

Metabolismus glukosy. Diabetes mellitus

Zdroje glukosy v potravě.

Uveďte hlavní zdroje glukosy v potravě

Které potraviny jsou bohaté na škrob?

Trávení sacharidů

Jak probíhá trávení škrobu?

Jakým způsobem je exogenní glukosa vstřebávána z lumen střeva do enterocytů?

Je trávena celuloza?

Jaký význam má příjem celulosy v potravě ?

Zdroje glukosy v krvi

Jaké je fyziologické rozmezí koncentrace glukosy v žilní krvi ?

Z jakých zdrojů je glukosa do krve doplňována?

K čemu slouží glukosa v krvi?

Co je to glykolýza?

Jaký je rozdíl mezi anaerobní a aerobní glykolýzou?

Co je to glykogen, kde probíhá jeho syntéza?

Co je to glukoneogeneze, z jakých látek probíhá, kde probíhá?

K čemu slouží svalový glykogen?

Hormonální regulace metabolismu glukosy

a) "Klidové" hormony regulující glukosemii

Inzulin a glukagon

Vliv hormonu	Insulin – anabolický hormon	Glukagon-katabolický hormon
Vstup glukosy do buněk		
Glykolýza		
Glukoneogeneze		
Syntéza glykogenu		
Odbourání glykogenu		
Syntéza mastných kyselin		
Lipolýza v tukové tkáni		
Syntéza proteinů		

b) "Stresové" hormony ovlivňující glukosemii

Adrenalin a glukokortikoidy (kortisol)

Diabetes mellitus (DM, diabetický syndrom)

Příčina	- porucha sekrece a/nebo účinku inzulínu
Metabolický důsledek	- porucha metabolismu glukosy, ale též proteinů a lipidů
Klinický nálezn 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

Diabetes mellitus je onemocnění charakterizované absolutním nebo relativním nedostatkem inzulínu a má několik forem i několik stádií, které je třeba rozlišit jak z důvodů prognostických, tak terapeutických. Podle etiologie se rozlišuje diabetes mellitus 1. typu, diabetes mellitus 2. typu, těhotenský diabetes a další specifické typy diabetu.

Diabetes mellitus 1. typu je polygenní autoimunitní choroba. Je méně častou formou diabetu. Genetická predispozice kombinovaná s určitými vnějšími faktory, jako je virová infekce, toxiny, stres, může navodit prediabetickou fázi onemocnění, která trvá i několik let. V této době dochází k pomalé destrukci β -buněk Langerhansových ostrůvků zprostředkovanou aktivovanými T-lymfocyty a cytokiny, která se projevuje jako *insulitis* (lymfocytová infiltrace ostrůvkových buněk, zánět). Inzulitida postupně snižuje počet funkčních β -buněk, což způsobuje poruchy syntézy a sekrece inzulínu. Diabetes se klinicky manifestuje v době, kdy je autoimunitním zánětem zničeno až 60–70 % pankreatických β -buněk.

Diabetes mellitus 2. typu je způsoben rezistencí na inzulín a/nebo relativním nedostatkem inzulínu (abnormální inzulín, protilátky proti inzulínu). Je převažující formou diabetu. Rezistence na působení inzulínu může být výsledkem sníženého počtu plazmatických membránových receptorů na cílových buňkách nebo následkem postreceptorové blokády nitrobuněčného metabolismu glukosy. Stupeň inzulínové nedostatečnosti je odrazem postupné ztráty schopnosti β -buněk reagovat na glukosu.

Těhotenský (gestační) diabetes je porucha, která se objevuje během gravidity. Další typy diabetu mohou provázet některá zánětlivá, endokrinní, genetická a jiná onemocnění.

Poruchy metabolismu při diabetu

Akutní komplikace DM

- **Ketoacidóza**

pH krve < 7,36 v důsledku zvýšené tvorby ketonových látek

(glukosemie zvýšena 2,5-6krát nad fyziologické rozmezí)

- **Hyperosmolarita**

osmolarita nad 310 mmol/l, častější u DM 2. typu

(glukosemie zvýšena 5-45krát nad fyziologické rozmezí)

- **Hypoglykemie u léčeného DM**

Je to patologický stav, při němž organismus nedokáže udržet homeostázu glukosy.

Klinické příznaky hypoglykemie se objevují, když hladina glukosy u dospělých klesá pod 2,8 mmol/l. Hlavním nebezpečím hypoglykemie je nedostatečné energetické zásobení mozku s příznaky jako je pocit hladu, bolesti hlavy, usínání, mentální zmatenost, halucinace a konečně křeče a kóma. Druhá skupina příznaků pramení z aktivace adrenergního systému a zvýšení sekrece katecholaminů (palpitace, úzkost, chvění, pocení). Z klinického hlediska se rozlišují hypoglykemie vznikající po lačnění a hypoglykemie postprandiální (vzniká po jídle).

Hypoglykémii může vyvolávat řada patologických stavů, např. tumory pankreatu, poruchy v produkci antiinzulinových hormonů, jaterní cirhóza, defekty enzymů metabolizujících glukosu. Příčinou hypoglykemie může být také nepřiměřená dávka inzulínu nebo perorálních antidiabetik.

Stanovení glykemie osobním glukometrem

Pro rychlé a snadné sledování glykemických profilů samotnými pacienty (*self-monitoring*) nebo přímo u lůžka pacientů (*bed-side diagnostics*) se využívá velký počet nejrůznějších typů glukometrů.

Glukometry nejčastěji pracují na principu reflektanční fotometrie: sekvence reakcí s glukosaoxidázou a peroxidázou probíhá na nosiči indikační zóny diagnostického proužku určeného k danému typu glukometru. Koncentrace vzniklého barevného produktu se stanovuje reflexní fotometrií.

Pomocí osobních glukometrů si pacient může sledovat a zaznamenávat glykemický profil v průběhu dne, což je důležité pro správnou léčbu. Za uspokojivé se považují hodnoty, které během dne nepřekročí 7 mmol/l.

Materiál: Osobní glukometr s diagnostickými proužky, odběrová souprava na krev.

Provedení

☞ Přísně dodržujte zásady správného odběru kapilární krve a podrobné návody ke glukometru. Vyšetřovaná osoba si důkladně umyje ruce v teplé vodě. Kapilární krev odebereme z boku bříška prstu na ruce. Na indikační zónu testovacího proužku přímo aplikujeme jednu kapku krve, proužek zasuneme do glukometru a po patřičné době odečítáme naměřenou hodnotu na displeji.

Referenční interval koncentrace glukosy (mmol/l) nalačno u zdravých dospělých

	Venózní	Kapilární
Krev	3,1–5,0	3,3–5,6
Sérum, plazma	3,3–5,6	3,9–6,1

V kapilární krvi jsou hodnoty vyšší než ve venózní krvi, rovněž v odděleném séru nebo plazmě stanovíme koncentrace vyšší než v celé krvi.

Orální glukosový toleranční test (oGTT)

Pokud byla zjištěna zvýšená koncentrace glukosy v krevním séru nebo plazmě nalačno v rozpětí 6-8 mmol/l nebo v žilní či kapilární krvi 5–7 mmol/l, je nutné ověřit účinnost regulace přeměny glycidů funkční zkouškou. Při glukosovém tolerančním testu se hodnotí změny glykemie po zátěžovém podání standardní dávky glukosy perorálně, méně často intravenózně. Při vyšších koncentracích glukosy, zvláště má-li nemocný současně charakteristické příznaky cukrovky, se oGTT neprovádí.

Standardní postup oGTT u dospělých. Tři dny před testem se neomezuje množství glycidů ve stravě. Po nočním lačnění trvajícím 10–14 h se ráno odebere vyšetřovanému vzorek krve. Pak se podá 75 g glukosy v 300 ml čaje a odebere se krev za 1 a 2 h po vypití čaje. Během testu se zachovává tělesný klid, je zakázáno kouřit, jíst a pít.

Hodnocení

Glykemie v kapilární plné krvi* (v mmol/)

Glukosová tolerance	0 h (nalačno)	1 h po zátěži	2 h po zátěži
Normální	< 6	< 11	< 8
Porušená	> 6	> 11	8–11
Diabetes mellitus	> 7	> 11	> 11

*stejně hodnoty platí i pro venózní plazmu

Nezapadají-li získané tři hodnoty glykemie do jednoho z typů hodnocení, rozhoduje hodnota glykemie nalačno a za 2 hodiny po zátěži.

Získají-li se hodnoty glykemie, které neumožňují jednoznačně hodnotit výsledek oGTT, je vhodné test s několikadenním (až několikatydenním) odstupem opakovat.

U vyšetřovaných nad 50 let jsou horní hranice referenčních hodnot posunuty o 0,55 mmol/l na každou dekádu. Tolerance na zátěž glukosou je porušena i u jiných onemocnění, zejména jaterních.