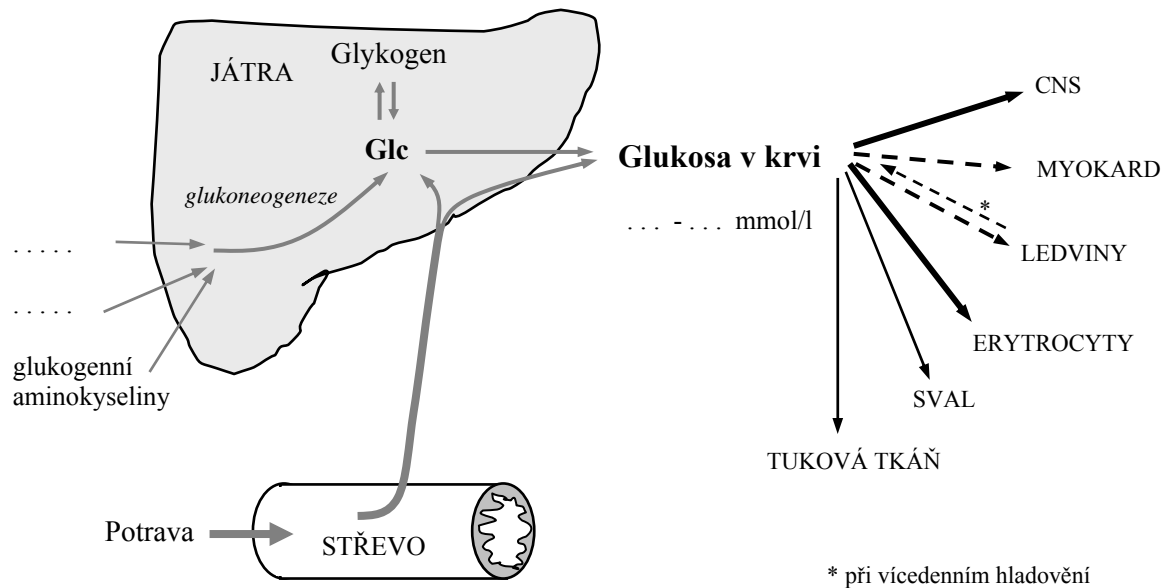


Glukosa v krvi. Diabetes mellitus 4



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:

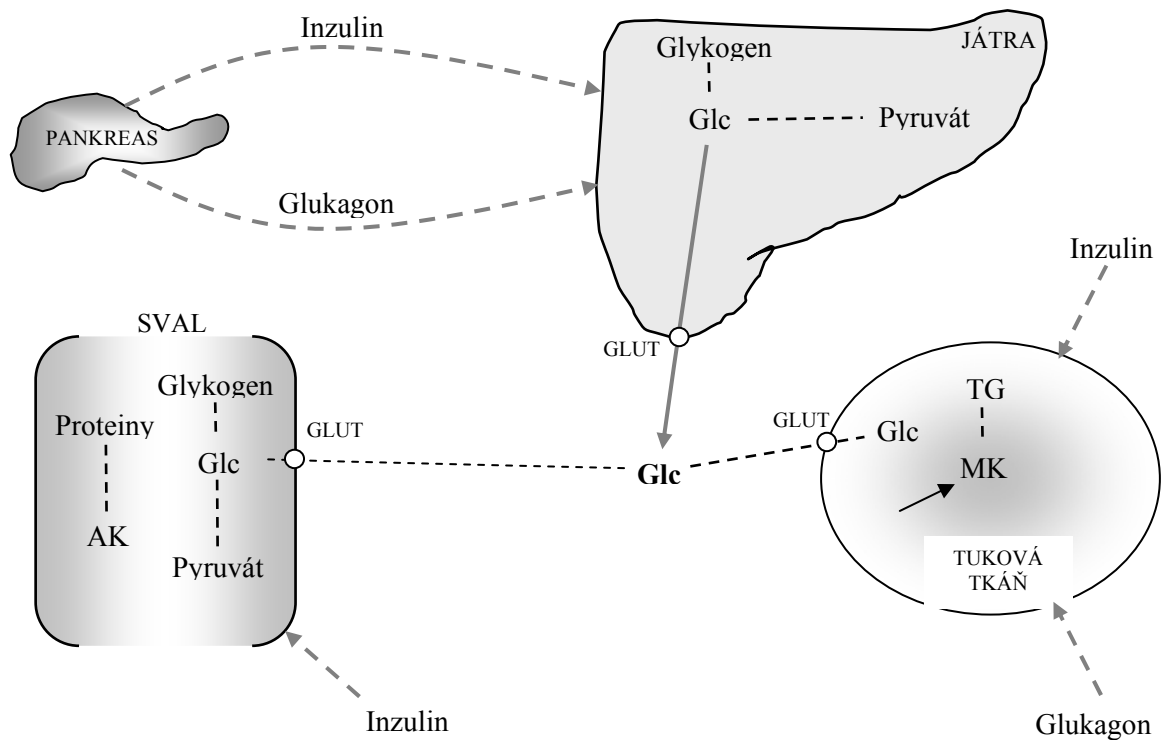
Fáze zdroje Glc	I	II	III	IV	V
Délka fáze
Hlavní zdroj Glc
Původ Glc v krvi (.....) (játra, (játra,
Tkáně využívající Glc z krve	Všechny	Všechny kromě jater. Omezeně: svaly, tuk. tkáň	Všechny kromě jater Málo: svaly, tuk. tkáň	CNS, Ercs, ledviny Málo: svaly, ledviny Omezeně: CNS
Hlavní zdroj energie pro 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 třídenním lačnění.
15. Kterou z výše uvedených pěti fází lze označit jako fázi a) resorpční; b) lačnění; c) hladovění?
16. Které tkáně/buňky jsou výhradními odběrateli glukosy z krve?
17. Který orgán je nejvíce ohrožen déletrvajícím 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

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?

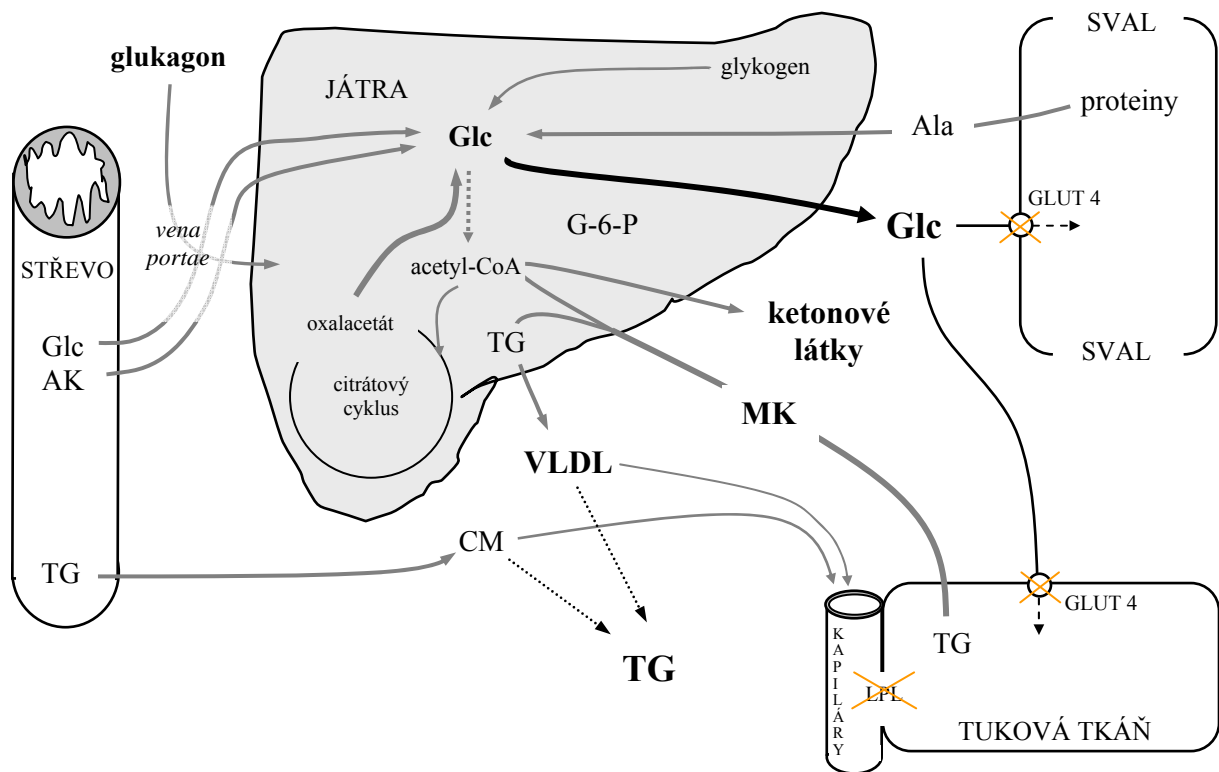
a) "Stresové" hormony ovlivňující glukosemii

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?

Poruchy metabolismu při diabetu

(schéma se týká DM 1. typu, tj. inzulín << glukagon)



39. Doplňte do tabulky projevy nedostatku inzulínu, resp. nadbytku glukagonu u DM 1. typu:

Děj	Změna	Důsledek
Transport glukosy do a	↓	. . . emie
Glykolýza v játrech
Glukoneogeneze v játrech
Lipolýza v adipocytech	↑ koncentrace MK v plazmě
β-oxidace MK v játrech		↑ produkce v játrech
Rychlost citrátového cyklu v důsledku snížené dostupnosti	↓	↑ množství v játrech
Produkce ketonových látek

40. Jaké metabolické příčiny vedou k hyperglukosemii?
41. Které děje budou ovlivněny nedostatkem inzulínu a) ve svalech; b) v tukové tkáni?
42. Jakou reakcí vzniká oxalacetát potřebný v citrátovém cyklu?
43. Proč při převažujícím účinku glukagonu není dostatek oxaloacetátu pro průběh citrátového cyklu?
44. Napište strukturní vzorce ketonových látek.
45. Co je příčinou vzniku ketonových látek??
46. U kterého typu DM se ketoacidóza častěji projevuje?
47. Jaké jsou metabolické příčiny diabetické ketoacidózy?
48. Které ketonové látky mají acidifikující účinek? Která z těchto ketonových látek převládá v krvi?
49. Za jakých okolností může nastat hypoglykemie u diabetika? Jaké jsou nejčastější projevy hypoglykemie?
50. Jak se změní náboj glykovaného proteinu oproti původnímu stavu?
51. Které faktory určují množství vzniklého glykovaného proteinu?
52. Jakým způsobem jsou využívány AGE modifikované LDL částice? Vznik jakého onemocnění je tím urychlen?
53. Které tkáně mají větší citlivost k chronickým komplikacím?
54. Jak se projeví nerovnováha mezi glukagonem a inzulínem na a) metabolismu TG v adipocytech; b) metabolismu lipoproteinů; c) metabolismu TG v játrech?