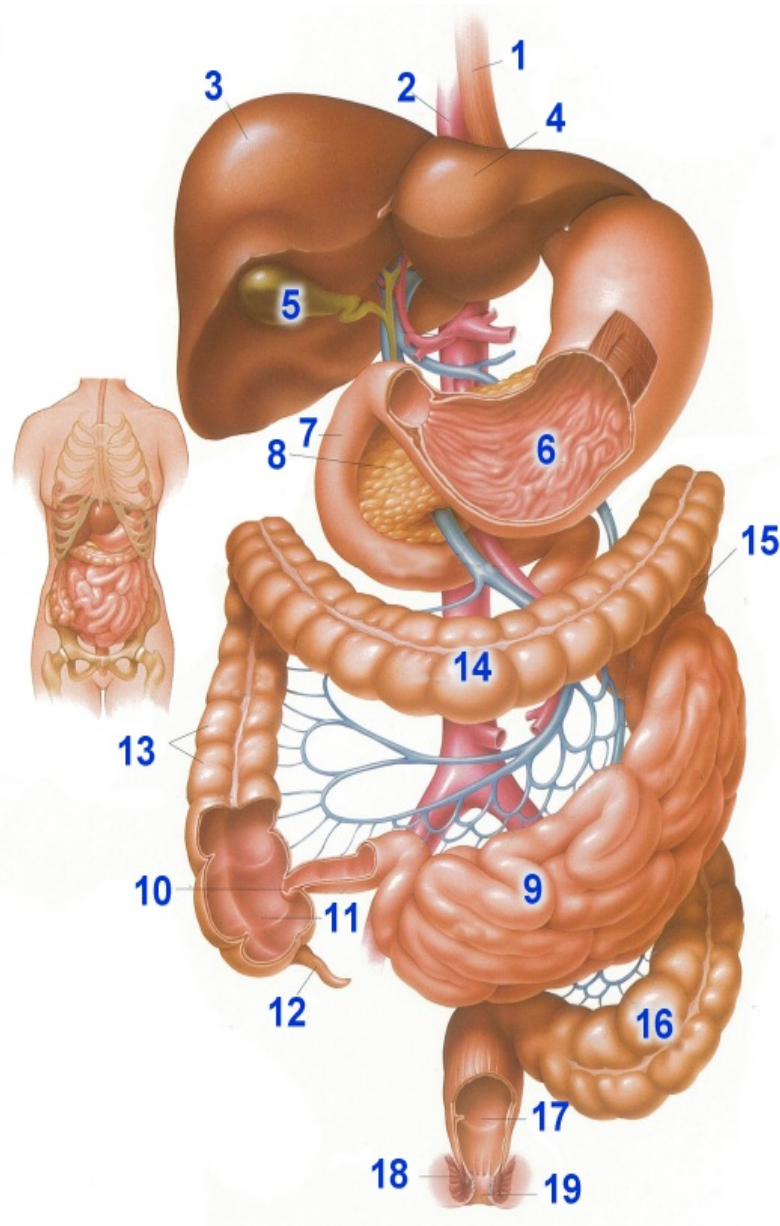


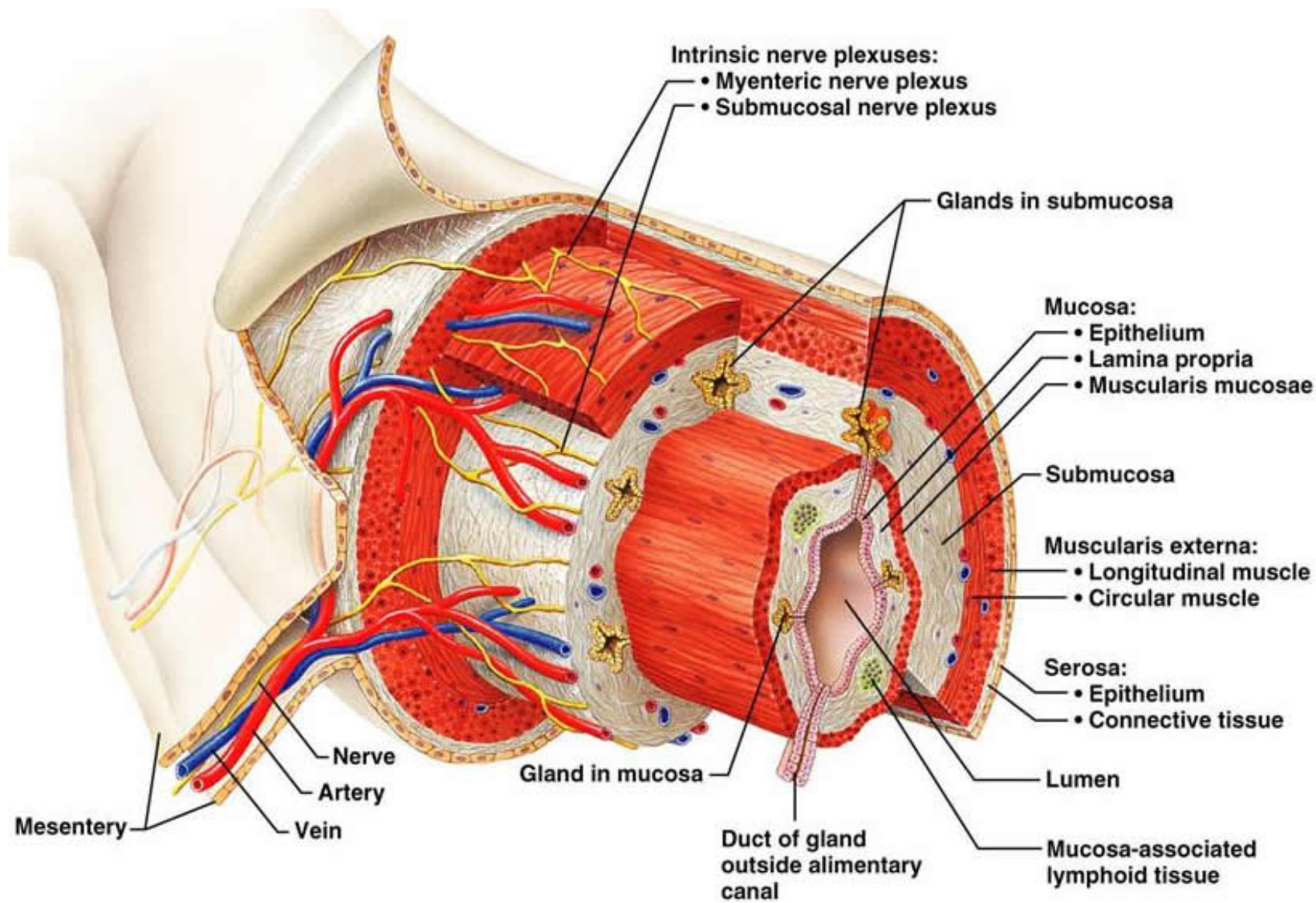
Gyomor-bél rendszer működése

Tápcsatorna felépítése



1. Nyelőcső
2. *Aorta*
3. Máj jobb lebenye
4. Máj bal lebenye
5. Epehólyag
6. Gyomor
7. Nyombél
8. Hasnyálmirigy
9. Vékonybelek (éhbél és csípőbél)
10. Bauchin-billentyű (vékonybél-vastagbél közt)
11. Vakbél
12. *Vakbél féregnyúlvány*
13. Felszálló vastagbél
14. Harántvastagbél
15. Leszálló vastagbél
16. Sigmabél
17. Végbél
18. Végbél záróizom
19. Végbélnyílás

Tápcsatorna falának felépítése:



Nyálkahártya (mucosa):

epithelium: hámréteg

igazodik a tápcsatorna szakasz funkciójához

lamina propria: kötőszöveti réteg:

hámréteg táplálása, többsejtes mirigyek.

3 lamina muscularis mucosa: nyálkahártya saját izomrétege

Simaizom sejtek, amelyek a mucosa és submucosa határát jelölik ki.

Nyálkahártya alatti réteg:

submucosa: kötőszövet

változó mennyiségű, lefutású rosttal, vérerek, mirigyek és idegvégződések.

Meissner plexus: enterikus idegrendszer része:

ganglionsejtek, idegrostok: szekréció szabályozása.

izomréteg:

körkörös és hosszanti lefutású simaizomréteg

Auerbach plexus: kontrakció szabályozása,

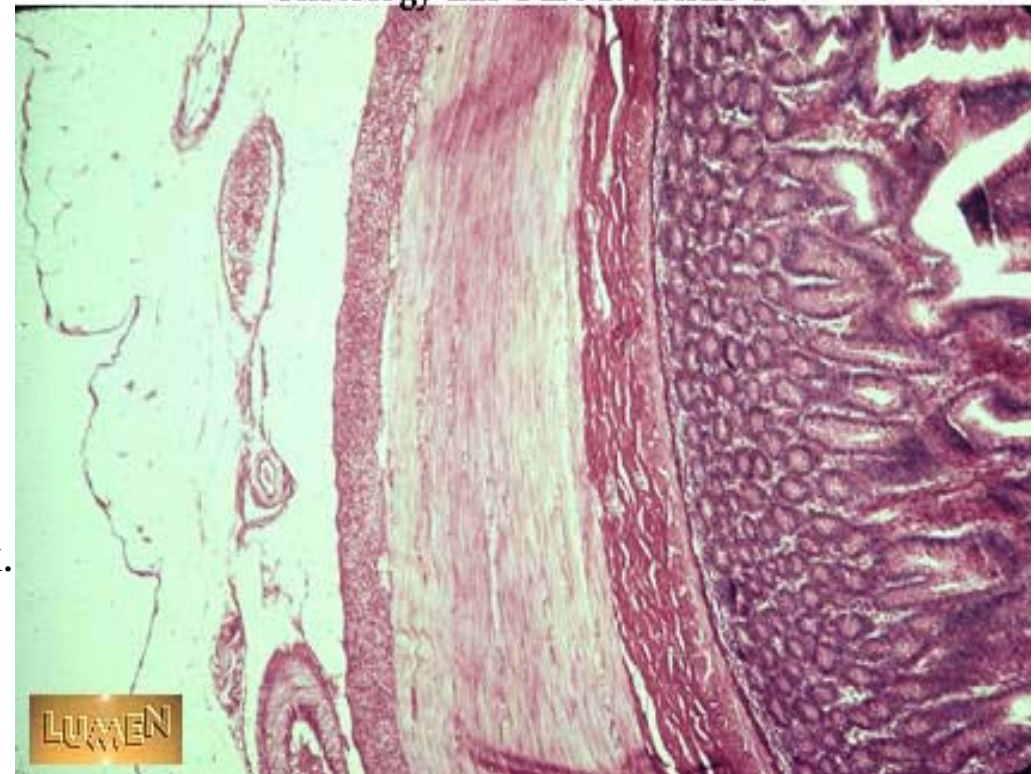
izomrétegek között ganglionsejtek és idegrostok.

savós hártya: serosa

Kötőszöveti réteg és laphám réteg.

Adventitia: laphám hiányzik.

Histology Lab Part 17: Slide 4

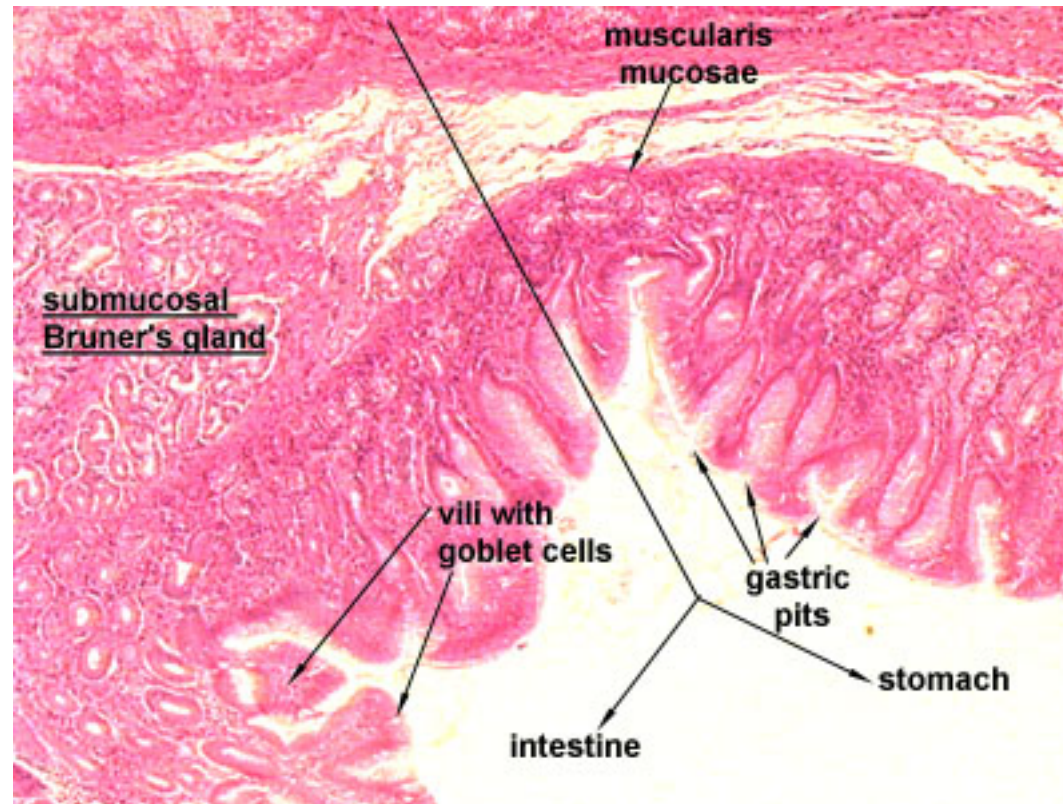


Epithelium típusai:

Többrétegű el nem szarusodó laphám: szájüreg

Többrétegű elszarusodó laphám: nyelőcső, kidörzsölődés megakadályozása

Csillós hengerhám: felszívás elősegítése

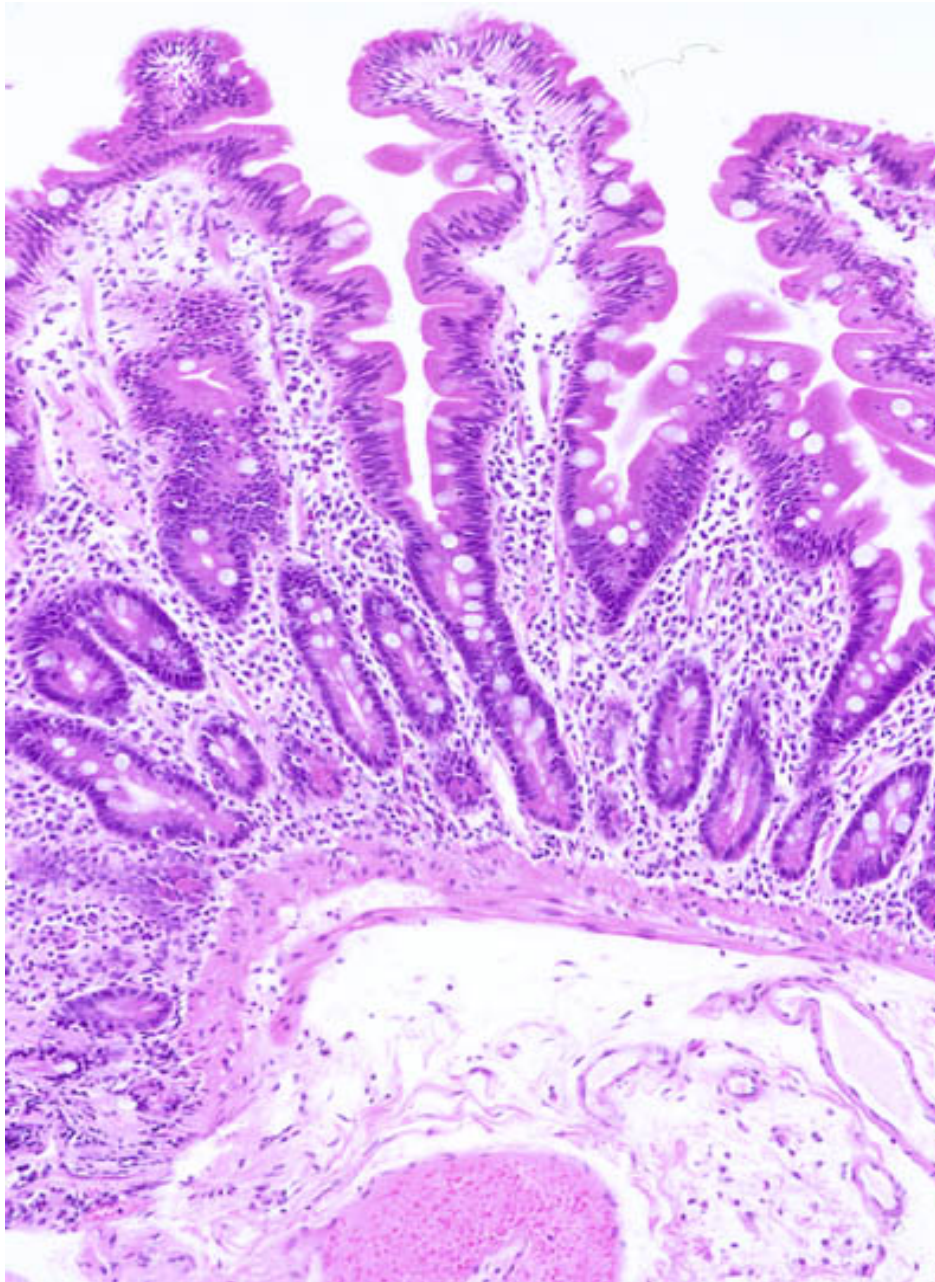


Izomréteg típusai:

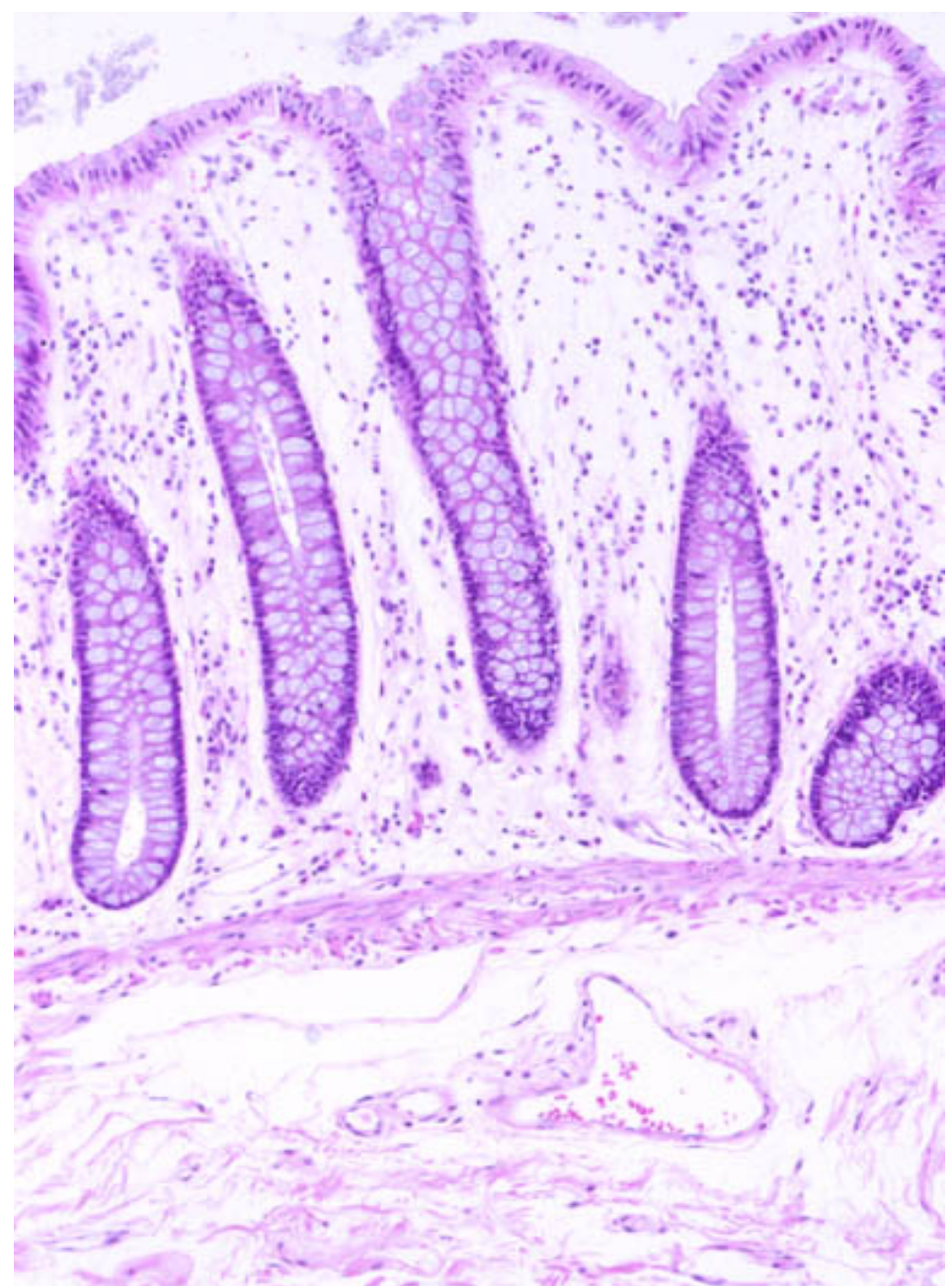
Fejbéli szakaszon (nyelőcső felső harmadáig) harántcsíkolt izom

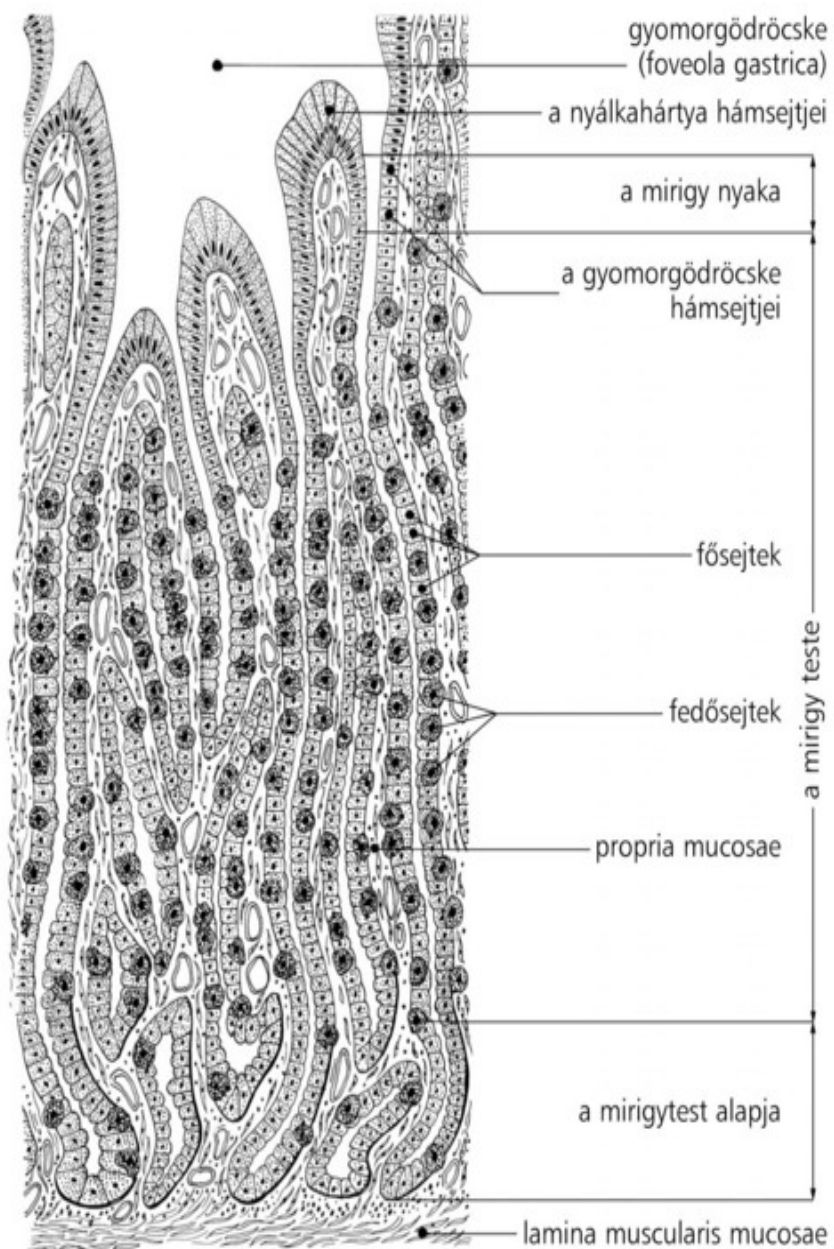
Többi rész simaizom

Vékonybél:



Vastagbél





Epithelium tápcsatorna legnagyobb részén hengerhám

Emésztéshez és felszíváshoz hatalmas felületet biztosít redőzöttsége révén

Gyomorfal felépítése:

Hámsejtek között nyálkatermelő sejtek, enzintermelő sejtek és hormontermelő sejtek, illetve alapi részén elhasználódott sejteket pótoló őssejtek

Immunvédelem

Antigének és a táplálék patogén mikroorganizmusainak eltávolítása.

A gasztrointesztinális rendszerben kb. annyi immunsejt található, mint a szervezet egyéb helyein lévő összes többi immunsejt.

Természetes és adaptív immunválasz is.

Immunsejt típusok:

T and B limfociták,

plazmasejtek, makrofágok, hízósejtek

Gyulladásos mediátorok: hisztamin

A fontosabb emésztőenzimek

enzim neve	Termelődés	Szubsztrát	Termék
α -amiláz	nagy nyálmirigyek	keményítő	dextrinek, maltóz
Lingvális-lipáz	nyelv nyálmirigyek főleg gyermekkor	emulgeált zsírok	Nem jelentős monoglicerid+zsírsav+glicerín
gyomor lipáz	Gyomor	emulgeált zsírok	Nem jelentős monoglicerid+zsírsav+glicerín
pepszin	Gyomor-fundus fősejt	fehérjék	peptidek
α -amiláz	Hasnyálmirigy	keményítő, dextrinek,	maltóz
tripszin		fehérjék	peptidek
kimotripszin		fehérjék	peptidek
lipáz		zsírok	monoglicerid+zsírsav+glicerín
nukleázok	Bélnyálkahártya sejt (un. kefeszegély enzimek)	RNS/DNS	nukleotidok
maltáz		maltóz	glukóz
szacharáz		szaharóz	glukóz+fruktóz
laktáz		laktóz	glukóz+galaktóz
peptidázok		peptidek	aminosavak
nukleozidázok		nukleotidok	Purin, pirimidin, Pentóz
foszfataázok		foszforsavészterek	Foszforsav+zsírsav+ monoglicerid

felszívódásra alkalmas építőkövek

Emésztés:

Tápanyagok abszorpciójához szükséges, hogy a táplálék makromolekuláit olyan alkotórészekig bontsuk, amelyek a bélnyálkahártya hámsejtjein keresztül a véráramba juthatnak.

Emésztés: táplálék felszívódásra alkalmas makromolekulákig bontása

Helyszíne: szájüreg, gyomor vékonybél

Szakaszai:

Fizikai emésztés: darabolás, emulgeálás

Kémiai emésztés: enzimatis reakciók segítségével monomerekké oligomerekké bontás

Enzimműködést befolyásoló tényezők:

Hőmérséklet:

enzim által katalizált reakció sebességét határozza meg,
állandó testhőmérsékeltű állatoknál normál testhőmérsékleten közel
maximális sebességgel játszódnak le az enzimatis reakciók

pH:

Aminosav oldalláncok töltésétfolyásolja, ezzel a fehérje konformációját
és az aktív centrum kialakulását.

Megfelelő pH kialakításához HCl illetve HCOO⁻ termelés történik a
tápcsatornában

Kofaktorok, aktivátorok megléte

Enzimek egy része inaktív (zymogen) formában termelődik, aktiválni kell őket.

HCl:

Fehérjék denaturálása könnyebb emészthetőség biztosítása

Pepszinogén aktiválása

Pepszin kialakulása:

Pepszinogén formában termelődik

Aktiválása: pepszinogénnek svas pH-n alacsony enzimaktivitása lesz. Elkezd a fehérje emésztést és a pepszinogén molekulák emésztését is. Gátló rész eltávolítása után kialakul a pepszin.

Hasnyálmirigy enzimek aktiválása

Hasnyálmirigy enzimek szekretin hatására termelődnek. Szekretin a táplálék vékonybélbe jutásakor kezd termelődni és stimulálja a CCK, víz és bikarbonát szekrécióját.

CCK stimulálja a hasnyálmirigy enzimek szekrécióját.

Hasnyálmirigy enzimek zymogén formában termelődnek.

Tripszinogén: kefeszegély enterokináz enzimje alakítja át tripszinné

Tripszin aktiválja a többi zymogén formában termelődött enzimet.

Szénhidrát emésztés

Szájüregben kezdődik

Nyálamiláz bontja a keményítőt és glikogént oligoszacharidokra és diszacharidokra

Savas pH-n amiláz aktivitás leáll

Vékonybélbe érő gyomortartalomban indul meg újra.

Aktiválódott nyálamiláz illetve hasnyálmirigy amiláz segítségével tovább folyik a keményítő és glikogén oligoszacharidokra és diszacharidokra bontása.

Kefeszegély emzimek (maltáz, szacharáz, laktáz) diszacharidok monoszacharidokra bontása

Fehérje emésztés

Gyomorban pepszin polipeptideket bontja lancközi, aromás oldalláncú aminosavak mellett

Vékonybélben történik a fehérje emésztés jelentős része.

Hasnyálmirigy fehérjebontó enzimeai:

Zsíremésztés

Zsírok apoláros vegyületek, hatalmas zsírcseppek formájában helyezkednek el a tápcsatorna poláros folyadékterében.

Enzimek csak a felszíni molekulákhoz férnek hozzá

Több különböző lipáz enzim létezik hasonló célra: pankreáz lipáz, epesav aktivált lipáz

Általában lipáz enzim mennyisége nem limitálja a zsírsavemésztést, egészen addig még az emzim mennyiség a normális 10%-a alá csökken.

Többféle lipáz enzim megléte kiemeli a zsíremésztés fontosságát és a kis mennyiségben jelenlevő eszenciális zsírsavak emésztésének és felszívásának jelentőségét.

Epesav-aktivált lipáz anyatejben is van.

Emulgeálás:

Epesavak segítségével

Epesavak CCK hatására szekretálódnak.

Hasnyálmirigy lipázok:

Lipáz: trigliceridek bontása zsírsavakká és monogliceridekké

Epesav-aktivált lipázok: epesavak hatására veszik fel aktív
konformációjukat

foszfolipidek, koleszterol észterek vitamin észterek

bontása

Tápcsatorna szabályozásának alapelvei:

Tápcsatorna funkcióinak összehangolása:

funkciók:

mechanikai: aprító, keverő, szekréciós, raktározó és továbbító

szekréciós

felszívó

exkréciós (kiürítő)

immunfunkció

Végrehajtó sejtek/szövetek:

simaiizomsejtek és harántcsíktolt izomrostok

mirigyhám

felszívó hám

immunsejt

endokrin/parakrin sejtek

vér és nyirokerekt

idegsejtek gliasejtek

Optimális működés:

- Egyes funkciók összehangolása (mechanikai, szekréción, továbbító és felszívó folyamatok)
- Funkciók igazítása a táplálékbevitelhez (minőségi és mennyiségi ingadozások)
- Vérellátás funkciókhoz és a szervezet egyéb tevékenységeihez igazítása

Gasztrointestinális rendszer szabályozása

Központi idegrendszer

Szimpatikus beidegzés (adrenerg)

A rostok főként az enterális idegrendszer neuronjaival létesítenek kapcsolatot:

- pre- és postszinaptikus gátlás (α_2): gátolja a motilitást és a szekréciót
- fokozza a szfinkterek összehúzódását (α_1)
- erek összehúzódása, néhány mirigy szekréciója fokozódik

Paraszimpatikus beidegzés (kolinerg)

A rostok (vagus és ágyéki idegek) főként az enterális plexus ganglionjain végződnek (stimuláció vagy gátlás)

A motilitás és a szekréció fokozása acetilkolinon és substance P-n keresztül.

Gátló hatást a VIP és a NO közvetíthet.

Enteralis idegrendszer: ENS

Bélcsatorna saját ideghálózattal rendelkezik
kb 100 millió neuronból áll.

A gyomor-bél csatornát alkotó izmok, erek, endokrin, exokrin valamint parakrin mirigyek hormonális és idegi kontroll alatt állnak.

Gyomor-bél csatorna a szervezet egyik legfőbb hormontermelő szerve.

ENS két fontosabb idegfonatot alkot:

plexus myentericus: hosszanti és a körkörös simaizomréteg között

plexus submucosus: körkörös simaizom luminális oldalán

A fonatok dúcokat alkotnak, egymással összeköttetésben állnak, maguk a dúcsejtek, pedig paraszimpatikus kolinerg beidegzést kapnak a n. Vagusból.

A szimpatikus idegek a simaizmok, vérerek, mirigyek közvetlen beidegzésén kívül rostokat küldenek a fonatokba, ahol gátolják az ACh felszabadulását.

Ingerületátvivő anyagok:

NA és ACh

A fonatokban még 5-HT, purinok, NO, ATP

Számos farmakológiai aktivitással bíró peptid:

P anyag, NPY, CCK, Galanin, PACAP, Neuropeptid Y.

Enterikus idegrendszer reflexeken alapuló folyamatai:

szenzoros neuronok (nyomás feszítés érzékelése) aktiválódása határozza meg simaizmok és hámsejtek (parakrin és exokrin mirigysejtek) működését. Helyi mechanikai, kémiai változások helyi motoros szekréciós, véráramlási és immunreakciókat váltanak ki.

Perisztaltika, bélrendszer motorikus aktivitása:

reflexes válasz, elsődleges ingere a bélfal feszülése.

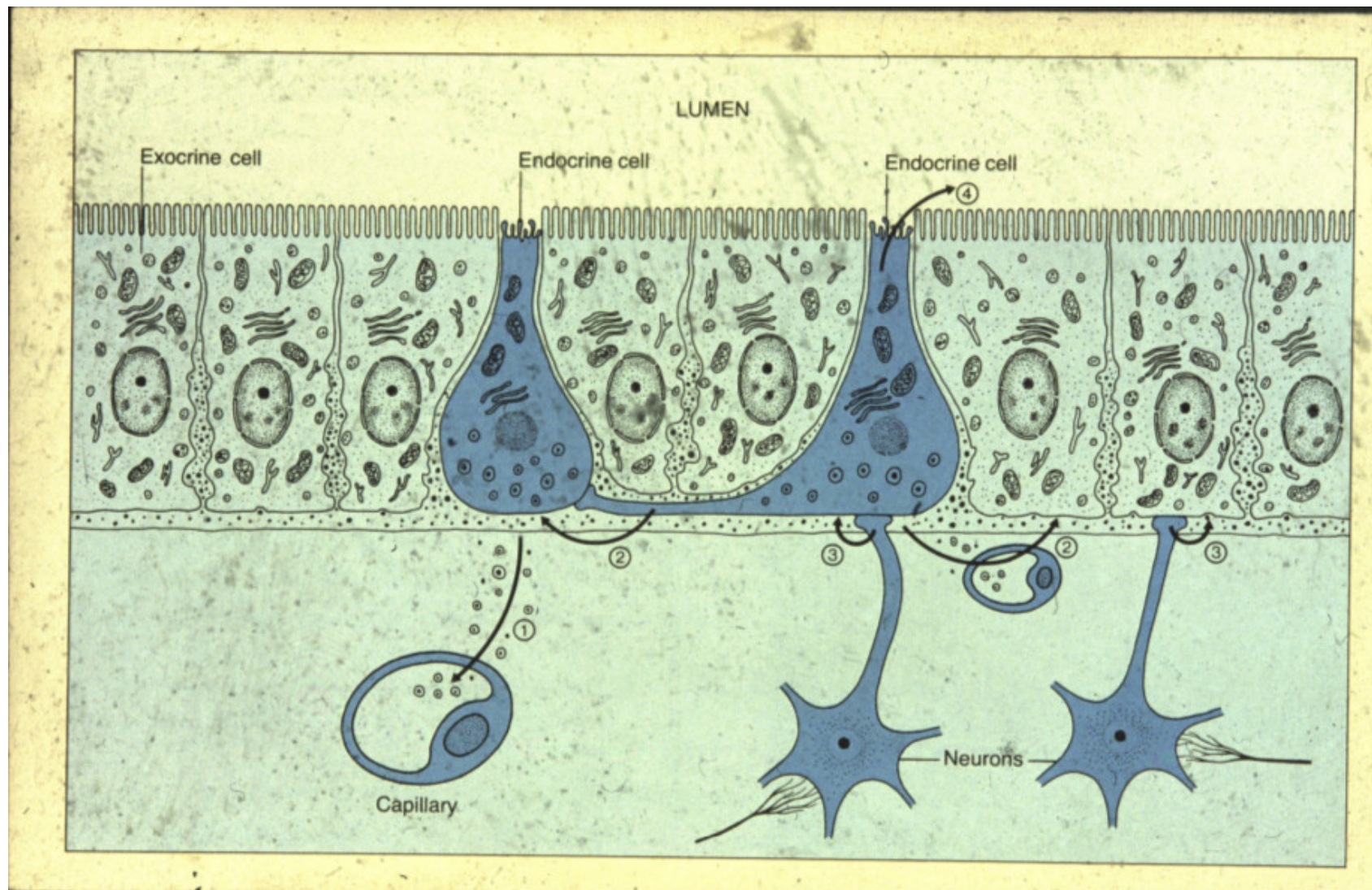
Bélfal feszülése 5-HT-t szabadít fel, bél szenzoros neuronjait aktiválja, ezek aktiválják a plexus neuronjait.

A feszítésnél subP és ACh szabadul fel: izomösszehúzódnak,
az aktivált rész előtti szakaszban NO, VIP és ATP, elernyedést vált ki.

Gyomor-bél rendszerben pacemaker neuronok vannak. Alapaktivitásuk nem okoz kontrakciót, de gyenge külső hatás megfelelő fázisban érkező már igen.

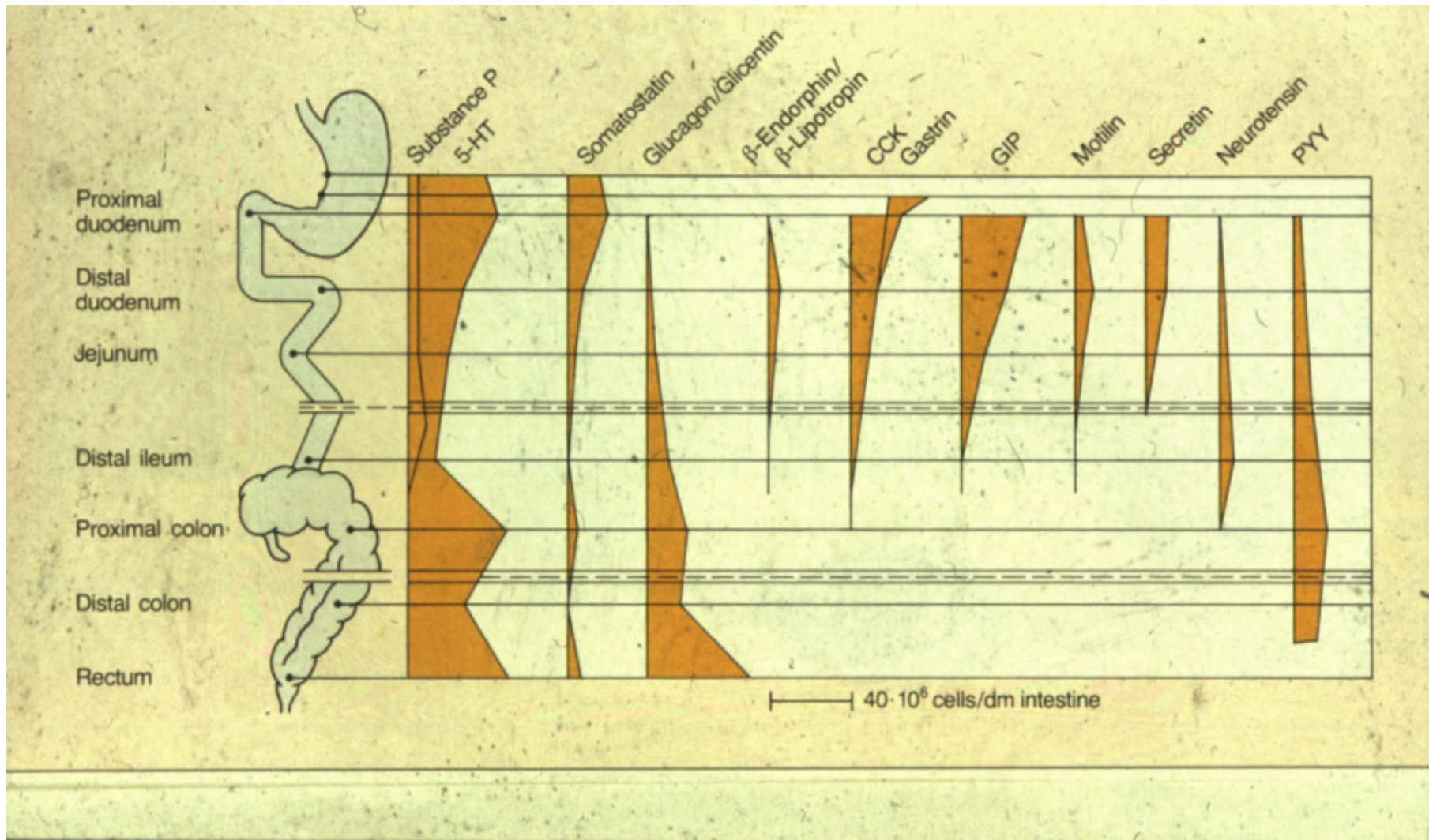
Táplálék felvételek között motorikus aktivitási hullámok futnak végig a gyomortól a ileumig. Valószínűleg "takarító" funkció.

Gasztrointesztinális hormonok hatásmechanizmusa



1: endokrin hatás, **2,4:** parakrin hatás, **3:** neurokrin hatás

Gastrointestinális hormonok megoszlása a tápcsatornában



G-sejt: gasztrin, gyomorban,
gyomortartalom, különösen aminosavak a gyomorban serkentik,
szomatosztatin és sav gátolja termelését negatív visszacsatolás

Gasztrin hatásai:

Rövid távú: direkt hatás: fedősejt (CCK_B -receptor) HCl szekréció fokozása

indirekt hatás: ECL sejt (CCK_B -receptor), hisztamin
felszabadulás,

fedősejt HCl szekréció fokozása (H_2 -receptor)

Hosszú távú: növekedési faktor

I-sejt: kolekisztokinin (CCK) duodeum, jejunum,

táplálék a bélben, különösen peptidek, aminosavak és hosszú zsírsavláncok

serkenti termelését. pozitív visszacsatolás

CCK hatásai:

Rövid távú: pancreas acinusok enzim szekréció fokozása

gyomor ürülés csökkentése

táplálék felvétel csökkentése (n. vagus afferensek, CNS)

pancreas kivezetőcsővek elektrolit szekréció fokozása

bélperisztaltika fokozása

epehólyag összehúzása

Hosszú távú: Trofikus, célsejtek proliferációja

S-sejt secretin duodeum, jejunum,

gyomorsav és táplálék megjelenése a duodeumban serkenti termelését,

lúgos kémhatás gátolja, negatív visszacsatolás

Sekretin hatásai: HCO_3^- szekréció fokozása: pancreas kivezetőcsövekben

epecsatorna hámsejtekben

a gyomor ürülésének gátlása

M-sejt motilin gyomortól vastagbél végéig mindenhol

Motilin hatásai: simaizmok kontrakciója

GIP-sejt GIP (gastric inhibitory peptide) duodeum, jejunum, bél glükóz és zsírsav tartalma stimulálja

GIP hatásai: fiziológiás koncentrációban: inzulin szekréció stimulálása

D-sejt szomatosztatin gyomortól vastagbélig mindenhol, de főleg gyomorban, gyomorsav serkenti termelését

Szomatosztatin hatásai:

gasztrin, VIP, GIP, szekretin and motilin szekréció gátlása

hasnyálmirigy exokrin funkció gátlása

gyomorsav szekréció és gyomor mozgás gátlása

epehólyag összehúzódás gátlása,

glükóz, aminosavak és trigliceridek felszívásának gátlása

F-sejt PP (pancreatic polypeptide)

L-sejt proglukagon, GLP-1, GLP-2 vékony és vastagbél

ECL-sejt hisztamin (enterochromaffin like cells)

EC-sejt szerotonin (enterochromaffin cells)

VIP hatásai: elektrolitok és emiatt víz kiválasztása

bél simaizomzatának elernyedése

gyomorsav termelés gátlása

perifériás érsejtek dilatációja

3 irányítási rendszer egymással reciprok kapcsolatban

Tápcsatorna egyes szakaszaiban 3 rendszer szerepe eltér

- Szájüreg:
- kizárólagosan központi idegrendszeri irányítás alatt áll
- Gyomor-béltraktus:
- helyi szabályozás már önmagában is képes a koordinált működést biztosítani
- Végbél:
- kizárólagosan központi idegrendszeri irányítás alatt áll

Energiaforgalom
Vércukorszint szabályozás

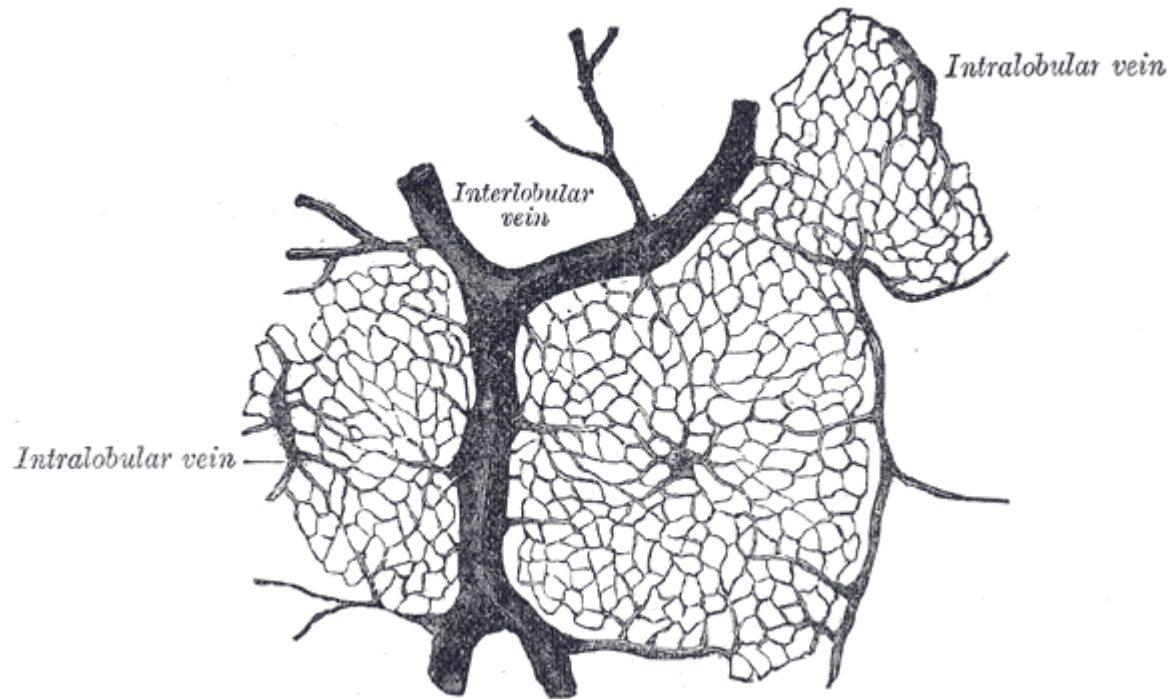
Raktározás:

Szénhidrátok: glikogén formájában (máj, izom)

Zsírok: zsírsejtek zsírszövet

Fehérje: bőr alatti lazarostos kötőszövet

Máj



Májsejtek (hepatocyták)

gerendákba/ lemezekbe rendeződve
lebenykéket (lobuli) alkotnak.

Májlebenyke közepén található a
vena centralis, ehhez konvergálnak
a lebenykét alkotó májsejtlemesek
és a szinuszoid kapillárisok.

Szinuszoidok üregébe falósejtek
(Kupffer-féle csillagsejtek) nyúlnak

be. A szinuszoid körüli Disse-féle térben máj vázrendszerének elemét képező rosthálózat.

Máj vérellátása:

Kettős vérellátás:

arteria hepatica: artériás vér szív felől

vena portae: vénás, tápanyag gazdag vér vékonybél felől

Véráramlás:

Lobulusok szélén a vena portae és az arteria hepatica apró ágaiból lép be a sinusoidokba a vér.

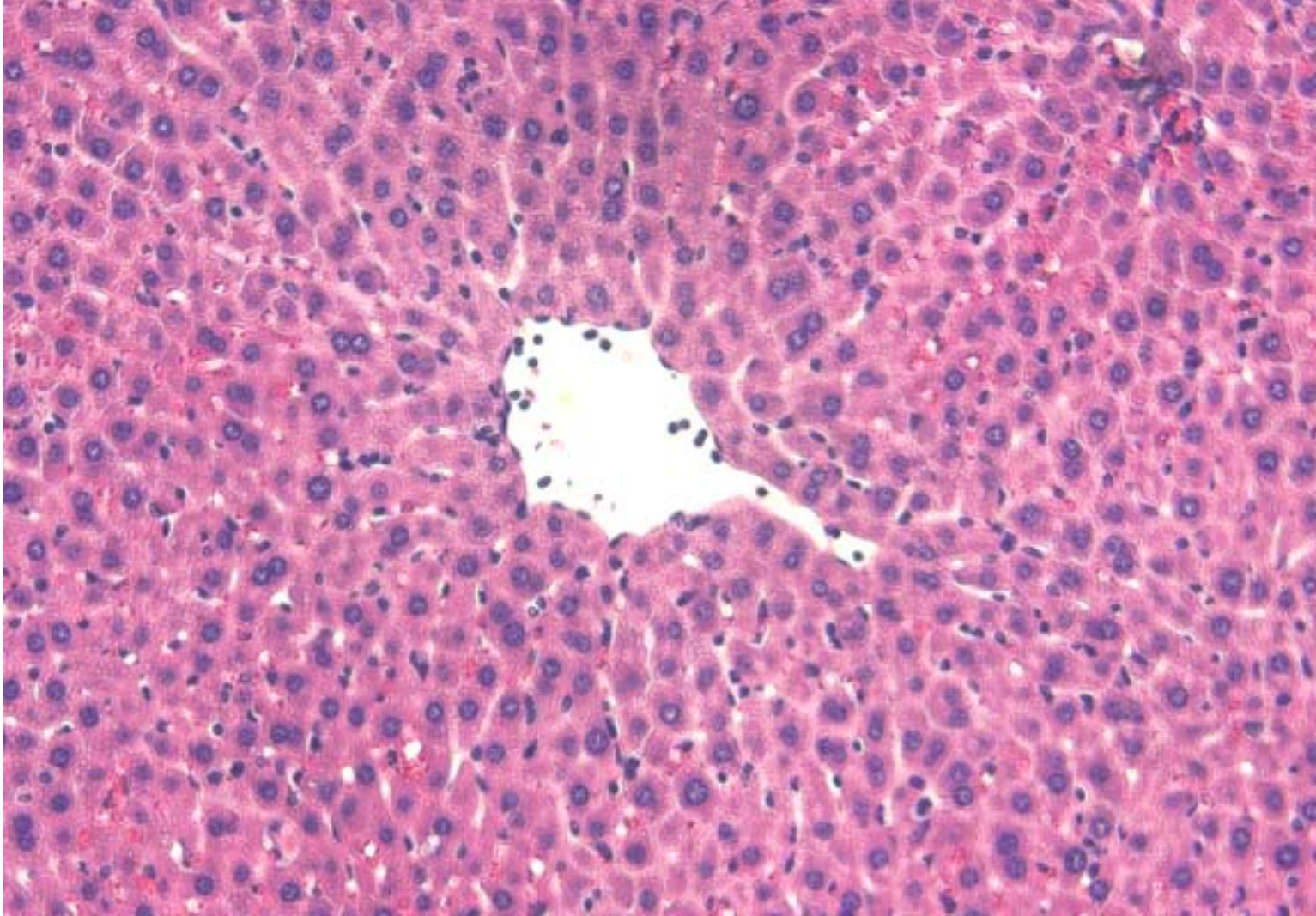
Szinoszoidok kevert vére jut a lebenyke közepén lévő vena centralisba,

Vena centralis nagyobb vénákká összeömlése útján a májvénák (*venae hepaticae*) rendszerén keresztül az alsó üres visszérbe (vena cava inferior).

Portalis trias:

Májlebenykék találkozásánál lévő szűk kötőszövetes térben fut a lebenykéket ellátó a. hepatica és v. portae, a májsejtek által termelt epét elvezető epeutak.

Máj feladatai:



Anyagcsere-
folyamatokban
központi szerep,
méregtelenítés,
epetermelés,
raktározás
(glikogén)
Vitamin-
anyagcserében
szerep

Anyagcsere folyamatokban szerep:

- fehérje anyagcsere: fehérje szintézis, nem esszenciális aminosavak szintézise egymásból, aminosavakból (éhezés esetén) szénhidrát képzése (glükoneogenezis)
- szénhidrát anyagcsere: glikogén szintézis és lebontás hormonális hatásra, szénhidrátok zsírrá alakítása
- zsíranyagcsere: a zsírokat zsírsavra és trigliceridre hasítja, koleszterin lebontásban és felépítése
- vitamin anyagcsere: karotinból A vitamint képez, B12 vitamint és folsavat raktároz, részt vesz a D vitamin kialakításában, K vitamin jelenlétében prothrombint termel

Szénhidrát metabolizmus

Szénhidrátok a bélben monoszacharidokká bomlanak, és a májban glükózzá alakulnak.

Glükóz felhasználás útvonalai:

- 1) Katabolizmus
- 2) Glikogén szintézis
- 3) Zsírsavvá alakítás

1) Katabolizmus: célja: ATP szintézis

perifériás szövetekben: legtöbbet agy, izmok és vese

glükolízis, citromsav ciklus, terminális oxidáció

glükoneogenezis: lactátból glükóz: ATP kell, glükóz szint fenntartása

glükóz bevitel hiányában, izmok glükóz ellátásának biztosítása

Cori ciklus:

Glükóz oxidációja laktáttá izmokban, laktát szállítása a májba és ott

glükózzá konvertálása, glükóz visszajuttatása az izomba. Nagyobb energia nyereséget biztosít mint a glükolízis önmagában.

Metabolikus utak energia termelése:

Glükolízis: 2ATP/glükóz (6C atom)

Cori ciklus: 15 ATP/glükóz (6C atom)

Glükóz komplett oxidációja a citromsav ciklusban és terminális oxidációban: 38 ATP/glükóz (6C atom) 44%-a a glükóz kötési energiáinak, többi hőveszteség

2) Glikogén szintézis: célja: raktározás

máj és izmok

	szerv tömege	Glikogén (g/kg szövet)	Totál glükóz
máj	1.6 kg	65	~100 g
izom	28 kg	14	~400 g

Májban raktározott glikogén éhezéskor csökken le, izomban raktározott változik, étkezéskor feltöltődik, izomműködéskor elhasználódik.

Hormonális kontroll:

Vagy a glikogén szintézis vagy a glikogén metabolizmus útvonal aktív.

Az egyes hormonok a májban illetve izmokban eltérően hathatnak.

HORMON	forrás	cél szövet	hatás
Glukagon	Hasnyálmirigy	máj	glikogén lebontás stimulálása
Adrenalin	Mellékvesevelő	izom	glikogén lebontás stimulálása
Inzulin	Hasnyálmirigy	máj és izom	glikogén szintézis stimulálása

Glikogén lebontás májban és izomban:

Mindkét szövetben: Glükóz-6-foszfát keletkezik.

Májban glükóz-6-foszfátból glükóz-6-foszfataz segítségével glükóz szintézis.

Izomban: nincs glükóz-6 foszfataz, glükóz-6-foszfát glükolízise

3) Zsírsavvá alakítás: célja: raktározás

átalakítás májban, raktározás zsírszövetben

Zsírsavak metabolizmusa:

Zsírsavak fontos energia szolgáltatók, agy kivételével minden szövet képes felhasználni

Éhezéskor egyes szövetek kizárólag zsírt használnak fel.

Emésztéskor zsírsavakká esnek szét amelyek visszaalakulnak trigliceridekké és lipoproteinek formájában kerülnek a keringésbe (kilomikronok). Raktározásukat a zsírszövetekben lipoprotein lipáz katalizálja,
lipoprotein lipázt inzulin aktiválja.

Zsírraktározás előnyei: poláros molekulák, víz nélküli raktározódnak, oxidációjukkal több energia nyerhető mint a szénhidrátokéval.

Hormonális kontroll:

Mobilizálás zsírszövetből: mobilizáló lipáz: adrenalin és glukagon hatására

Zsírsavak lebontása:

1) Zsírsavak β -oxidációja: Máj és izmok mitokondriumaiban.

2) Ketontestek: acetoacetát és β -hydroxybutyrát

Májban keletkeznek a β -oxidációban szintetizált acetyl-KoA-ból. Zsírsavak vízzoldékony formája. Szívizom és a mellékvese kéreg ketontesteket preferálja a glükózhoz képest. Éhezéskor és cukorbetegségeknél agy is át tud állni felhasználására.

Állati szervezet zsírból nem tud glükózt szintetizálni.

Anyagcsere áttekintése

Szakaszos táplálékbevitel: felszívódáskor a véráramba monoszacharidok, aminosavak, lipoproteinek kerülnek nagy mennyiségben.

Feladat

raktározás megoldása

pl. 200mg% (11 mmól/l) felett a glukóz megjelenik a vizeletben

raktározás saját részre: izom

raktározás a teljes szervezet számára: máj, zsírszövet

étkezési szünetekben mozgósítás

saját raktárakból

központi raktárból

Anyagcsere különböző fiziológias körülmények között:

Étkezés után:

Vérbe jutó glükóz inzulin szekréciót indukál.

Inzulin gátolja a glukagon szekréciót

Inzulin hatása dominál, összes antagonistá hatást (növekedési hormon, glukagon, kortizol adrenalin) hatását elnyomja.

Inzulin: máj és izom glükózfelvételét stimulálja, és bennük a glikogén szintézist.

Glikogén raktárak feltöltése után a maradék cukorfeleslegből zsír lesz.

Majdnem minden szövet kizárólag szénhidrátokat használ fel.

Az étel szaga és látványa már beindítja az inzulin szekréciót.

Amikor az étel a bélbe ér incretin típusú bélhormonok szabadulnak fel és stimulálják az inzulin szekréciót: GIP, intestinal glukagon, glukagon like peptidek GLP1 és GLP2.

Aminosavak főleg protein szintézishez, felesleg ATP termeléshez.

Zsírsavak főleg raktárakba, kis mennyiség ATP termeléshez.

Étkezések között:

Hasnyálmirigy kevesebb inzulint és több glukagont szekretál.

Glukagon hatásai: májban glikogén szintézist leállítja, helyette a glikogén lebontását serkenti.

glükoneogenezis stimulálása a májban.

Raktározott tápanyag felhasználása.

Vércukorszint enyhe esése glukagon szintézist serkenti.

glikogénből glükóz-6-foszfát, májban ebből glükóz, izomban glikolízis során ATP termelés az izom számára.

Aminosavakból glükóz glükoneogenezis során.

Zsírsavak mobilizációja: hidrolízis, vagy keton test képzés

Éhezéskor:

Glikogén készlet kimerülése után.

Glükoneogenezissel glükóz laktátból, aminosavakból.

ATP termelés zsírokból és aminosavakból.

Keton testek koncentrációja a vérben megnő.

24-48 órás éhezés után agy áll át ketontestek használatára.

Izmok glükózzal ellátása:

Ha izomműködésre kerül sor, először vér adrenalin szint megemelkedik.

Szimpatikus idegrendszeri aktivitás: adrenalin felszabadulás.

Adrenalin blokkolja az inzulin felszabadulást.

Adrenalin növeli az izmokban a glikogén lebontást.

A megnövekedett glükóz igényt inzulin antagonistá hormonok: GH, adrenalin, glukagon, kortizol hatására, glikogén bontás, glükolízis, lipolízis biztosítja

Izomban nincs glükoneogenezis.

Glikogén raktárak következő étkezéskor töltődnek fel.

Ha a vércukorszint leesik:

GRH felszabadulás, GH felszabadulás,

GH növeli a vércukorszintet azáltal, hogy a májban glikogénból glükóz szintetizálását növeli és csökkenti az izomsejtek inzulin érzékenységét és ezáltal glükóz felvételét a vérből.

GH serkenti a zsírok mobilizálását, fehérje szintézist, chondrogenezist, csontosodást, és a glikolízist

Glükokortikoid felszabadulás: májban glikogenolízis és glükoneogenezis stimulálása, celluláris glükóz felvétel csökkentése
adrenalin és glukagon hatásának potencírozása

A és NA felszabadulás: Glikogenolízis és lipolízis serkentése.
glukagon felszabadulás

Szervek közötti különbségek:

Agy:

Nagy energia igény: főleg Na^+/K^+ pumpa

Fő energiaforrás: glükóz. Főleg a májból

Éhezéskor: keton testek

Zsírsav felhasználás nincs

Raktározás nincs

Izom:

Glükózt főleg saját glikogén raktáraiból és keringésből nyeri.

Azok kimerülésekor: más szövetekből származó glükózt, májból származó glikogént, zsírsavakat zsírszövetekből és keton testeket májból.

Preferált energianyerés: glikolízissel, gyors izmokban glükózból tejsav, amit lassú izmok, agyi illetve szívizmok használnak fel, vagy a májban a Cori cikluson keresztül visszaalakul glükózzá. Lassú izmokban és szívizomban a glükóz komplett oxidációja zajlik.

Hasnyálmirigy belső elválasztású szigetei:

Sejtek gap junction-okkal kapcsolódnak, körülöttük fenesztrált kapillárisok.

4 hormont termel:

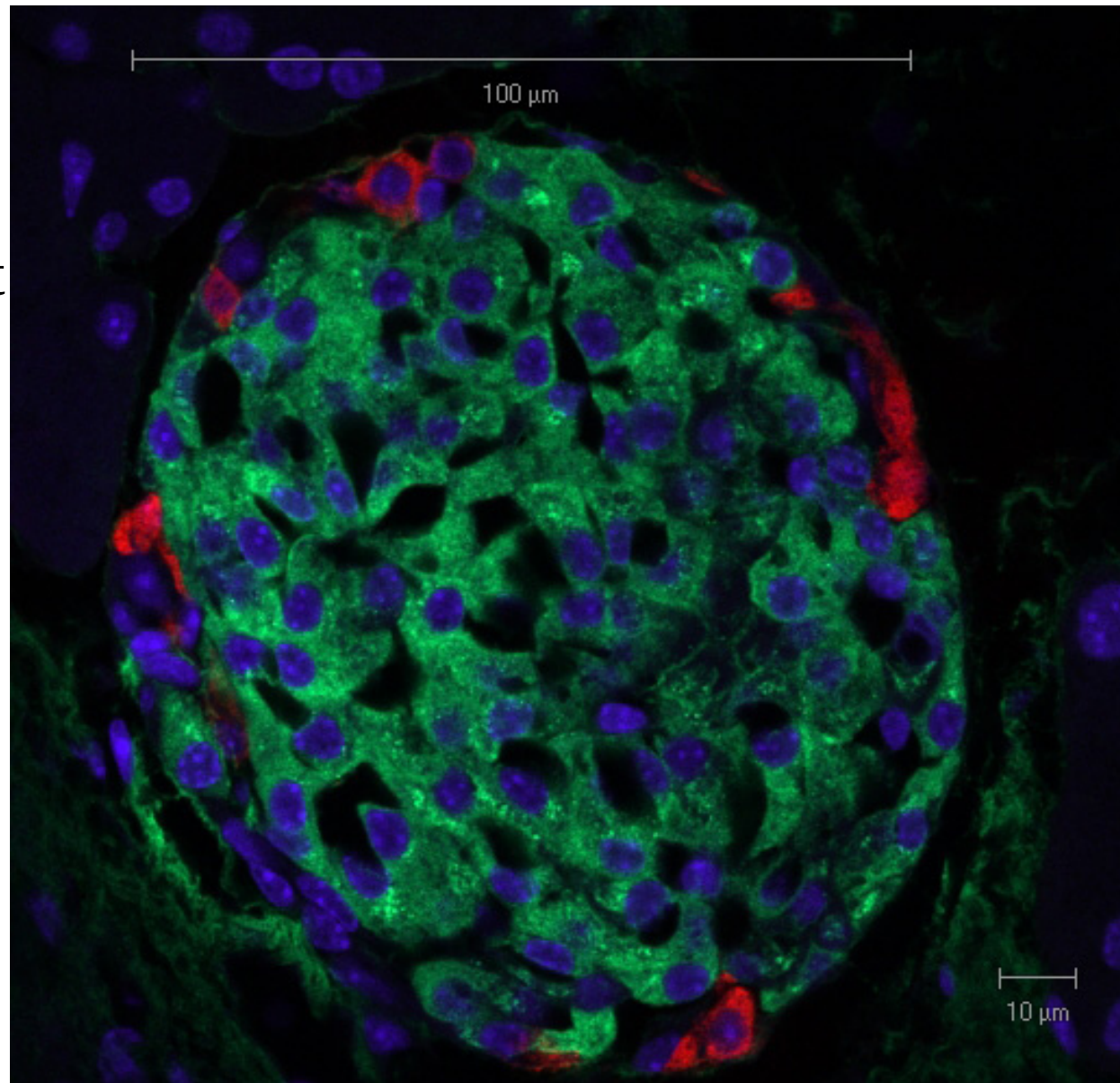
inzulin (zöld)

glukagon (piros)

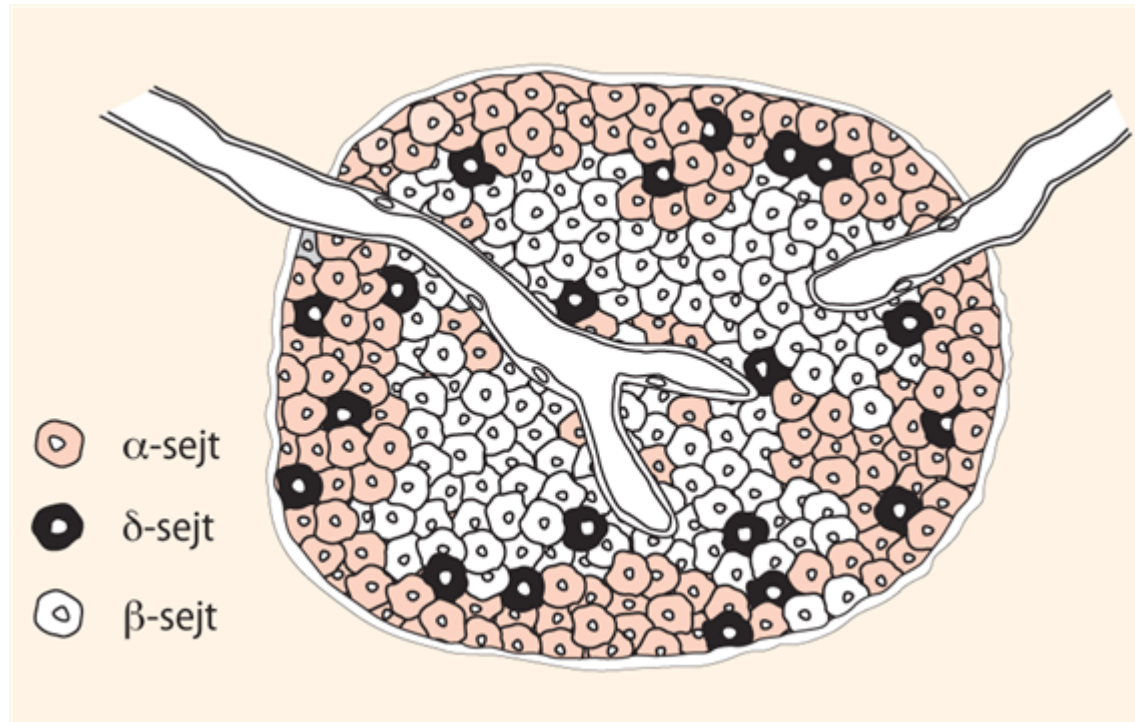
szomatosztatin

pancreas polipeptid

(sejtmagok kék)



Az α -, a β -, a δ - és az F-sejtek meghatározott rendben helyezkednek el



A Langerhans-szigetek sejtjeinek vázlatos elrendeződése emberi pancreasban . Unger, R. H.; Raskin, P.; Srikant, C. B. és Orci, L. (1977): *Glucagon and the A Cells*, Rec. Progr. Horm. Res. 33. kötet alapján

β -sejtek egymás szomszédságában tömörülnek,
 α -sejtek egymással a δ -sejtekkel és a β -sejtek egy részével
érintkeznek.

δ -sejtek az α - és β -sejtekkel is érintkeznek

Az α -, a β - és a δ - sejtek részben parakrin módon hatnak egymásra.

Az α - és a β -sejtek képesek érzékelni az interstitium (ill. ezen keresztül a vérplazma) egyes tápanyagainak szintjét, és ezt az információt az egyéb kémiai és idegi hatásokkal egybevetve változtatják hormonelválasztásukat.

Adrenerg szimpatikus

Kolinerg paraszimpatikus beidegzése van.

α sejtek: glukagon:

adenilcikláz - foszforiláz enzim aktiválásával stimulálja a glikogén bontást

glükoneogenezis laktátból, alaninból és glicerolból
ketontestek képzése

glükóz koncentráció csökkenés stimulálja, növekedés gátolja
képződését.

bélben termelődő glukagon: szekretin típusú hormon : inzulin
termelés fokozása.

β sejtek: inzulin

Inzulin és C peptid együtt szabadul fel. A májban alakul ki az inzulin.

C peptidet vese választja ki.

glükóz transzportot növeli a sejtekbe

(kiv: agy, vese és vörösvértestek, ill májban annyira

nagy, hogy további növelés nincs), GLUT-4-re hat.

glikogenolízis glükoneogenezis blokkolása,

energiaraktározás, zsírképzés serkentése, koleszterol

szintézis serkentése

Glükóz szint emelkedés inzulin felszabadulás.

δ sejtek szomatosztatin

Bélhormonok és glukagon potens gátlója.

Glukagon, vér glükóz és alanin szint emelkedése serkenti termelését.

P sejtek: pankreász polipeptid PP:

exokrin pankreáz gátlása

epehólyag kontrakció gátlása: emésztés,

felszívódás késleltetése

Fehérjében gazdag táplálék, fizikai aktivitás, és hiperglikémia serkenti termelődését.

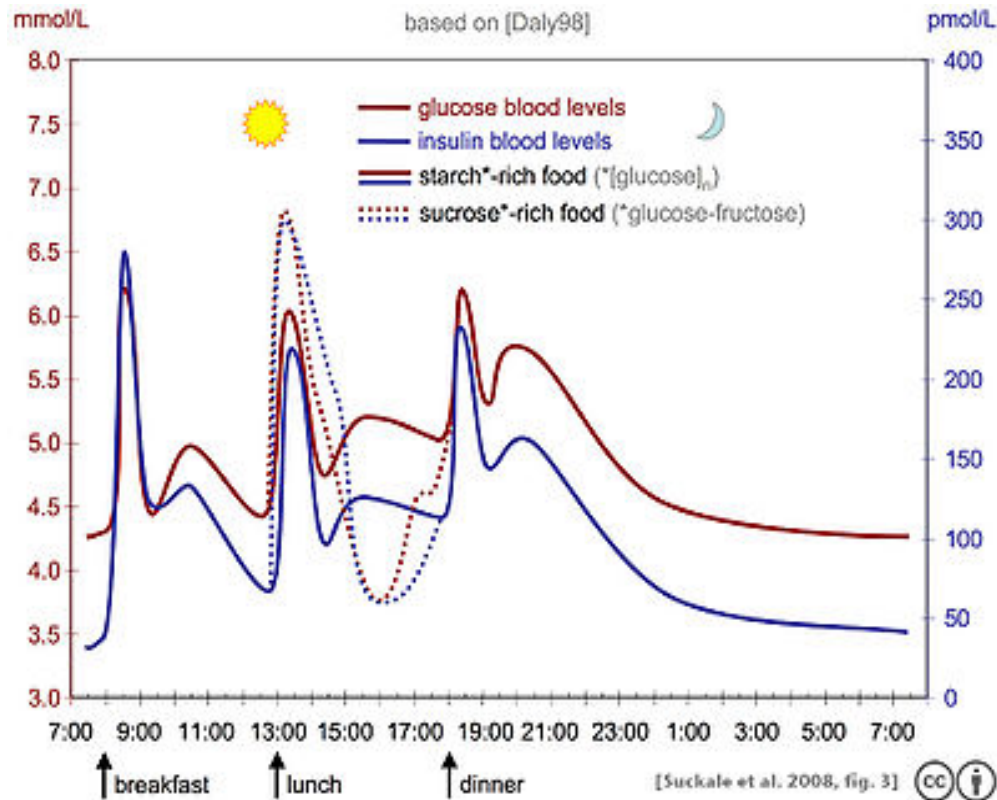
Glükóz gátolja termelését.

A hormonok a pancreas vénás vérével a v. portaeba kerülnek.

Májhoz jutó vér inzulinkoncentrációja jelentősen magasabb, mint az inzulin egyéb célsejtjeihez (pl. vázizomhoz, zsírsejtekhez) kerülő vére.

A máj a hozzá jutott inzulin közel felét kivonja a vérből; ennek megfelelően a pancreasban elválasztott inzulin fiziológias hatása kvantitatív vonatkozásokban némileg különbözik a terápiásan (subcutan vagy intravénásan) befecskendezett inzulin hatásaitól.

. Vércukorszint szabályozása



Glükóz és inzulin szint napi alakulása
egészséges emberben.

Keményítő: starch

Szacharóz: sucrose

Inzulinszint táplálékbevitelt követi.

Délelőtt magasabb a vér inzulin koncentrációja mint délután.