

Kan Şekeri Regülasyonu

Kan glikoz düzeyini normal sınırlarda tutmak beyin, eritrosit ve retina gibi enerji kaynağı olarak glikoz kullanan organlar için çok önemlidir.

Normal dinlenme koşullarında vücudun harcadığı glikozun %60'ını beyin harcar.

Organizma için gerekli olan glikoz üç kaynaktan sağlanır.

- Karbonhidratlı besinler
- Glikoneogenez
- Glikojenoliz

Kan glikoz düzeyinin normal sınırlarda tutulması hormonlar tarafından denetlenir. Bu hormonlar 2 grupta toplanır:

İnsülin, toklukta salgılanır kan glikoz düzeyinin aşırı artmasını önler.

Bu etkisini glikozun oksidasyonunu, ^{glikoliz} glikojenez ve lipojenez yollarını aktifleyerek sağlar.

İnsülin Karşıtı Sistem; glukagon*, norepinefrin, glikokortikoidler ve büyüme hormonunu kapsar.

İnsülinin Karbonhidrat Metabolizmasına Etkisi:

1. **Kas ve yağ dokusunda glikoz girişi:** GLUT-4, Kas ve yağ dokusunda bulunur. Sayısı ve aktivitesi insüline bağlıdır.

2. **Karaciğerde glikozun fosforillenmesi:**

1. bas.

Glukoz-6 fosfat karbonhidrat metabolizmasında merkezi bir bileşiktir.

Glikokinaz insüline uyarılır. Bu özellik karaciğere glikoz metabolizmasında bir üstünlük ve glikojen depolama imkanı sağlar.

3. **Glikozun Oksidasyonu:** Toklukta insülin salgısı arttığı, glukagon salgılanması

azaldığı için fruktoz 2-bisfosfat düzeyleri artar. Bu artış allosterik etkisiyle

Fosfofruktokinaz-1 aktivitesini hızlandırır.

cAMP

Toklukta glukagon azalması siklikAMP'ye bağlı protein kinaz A aktivasyonunu azaltır ve bu durum piruvat kinazın aktif şeklinin oluşumunu sağlar.

★ **İnsülin, Piruvatın asetil koA'ya dönüşümünü de artırır.**

Piruvat dehidrojenazın inaktif şeklini aktif şekle dönüştüren protein fosfatörü etkilemesi rol oynar.

4. **Glikojen Sentezi:** İnsülin, glikojen sentezini artırır.

niakur

5. **Yağ asidi sentezi:** ATP sitrat liyazı aktifleyerek sitozolde asetil koA miktarını artırır.

Asetil koA karboksilazı aktifleyerek yağ asidi sentezini artırır.

Glukoz 6-fosfat dehidrojenaz aktivitesini artırarak yağ asidi sentezi için gerekli olan NAPH oluşumunu sağlar.

6. **Yağ dokusunda TAG sentezi:** Aktif glikolitik yola gereksinim duyulur.

7. **Glikonejenez, glikojenoliz ve lipoliz:** İnsülin

İnsülin Karşıtı Sistemin Karbonhidrat Metabolizmasına Etkisi:

1. **Glukagon:** Karaciğerde glikojenolizi ve yağ dokusunda lipolizi artırır.

Oluşan fazla miktarda yağ asitleri allosterik olarak Fosfofruktokinaz-1 ve Piruvat kinazı inhibe ederek glikozun oksidasyonunu, asetil KoA Karboksilazı inhibe ederek yağ asidi sentezini azaltır.

Asetil KoA'nın c/bs'ndeki etkisi:

Asetil KoA birikimi piruvat dehidrojenaz enzim kompleksinin inhibisyonu, buna ↩

Karşılık piruvat Karboksilazın aktivasyonu ile glukoneogenezde artışa yol açar.

2. **Epinefrin:** Böbreküstü bezinin medulla hormonudur.

Kas ve Karaciğerde glikojenolizi ve glukoneogenezi artırır.

Yağ dokusunda lipolizi artırır.

3. **Glukokortikoidler:**

Glukoneogenezi artırır.

transportunu artırır.

Dokularda protein katabolizmasını ve aminoasitlerin Karaciğere

Karaciğerde glukoneojenezle ilgili enzimleri indükler ve Karaciğer dışı

dokularda glikoz kullanımını azaltır.