

KREV

(Haima, Sanquis)

I. Glykémie

II. Stresový hormon kortizol



TÉMATA

1. Co to je glykémie? Proč je důležité její stanovení, metabolismus glukózy, implikace do správného způsobu stravování
2. Hormony, které regulují glykémii a jejich zdroje – seznam (inzulin jen zmínit), detailněji probraný kortizol
3. Inzulin – objev, mechanismus účinku, jak se vyrábí
4. Hypoglykemie – fyziologická, patologická, test OGTT
5. DM. typu I – příčina, akutní diabetický syndrom, léčba
6. DM. typu II - příčina, chronický diabetický syndrom, léčba

GLYKÉMIE

Hladina glukózy v krvi

3,9 – 5,6 mM (70 – 110 mg/1 dl)

Objev 1921 – Banting a Best (NC)

Řízení:

1. Autoregulace

2. Hormonální regulace



inzulin



glukagon, adrenalin



růstový hormon

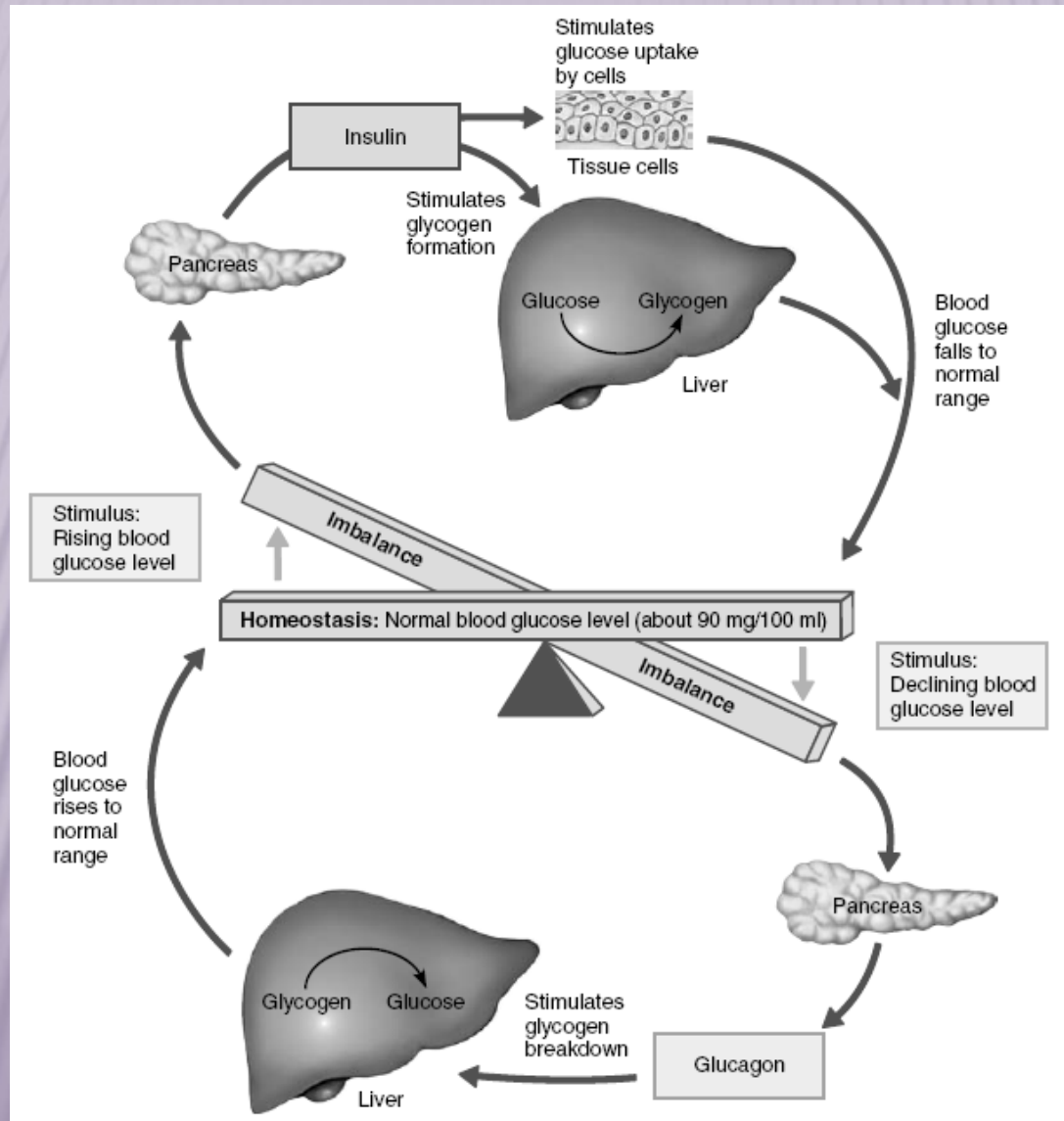
(hypofýza)



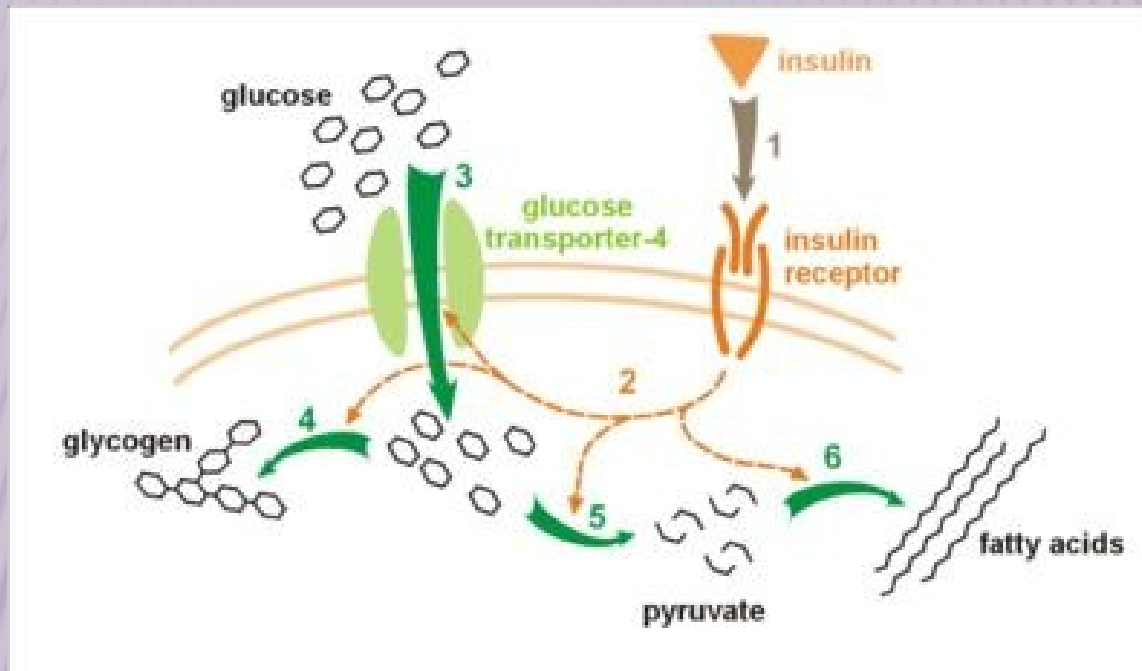
glukokortikoidy, **kortizol**

3. Nervová regulace

HORMONÁLNÍ REGULACE GLYKEMIE



INZULIN



1. Vazba inzulínu na jeho receptor
2. Aktivace kaskády kináz
3. Aktivace glukózového transportéru Glut4 a jeho translokace k membráně + tok glukózy z krve do buňky
4. Syntéza glykogenu
5. Glykolýza
6. Syntéza mastných kyselin (játra, svalovina)

DIABETES MELLITUS

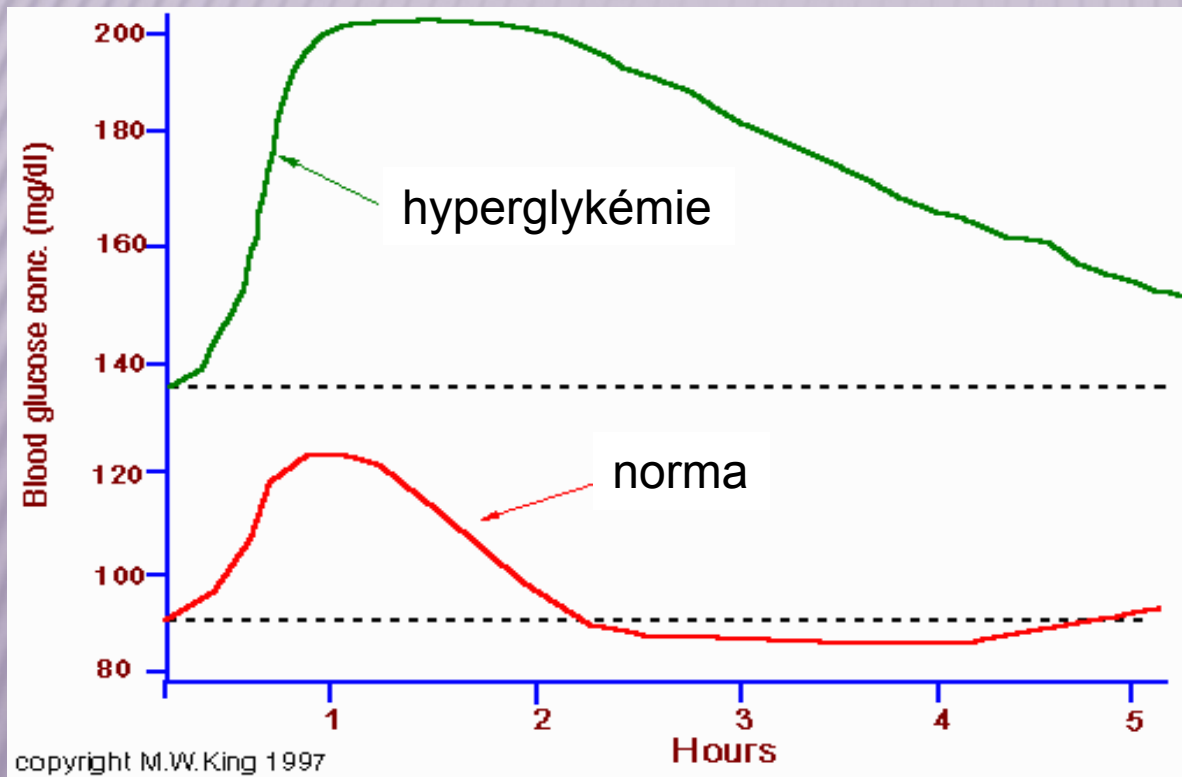
- ✘ Hyperglykémie – ketoacidotické kóma (DMI.),
-mikro a makroangiopatie (glykovaný Hg - DMII.)

X

- ✘ Hypoglykémie – hypoglykemický šok, matení smyslů, kóma
- ✘ D.M. typu I. – juvenilní = inzulin deficientní (7%)
 - ✘ Akutní diabetický syndrom
- ✘ D.M. typu II.– seniorský = inzulin rezistentní(92%)

TEST PERORÁLNÍ TOLERANCE

OGTT – oral glucose tolerance test



✘ Je tělo schopné vyprodukovat dostatek inzulínu?

✘ Klinika – 1g glukózy / kg hmotnosti

AKUTNÍ DIABETICKÝ SYNDROM DMI.

ketoacidotické kóma

- nedostatek glukózy v buňkách závislých na inzulinu – alternativní zdroje energie – nadměrná produkce KETOlátek (kys. acetoctová, hydroxymáselná, aceton) – zvýšení ACIDITY krve (snaha o snížení jejich koncentrace – Kusundaovo dýchání, zvýšené močení) – překonání krevně-mozkové bariéry – selhávání mozkových center – KÓMA

CHRONICKÝ DIABETICKÝ SYNDROM DMII.

Mikro a makroangiopatie

- špatně balancovaná glykémie – častá hyperglykémie – nadměrná vazba glukózy na hemoglobin = glykovaný hemoglobin – zvýšená viskozita krve – tvorba plaků – ucpávání cév (nejprve drobné kapiláry např. sítnice a ledviny, později žíly nohou)

DETEKCE – GLUKOMETR/SPEKTROFOTOMETR

- ✘ Indikátor
- ✘ Při reakci s glukózou v krvi mění barvu
- ✘ Intenzita barvy odpovídá koncentraci glukózy

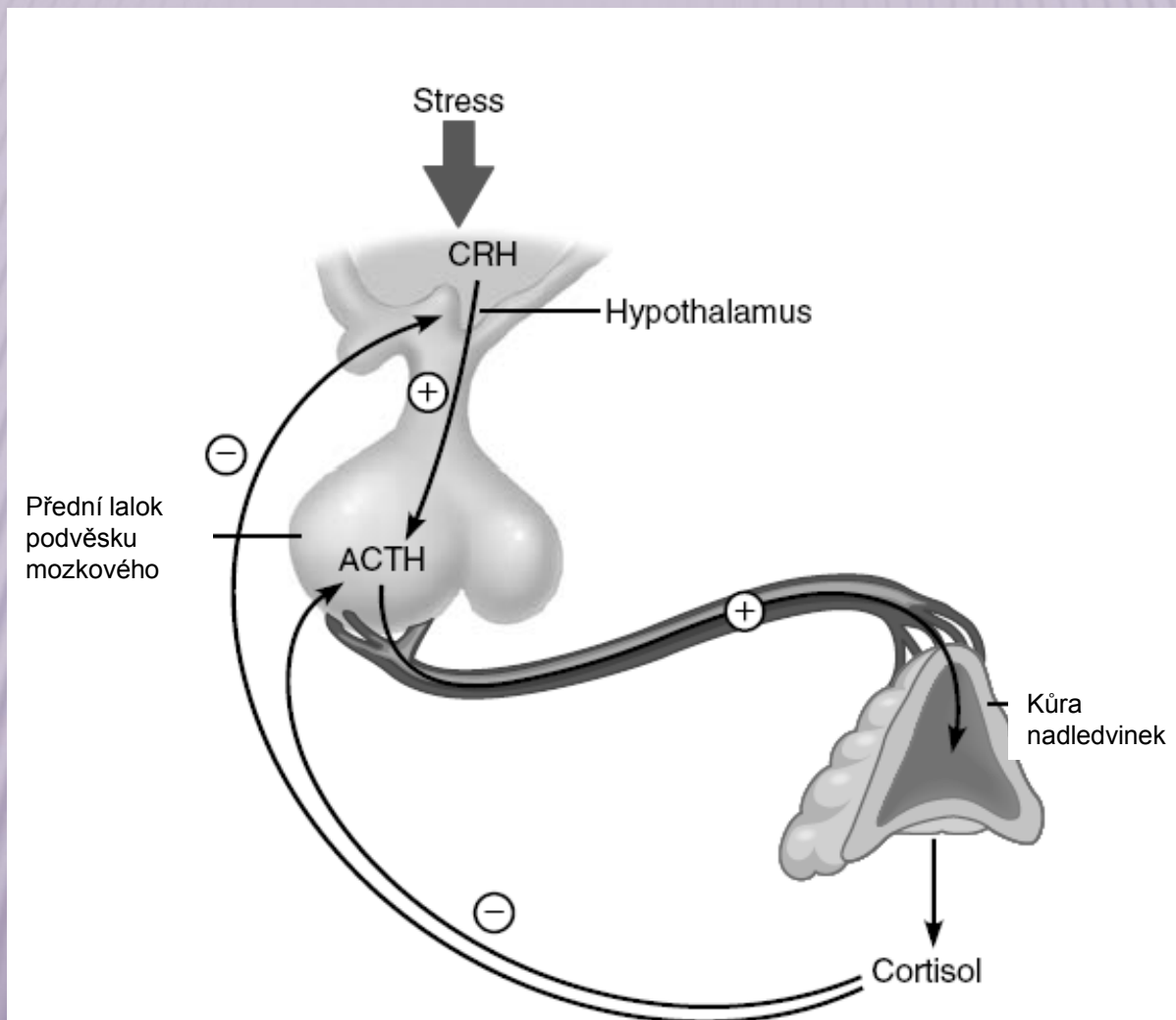


KORTIZOL (HYDROKORTIZON)



- ✘ Stresový hormon – udržuje organizmus v pohotovosti
- ✘ V krevním oběhu – vazba na kortizol vázající protein (80%)
 - volný – biologicky aktivní (10%)
- ✘ ACTH - stimuluje produkci kortizolu
 - má cirkadiánní charakter (nejvyšší úroveň produkce ráno do 9.hodiny, nejnižší před usínáním a do půlnoci)
- ✘ Efekt: **zvýšení glykémie**, proteokatabolický účinek, štěpení lipidů v dolních končetinách + ukládání tuků v obličeji, tlumí projevy zánětu, stimulace CNS
- ✘ Mechanismus účinku: vazba na receptor v cytoplazmě

DRÁHY REGULUJÍCÍ UVOLNĚNÍ KORTIZOLU



CRH – kortikotropin uvolňující hormon

ACTH – adrenokortikotropní hormon

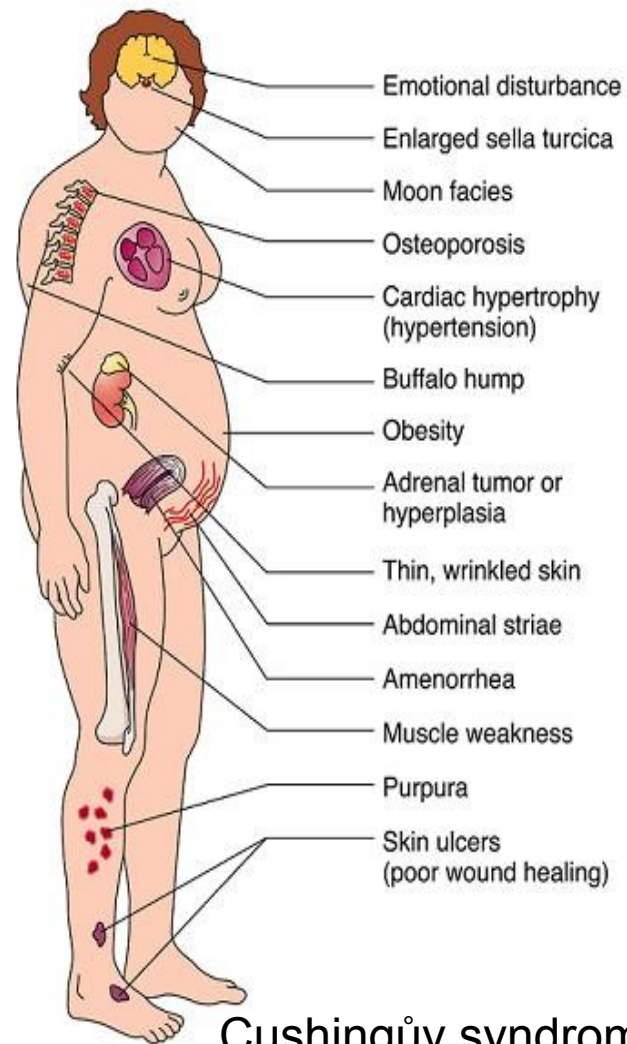
PATOLOGICKÉ STAVY

	High	Low
Cortisol	≥ 23 mcg/dl	< 5 mcg/dl
ACTH	≥ 80 pg/ml	< 20 pg/ml

Note: 1 mcg = 1 μ g = 1 microgram

Cortisol level ACTH level

Cushing's syndrome (primary hypercortisolism)	High	Low
Cushing's disease (secondary hypercortisolism)	High	High
Iatrogenic Cushing's syndrome	High	Low
Addison's disease (primary adrenal insufficiency)	Low	High
Secondary adrenal insufficiency (hypopituitarism)	Low	Low



Cushingův syndrom