

Hormony pankreatu

Buňky pankreatu s endokrinní aktivitou mají entodermový původ. Vytvářejí specifické útvary v tkáni pankreatu – **Langerhansovy ostrůvky**.

Typy buněk

hlavní

- A-buňky (25 %)
- B-buňky (60 %)
- D-buňky (10 %)

PP-Buňky (F-buňky)

Hormony

Funkce pankreatických hormonů

Udrží konstantní hodnotu glykémie v těle. Při hladovění, stresu nebo v průběhu tělesné námahy mobilizují energetické zásoby, při zvýšené glykémii se starají o její odstranění z krevního oběhu. Stimulují růst.

Inzulín

Produkují ho **B-buňky** pankreatu. Z chemického hlediska je to **peptid** tvořený 51 AMK.

Schéma vzniku: preproinzulín → proinzulín → inzulín. Sekrece inzulínu má **pulzní charakter** a jejím hlavním podnětem je snížení glykémie. Stimulace sekrece probíhá následovně: zvýšení hodnoty plazmatické glukózy → zvýšení hodnoty glukózy v B-buňce → stoupá její oxidace a tedy i množství ATP v buňce → zavírají se energeticky řízené K^+ kanály (nastává depolarizace) → napětově řízené Ca^{2+} kanály se otevírají → zvýšené množství kationtů vápníku v buňce vyvolá exocytózu inzulínu a znovuootevření K^+ kanálů. Sekreci inzulínu stimulují v průběhu trávení četné faktory:

- **cholinergní vlákna n. X;**
- **gastrin** – tvořen v antru žaludku a duodenu; jeho funkcí je sekrece HCl a růst sliznice žaludku;
- **sekretin** – tvořen převážně v duodenu; antagonist gastrinu, stimuluje tok žluči v játrech;
- **GIP (glukózo-dep. inzulínotropný peptid)** – tvořen v duodenu a jejunu (podnětem pro uvolnění jsou štěpné produkty živin – glukóza!); stimuluje uvolnění inzulínu (p.o. podáním glukózy se uvolní víc inzulínu!), tlumí sekreci kyseliny;
- **GLP1 (enteroglukagon).**



inzulinové pero

Výdej inzulínu zvyšují též AMK přítomné v plazmě (Arg, Lys), volné MK a některé hypofyzární a steroidní hormony. Naopak snižují adrenalin a noradrenalin, galanin a somatostatin. Pokles hladiny glukózy (hladovění, dlouhodobá tělesná námaha) stimuluje chemoreceptory CNS a následně dochází k aktivaci sympatiku. Inzulín **snižuje glykémii** (koncentrace cukru v plazmě), podporuje tvorbu tuků a ukládání glykogenu jako zásoby do jater, kde indukuje glykolýzu a glykogenezi a suprimuje glukoneogenezi. Normálně se resorbují asi 2/3 množství glukózy, která je pak využita interdigestivně (mobilizace glukagonem – dostatek energie nezávisle na příjmu potravy). Dál se inzulín uplatňuje v ukládání AMK (v podobě bílkovin) hlavně do kosterního svalstva (**anabolizmus**), stimuluje růst a **lipogenezi** a má vliv na distribuci draslíku.

Hyperinzulinizmus má za následek hypoglykémii a může způsobit až hypoglykemický šok (koma) (viz Hypoglykemia). **Hypoinzulinizmus** vede k hyperglykémii a následně k rozvoji DM (viz Diabetes mellitus).

Přejídáním dojde k překročení kapacity pro ukládání glykogenu, takže ho játra mění na MK a ve formě triacylglycerolů se ukládá do tukové tkáně.

Glukagon

Glukagon je **peptidický hormon** (tvořen 29 AMK) produkován **A-buňkami**. Vzniká z **proglukagonu**, je strádán v granulech a vydáván exocytoticky. Podnětem pro sekreci je hypoglykemie, přítomnost AMK (Ala, Arg) a stimulace sympatikem. Sekreci inhibuje přítomnost glukózy, somatostatin a zvýšená koncentrace MK. Je to **antagonista inzulínu**. Udržuje hladinu glukózy mezi příjmem potravy a velkou spotřebou glukózy. Podporuje glykogenolýzu v játrech, glukoneogenezi z laktátu, AMK a glycerolu (lipolýza). Zvýšená koncentrace AMK v plazmě podporuje sekreci inzulínu → hypoglykemie, proto při podání AMK nutno podat i glukózu, aby se AMK nezužitovaly jako zdroj energie.

Somatostatin

Je to **peptid** složený ze 14 AMK, produkovaný **D-buňkami** pankreatu, též v žaludku a střevě, především po jídle (reaguje na zvýšené množství glukózy a Arg). Redukuje produkci HCl, zpomaluje proces trávení. Parakrinně tlumí tvorbu inzulínu. Je antagonist gastrinu, inhibuje glukagon (ukončuje ukládání do zásoby a snižuje glukogenezi) a celkovou exokrinní akci pankreatu.

Mimo gastrointestinální trakt je somatostatin produkován v hypothalamu a následně tlumí sekreci somatotropinu v hypofýze (od toho pochází i jeho jméno). Proto se využívá agonistů na somatostatinových receptorech např. i v terapii akromegálie (octreotid)^[1].

Pankreatický polypeptid

Je tvořen 36 AMK hlavně v hlavě pankreatu **PP-buňkami**. Jeho úlohou je autoregulace endo i exokrinní funkce pankreatu a stimulace produkce šťáv žaludku. Sekrece stoupá při hladovění, fyzické zátěži a akutní hypoglykemií, naopak klesá pod vlivem somatostatinu a po i.v. podání glukózy.

Odkazy

Související články

- Slinivka břišní
- Diabetes mellitus
- Inzulin
- Glukagon

Použitá literatura

- SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka : 186 barevných tabulí*. 6. vydání. Praha : Grada, 2004. 448 s. s. 282,284. ISBN 978-80-247-0630-6.
 - WIKIPEDIA EN. *Pancreatic Polypeptide* [online]. ©2006. Poslední revize 2014-01-08, [cit. 2014-02-16]. <https://en.wikipedia.org/wiki/Pancreatic_polypeptide>.
- HERDEGEN, Thomas. *Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie*. 2. vydání. Thieme, 2010. 535 s. s. 225. ISBN 9783131422927.