

přímo do tukové tkáně. V TT dochází k syntéze TAG z volných MK nebo *de novo* procesem lipogeneze. Lipogenezi snižuje příjem tuků v potravě. Dochází k ní při překročení syntézy glykogenu ve svalech a játrech, čímž přebytečná glukóza slouží jako prekurzor pro tvorbu TAG v TT. MK se do tukových buněk dostávají v závislosti na aktivitě lipoproteinové lipázy regulované hladinami inzulinu. Při příjmu potravy se vyplavuje inzulin, který aktivuje lipoproteinovou lipázu a MK jsou následně vychytávány z krve a ukládány v adipocytech (Pykalisto et al, 1975).

Při nedostatku energetického příjmu dochází k lipolýze, během níž se TAG v TT hydrolyzují na MK a glycerol. MK se buď reesterifikují zpět na TAG, nebo jsou uvolňovány do krevního řečiště a putují k cílovým tkáním. Glycerol se takto dostává převážně do jater, kde se podílí na procesu glukoneogeneze (novotvorba glukózy z neglukózových prekurzorů). MK jsou v krvi navázány na albumin a jsou dále využity zejména v kosterní svalovině a myokardu, čímž dochází k šetření zásobami glykogenu. Při lipolýze v adipocytech dochází ke třem hydrolytickým reakcím, ve kterých hrají roli enzymy adipocytární triacylglycerolová lipáza (ATGL) (Zimmermann et al, 2004), hormon senzitivní lipáza (HSL) (Holm et al, 2000) a monoacylglycerolová lipáza (MGL) (Sakurada & Noma, 1981). V první reakci katalyzované ATGL dochází k uvolnění MK a ke tvorbě diacylglycerolu, který vstupuje do reakce katalyzované HSL. Opět se odštěpuje MK a vzniklý monoacylglycerol vstupuje do třetí reakce katalyzované enzymem MGL, přičemž se uvolňuje MK a glycerol (*Obr. 2*). Proces lipolýzy je aktivován adrenalinem a noradrenalinem a inhibován inzulinem (Arner, 1997).

5.2 Sérové hladiny CRP a cytokinů

Koncentrace CRP a prozánětlivých, resp. protizánětlivých cytokinů v séru obézních pacientů s T2DM zařazených do studie Endobarrier jsou shrnuta v *Tab. 6*. Sérové hladiny CRP signifikantně klesly 10 měsíců po implantaci DJBL v porovnání s hodnotami zjištěnými před implantací (*Obr. 12*). Sérové koncentrace prozánětlivých cytokinů INF γ , IL-6, a TNF α , resp. protizánětlivého cytokinu IL-10 se v rámci probíhající studie neměnily.

Tab. 6 Porovnání sérových hladin CRP a cytokinů INF γ , IL-10, IL-6 a TNF α u obézních pacientů s T2DM před, 1 měsíc a 10 měsíců po zavedení DBLJ.

	V1	V2	V3
Počet	16	16	16
CRP (mg/l)	10,4 ± 3,03	9,03 ± 2,02	4,52 ± 0,89 ^{1, 2}
INF γ (pg/ml)	6,17 ± 1,33	8,64 ± 2,17	4,96 ± 1,27
IL-10 (pg/ml)	3,25 ± 0,59	3,75 ± 0,97	2,64 ± 0,44
IL-6 (pg/ml)	1,31 ± 0,24	1,39 ± 0,22	0,97 ± 0,18
TNF α (pg/ml)	2,49 ± 0,25	3,06 ± 0,57	2,38 ± 0,34

Data jsou vyjádřena jako průměr ± střední chyba průměru; V1: před intervencí, V2: 1 měsíc po intervenci, V3: 10 měsíců po intervenci; ¹ p<0,05 vs. V1; One way RM ANOVA; ² p<0,05 vs. V2; One way RM ANOVA