

# Glukosa v krvi. Diabetes mellitus 4

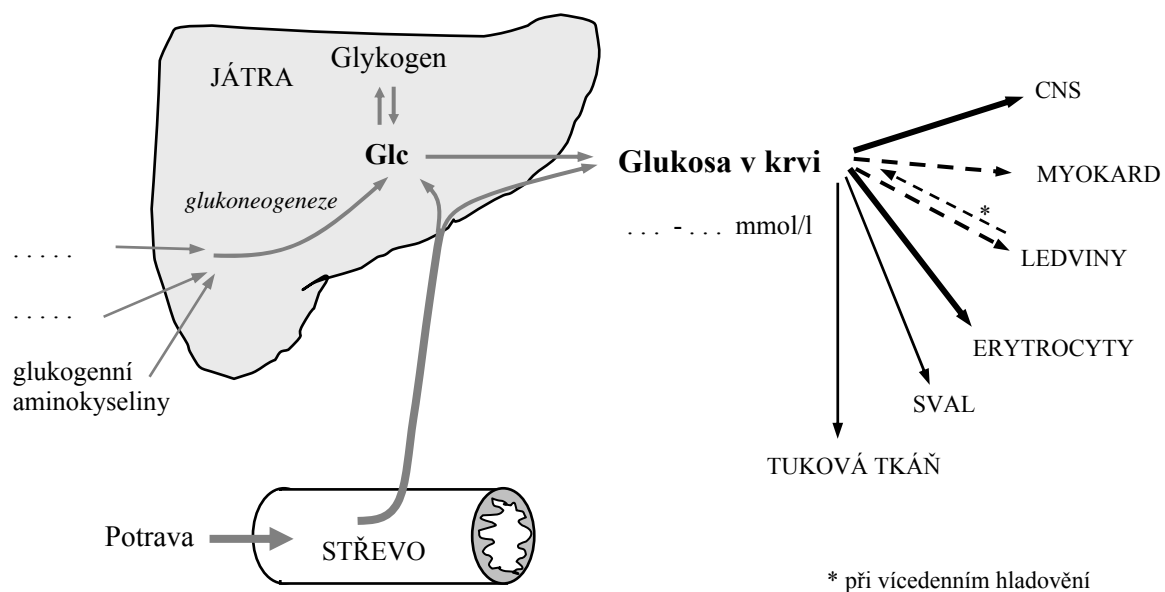


Metabolismus glukosy, glukosemie a její regulace, poruchy metabolismu glukosy, diabetes mellitus, komplikace u DM, neenzymová glykace proteinů.

## Metabolismus glukosy – viz též Biochemie 1

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. Uveďte výchozí sloučeniny při glukoneogenezi.
4. Které aminokyseliny označujeme jako glukogenní?
5. V kterých orgánech může probíhat glukoneogeneze?
6. Charakterizujte reakce glukoneogeneze a odlišnosti u ireverzibilních reakcí glykolýzy.
7. Které metabolické děje jsou označovány jako Coriho cyklus a jaký je jejich význam?
8. Popište reakce vzniku glukosy z jaterního glykogenu. Které enzymy jsou k tomu potřebné?
9. Jakými transportními systémy se dostává glukosa z krve do a) hepatocytů; b) erytrocytů; c) buněk kosterního svalu; d) buněk CNS?
10. Jakým způsobem je glukosa transportována do adipocytů. Na čem je transport závislý?
11. Hexokinasa má Michaelisovu konstantu pro glukosu 50  $\mu\text{mol/l}$ , glukokinasa 10  $\text{mmo/l}$ . Který z obou enzymů převážně katalycky působí při nízké hladině glukosy v krvi? Jaký to má význam?

## Zdroje glukosy v krvi



12. Jaké je fyziologické rozmezí koncentrace glukosy v žilní krvi a) nalačno; b) po jídle?

## Zdroje glukosy v různých fázích metabolismu

13. Doplňte tabulku:

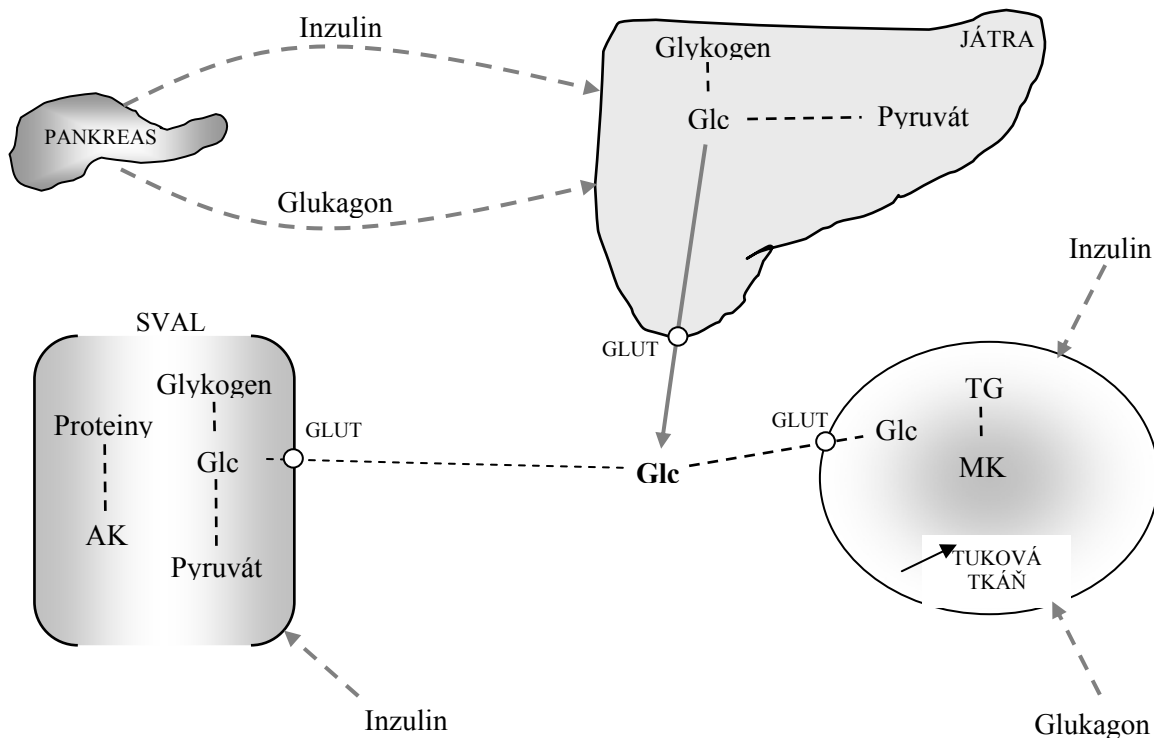
Fáze zdroje Glc	I	II	III	IV	V
Doba po jídle	0-4h.	4-16 h	16-32.h . .	.několik dnů	týdny
Původ Glc v krvi	.....	.....	..... (. . . . .)	..... (játra, . . . . .)	..... (játra, . . . . .)
Tkáně využívající Glc z krve	Všechny	Všechny kromě jater. Omezeně: svaly, tuk. tkáň	Všechny kromě jater Málo: svaly, 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 fází lze označit jako fázi a) resorpční; b) postresorpční; 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



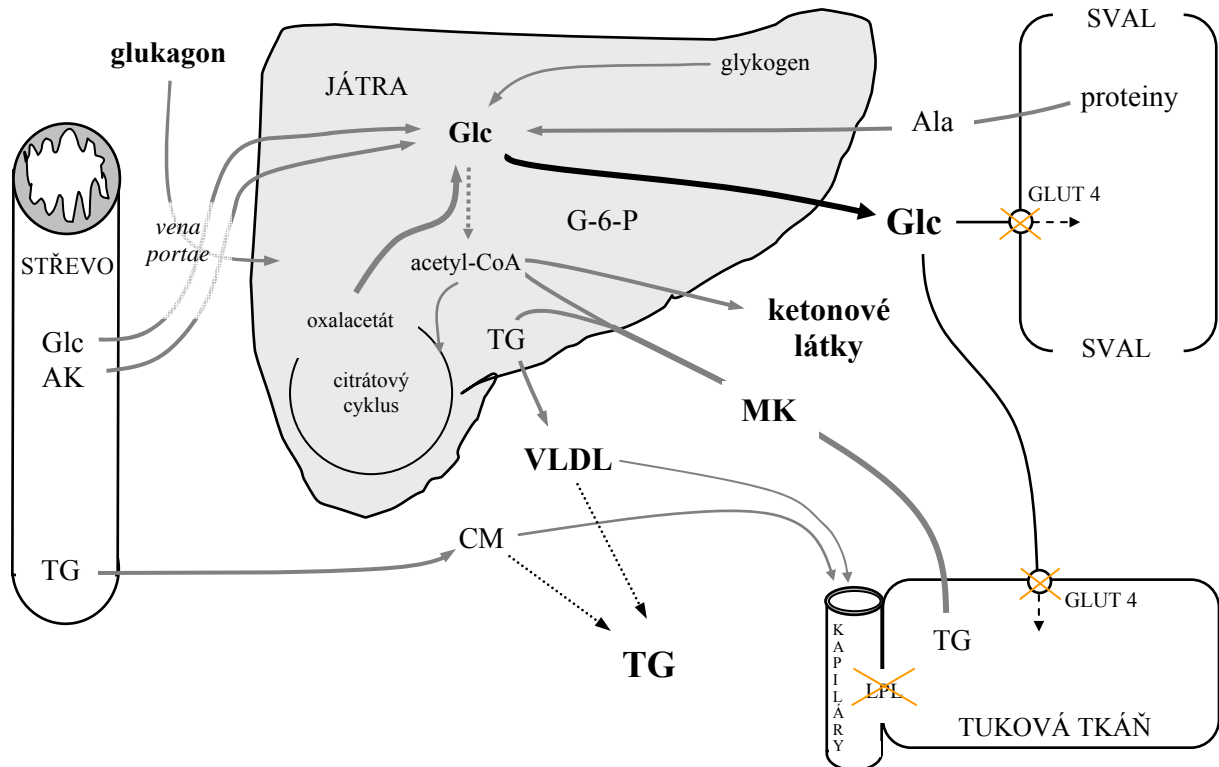
23. Ve schématu vyznačte barevně plnými čarami a šipkami děje, které probíhají v a) resorpční fázi (převažuje účinek inzulínu); b) postresorpční fázi (převažuje účinek glukagonu).
24. Jak ovlivní zvýšení hladiny inzulínu plazmatické koncentrace a) glukosy; b) mastných kyselin?
25. Které děje ovlivňuje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

## Účinky adrenalinu a glukokortikoidů

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

## Poruchy metabolismu při diabetu

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



38. 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	.....	.....

39. Jaké metabolické příčiny vedou k hyperglukosemii?

40. Které děje budou ovlivněny nedostatkem inzulínu a) ve svalech; b) v tukové tkáni?

41. Jakou reakcí vzniká oxalacetát potřebný v citrátovém cyklu?

42. Proč při převažujícím účinku glukagonu není dostatek oxaloacetátu pro průběh citrátového cyklu?

43. Napište strukturní vzorce ketonových látek.
44. Co je příčinou vzniku ketonových látek?
45. Jaké jsou metabolické příčiny diabetické ketoacidózy?
46. U kterého typu DM se častěji projevuje?
47. Co je příčinou polyurie u diabetika s hyperglykemií?
48. Za jakých okolností může nastat hypoglykemie u diabetika? Jaké jsou nejčastější projevy hypoglykemie?
49. Jaká je první pomoc při hypoglykémii?
50. Proč je podání inzulínu při hypoglykémii zásadní kontraindikací?
51. Jaké jsou příčiny neenzymové glykace proteinů?
52. K jakým účelům slouží stanovení glykovaného hemoglobinu?
53. Jaké jsou důsledky neenzymové glykace proteinů při diabetu?
54. Co to AGE při diabetu? Jaká je příčina jejich vzniku?
55. Jakým způsobem jsou využívány AGE modifikované LDL částice? Vznik jakého onemocnění je tím urychlen?