
4. **Prolaktin** – vysoké hladiny → ↑ lipolýzu
5. **Hormony štítné žlázy** – v závislosti na hladině – stimulace syntézy, mobilizace i degradace tuků, převládá katabolismus
6. **Adrenalin** – lipomobilizační účinky v tukové tkáni
7. **Glukokortikoidy** – lipolýza v tukové tkáni senzibilizací na účinky katecholaminů