

## Vércukorszint szabályozás

### **Raktározás:**

Szénhidrátok: glikogén formájában (máj, izom)

Zsírok: zsírsejtek zsírszövet

Fehérje: bőr alatti lazorosztos kötőszövet

### **Szénhidrát metabolizmus**

Szénhidrátok a bélben monoszacharidokká bomlanak, és a májba kerülnek.

Máj monoszacharid átalakító enzimjei:

*hexokináz* (nem csak a máj, a béta-sejtek kivételével mindenütt):

glükózból glükóz-6-foszfát: glükolízis,

*glükokináz* (máj, béta-sejt, hipotalamusz) kis affinitás glükózhoz

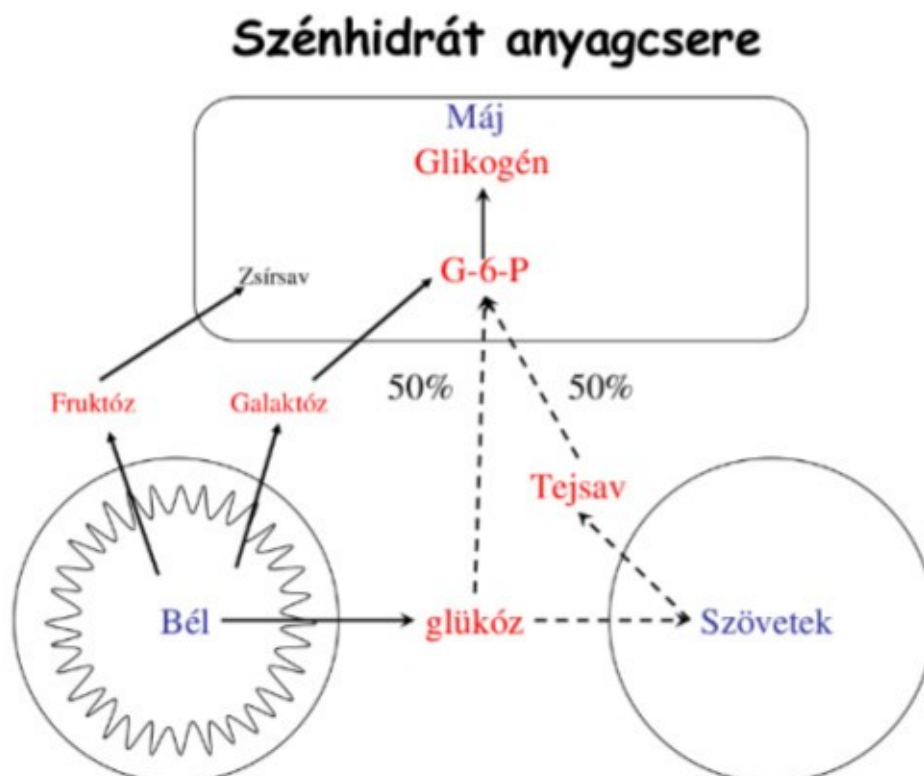
glükózból glükóz-6-foszfát: glikogén szintézis, glükolízis

*fruktokináz* (csak máj)

fruktózból fruktóz-1-P: nem szubsztrátja a glükolízisnek, aldoláz-B bontja: gliceraldehid (foszforilálás után glükolízis szubsztrátja) és dihidroxiaceton foszfát (zsírsavszintézishez szubsztrát) keletkezik

*galaktokináz* (csak máj)

galaktózból galaktóz-1-P: glükóz-1-P-tá alakul



## Glükóz felhasználás útvonalai:

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

### 1) **Katabolizmus: célja:** 1: ATP szintézis

perifériás szövetekben: legtöbbet agy, izmok és vese

glükolízis, citromsav ciklus, terminális oxidáció

glükoneogenesis: 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.

2: Szintézisekhez NADPH, cukorszármazékok

pentózfoszfát-ciklus v glükóz direkt oxidációja: CO<sub>2</sub> és NADPH, ribóz és pentózszármazékok termelése, cukor-foszfát intermedierek felhasználása

Nincs közös eleme a citrátkörrel

### 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 hővesztés

### 2) **Glikogén szintézis:** célja: raktározás

máj és izmok

	szerv	Glikogén tömege (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.

### Glikogén lebontás májban és izomban:

Mindkét szövetben: Glükóz-6-foszfát keletkezik.

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

Izomban: nincs glükóz-6 foszfátáz, glükóz-6-foszfát glükolízisben lebontása

### **3) Zsírsvavá alakítás:** célja: raktározás

átalakítás májban, raktározás zsírszövetben

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

#### *Hormonális kontroll:*

Mobilizálás zsírszövetből: mobilizáló lipáz: adrenalin és glukagon hatására

#### Zsírsvavak lebontása:

1) Zsírsvavak  $\beta$ -oxidációja: Máj és izmok mitokondriumaiban.

2) Ketontestek: acetoacetát és  $\beta$ -hydroxybutyrát

Májban keletkeznek a  $\beta$ -oxidációban szintetizált acetyl-KoA-ból. Zsírsvavak vízoldékony formája. Szívizom és a mellékvese kéreg ketontesteket preferálja a glükózhoz képest. Éhezéskor és cukorbetegknél agy is át tud állni felhasználására.

Állati szervezet zsírból nem tud glükózt szintetizálni.

---

### **Glükóz homeosztázis szabályozása:**

#### *Hormonális:*

Gyorsan ható hormonok: inzulin, glukagon, adrenalin

Lassan ható hormonok: kortizol, növekedési hormon

#### *Idegi hatások :*

paraszimpatikus hatás (Ach);

szimpatikus hatás (noradrenalin)

## **Glükóz sejtekbe jutása: glükóz transzporterek (GLUT) segítségével**

GLUT-1: vvt-kben, vér-agyagát sejtjeiben, minden szövetben kis mennyiségben;

– nagy glükóz affinitás, inzulin független, bazális glükóz transzport

GLUT-3: agyban,

– GLUT-1-gyel együtt agyi glükózfelvétel

GLUT-2: májsejtek, pancreas  $\beta$ -sejtek, vesében, vékonybél epithelsejtjeinek basalis membránjában

– magas vércukorszintnél glükózt májsejtbe, alacsony vércukorszintnél keringésbe szállítja, kis glükóz affinitás, inzulin független, mindkét irányú glükóz transzport

GLUT-4: izom- és zsírszövetben található, agy, szív

– kis glükóz affinitás, inzulin függő, fokozott metabolikus aktivitás facilitálja a membránba történő kihelyeződését

Navale és mtsai 2016 Biophys Rev. 8:5-9. DOI 10.1007/s12551-015-0186-2

## **Vércukorszinte ható hormonok:**

*Inzulin:* anabolikus jellegű

Az inzulin csökkenti a vércukorszintet, gátolja a glükoneogenezist, elősegíti a glikogénszintézist.

Elősegíti, hogy a glükóz a vérből a sejtekbe jusson, a májban a piruvát-karboxilázt és a fruktóz-1,6-difoszfátot gátolja;

az izomsejtekben a glükóz glikogénné alakul, szintézisét az inzulin serkenti a glikogén-szintetáz rendszer aktiválásával gátolja a lipidek lebontását, serkenti az aminosavak fehérjékké alakulását.

Szekréción: 2% konstitutív, 98% szabályozott

Szekréción fokozása: tápanyagok: glükóz, aminosavak (Arg, Leu) zsírsavak, ketontestek

hormonok: gasztrin, szekretin, CCK,

paraszimpatikus hatás

Szekréción gátlása: éhezés, fizikai munka, szomatosztatin, szimpatikus hatás

*Glukagon:*

katabolikus hatás; vércukorszint növelése

Májra hat: hepatocytákban: glikogénolízis és a glukoneogenezis gyorsulása: nő a glukóz-6-foszfát-szint és glükóz kiáramlás vérbe.

Lipidanyagcserében a zsírsavak nagyobb mértékben lépnek be a mitochondriumokba, fokozódik az acetyl-Co-A egységek kondenzációja ketontestekké.

mobilizálja az izmok aminosav-tartalmát;

termelés fokozása: vér glükózsint csökkenése

termelés gátlása: magas vércukorszint, inzulin gátolja a proglukagon gén átírását

**Fehérjefogyasztás:** rendszeresen (ragadozók) vagy alkalmilag (ember) kizárólag fehérjével táplálkozó fajok egyedeiben a glukagonelválasztás fontos a normoglykaemia fenntartásában. Az aminosavak inzulinelválasztást váltanak ki, szénhidrátfelvétel nélküli fehérjefogyasztás esetén hypoglykaemia lehet. Egyes aminosavak (arginin) glukagonelválasztást is kiváltanak: fehérjebevitelt követően glukózt mobilizál a májból.

**Stresszreakció:** Megterhelések alkalmával a stresszhormonok (katecholaminok, növekedési hormon, glukokortikoidjai) szekréciója fokozódik. Ezek közül a katecholaminok és a növekedési hormon növelik a glukagon szekrécióját, hozzájárulva a stressz-hyperglykaemiához. Növekedési hormon hiányában a glukagonelválasztás is elégtelen, ez hypoglykaemiára hajlamosít.

A glukagon szintéziséhez elengedhetetlenek a glukokortikoid hormonok, amelyek lehetővé teszik a proglukagon gén kifejeződését, permisszív tényezői a glukagonelválasztásnak. A glukagonhiány az egyik tényezője a mellékvesekéreg-elégtelenségben fellépő hypoglykaemiának

*Adrenalin:*

Vércukorszint emelése

növeli a máj glükóz produkcióját: glikogenolízis és glükoneogenezis stimulálása  
csökkenti az inzulin érzékeny perifériás szervek glükózfelvételét

Hatása a glikogenolízisre gyorsan csökken, glükoneogenezisre és inzulin-függő glükóz felvételre gyakorolt hatása marad hosszan.

Növeli a glukagon szekrécióját. Glukagon hatása glikogenolízisre tartós.

*Glükokortikoidok:*

Vércukorszint emelése; Fő hatás: biztosítani az agy glükóz igényét stressz alatt

Májban glükoneogenezis, glikogén raktározás elősegítése,

Vázizomban, zsírszövetben glükóz felvétel csökkentése, inzulin válasz antagonizálása, de  
vázizomban glikogén bontást engedi

glukagon szintézis elősegítése hasnyálmirigy alfa sejtekben.

*Növekedési normon (GH)*

Az inzulin hatásával ellentétben a hatása kivétel, hogy proteinekre anabolikus hatású.

GH növeli a glükóz szintjét a glükoneogenezis és glikogenolízis fokozásával májban és vesében.

Fiziológiásan a glükóz turnover-re nem hat. Lipidek oxidációját növeli.

Glükóz felvétel eloszlását változtatja meg: izmok glükóz felvételét csökkenti (éhezéskor jelentős)

GH növeli 2 glükoneogenezis génnek az expresszióját a hepatocitákban (foszfoenolpiruvát karboxykináz, glükóz-6-foszfátáz).

GH lipolízis stimulálása zsírszövetben, izmokban zsírsavfelvétel fokozása,

Kim és Park (2017) [Ann Pediatr Endocrinol Metab.](https://doi.org/10.6065/apem.2017.22.3.145) 2017 22(3): 145–152. doi:  
[10.6065/apem.2017.22.3.145](https://doi.org/10.6065/apem.2017.22.3.145)