

Endokrinní funkce tukové tkáně

Adipocyty (buňky tukové tkáně) mají mimo jiné také funkci endokrinní. Produkují látky proteinové povahy, kterým se říká **adipokiny** nebo adipocytokiny. Některé tyto hormony působí přímo v tukové tkáni (na adipocyty nebo na makrofágy a fibroblasty této tkáně), nebo vzdáleně přes krevní řečiště na orgány jako jsou svaly, játra, mozek, endotel. Svými účinky ovlivňují intermediární metabolismus, inzulinovou citlivost, hemokoagulaci, imunitní odpověď apod.

Adiponektin

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Adiponektin](#).

Zvyšuje utilizaci a transport glukózy a neesterifikovaných mastných kyselin (NEMK) do svalových, jaterních a tukových buněk. Tyto účinky jsou zajištěny pomocí AMP-kinázy, která při poklesu buněčného ATP obnovuje energetické rovnováhy v buňce (např. β -oxidace lipidů a Glc). Také působí proti rozvoji aterosklerózy.

Leptin

Ovlivňuje hypotalamická **centra sytosti**, čímž způsobuje omezení příjmu potravy a stimuluje energetický výdej. Receptory na leptin mají myocyty, adipocyty, hepatocyty a β -buňky pankreatu. Na adipocyt má účinky podobné jako inzulin (stimuluje ukládání zásob-syntéza glykogenu, inhibice lipolýzy), v myocytu aktivuje AMP-kinázu (zvyšuje oxidaci triglyceridů), a tím chrání kosterní sval před nadbytkem TAG. V pankreatických buňkách inhibuje produkci inzulinu.

Tuková tkáň není složena pouze z adipocytů, ale také z fibroblastů, endotelie a imunokompetentních buněk. Tyto buňky, hlavně makrofágy, jsou zodpovědné za tvorbu **cytokinů**. Cytokiny jsou tvořené v těle i v jiných tkáních. Tímto cytokinem je např. interleukin 6 (IL6). Ten inhibuje inzulinový receptor a při zátěži umocňuje lipolýzu. Dalším cytokinem je **TNF α** (tumor necrosis factor), který zvyšuje hladinu NEMK v krvi.

Rezistin

Potlačuje vliv inzulinu na využití glukózy a snižuje glukózovou toleranci. K těmto výsledkům se došlo pouze na myších modelech.

Visfatin

Hormon produkovaný lymfocyty tukové tkáně, zvyšuje transport glukózy v myocytech, lipogenezu a diferenciaci adipocytů a snižuje produkci glukózy v hepatocytech. Zvýšenou lipogenezu a diferenciací zvyšuje depozitní schopnost viscerálních adipocytů, které tak pojmu více lipidů, které by jinak narušovaly metabolismus ostatních na inzulin citlivých tkání.

Vliv na citlivost k inzulinu

Adipocyt má za úkol hromadit nepotřebné lipidy a při zvýšené potřebě nebo hladovění je zase uvolňovat. V případě že má člověk živin nadbytek, ukládané lipidy zvětšují objem adipocytu. To nelze donekonečna, a proto záleží na počtu adipocytů (depozitní schopnosti), které vznikají z mezenchymálních buněk převážně v dětství a pubertě. Lidé, kteří mají málo těchto buněk (například po liposukci), mají větší riziko pro vznik insulinové rezistence, protože buňky jsou přetížené uloženými lipidy (a stávají se tak inzulin-rezistentní). A právě látky endokrinně aktivní tvořené v tukové tkáni mají podíl na tom, jak je s lipidy v adipocytech nakládáno.

Odkazy

Zdroje

- POLÁK, Jan, et al. *Endokrinní funkce tukové tkáně v etiopatogenezi insulinové rezistence* [online]. Interní medicína pro praxi, ©2006/10. [cit. 2011-05-09]. <<http://www.solen.cz/pdfs/int/2006/10/06.pdf>>.
- POLÁK, Jan. *Tuková tkáň jako endokrinní orgán* [online]. Vesmír, ©2009/11. [cit. 2011-05-08]. <<http://www.vesmir.cz/clanek/tukova-tkan-jako-endokrinni-organ>>.