

# GAZETA AMG

GDĄŃSK

1 października 1991

Nr 10

REKTOR I SENAT AKADEMII MEDYCZNEJ W GDĄŃSKU

mają zaszczyt zaprosić

na

## UROCZYSTĄ INAUGURACJĘ

ROKU AKADEMICKIEGO 1991/1992

która odbędzie się w poniedziałek, dnia 30 września 1991 r. o godz. 10.00  
w gmachu Zakładów Teoretycznych, sala wykładowa im prof. Hillera,  
Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Dębinki 1

### PROGRAM UROCZYSTOŚCI

Hymn państwowy - Chór AMG

Przemówienie Rektora - Stefana Angielskiego

Immatrykulacja

Przemówienie przedstawiciela studentów

Wręczenie dyplomów wyróżniającym się absolwentom i ogłoszenie listy nagrodzonych studentów

Wręczenie dyplomów doktorom habilitowanym

Wręczenie odznaczeń

Gaude Mater Polonia - Chór AMG

Wykład inauguracyjny - Jerzy Rogulski „Synteza, sekrecja i mechanizm działania insuliny”

Gaudeamus - Chór AMG

## Dostojni goście

**Pani Danuta Wałęsowa**

**Prof. dr Robert Głębocki** - Minister Edukacji Narodowej

**Dr Władysław Sidorowicz** - Minister Zdrowia i Opieki Społecznej

**Pani Krystyna Sienkiewicz** - Podsekretarz Stanu w Ministerstwie  
Zdrowia i Opieki Społecznej

**Mgr Janina Mańko** - Dyrektor Departamentu Farmacji w Minister-  
stwie Zdrowia i Opieki Społecznej

**Inż. Maciej Płażyński** - Wojewoda Gdański

**Ks. dr hab. Zygmunt Pawłowicz** - Biskup Pomocniczy Gdański

**Pani Alina Pieńkowska** - Przewodnicząca Krajowej Sekcji Służby  
Zdrowia NZSS "Solidarność"

**Prof. dr Robert Szewalski** - Przewodniczący Gdańskiego Oddziału  
Polskiej Akademii Nauk

**Doc. Andrzej Januszajtis** - Przewodniczący Rady Miasta Gdańska

**Dr med. Jerzy Umiaszowski** - Przewodniczący Okręgowej Izby  
Lekarskiej

**Mgr Ryszard Toczek** - Wiceprezydent miasta Gdyni

**Mgr inż. Henrych Ledóchowski** - Prezydent miasta Sopotu

**Ks. Prałat Henryk Jankowski** - Proboszcz Parafii Sw. Brygidy

**Mgr Danuta Kledzik** - Kurator Oświaty i Wychowania

**Mgr Wojciech Ambrosiewicz** - Dyrektor Wydziału Zdrowia UW Gdańsk

**Dr. Barbara Gierak-Pilarczyk** - Przewodnicząca Podkomisji Zdrowia  
Sejmiku Samorządowego woj. gdańskiego

**Ks. Marek Piotr, SAC** - Rektor kościoła Ojców Pallotynów

**Ks. Jan Papkała, SAC** - Duszpasterz akademicki

**Pan Wadim Muckij** - Konsul Generalny ZSRR

**Pan Chen Shize** - Konsul Generalny Chińskiej Republiki Ludowej

**Dr Marianne Wannow** - Konsul Generalny Niemiec

**Mgr Andrzej Zbucki** - Wicewojewoda Elbląski

**Dr Kasper Kłosowski** - Główny Lekarz Wojewódzki woj. elbląskiego

**Dr Zenon Pawłowski** - Główny Lekarz wojewódzki woj. słupskiego

## Przemówienie Prof. dr hab. Stefana Angielskiego - Rektora Akademii Medycznej w Gdańsku

Otwieram uroczystość inaugurującą rok akademicki 1991/1992, 46-tą od czasu powołania naszej Uczelni.

W imieniu naszej społeczności akademickiej oraz moim własnym witam bardzo serdecznie Panią Danutę Wałęsę, pierwszą Panią Rzeczypospolitej Polskiej.

Witam dostojnych gości. Witam Szanownych Państwa. Witam młodzież studencką a szczególnie gorąco witam tych, którzy w dniu dzisiejszym przekraczają progi naszej Uczelni.

Znajomość i głęboka świadomość rodowodu Uczelni, tak jak każdej dobrej firmy, stanowi fundament, na którym się buduje jej prestiż i reputację. Uczelnia słynie swoimi uczniami i nauczycielami - a oni stanowią o imieniu Uczelni. Wystarczy wymienić Uniwersytet Jagielloński, a kojarzy się z Kopernikiem, Sorbona - z Marią Skłodowską-Curie.

Osnową naszej Uczelni byli profesorowie wywodzący się z Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Sale wykładowe tego gmachu noszą ich nazwiska: S. Hiller, W. Mozołowski, M. Reicher. Uczelnia wileńska, której 400-lecie obchodzono przed kilkunastu laty, miała w swoim gronie uczniów i nauczycieli nieprzeciętnych - Adam Mickiewicz, Joachim Lelewel, Juliusz Słowacki, Jędrzej Sniadecki. Miała też ona szczęście do znakomitych rektorów, wystarczy wymienić Piotra Skargę i Jana Sniadeckiego.

Mam przed sobą tekst przemówienia inauguracyjnego Rektora Jana Sniadeckiego, wygłoszonego 15 września 1807 roku w Uniwersytecie Wileńskim. Przeczytam fragment adresowany do młodzieży studenckiej - cytuję:

**"Nauczyciele opowiadaniem Nauki objawiać wam będą myśli i prawdy, które wam należy pilnie i często rozważać: będą to światła rzucone, które zgasną, jeżeli ich ustawicznym rozmyślaniem utrzymywać i rozniecać nie będziecie. Nie wszyscy jesteście jednym stopniem pojęcia obdarzeni: jednych z was Nauka wiele pracy kosztować, drugim z łatwością przychodzić będzie; jak pierwsi zrażać się nie powinni trudnością, bo ciągle i uporczywa praca wszystko dokonać zdoła; tak drudzy nie powinni dowierzać łatwości pojmowania i oszukiwać się błyskotkami pamięci. Być gruntownie uczonym nie jest to jedno, co wiele**

rzeczy pamiętać: ale jest to zgłębić je rozumem, obejrzeć skrzętną uwagą ze wszystkich stron, umieć ocenić ich stopień pewności lub wątpliwości, uszykować sobie porządnie wyobrażenia i myśli, i widzieć całą osnowę Nauki jak jedno pasmo prawd i początków wywijających się jedne z drugich. Przydam jeszcze do tego, że być gruntownie uczonym, jest to przystosować Naukę do osobistego doskonalenia samego siebie: to jest wyciągnąć sobie z niej pewne i stateczne prawidła do czystego rozsądku o rzeczach, i do prawego postępowania w sprawach i zdarzeniach życia. Nie dosyć bowiem żebyście się usposobili na ludzi światłych i uczonych, ale wam jeszcze należy być ludźmi godnymi szacunku przez obyczaje, i przykładowe życie: powinniście w postępkach waszych okazywać uszanowanie dla tych prawd, które czerpacie w Naukach. Człowiek uczony bez obyczajów jest zniewagą Nauk, jest to chodząca sprzeczka myśli z czynkami. Pamiętajcie, że młodość jest porą uprawy i zasiewu; a reszta życia, żniwem pożytków z dobrze przepędzonej; albo zbiorem udręczeń, że źle strawionej młodości. Korzystajcież z tej pięknej chwili życia waszego, abyście się usposobili na pociechę samych sobie w wieku dojrzałym i sędziwym, żebyście wyrosli na pokolenie chlubne dla narodu i Zgromadzenia naszego”.

W tej atmosferze umiłowania Nauki i pielęgnowania cnót obywatelskich wyrastały pokolenia. Chciałbym podzielić się z Państwem moimi refleksjami o Włodzimierzu Mozolowskim, profesorze Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie oraz Akademii Medycznej w Gdańsku. To on i chemia fizjologiczna, którą wykładał zaważyła na życiu jego uczniów. Ja nie przyszedłem do Zakładu Chemii Fizjologicznej w poszukiwaniu pracy, zgłosiłem się do Profesora bo on mnie oczarował chemią fizjologiczną, bo ona była w nim. Powiedziałbym - nic prócz niej, a wszystko w niej. On wiedział jak nas czarować, myśmy przyszli do Uczelni z bagażem okupacyjnym, dominował głód wiedzy, on go zaspakajał, podniecał apetyty, myśmy wiedzę chłonęli. To była świetna inwestycja, która owocuje do dnia dzisiejszego. On był uosobieniem skromności i pokory wobec człowieka i natury. Tym promieniował. Tą refleksją składam pokłon profesorom Uniwersytetu im. Stefana Batorego i żałuję ogromnie, że nie było im dane doczekać tych radosnych dni wskrzeszenia wolności umiłowanej przez nich Ojczyzny. A stała się ona wolną przede wszystkim dzięki temu Wielkiemu Miastu, w którym my żyjemy, miastu, które zmieniło oblicze naszego kraju i Europy. Powinniśmy być dumni z tego, że żyjemy w tym mieście, a dumą tą powinna być nie małą częścią naszej siły napędowej do rzetelnej pracy.

Szanowni Zebrani. W tym roku akademickim odeszli od nas na zawsze, nasi pracownicy, którzy swoją ofiarną pracą pozostawili pamięć o sobie, zespalając się w zbiorowej pamięci naszej Szkoły.

**Kazimiera Becla** - emeryt. st. technik Katedry i Zakładu  
Mikrobiologii Lekarskiej

**Krystyna Bielińska** - pracznka z PSK Nr 3

**Dr n.hum. mgr farm. Beata Ciećko** - pracownik Pracowni Neuropatologii Katedry i Zakładu Patomorfologii

**Dr med. Andrzej Faczyński** - adiunkt Katedry i Kliniki Ortopedii

**Danuta Fic** - pracownik ds Aparatury

**Bronisław Garczyński** - robotnik z PSK Nr 1

**Prof. dr Jerzy Giedroyć** - emeryt. kierownik Kliniki Chirurgii Onkologicznej

**Maria Golis** - pomoc lab. z PSK Nr 1

**Lek. med. Czesław Kapuściński** - emeryt. kierownik Przychodni Przyklinicznej PSK Nr 1

**Mgr mat. Janina Kowalczyk** - st. wykładowca Zakładu Biostatystyki i Informacji

**Zbigniew Kulka** - brygadzysta, elektryk z PSK Nr 1

**Dr med. Eugeniusz Nowicki** - asystent III Kliniki Chirurgicznej

**Jadwiga Pietrowiak** - emeryt. pracownica Kwestury

**Prof. dr Alfons Senger** - b. kierownik Katedry i Kliniki Ortopedii, prodziekan wydz. lekarskiego

**Doc. Romuald Skórko** - kierownik Katedry i Zakładu Mikrobiologii Farmaceutycznej

**Dr med. Tadeusz Suchecki** - b. adiunkt Kliniki Chorób Nerek

**Wanda Steblin-Kamińska** - bibliotekarz Biblioteki Głównej AMG

**Inż. Zbigniew Szmelter** - emeryt. wicedyrektor administracyjny ds technicznych

**Prof. dr Helena Szostakiewicz-Sawicka** - emeryt. kierownik Zakładu Anatomii Topograficznej, Katedry Anatomii

**Teresa Ulatowska** - pomoc kuchenna z PSK Nr 1

**Michał Undro** - ref. adm. z PSK Nr 1

**Prof. dr Marta Uszycka-Karcz** - kierownik Kliniki Nefrologii Dziecięcej i Dyrektor Instytutu Pediatrii

**Dr Roman Zbychorski** - adiunkt Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej

Uczcijmy pamięć o nich chwilą skupienia i zadumy.

Przedstawiając Państwu raport o działalności Uczelni w ubiegłym roku akademickim ograniczę się tylko do niektórych dziedzin. Jest nas, pracowników Akademii, około 4.500 osób i około 3.400 studentów. Codziennie w klinikach przebywa około 2.000 chorych. Razem pod wspólnym dachem Akademii znajduje się około 10.000 ludzi, tj. prawie 3% całej populacji Gdańska.

Nauczaliśmy 3.319 studentów na wszystkich wydziałach z czego na Wydziale Lekarskim 2.146, na Oddziale Stomatologicznym 607 osób

i na Wydziale Farmaceutycznym 566 osób. W minionym roku akademickim 271 osób uzyskało dyplomy, w tym 191 lekarzy medycyny, 90 lekarzy stomatologii i 90 magistrów farmacji. Ich miejsce zajmie 409 studentów przyjętych na I rok studiów, w tym 225 na Wydział Lekarski, 84 na Oddział Stomatologiczny i 100 na Wydział Farmaceutyczny. Nad wykonaniem tego zadania pracuje około 820 nauczycieli akademickich, w tym 93 profesorów i 35 docentów poza wykładowcami, adiunktami i asystentami.

W minionym roku akademickim przeprowadzono 24 przewody doktorskie z czego 22 na Wydziale Lekarskim i Oddziale Stomatologicznym a 2 na Wydziale Farmaceutycznym oraz 4 przewody habilitacyjne na Wydziale Lekarskim.

Ogłoszono drukiem 629 prac naukowych z tego około 170 w wydawnictwach zagranicznych. Wydano 19 skryptów, 6 rozpraw habilitacyjnych. W 1991 r. zakupiono 7.194 książki naukowe, 2.257 czasopism. Z darów otrzymano aż 20.000 książek oraz około 7 tys. luźnych numerów czasopism. Uruchomiono komputerowy system informacji biologicznej MEDLINE na dyskach kompaktowych.

W tym roku akademickim rozpoczął praktyczną działalność program TEMPUS w zespole uniwersytetów: Ankona, Marsylia, Duisburg, Mediolan, Gdańsk. W ramach tego projektu 10 osób z naszej Uczelni odbyło staże zagraniczne, w tym 3 studentów.

Przed miesiącem otwarto nowy program TEMPUS w trójkącie: Glasgow, Dublin, Gdańsk pt. "Edukacja biochemii klinicznej w Polsce".

W naszych klinikach leczyło się około 29 tysięcy chorych podczas gdy w roku 89/90 - 25 tysięcy. Wykonano około 8.000 zabiegów operacyjnych, 22 tysiące zabiegów mniejszych, udzielono około 200 tysięcy porad ambulatoryjnych, przyjęto 2.768 porodów. Wykonano łącznie około 3 milionów badań radiologicznych i laboratoryjnych. Uczelnia jest w posiadaniu 1.831 łóżek szpitalnych a ponadto korzysta dla celów dydaktycznych z prawie 600 łóżek szpitala wojewódzkiego i szpitali miejskich Gdańska i Gdyni. Przytoczone suche fakty i liczby, nie oddają ani wysiłku personelu opiekującego się chorym, ani też ogromu cierpień i przeżyć osobistych naszych pacjentów, ich osobistych tragedii, nadziei, wiary i wątpliwości. Kultura codziennej pracy, wrażliwość, cierpliwość, dobroć, uśmiech na twarzy, wkomponowane w estetyczne i ciepłe otoczenie są tak samo nieodzowne w procesie racjonalnego leczenia jak przysłowiowy skalpel i tabletki. Utrzymywanie przez lekarza postawy optymistycznej wobec pacjenta jest czymś niezwykle istotnym w trakcie jego pobytu w szpitalu. A optymizm i pesymizm posiadają jedną wspólną właściwość - promieniują, ale dawkę tego promieniowania lepiej się czuć niż określić daję.

A teraz kilka danych o prowadzonych inwestycjach, kapitałnych i bieżących remontach w Uczelni w okresie sprawozdawczym.

	Przewidywany termin oddania do użytku
1. Instytut Radiologii	III kw. 1992
2. Centralna Pralnia - zaspokoi potrzeby wszystkich Szpitali m. Gdańska	III kw. 1992
3. Klinika Hematologii	IV kw. 1991
4. Rozbudowa Instytutu Kardiologii I etap oddano do użytku	1994 III kw. 1991
5. Dom Asystenta na prawie 40 miejsc	I kw. 1992
6. Rozbudowa Domu Studenckiego	IV kw. 1991
7. Rozbudowa bazy transportu	IV kw. 1991
8. Renowacja oddziałów Instytutu Interny, Instytutu Chirurgii	IV kw. 1991
9. Rozbudowa przedszkola zakładowego oddano w	III kw. 1991
10. W PSK Nr 2 i 3 prowadzone są remonty i modernizacje sal operacyjnych, oddziałów pooperacyjnych.	
11. Wykonuje się gazyfikację terenu PSK Nr 1. Nakłady na remonty wyniosą łącznie około 53 mld zł.	

W okresie sprawozdawczym, czerpiąc środki finansowe z różnych źródeł, przede wszystkim z Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej dokonano zakupów aparatury naukowo-badawczej i diagnostyczno-leczniczej na ogólną kwotę 24.5 mld złotych.

W sumie budżet naszej Uczelni wynosi 300 mld złotych z tego przeszło 50% stanowi fundusz płac.

A teraz kilka słów o dokonaniach i zamierzeniach.

W minionym roku akademickim rozwiązaliśmy Katedrę Nauk Politycznych a Samodzielną Pracownię Biostatystyki włączono do Katedry Higieny i Epidemiologii, która zmieniła siedzibę przenosząc się do budynku przy Alei Zwycięstwa 42. Zlikwidowano Zakład Remontowo-Budowlany zatrudniający przeszło 50 osób, na jednym z placów przez nią zajmowanych przy ul. Dębinki zrobiono parking dla samochodów. W stan likwidacji postawiono Studium Wojskowe, jego pomieszczenia będą przeznaczone dla celów dydaktycznych. Zerwano umowę ze Spółdzielnią ZGODA, której za prowadzenie bufetów na terenie Uczelni w przeciągu dwóch kwartałów ubiegłego roku zapłacono kilkaset milionów złotych. Powołanie Kliniki Hematologii i jej pełne uruchomienie, jeszcze w tym roku, w doskonałych warunkach lokalowych będzie znaczącym osiągnięciem Uczelni. Podobnie jak oddanie w I kwartale przyszłego roku Domu Asystenta. W niedługim czasie powołana zostanie Klinika Endokrynologii. W fazie końcowej opracowywania

znajduje się projekt modernizacji opieki nad chorymi naczyniowo-sercowymi. Jednym z głównych ogniw tego systemu będzie organizowana obecnie w gmachu Przychodni - przychodnia kardiologiczna, połączona z tzw. kliniką lipidową i pracownią badań inwazyjnych. W najbliższej przyszłości zamierzamy powołać Klinikę Kardiologii w PSK Nr 3. Bardzo dużą uwagę poświęcać będziemy problemom promocji zdrowia, na co chcemy przeznaczyć pomieszczenia "Starej Anatomii". W tym systemie powinna pracować nasza nowo organizowana przychodnia zakładowa, która mam nadzieję, w najbliższym czasie, wdroży system opieki profilaktycznej.

Zamierzamy intensywnie pracować nad usprawnianiem naszej działalności. Pozostajemy jednak, jak dotąd, w określonym systemie organizacyjnym służby zdrowia, który jak wiadomo daleki jest od doskonałości.

*"Jest powszechnie wiadomo, że obecny system opieki zdrowotnej jest po prostu zły. Więcej - system ten podąża od złego do jeszcze gorszego. Nasze społeczeństwo wydaje na służbę zdrowia więcej pieniędzy aniżeli go na to stać. Nasza służba zdrowia nie jest powszechna, jakby się to wydawało, jest rozrzutna, nieefektywna i źle zorganizowana".* Zacytowałem opinię Prof. Arnolda Relmana naczelnego redaktora najbardziej popularnego czasopisma medycznego New Engl. J. Med. - o amerykańskiej służbie zdrowia.

Tym optymistycznym cytatem kończę krótkie sprawozdanie o dokonaniach Uczelni w minionym roku.

Tym, którzy po raz pierwszy przekraczają progi naszej Uczelni - gratuluje jej wyboru - i życzę aby rady rektora Jana Sniadeckiego wzięli głęboko sobie do serca.

A gronu nauczajacemu życzę aby w ich codziennym trudzie przyświecała dewiza wielkiego kanclerza Rzeczypospolitej Jana Zamojskiego *"Zawsze takie rzeczy pospolite będą - jakie ich młodzieży chowanie"*.

Naszym dostojnym gościom życzę aby wierzyli, że zbiorowy trud naszych pracowników, znajduje swój wyraz w sentencji wypowiedzianej przez Jędrzeja Sniadeckiego *"Wszystkie umiejętności na ów czas pożytecznymi się stają, kiedy prawdy dla których odkrycia dokładnego poznania przyszły, na użytek społeczności obrócone być mogą"*.

W tym duchu ogłaszam rok akademicki 1991/92, 46 lat od powołania Akademii Medycznej w Gdańsku, 413 lat od powołania Uniwersytetu Stefana Batorego - za otwarty.



Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski zostali odznaczeni:

dr Ludwik Bukowski  
Prof. Czesław Stoba  
Dr Stanisław Wrzolek  
Prof. Albina Zóltowska

Złotym Krzyżem Zasługi zostali odznaczeni:

dr Wiesława Czerwińska  
doc. Anzelm Hoppe  
dr Aloiza Januszkiewicz-Grabias  
prof. Roman Kaliszan  
dr Zbigniew Kwapich  
dr Wojciech Kuźmierkiewicz  
prof. Bartłomiej Kwiatkowski  
dr Marian Machel  
dr Maria Prośba-Mackiewicz  
dr Krystyna Szefer  
dr Henryk Zawadzki

Medalem Komisji Edukacji Narodowej zostali odznaczeni:

prof. Maria Kamińska  
Prof. Jerzy Krechniak

Tytułem honorowym

"Zasłużony Nauczyciel Rzeczypospolitej Polskiej"

został wyróżniony

prof. Zdzisław Wajda

Odznaką "Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia" wyróżnieni zostali:

Teresa Baranowska  
Irena Morozowska  
Irena Zaleska

Odznaką "Za Zasługi dla Ochrony Zdrowia" wyróżniona została:

Genowefa Tuzinkiewicz

Medalem "Zasłużonemu Akademii Medycznej w Gdańsku"

zostali wyróżnieni:

prof. Henryk Foks  
ks prałat Henryk Jankowski  
prof. Józef Jordan

Medalem "Primus Inter Pares" (nagroda studencka)

wyróżnieni zostali:

Małgorzata Pastuszek (Kochanowska)  
Marek Pastuszek

## Przyjęcia na I rok studiów

O 220 miejsc na Wydziale Lekarskim ubiegało się 671 osób. W wyniku konkursowego egzaminu testowego przyjęto 219 osób, które uzyskały 101 lub więcej punktów. Limit miejsc uzupełniła 1 osoba - laureatka ogólnopolskiej olimpiady. Ponadto przyjęto 14 obcokrajowców.

O 80 miejsc na Oddziale Stomatologicznym ubiegało się 280 osób. W wyniku konkursowego egzaminu testowego przyjęto 84 osoby (zwiększając limit), które uzyskały 93 lub więcej punktów. Ponadto przyjęto 6 obcokrajowców.

O 100 miejsc na Wydziale Farmaceutycznym ubiegało się 280 osób. W drodze konkursu świadectw dojrzałości przyjęto 100 osób.

## Immatrykulacja

Immatrykulacja ogółu studentów przyjętych na pierwszy rok studiów odbyła się w sobotę dnia 28.09.br. W symbolicznej immatrykulacji - w czasie inauguracji roku akademickiego - wezmą udział następujący przedstawiciele studentów:

**Jan Napiontek, Anna Pawłowska, Jędrzej Szulc** -  
z Wydziału Lekarskiego

**Jolanta Jurkiewicz, Agnieszka Paradowska, Monika Skóra**  
z Oddziału Stomatologicznego

**Anna Lorbiecka, Dorota Mazur, Olaf Woźniak**  
z Wydziału Farmaceutycznego

## Organizacja roku akademickiego

Rok akademicki dla wszystkich lat studiów trwa od 30.09.91 r. do 30.09.92 r.

1. Zajęcia dla studentów rozpoczynają się od 30.09.91 r. i trwać będą do 30.09.92 r. - obejmując:
  - okres zajęć szkolnych w semestrze zimowym (15 tygodni dydaktycznych)
  - wakacje zimowe od 23.12.91 r. do 3.01.92 r.
  - zimową sesję egzaminacyjną od 27.01.92 do 8.02.92 r.
  - przerwę semestralną od 10.02. do 15.02.92 r.
2. Zajęcia w semestrze letnim rozpoczynają się od 17.02.92 r. i trwać będą do 30.06.92 r. obejmując:
  - okres zajęć szkolnych (15 tygodni dydaktycznych)
  - wakacje wiosenne od 17.04 do 22.04.92 r.
  - letnią sesję egzaminacyjną od 6.06 do 30.06.92 r.
3. Okres wakacji letnich od 1.07 do 30.09.92 r. obejmuje:
  - obowiązkowe praktyki wakacyjne
  - poprawkową sesję egzaminacyjną od 1.09 do 25.09.92 r.

# Synteza, sekrecja i mechanizm działania insuliny

Wykład Inauguracyjny  
na rozpoczęcie roku akademickiego 1991/92

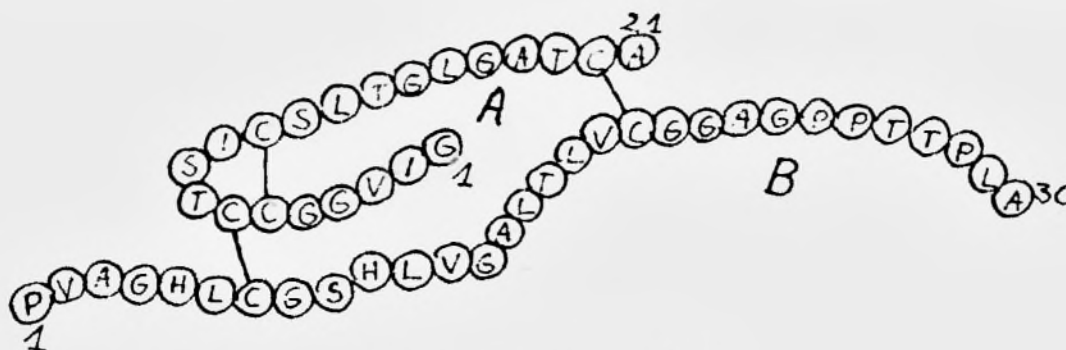
Magnificencjo,  
Wysokie Rady Wydziałów,  
Szanowni Goście,  
i wszyscy Wy Młodzi, którzy wkraczacie w "Nowy Wspaniały Świat"  
studiów akademickich, do których i dla których, przede wszystkim  
chcę mówić.

Mówić będę o insulynie. O jej syntezie, sekrecji i mechanizmie  
działania.

O syntezie - czyli o wytwarzaniu w komórkach, o sekrecji - czyli  
o wydzielaniu poza komórkę, do krwi, i o mechanizmie działania -  
czyli o tym w jaki sposób insulina działa w organizmie.

Zacznijmy od zasadniczego pytania: co to jest insulina, czym  
jest insulina?

Insulina jest białkiem. Białkiem o stosunkowo małej masie  
cząsteczkowej, rzędu 6000 daltonów, ale o ciekawej i nietypowej  
budowie. Składa się z dwóch odrębnych łańcuchów peptydowych.



Ryc. 1. Insulina

Jeden z nich zawiera 21, drugi 30 aminokwasów. Połączone są  
między sobą dwoma wiązaniami dwusiarczkowymi, co nadaje  
cząsteczce odpowiedni kształt i ma zasadnicze znaczenie dla  
biologicznego działania insuliny.

**Jakie jest biologiczne działanie insuliny?**

Insulina wytwarzana jest tylko w jednym narządzie - w trzustce,  
dokładniej - w komórkach beta wysp Langerhansa, rozrzuconych w  
tkance gruczołowej, i jest wydzielana z tych komórek  
bezpośrednio do krwi. Insulina działa na komórki większości  
tkanek i narządów, do których dociera rozprowadzana przez krew.  
Ten rodzaj działania biologicznego nazywamy działaniem  
hormonalnym. Insulina jest hormonem.

Jako hormon, insulina bierze udział w regulacji przemian  
ustrojowych. Reguluje przemiany energetyczne - przede wszystkim  
przemiany węglowodanów i lipidów, także białek. Reguluje  
przyswajanie przez tkanki i narządy produktów trawienia  
spożytych pokarmów. Reguluje stężenie we krwi podstawowych  
substratów energetycznych - glukozy, wolnych kwasów  
tłuszczowych, substancji ketonowych, aminokwasów. Reguluje

wreszcie wielkość zasobów energetycznych posiadanych przez organizm. Zasoby glikogenu w wątrobie, zasoby tłuszczu obojętnego w tkance podskórnej, zasoby białek w mięśniach.

Insulina jest hormonem okresu trawiennego. W tym, przede wszystkim, okresie uwidacznia się jej działanie. Po spożyciu posiłku dochodzi do przejściowego wzrostu stężenia glukozy i innych substratów energetycznych we krwi. Insulina jest tym czynnikiem, który umożliwia właściwe wykorzystanie wchłoniętych produktów trawienia.

Życie jest ciągłą przemianą materii i energii. Wszystkie procesy życiowe wymagają energii. Powstaje ona przez rozkład produktów trawienia, pośrednio więc z pokarmów. Posiłki spożywamy jednak co jakiś czas, w okresach postu głodujemy przez wiele godzin, nawet dni. Energia pochodzi wówczas z rozkładu zasobów energetycznych organizmu. Insulina umożliwia gromadzenie tych zasobów.

Wiemy, że w stanach niedoboru insuliny dochodzi do poważnych zaburzeń metabolicznych. Rozwija się stan chorobowy określany ogólnie mianem cukrzycy. Stan ten charakteryzuje się przede wszystkim hiperglikemią, czyli zwiększonym stężeniem glukozy w krwi. W następstwie hiperglikemii występuje zwiększona diureza z cukromoczem, zaburzenia przemian lipidów, utrata wagi ciała. W zaawansowanym stanie choroby dojść może do zaburzeń świadomości, do tzw. śpiączki cukrzycowej, która stanowi bezpośrednie zagrożenie życia.

Insulina jest więc niezbędna dla zdrowia i życia organizmu.

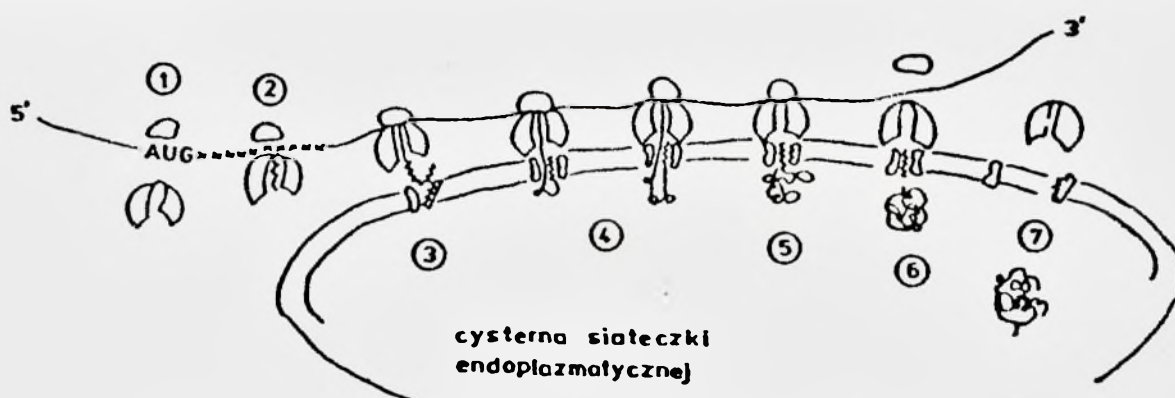
Jak każda substancja podlegająca w organizmie przemianom, insulina jest bezustannie wytwarzana i ulega rozkładowi. W stanie zdrowia oba te procesy się równoważą. W stanie zdrowia komórki beta trzustki wytwarzają insulinę w takiej ilości, że zapewnia to sprawną regulację przemian energetycznych, nawet wówczas gdy pozwalamy sobie na grzech obżarstwa.

Zapytajmy teraz - w jaki sposób wytwarzana jest insulina w komórkach beta wysp trzustki?  
Jak odbywa się synteza insuliny?



Ryc. 2. Wytwarzanie i wydzielanie insuliny  
Informacja o syntezie insuliny zakodowana jest w cząsteczce

kwasu dezoksyrybonukleinowego w jądrze komórkowym. W jądrze komórkowym zachodzi też proces transkrypcji, czyli przepisania informacji zawartej w genie insuliny. Polega to na syntezie względnie małej cząsteczki informacyjnego kwasu rybonukleinowego. Spełnia on rolę posłańca, przekazującego informacje do cytoplazmy komórkowej, gdzie w rybosomach odbywa się synteza białka. Rybosomy są to złożone struktury wewnątrzkomórkowe, których zadaniem jest wytwarzanie z aminokwasów cząsteczek różnych białek. Przez połączenie posłańca czyli informacyjnego RNA, rybosomu i innych niezbędnych czynników możliwe staje się rozszyfrowanie informacji zawartej w strukturze cząsteczki posłańca. Rozszyfrowanie tej informacji określane jako translacja można rozumieć - w przenośni - jak złamanie kodu, czyli przetłumaczenie słów szyfru, którymi są składniki kwasu rybonukleinowego na słowa języka opisującego strukturę białek, którymi są aminokwasy. Cząsteczka posłańca stanowi jakby matrycę, szablon, według którego uformowana zostaje cząsteczka białka, w naszym przypadku cząsteczka insuliny - o takim, a nie innym składzie aminokwasów, powiązanych ze sobą w takiej a nie innej kolejności.

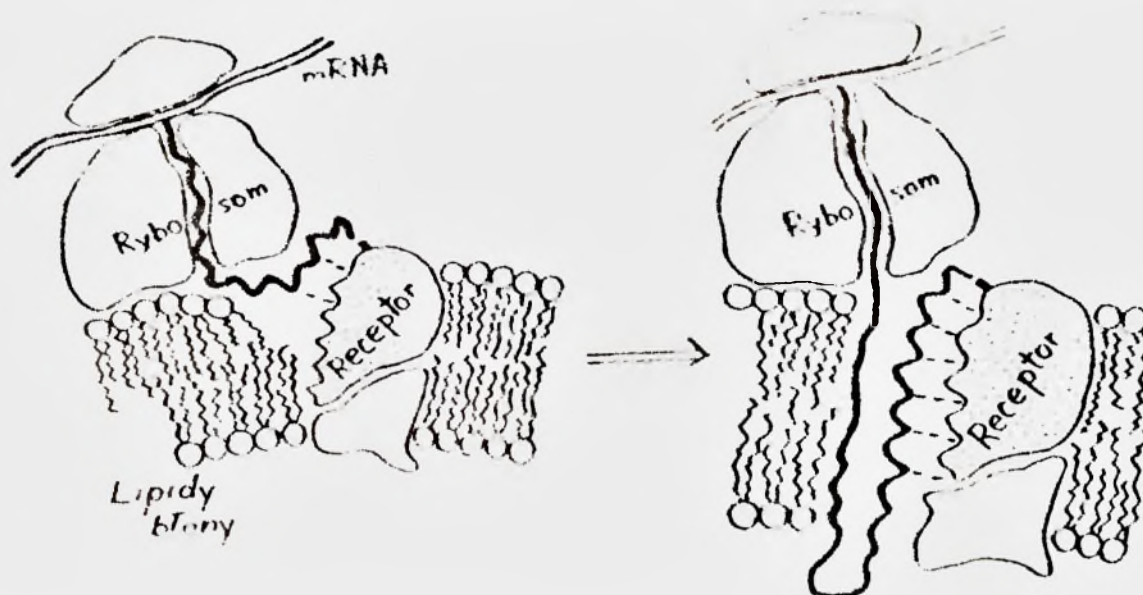


- 1,2 - rozpoczęcie syntezy białka
- 3 - zwiążanie z receptorem siateczki
- 4,5 - przemieszczenie przez błonę
- 6,7 - uwolnienie prekursora

Ryc. 3. Synteza prekursora insuliny

Insulina syntetyzowana jest w postaci nieczynnego prekursora. Synteza białka polega na stopniowym wydłużaniu łańcucha peptydowego, pozostającego w stałym kontakcie z kompleksem utworzonym przez rybosom i nić informacyjnego RNA. Pierwszych kilkanaście aminokwasów łańcucha peptydowego powstającej cząsteczki prekursora insuliny - tworzy fragment o charakterze niepolarnym, nawet hydrofobowym. Fragment ten nazywamy sekwencją sygnałową. Niepolarność, hydrofobowość tego początkowego fragmentu łańcucha peptydowego powoduje, że wyodrębnia się on raczej ze środowiska wodnego cytoplazmy i łatwo wchodzi w kontakt ze strukturami białkowymi i lipidowymi. Takie struktury lipidowo-białkowe tworzy siateczka śródplazmatyczna wypełniająca dość szczelnie cytoplazmę komórek beta wysp trzustki. Siateczka śródplazmatyczna tworzy rozbudowany system cystern i kanałów ograniczonych błonami plazmatycznymi. Błony siateczki posiadają na swojej zewnętrznej, zwróconej do cytoplazmy, powierzchni specjalne białka receptorowe, które stanowią dogodny miejsce kontaktu z niepolarnym łańcuchem sekwencji sygnałowej

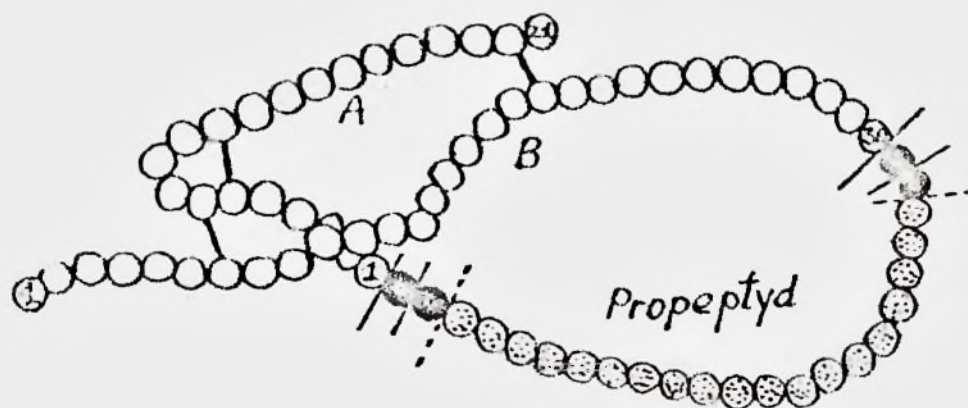
powstającego prekursora insuliny. Sekwencja sygnałowa zostaje jakby zakotwiczona swoim wolnym końcem w błonie siateczki.



Ryc. 4. Przemieszczanie powstającego białka do wnętrza cysterny siateczki śródplazmatycznej

Niepolarny charakter aminokwasów tej sekwencji umożliwia jej oddziaływanie z lipidowymi składnikami błony siateczki śródplazmatycznej, przenikanie w głąb błony i dalej poprzez błonę do wnętrza cysterny. Sekwencja sygnałowa pociąga za sobą cały łańcuch peptydowy powstającego prekursora insuliny. Po zakończeniu syntezy całe nowo powstałe białko wślizguje się, jak gdyby, do wnętrza cysterny siateczki. Jednocześnie następuje odszczepienie, niepotrzebnej już, sekwencji sygnałowej. Jak widzimy proces syntezy połączony jest z procesem przemieszczania powstającego białka do wnętrza cystern siateczki śródplazmatycznej.

**Jakie są właściwości prekursora insuliny?**



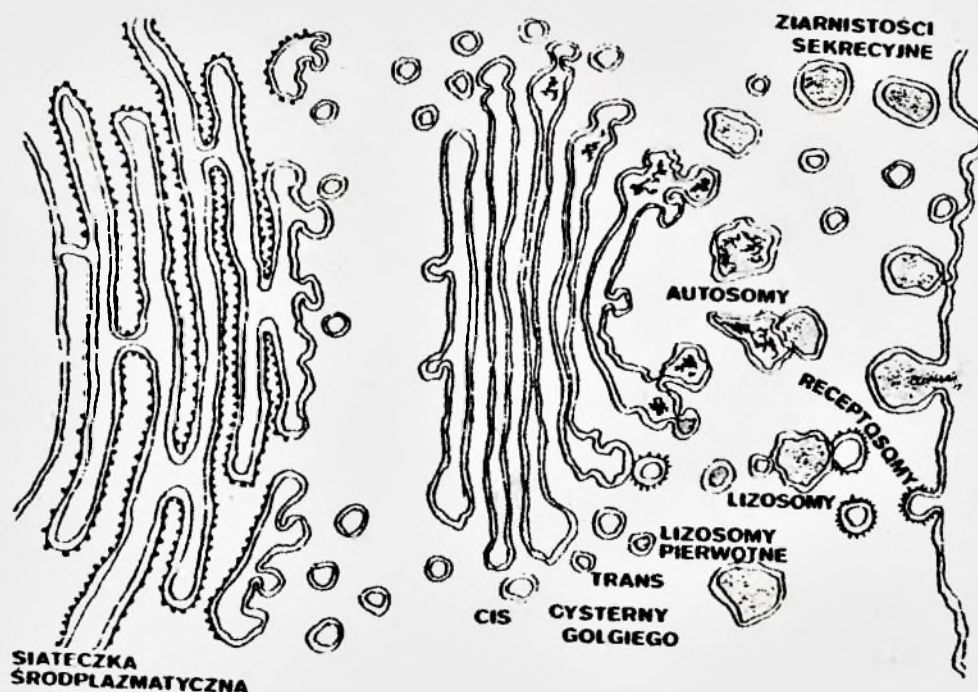
Ryc. 5. Proinsulina

Powstający w wyniku syntezy prekursor insuliny, czyli proinsulina jest białkiem jednołańcuchowym z wewnętrznymi wiązaniami dwusiarczkowymi, które nadają cząsteczce odpowiednią strukturę przestrzenną. Masa cząsteczkowa proinsuliny jest o połowę większa od masy insuliny. Przede wszystkim jednak, proinsulina jest nieczynna biologicznie. Porównanie struktury obu białek wskazuje, że jednołańcuchowa cząsteczka proinsuliny zawiera w sobie oba łańcuchy peptydowe insuliny połączone ze sobą przez fragment, który określamy jako propeptydowy.

**W jaki sposób z proinsuliny powstaje czynna biologicznie insulina?**

**W jaki sposób wydostaje się z zamkniętej błonami cysterny siateczki śródplazmatycznej?**

Błony siateczki posiadają zdolność do pączkowania. Na powierzchni błony wypukla się stopniowo mały pęcherzyk aż do całkowitego oddzielenia. Pęcherzyk zawiera w sobie wszystkie składniki występujące wewnątrz cystern siateczki, zawiera więc i proinsulinę. Powstające stale z błon siateczki pęcherzyki przesuwiają się w kierunku błony komórkowej i napotyka ją na swojej drodze kolejne struktury błoniaste występujące w cytoplazmie, tworzące tzw. aparat Golgiego. Pęcherzyki łączą się z błonami tej struktury, wtapiając się jakby w te błony, a zawartość pęcherzyków miesza się z zawartością cystern aparatu Golgiego.



Ryc. 6. Wewnątrzkomórkowy transport białek

Tu znajdują się enzymy, które katalizują reakcje przemiany proinsuliny w insulinę. Przemiana ta, określana jako potranslacyjna ograniczona proteoliza, zostaje zapoczątkowana przez enzym o charakterze endopeptydazy. Wycina on z cząsteczki proinsuliny fragment propeptydowy. Po niewielkiej dalszej przemianie powstaje wreszcie ostateczny produkt - czynny hormon, stale jeszcze zamknięty w cysternach aparatu Golgiego. Błony aparatu Golgiego także posiadają zdolność do pączkowania.

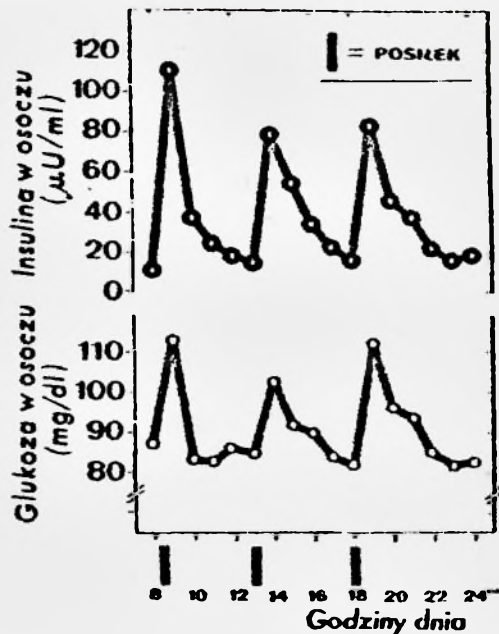
Pęcherzyki powstające z błon aparatu Golgiego nazywamy pęcherzykami sekrecyjnymi - zawierają bowiem gotowe do wydzielenia produkty - przede wszystkim insulinę. Pęcherzyki sekrecyjne przesuwają się w kierunku błony komórkowej, łączą się z tą błoną a ich zawartość wydostaje się poza komórkę i przechodzi do krwi. Ten proces nazywany egzocytozą jest równoznaczny z sekrecją hormonu.

Widzimy więc, że proces wytwarzania insuliny w komórkach beta wysp trzustki obejmuje trzy odrębne, jakkolwiek ściśle powiązane, procesy - syntezę nieczynnego prekursora, proteolityczne przemiany proinsuliny i wydzielenie przez egzocytozę czynnego hormonu.

**Czy insulina wytwarzana jest stale?**

**Czy stale wytwarzana jest w takich samych ilościach, czy też proces ten może podlegać zmianom?**

Powiedziałem wcześniej, że insulina jest hormonem okresu trawienego, że umożliwia wykorzystanie przez tkanki produktów trawienia, powstających wówczas ze spożytych pokarmów. Każdy, kto poddawał się badaniu glukozy we krwi, wie dobrze, że krew na to badanie należy pobrać na czczo, przed śniadaniem. Każdy posiłek zawiera węglowodany, z których powstaje glukoza. Po każdym posiłku zwiększa się przejściowo stężenie glukozy we krwi. Jeśli przeprowadzimy jednocześnie badanie insuliny, okaże się, że stężenie insuliny we krwi zmienia się równoległe ze stężeniem glukozy. Na czczo jest niskie, po posiłku szybko i wyraźnie wzrasta.



Ryc. 7. Zmiany stężeń glukozy i insuliny we krwi

Nie jest to zbieżność przypadkowa. Wykazano ponad wątpliwość, że to właśnie glukoza jest najważniejszym czynnikiem naturalnym, który reguluje wydzielanie i wytwarzanie insuliny. Mamy tu jakby wzajemne uzależnienie regulacyjne. Insulina reguluje stężenie glukozy we krwi - przyspieszając zużywanie glukozy przez tkanki. Glukoza natomiast reguluje stężenie insuliny we krwi - zwiększając jej wydzielanie i wytwarzanie. Gdy stężenie glukozy we krwi jest wysokie, czynność komórek beta ulega nasileniu - wytwarzają one i wydzielają większe ilości insuliny. Gdy stężenie glukozy we krwi obniża się, zmniejsza się też czynność sekrecyjna komórek beta.



**W jaki sposób zmiany stężenia glukozy wpływają na czynność komórek beta?**

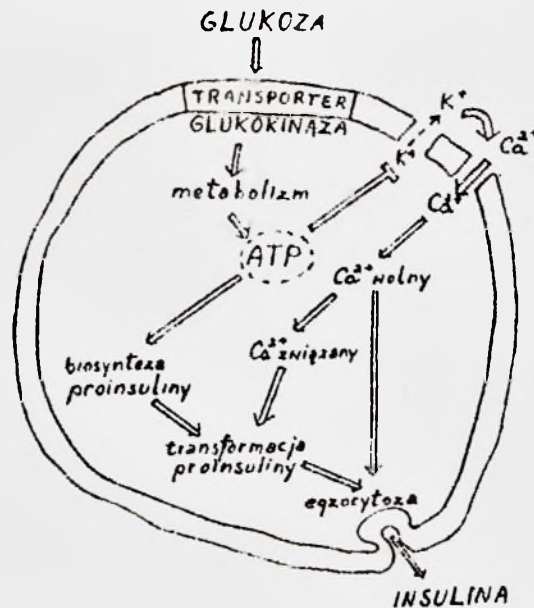
**W jaki sposób glukoza reguluje wytwarzanie i wydzielanie insuliny?**

Glukoza przenika do komórek beta przez lipidową błonę komórkową, dzięki temu, że w błonie znajduje się odpowiednie białko transportujące. Swoiście i z dużą wydajnością transportuje ono cząsteczki glukozy do wnętrza komórki gdzie podlegają one metabolizmowi, przemianie. Przemianę tę rozpoczyna enzym zwany glukokinazą. Ma on ciekawe właściwości - pracuje tym szybciej im więcej ma pracy do wykonania.

Jak to należy rozumieć? Otóż, gdy krew dopływająca do wysepek trzustki zawiera dużo glukozy, enzym przyspiesza przemianę, gdy stężenie glukozy się zmniejsza, enzym zwalnia obroty. W ten sposób, dzięki glukokinazie, szybkość przemiany glukozy w komórkach beta jest dostosowana do zmian stężenia glukozy we krwi i jest tym większa im wyższe jest to stężenie.

Przemiana glukozy w komórkach związana jest z wytwarzaniem energii. Energia ta gromadzona jest w cząsteczkach adenozynotrójfosforanu czyli ATP. Im szybsza jest przemiana glukozy, tym więcej ATP powstaje w komórkach beta wysp trzustki.

**Jakie znaczenie ma zwiększone wytwarzanie ATP dla czynności komórek beta?**



Ryc. 8. Mechanizm wydzielania insuliny

Każda komórka wytwarza na swojej błonie komórkowej pewien potencjał elektryczny. Związane jest to z przesunięciami jonów poprzez błonę komórkową. Skład środowiska wewnętrznego komórki różni się wyraźnie od składu środowiska zewnętrznego. Różnice te, istotne dla właściwego funkcjonowania komórek, utrzymywane są dzięki temu, że w błonie komórkowej znajdują się odpowiednie białka transportujące jony. Działają one - tak to określamy - jako pompy, wymiennicze lub kanały jonowe. W stanie równowagi błona jest spolaryzowana, jej zewnętrzna powierzchnia wykazuje ładunek dodatni w stosunku do wnętrza komórki. Zaburzenie równowagi powoduje zmiany polaryzacji błony.

Otóż, w komórkach beta wysepek trzustki część kanałów potasowych przez które jony potasu wydostają się poza komórkę - jest

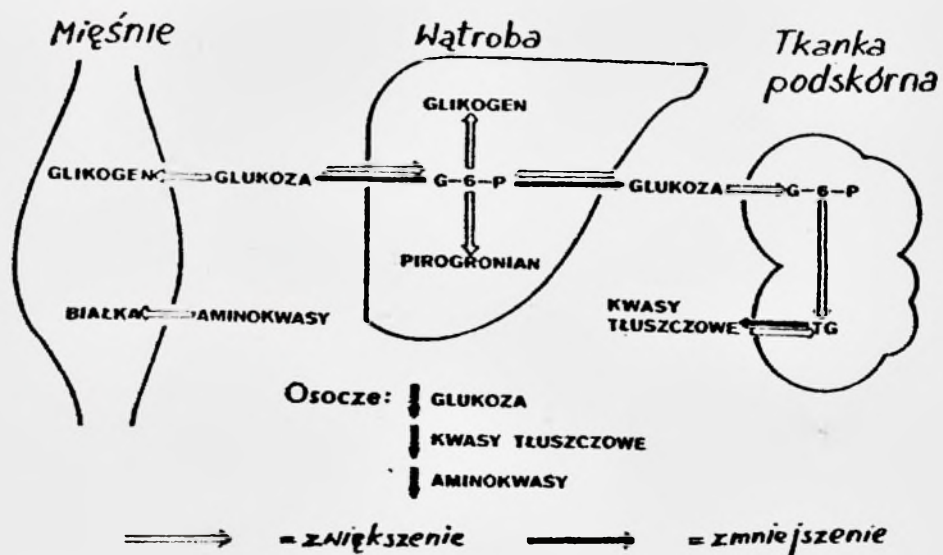
wrażliwa na zmiany stężenia ATP w komórce. Wzrost stężenia ATP powoduje zamknięcie tych kanałów i depolaryzację błony. To z kolei powoduje otwarcie, wrażliwych na zmiany potencjału błonowego, kanałów wapniowych. W rezultacie, wskutek otwarcia tych kanałów, napływają do komórek jony wapnia. Powoduje to natychmiastowe i dramatyczne skutki. Pod wpływem zwiększonego stężenia jonów wapnia w cytoplazmie następuje natychmiastowy wyrzut gotowych do wydzielania ziarnistości sekrecyjnych zawierających czynną insulinę. Ponadto, jony wapnia aktywują endopeptydazę, enzym odpowiedzialny za przemianę proinsuliny w czynny hormon. Przyspiesza to wytwarzanie insuliny, która podlega niemal natychmiast egzocytozie, wydzieleniu. Mamy zatem następującą sekwencję zdarzeń po spożyciu posiłku: wzrost stężenia glukozy we krwi - zwiększony napływ glukozy do komórek beta i jej zwiększona przemiana - zwiększone wytwarzanie ATP - zamknięcie kanałów potasowych - depolaryzacja błony komórkowej - otwarcie kanałów wapniowych - napływ jonów wapnia do komórek beta - wyrzut gotowego, czynnego hormonu - zwiększona transformacja proinsuliny w insulinę - zwiększone wytwarzanie i wydzielanie insuliny.

Wyrzut insuliny do krwi zamyka jakby pierwszy rozdział całego zagadnienia. Komórki beta wysp trzustki odpowiedzialne za zwiększoną syntezę i sekrecję insuliny na wzrost stężenia glukozy we krwi.

#### Jak odpowiadają komórki innych tkanek na wzrost stężenia insuliny we krwi?

Odpowiadają one zwiększonym wychwytem glukozy z krwi dopływającej. Największe znaczenie mają tu wątroba, mięśnie i tkanka podskórna. W stanie zdrowia wątroba wychwytywa przeszło połowę powstającej z pokarmów glukozy i wbudowuje ją głównie w glikogen. Stanowi on zapas węglowodanowy wątroby. Mięśnie również wbudowują glukozę w glikogen, natomiast tkanka tłuszczowa przemienia wychwytywaną glukozę w tłuszcz obojętny. Stanowi on podstawowy zasób materiału energetycznego organizmu zarówno na bieżące potrzeby jak i na czarną godzinę, czyli na wypadek głodu.

W rezultacie zwiększonego wychwytem glukozy przez te tkanki, w czasie około 2 godzin od spożycia posiłku, stężenie glukozy we krwi wraca do stanu poprzedniego. Zmniejsza się też wytwarzanie i wydzielanie insuliny, jej stężenie także powraca do poziomu obserwowanego na czczo.



Ryc. 9 Metaboliczne działanie insuliny

**W jaki sposób działa insulina na komórki tych tkanek?  
Dlaczego wychwytują one zwiększone ilości glukozy?**

Istnieją dwa podstawowe mechanizmy działania insuliny na komórki. Insulina zwiększa metabolizm glukozy w komórkach a ponadto, w niektórych tkankach, przyspiesza transport glukozy do komórek.

Transport glukozy do komórek możliwy jest dzięki temu, że w błonie komórkowej znajdują się specjalne białka transportowe, które ułatwiają, a właściwie umożliwiają przejście glukozy przez błonę. W wielu tkankach, np. w komórkach wysp trzustki, o czym już wspomniałem, a także w wątrobie, transport ten przebiega sprawnie, z dużą wydajnością. Natomiast w mięśniach i tkance podskórnej białko transportujące glukozę jest mało aktywne i wymaga pobudzenia. Tym czynnikiem pobudzającym, aktywującym transport glukozy do komórek mięśni i tkanki podskórnej jest insulina. Zwiększenie wychwytu glukozy przez komórki tych tkanek wynika więc przede wszystkim ze zwiększenia szybkości transportu glukozy do komórek.

W wątrobie, gdzie transport glukozy do komórek zachodzi z dużą szybkością, insulina nie wpływa na transport, natomiast ułatwia wewnątrzkomórkowe wykorzystanie napływającej w dużych ilościach glukozy. W wątrobie, podobnie jak w komórkach beta wysp trzustki, występuje enzym glukokinaza, który rozpoczyna metabolizm glukozy. Pamiętajmy, że glukokinaza trzustkowa przyspiesza przemianę glukozy gdy zwiększa się napływ glukozy do komórek, a zwalnia obroty gdy napływ glukozy się zmniejsza. Podobnie zachowuje się glukokinaza wątrobowa. Wymaga ona jednak dodatkowego pobudzenia przez insulinę. Wiemy już, że stężenie insuliny we krwi zmienia się równoległe ze zmianami stężenia glukozy. Po spożyciu posiłku do wątroby napływają znaczne ilości zarówno glukozy jak i insuliny. Stwarza to warunki potrzebne dla aktywacji glukokinazy. Pracuje ona wówczas na pełnych obrotach, co zapewnia sprawny wychwyt glukozy przez wątrobę, sięgający u zdrowego człowieka ponad połowę ilości spożytych węglowodanów.

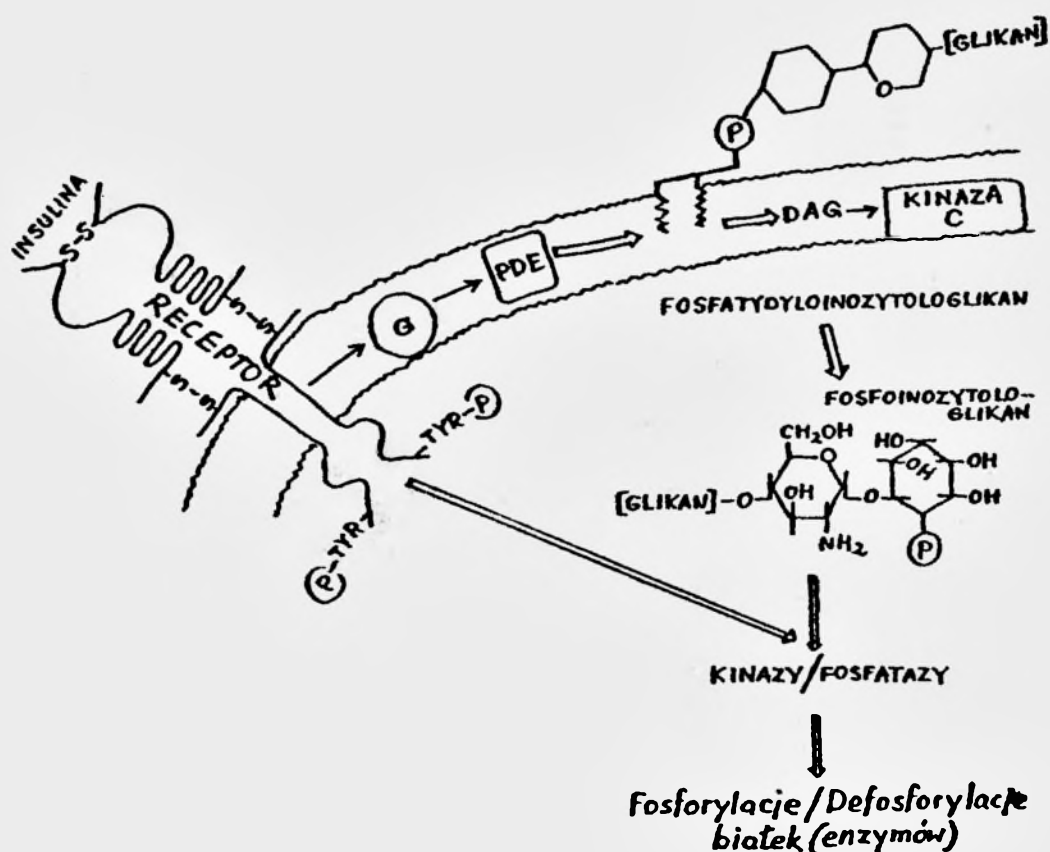
Zarówno w wątrobie jak w mięśniach i tkance podskórnej insulina działa ponadto na różne enzymy, o kluczowym znaczeniu w przemianach - zapewnia to sprawne wykorzystanie glukozy w obrębie komórek - przyspiesza zużycie glukozy i jej wbudowywanie w glikogen a także przemianę w zapasowy materiał lipidowy.

Jak widać, insulina działa na białko transportujące glukozę, umiejscowione w błonie komórkowej, a także na enzymy znajdujące się wewnątrz komórki.

**Czy insulina wiąże się w jakiś sposób z błoną komórkową?  
A może przenika do wnętrza komórki?**

Działanie insuliny na komórki uzależnione jest całkowicie od związania cząsteczki hormonu ze swoistym receptorem komórkowym. Insulina nie przenika do wnętrza komórki. Receptory insulinowe umiejscowione są w błonie komórkowej. Są to integralne białka błony o złożonej budowie. Charakteryzują się tym, że jeden fragment cząsteczki receptora wystaje z błony komórkowej do środowiska zewnętrznego, a drugi fragment znajduje się we wnętrzu komórki. Fragment zewnętrzny bierze udział w wiązaniu hormonu, fragment wewnętrzny pośredniczy w regulowaniu przez hormon czynności komórki. Receptor nie tylko zatem wiąże hormon, ale pośredniczy w jego działaniu, przekazuje informację na układy wykonawcze w obrębie komórki. Receptor ma zdolność rozpoznawania i przejściowego wiązania tylko i wyłącznie cząsteczki insuliny. Wiązanie hormonu zależy od stężenia insuliny we krwi oraz od pojemności receptorowej komórki, czyli od ilości i powinowactwa receptorów do hormonu. Gdy stężenie insuliny wzrasta, zwiększa się ilość cząsteczek hormonu

wiązanych przez receptory komórkowe. Zwiększa się i odpowiedź biologiczna komórki. Zależność wielkości odpowiedzi biologicznej komórki od stężenia hormonu nie jest linią prostą, ale ma charakter krzywej esowatej. Zależność taka świadczy o zdolności komórek do samoregulacji. Przy niskich stężeniach hormonu komórka samoczynnie zwiększa swoją pojemność receptorową, co ułatwia wiązanie hormonu. Przy wysokich stężeniach insuliny komórka również samoczynnie zmniejsza swoją pojemność receptorową, co ogranicza wiązanie hormonu. Ta zdolność do samoregulacji pojemności receptorowej komórki związana jest ze zmianą ilości receptorów w błonie komórkowej i ma istotne znaczenie modulujące wielkość odpowiedzi biologicznej komórki przy znacznych zmianach w stężeniu hormonu.



Ryc. 10. Receptor insuliny - mechanizm działania hormonu

### Co wiemy obecnie na temat receptora insulinowego?

Wiemy już stosunkowo dużo. Znamy jego budowę, wiemy jak odbywa się jego synteza. Wiemy, że najpierw powstaje nieczynny biologicznie prekursor. Wiemy w jaki sposób jest on transportowany do błony komórkowej i jakim podlega przemianom. Ostatecznie czynny biologicznie receptor zostaje wbudowany w błonę komórkową. Wiemy też, że pewna ilość cząsteczek receptora pozostaje, jak gdyby w pogotowiu, we wnętrzu komórki, w pęcherzykach, które nie dotarły jeszcze do błony komórkowej. W razie potrzeby, a wynika to ze zmian w stężeniu insuliny we krwi, cząsteczki receptora mogą ulegać przesunięciu w obu kierunkach i ich ilość w błonie komórkowej może się zwiększać

albo zmniejszać. Stanowi to - o czym przed chwilą mówiłem - swoisty mechanizm samoregulacji wielkości odpowiedzi biologicznej komórki na stymulację hormonem.

**Jaki jest mechanizm tej stymulacji?**

**W jaki sposób związanie hormonu przez receptor uruchamia procesy będące wyrazem odpowiedzi biologicznej komórki?**

Związanie cząsteczki insuliny przez znajdujący się na powierzchni błony fragment receptora wywołuje kaskadę zmian w przestrzennej strukturze cząsteczki receptora. Zmiany te przenoszą się i na ten fragment, który znajduje się po wewnętrznej stronie błony komórkowej, we wnętrzu komórki. Wykazuje on niezwykłe właściwości biologiczne. Jest on enzymem i może katalizować reakcję fosforylacji, ale jest jednocześnie - sam dla siebie - substratem podlegającym fosforylacji. Mówiąc obrazowo - jedna ręka drugą rękę myje. A zatem, wewnątrzkomórkowy fragment cząsteczki receptora jest enzymem i ze względu na rodzaj katalizowanej reakcji nazywamy go kinazą białkową. Ponieważ jest jednocześnie enzymem i substratem mówimy, że podlega autofosforylacji.

Widzimy więc, że w następstwie związania insuliny przez zewnątrzkomórkowy fragment receptora dochodzi do aktywacji - przez autofosforylację - wewnątrzkomórkowego fragmentu receptora. W tym stanie, w stanie zaktywowanym przez autofosforylację, zyskuje on zdolność fosforylacji innych białek wewnątrzkomórkowych. Przypuszcza się, że mogą się one przemieszczać w obrębie komórki i spełniać rolę pośredników w działaniu insuliny na wewnątrzkomórkowe białka o charakterze enzymatycznym i regulacyjnym.

**Czy jest to jedyny mechanizm działania insuliny?**

Nie. Związanie insuliny z receptorem powoduje także inne zmiany. Z błony komórkowej uwolniony zostaje inny pośrednik w działaniu insuliny. Jest to związek o małej masie cząsteczkowej i o strukturze fosfoinozytologlikanu. Pośrednik ten ma być odpowiedzialny za aktywację tych kluczowych enzymów komórkowych, które ujawniają w pełni swoją aktywność w wyniku defosforylacji. Jest to niezwykle istotne, gdyż właśnie te enzymy są odpowiedzialne za wbudowywanie glukozy w glikogen i inne substancje zapasowe.

Te dwa, bardzo skrótowo zarysowane mechanizmy tłumaczą metaboliczne efekty działania insuliny.

**A w jaki sposób wpływa insulina na transport glukozy?**

Wcześniej powiedziałem, że transporter glukozy w komórkach mięśni i tkanki podskórnej jest mało aktywny i wymaga pobudzenia.

Trzeba to uściślić. Uważa się obecnie, że w błonie komórkowej komórek tych tkanek prawie w ogóle nie ma cząsteczek transportera glukozy. Znajdują się one natomiast wewnątrz komórki, w pęcherzykach, które docierają do błony komórkowej tylko wówczas gdy receptory tych komórek zwiążą insulinę. Pod wpływem insuliny następuje translokacja, przesunięcie pęcherzyków z cząsteczkami transportera do błony komórkowej. Wbudowanie transportera w błonę umożliwia transport glukozy. Im więcej insuliny zwiążą receptory komórkowe, tym więcej cząsteczek transportera znajdzie się w błonie komórkowej i tym wydajniejszy będzie transport glukozy do komórek mięśni i tkanki tłuszczowej podskórnej.



Ryc. 11. Stymulacja transportu glukozy

Wychwyt glukozy z krwi przez tkanki obwodowe - jako odpowiedź na stymulację insuliną - zamyka sprzężenie regulacyjne gospodarki energetycznej organizmu.

Regulacja gospodarki energetycznej jest swojego rodzaju grą. Grą, w której biorą udział glukoza, insulina i receptory insulinowe. Glukoza reguluje czynność komórek beta wysp trzustki. Insulina reguluje czynność komórek tkanek obwodowych. Niezbędnym elementem tego działania jest związanie hormonu z receptorem komórkowym. Regulacja polega na bezustannym dostosowywaniu wielkości odpowiedzi biologicznej komórek beta na stymulację glukozą i wielkości odpowiedzi biologicznej tkanek obwodowych na stymulację insuliną. Na wzajemnym dostosowywaniu wyrzutu insuliny i wychwytu glukozy. Jeśli jeden z tych elementów ulega zaburzeniu - jeśli wyrzut insuliny zmniejsza się wskutek uszkodzenia komórek beta trzustki, lub jeśli zmniejsza się wychwyt glukozy wskutek uszkodzenia receptorów insulinowych - wówczas działanie insuliny staje się nieskuteczne.

Działanie to jest, jak widać, złożone a mechanizmy tego działania nie do końca są wyjaśnione. W szczególności mechanizmy przekazywania sygnału z pobudzonego receptora na wewnątrzkomórkowe układy wykonawcze będą, zapewne, przedmiotem badań i terenem nowych wspaniałych odkryć pokolenia, którego przedstawicielei dzisiaj, w naszej Szkole, witamy.

Prof. dr Jerzy Rogulski

## Informacje, informacje ...

W roku akademickim 1990/91 - następujący absolwenci uzyskali dyplomy z wyróżnieniem:

**Andrzej Bałasz, Wojciech Domański, Dobrosława Drabik,  
Małgorzata Pastuszek (Kochanowska), Marek Pastuszek,  
Elżbieta Senkus**

z Wydziału Lekarskiego

**Joanna Ewich**

z Wydziału Farmaceutycznego

\* \* \* \* \*

W roku akademickim 1990/91 dyplomy doktorów habilitowanych uzyskali:

**dr Jacek Manitius** z Wydziału Lekarskiego

**dr Piotr Szefer** z Wydziału Farmaceutycznego

\* \* \* \* \*

**Prof. dr hab. Andrzej Manitius** został powołany na Przewodniczącego Krajowego Zespołu Specjalistycznego ds nefrologii.

**Prof. dr hab. Jerzy Rogulski** został powołany na Przewodniczącego Krajowego Zespołu ds diagnostyki laboratoryjnej.

Informacje o posiedzeniach Towarzystw Naukowych, jakie mają się odbyć w październiku br.

**4 października - zebranie PT Diagnostyki Laboratoryjnej**  
godz. 10. - sala wykładowa Woj. Szpitala Zakaźnego  
w Gdańsku, ul. Smoluchowskiego 18

**Prof. dr J. Rogulski** - "Co to jest norma?"  
**Doc. dr W. Łysiak-Szydłowska** - Sprawozdanie z IX Europejskiego  
Kongresu Chemii Klinicznej w Krakowie

**9 października - zebranie PT Dermatologicznego**  
godz. 10.30 - Klinika Dermatologiczna

**Dr A. Wilkowska** - "Grzybice skóry u dzieci w świetle badań  
klinicznych, mikrobiologicznych i epidemiologicznych"

## GAUDE MATER

GAUDE MATER POLONIA PROLE FOCCUNDA NOBILI  
 SUMMI REGIS MAGNALIA  
 LAUDE FREQUENTA VIGILI  
 AMEN

## GAUDEAMUS IGITUR

GAUDEAMUS IGITUR, IUVENES DUM SUMUS,  
 VIVAT ACADEMIA, VIVANT PROFESORES  
 POST IUCUNDAM IUVENTUTEM, POST MOLESTAM SENECTUTEM  
 VIVAT MEMBRUM QUODLIBET, VIVANT MEMBRA QUAE LIBET  
 NOS HABEBIT HUMUS, NOS HABEBIT HUMUS,  
 SEMPER SINT IN FLORE, SEMPER SINT IN FLORE



Nowy herb Uczelni

**Redaguje zespół:** Marek Hebanowski, Kamil Jankowski, Leszek Kalinowski, Józefa de Laval, Waldemar Narożny, Jerzy Rogulski (redaktor naczelny), Urszula Wojdak (sekretarz Redakcji)  
**Adres Redakcji:** Katedra Biochemii Klinicznej AM (pawilon 29)

Powiel. Biblioteka Główna AMG  
 Rej. 935/91, nakł. 1.000 egz. form. A-4.