Abstrakt

Regulace sekrece pankreatických hormonů, inzulinu a glukagonu, představuje základní mechanismus, jak naše tělo udržuje stabilní příjem energetických substrátů pro naše buňky. Primárním spouštěčem sekrece inzulinu je glukóza, ačkoliv i další nutrienty z přijaté potravy mohou tuto sekreci ovlivnit. Oxidace glukózy vede ke vzniku ATP, jež svým působením zajistí depolarizaci cytoplazmatické membrány, vzestup koncentrace vápenatých iontů v cytosolu a následnou exocytózu inzulinových sekrečních váčků z beta-buněk do systémového oběhu. Nedávné poznatky upozorňují na význam redoxní signalizace při tomto procesu, zejména na roli H_2O_2 jakožto nezbytného faktoru pro inzulinovou sekreci, který vzniká aktivitou enzymu NADPH oxidázy 4. Inzulin poté anabolicky ovlivňuje cílové buňky, jako jsou myocyty, hepatocyty a adipocyty. Dysregulace tohoto procesu může vést ke vzniku onemocnění diabetu mellitu. Inkretin glukagonu podobný peptid 1 je po jídle vylučovaný z enteroendokrinních L-buněk. Jeho přímé působení na beta-buňky způsobuje společně s dalšími mechanismy efektivní snížení postprandiální hyperglykémie, díky čemuž jeho syntetické analogy představují důležitý terapeutický nástroj pro diabetické pacienty. Tyto látky rovněž přispívají k redukci tělesné hmotnosti u obézních pacientů, a jsou proto využívány i k léčbě nadváhy.

Klíčová slova

GLP-1, glukózou-stimulovaná sekrece inzulinu, beta-buňky pankreatu, redoxní signalizace, diabetes 2. typu