

Клеточно-молекулярные механизмы синтеза, секреции и взаимодействия инсулина с клетками-мишенями

Медведева Валерия Сергеевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – Юзефович Наталья Анатольевна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

Поджелудочная железа является тем органом, роль которого трудно переоценить. Эндокринный аппарат железы, вырабатывая один из важнейших гормонов-инсулин, обеспечивает все виды обмена веществ. Учитывая повсеместное и возрастающее из года в год количество пациентов с инсулиновой недостаточностью, современная медицина всеми возможными способами пытается разработать новые методы лечения.

Цель исследования

обобщить современные литературные данные о структуре, синтезе, секреции инсулина и его взаимодействия с клетками-мишенями.

Материалы и методы

Сбор и анализ литературных данных.

Результаты

Инсулин представляет собой белок, состоящий из 51 аминокислоты. Молекула инсулина состоит из 2 полипептидных цепей (А и В). Инсулин синтезируется в ЭПС микросомальной фракции бета-клеток поджелудочной железы в виде неактивного предшественника – проинсулина, который является одноцепочечным полипептидом. Он накапливается в гранулах внутри бета-клеток и сохраняется в них до тех пор, пока клетки не получают сигнал о необходимости его выделения. В этот момент проинсулин под действием специфических пептидаз путем отщепления среднего фрагмента превращается в активный инсулин. Далее происходит перемещение заполненного инсулином мешочка с места его образования к поверхности бета-клеток. Предполагается, что поверхностная мембрана клетки соединяется с мембраной капсулы и обе они разрываются после сращения. Следовательно, инсулин получает возможность покинуть клетку. Дальнейшая судьба инсулина обусловлена прежде всего возможностью его проникновения через мембраны непосредственно в просвет капилляра. Нарушение проницаемости базальных мембран либо стенок капилляров повлечет за собой дефицит инсулина в крови, зависящий уже не от синтеза, а его секреции. Взаимодействие мембранных рецепторов клеток-мишеней с инсулином обеспечивает процессы усвоения глюкозы.

Выводы

Таким образом: ключевыми механизмами формирования патологических процессов являются изменения со стороны синтеза, секреции и взаимодействия инсулина с клетками-мишенями; понимание этих механизмов, их компенсация и нормализация являются ключом к спасению большого количества пациентов.