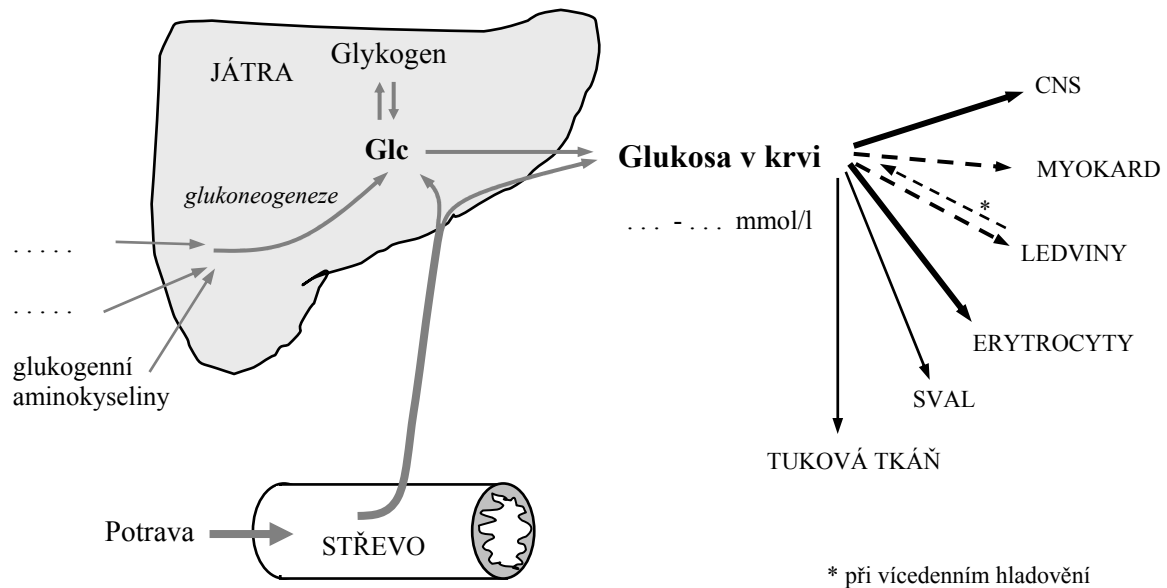


Glukosa v krvi. Diabetes mellitus



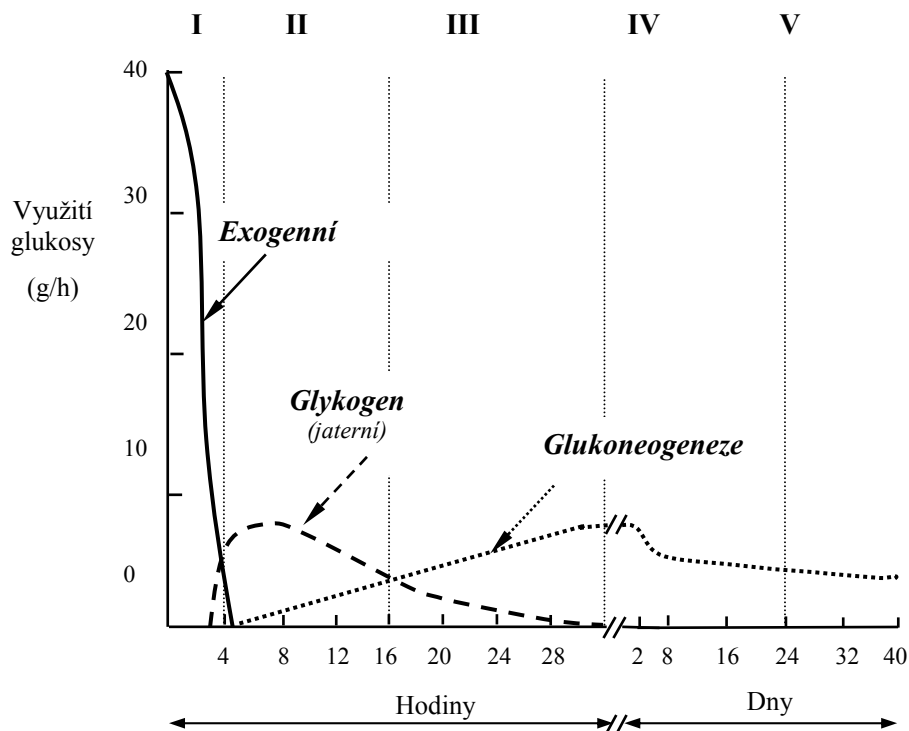
Metabolismus glukosy, glukosemie a její regulace, poruchy metabolismu glukosy, diabetes mellitus, komplikace u DM, neenzymová glykace proteinů.

Zdroje glukosy v krvi



1. Uveďte příklady zdrojů poskytujících exogenní glukosu v organismu.
2. Jakým způsobem je exogenní glukosa vstřebávána z lumen střeva do enterocytů? Jaká je energetická náročnost tohoto procesu?
3. Jaké je fyziologické rozmezí koncentrace glukosy v žilní krvi a) nalačno; b) po jídle?
4. Uveďte výchozí sloučeniny při glukoneogenezi.
5. Které aminokyseliny označujeme jako glukogenní?
6. V kterých orgánech může probíhat glukoneogeneze?
7. Charakterizujte reakce glukoneogeneze a odlišnosti u ireverzibilních reakcí glykolýzy.
8. Které metabolické děje jsou označovány jako Coriho cyklus a jaký je jejich význam?
9. Popište reakce vzniku glukosy z jaterního glykogenu. Které enzymy jsou k tomu potřebné?
10. Jakými transportními systémy se dostává glukosa z krve do a) hepatocytů; b) erytrocytů; c) buněk kosterního svalu; d) buněk CNS?
11. Jakým způsobem je glukosa transportována do adipocytů. Na čem je transport závislý?
12. Hexokinasa má Michaelisovu konstantu K_m pro glukosu $50 \mu\text{mol/l}$, enzym glukokinasa 10 mmol/l . Který z obou enzymů převážně katalyticky působí při nízké hladině glukosy v krvi? Jaký to má význam?

Zdroje glukosy v pěti fázích



13. Doplňte tabulku:

Fáze zdroje Glc	I	II	III	IV	V
Délka fáze
Hlavní zdroj Glc
Původ Glc v krvi (.....) (játra, (játra,
Tkáň využívající Glc z krve	Všechny	Všechny kromě jater. Omezeně: svaly, tuk. tkáň	Všechny kromě jater Málo: svaly, tuk. tkáň	CNS, Eres, ledviny Málo: svaly, ledviny Omezeně: CNS
Hlavní zdroj energie pro CNS	Glc, ketonové látky	Ketonové látky, Glc

14. Určete hlavní zdroj glukosy v krvi a) ráno po nočním lačnění; b) po jednodenním lačnění; c) po třídním lačnění.

15. Kterou z výše uvedených pěti fází lze označit jako fázi a) resorpční; b) lačnění; c) hladovění?

16. Které tkáň/buňky jsou výhradními odběrateli glukosy z krve?

17. Který orgán je nejvíce ohrožen déletrvající hypoglykemií?

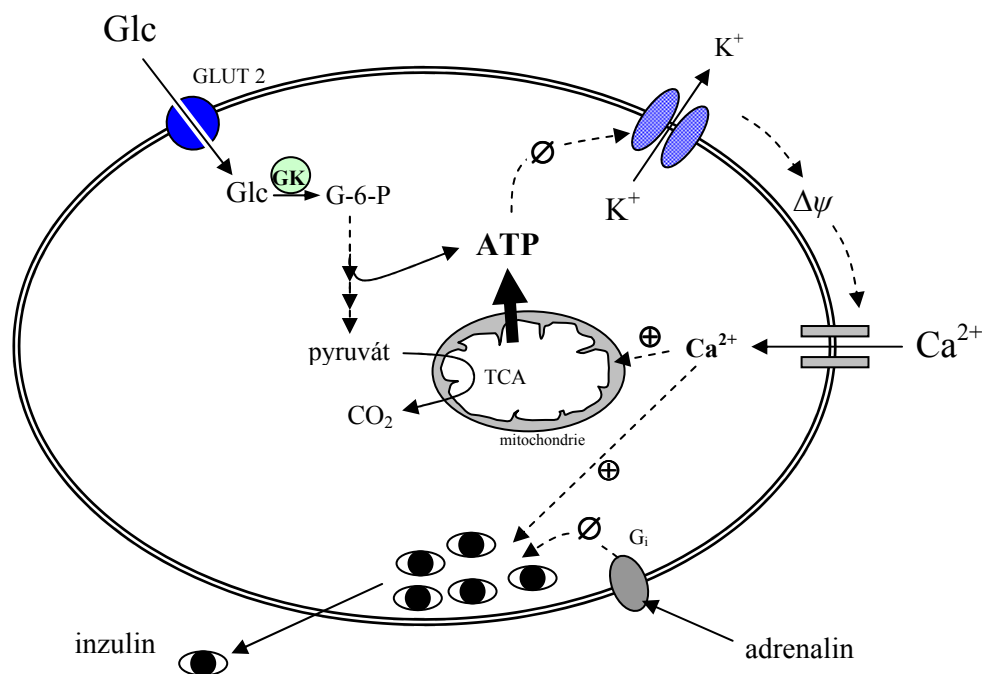
18. Na jak dlouhou dobu vydrží při lačnění zásoby jaterního glykogenu?

19. V jakém období lačnění je hlavním zdrojem energie pro CNS a) glukosa; b) ketonové látky?

Hormonální regulace metabolismu glukosy

a) "Klidové" hormony regulující glukosemii

Uvolňování inzulínu z β -buněk pankreatu



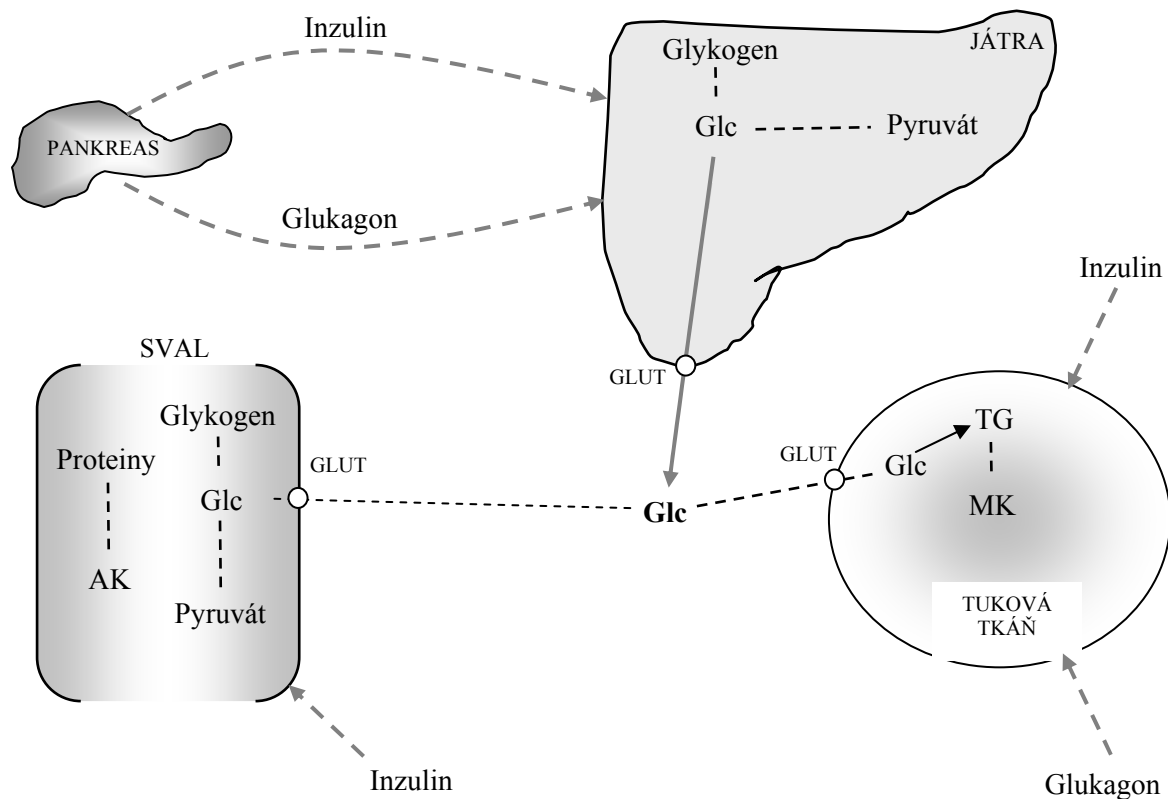
Glukosa vstupuje do β -buněk pankreatu pomocí GLUT 2 přenašečů a je fosforylována glukokinásou (GK) přítomnou v buňkách. Zvýšená hladina glukosy v krvi tak zvyšuje intenzitu glykolýzy a citrátového cyklu. Výsledkem je zvýšená syntéza ATP. Zvýšená produkce ATP inhibuje ATP-senzitivní K⁺-kanály a vyvolává depolarizaci membrány. Důsledkem je influx Ca²⁺ kanály závislými na membránovém potenciálu. Zvýšená hladina Ca²⁺ stimuluje exocytózu inzulínu. Adrenalin a noradrenalin blokují uvolňování inzulínu. Uvolňování inzulínu z pankreatu je modulováno i signály z CNS, avšak jejich působení není pro uvolnění inzulínu nezbytné. Pankreatická GK tak zprostředkovává spojení mezi zvýšenou hladinou glukosy a uvolněním inzulínu β -buněk pankreatu a je proto označována jako **glukosový sensor**

20. Popište strukturu a syntézu a) inzulínu; b) glukagonu.

21. Jak rychle jsou inzulín a glukagon odstraňovány z krevního oběhu?

22. Jaký je význam stanovení C-peptidu v krvi?

Účinky inzulínu a glukagonu



23. Ve schématu vyznačte barevně plnými čarami a šipkami děje, které probíhají v a) resorpční fázi (převažuje účinek inzulínu); b) postresorpční fázi (převažuje účinek glukagonu).
24. Které z jaterních enzymů glykolýzy a glukoneogeneze jsou pod hormonální kontrolou a) inzulínu; b) glukagonu?
25. Jak ovlivní zvýšení hladiny inzulínu plazmatické koncentrace a) glukosy; b) mastných kyselin?
26. Které děje ovlivňuje glukagon a) v játrech; b) v tukové tkáni?
27. Které děje ovlivňuje inzulín a) v játrech; b) v tukové tkáni; c) ve svalu?
28. Srovnajte význam glykogenolýzy pro sval a pro jaterní buňku.
29. Které hormony ovlivňují glykogenolýzu a) ve svalu; b) v játrech?
30. Popište sekvenci dějů, kterými je vyvoláno štěpení glykogenu po navázání glukagonu na membránový receptor v jaterní buňce.
31. Jak ovlivňuje struktura glykogenu rychlost jeho odbourávání?
32. Který enzym katalyzuje přeměnu glukosa-6-fosfátu na glukosu? Ve kterých tkáních se vyskytuje?
33. Za fyziologických podmínek je glukosa v resorpční fázi ve větší míře transportována do adipocytů. Jaký je další její osud?

b) "Stresové" hormony ovlivňující glukosemii

Adrenalin a glukokortikoidy (kortisol)

34. Za jakých situací dochází k uvolnění adrenalinu z chromafinních buněk do krve?
35. Jak ovlivní zvýšení hladiny adrenalinu koncentraci glukosy v krvi?
36. Jak ovlivňuje adrenalin hladinu inzulínu?
37. Jak je ovlivněn metabolismus glukosy adrenalinem a) v játrech; b) ve svalu?
38. Jak ovlivňují glukokortikoidy metabolismus glukosy a proteinů probíhajících a) ve svalu; b) v játrech?

Diabetes mellitus (DM, diabetický syndrom)

- Příčina - nedostatečný účinek inzulínu (absolutní deficit při poruše sekrece nebo relativní deficit při poruše jeho působení v periferních tkáních – inzulínová rezistence)
- Metabolický důsledek - porucha metabolismu glukosy, ale též proteinů a lipidů
- Klinický nález pro DM - chronická hyperglukosemie
- Mechanismus hyperglukosemie - snížený transport glukosy závislý na inzulínu (GLUT 4)
- pokles utilizace glukosy v játrech (glykolýza)
 - zvýšená glukoneogeneze
 - zvýšená jaterní glykogenolýza

Základní klasifikace*	DM 1. typu	DM 2. typu
Prevalence	15–20 % diabetiků	~ 80–85 % všech diabetiků
Dřívější označení	inzulín-dependentní (IDDM)	noninzulín-dependentní (NIDDM)
Příčina	autoimunitní destrukce β buněk	inzulínová rezistence a/nebo porucha sekrece inzulínu
Nedostatek inzulínu	absolutní	relativní
Koncentrace inzulínu	nízká nebo nepřítomen	normální, často i zvýšená
Věk manifestace	dětství, mládí	obvykle po 40. roce
Nástup choroby	akutní	postupný
Tělesná stavba	astenický typ	často obézní
Sklon ke ketóze	značný	obvykle ne
Dědičnost	genetická predispozice	genetická predispozice
Typické klinické příznaky	únava, polyurie, polydipsie (pocit žízně), polyfagie (pocit hladu)	únava, prodloužené hojení ran, bakteriální infekce kůže, neuropatie

*Další základní typy DM: Gestační DM a porucha glukosové tolerance (prevalence u 2 % těhotných žen; komplikace pro plod; riziko vzniku DM 2. typu u ženy v pozdějším věku). Ostatní specifické typy DM (

ERROR: syntaxerror
OFFENDING COMMAND: --nostringval--

STACK: