



Biochemie 2

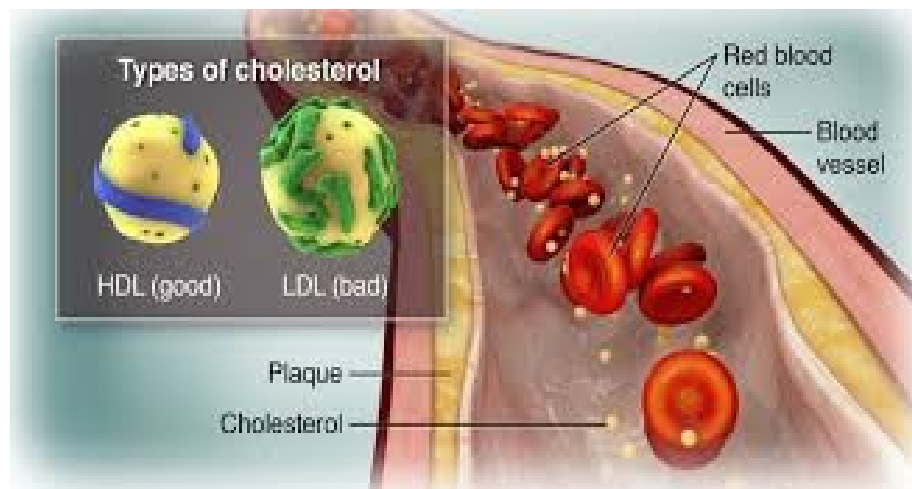
Vysoká škola zdravotnická, Praha

Obor:

Všeobecná sestra

Porodní asistentka

Zdravotnický záchranář



Složení tělních tekutin

- může být ovlivněno např. zvýšenou teplotou, traumatem, th. nebo dg. zásahem



Analyt	Příčina zvýšené koncentrace/aktivity v séru	Příčina snížené koncentrace/aktivity v séru
ALT	intenzivní svalová aktivita, chronický alkoholismus	
AST	chronický alkoholismus, dlouhodobá fyzická zátěž	
GMT	chronický alkoholismus	hladovění
ALP	hladovění, dlouhodobá fyzická zátěž, prepubertální věk, strava bohatá na sacharidy, BPPO*	
CK	svalová aktivita, rasa, dlouhodobá fyzická zátěž	
LD	strava bohatá na sacharidy	BPPO *
Laktát	intenzivní cvičení, chronický alkoholismus	
Kreatinin	pohlaví (muži)	prepubertální věk
Kyselina močová	strava bohatá na proteiny, intenzivní tělesná zátěž, hladovění, BPPO*, chronický alkoholismus	strava bohatá na lipidy
Močovina	strava bohatá na proteiny, dlouhodobá fyzická zátěž	
Cholesterol	strava bohatá na lipidy, kouření, chronický alkoholismus	hladovění, strava bohatá na sacharidy, dětství, intenzivní tělesná zátěž
HDL-C		kouření
TAG	strava bohatá na lipidy, kouření, chronický alkoholismus i jednorázové požití, BPPO *	hladovění, strava bohatá na sacharidy, intenzivní tělesná zátěž
Glukosa	strava bohatá na sacharidy, BPPO, kouření, krátkodobé intenzivní cvičení, mírné požití alkoholu, kofein	chronický alkoholismus, dlouhodobé intenzivní cvičení
Bílkoviny	strava bohatá na proteiny	strava bohatá na sacharidy
Transportní proteiny	Gravidita	
Reaktanty akutní fáze	gravidita, horečka	
Fe	BPPO*	gravidita
Na	BPPO*, dlouhodobá fyzická zátěž	
Ca	dlouhodobá fyzická zátěž	

Seznam zkratk:

ALP: alkalická fosfatasa

ALT: alaninaminotransferasa

AST: aspartátaminotransferasa

CK: kreatinkinasa

GMT: g-glutamyltransferasa

HDL: lipoproteiny o vysoké hustotě

HDL–C: HDL–cholesterol

LD: laktátdehydrogenasa

TAG: triacylglyceroly

42. Doplňte zkratky

- Alkalická fosfatasa.....
- Alaninaminotransferasa.....
- Aspartátaminotransferasa.....
- Kreatinkinasa.....
- Glutamyltransferasa.....
- lipoproteiny o vysoké hustotě.....
- HDL–cholesterol.....
- Laktátdehydrogenasa.....
- Triacylglyceroly.....

Fyziologické hodnoty

- <https://www.mz-biochem.cz/images/downloads/seznam-vysetreni.pdf>

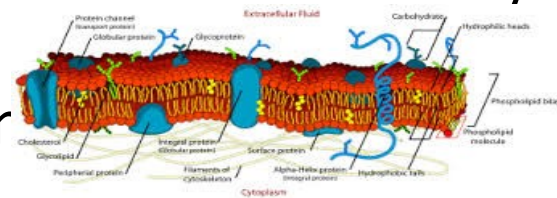
Sacharidy



- složené pouze z **C, H** a **O**.
- nejrozšířenější skupina **organických** látek
- největší podíl **organické** hmoty na Zemi.
- složení lze vyjádřit vzorcem $(CH_2O)_n$, kde $n \geq 3$
- důležitý zdroj a zásoba **energie** pro živočichy (glykogen) i pro rostliny (škrob).
- u rostlin a bakterií tvoří i základní součást **buněčných membrán** (celulóza).
- D- ribosa/D-deoxyribosa je základní složkou ribonukleových kyselin (RNA, DNA).

43. Doplňte

- složené pouze z ...,.....a.....
- nejrozšířenější skupinalátek
- tvoří největší podíl hmoty na Zemi.
- složení vyjádřit vzorcem $(CH_2O)_n$, kde $n \geq 3$
- důležitý zdroj a zásobajak pro živočichy (glykogen), tak pro rostliny (škrob).
- u rostlin a bakterií tvoří i základní součást (celulóza).
- D- ribosa/D-deoxyribosa je základní složkou ribor (RNA, DNA).



Jak se dělí sacharidy

- Podle počtu sacharidových jednotek se sacharidy dělí do tří skupin
- a) **monosacharidy** 1 cukerná jednotka, 3-7 atomů C
- b) **oligosacharidy** 2-10 cukerných jednotek
- c) **polysacharidy** velký počet monosacharidových jednotek
- U oligosacharidů a polysacharidů jsou jednotlivé sacharidové jednotky spojeny jednoduchými kovalentními vazbami (vazba tvořená společnou dvojicí elektronů).

Monosacharidy	Disacharidy	Polysacharidy
Glukóza téměř všude	Maltóza	Škrob
Fruktóza zejména v ovoci	Sacharóza	Vláknina
Galaktóza téměř nikde	Laktóza	Glykogen

44. Jak se dělí sacharidy ?

- Podle počtu sacharidových jednotek se sacharidy dělí do tří skupin
- a)(1 cukerná jednotka, 3-7 atomů C)
- b) (2-10 cukerných jednotek)
- c)(velký počet monosacharidových jednotek).
- U b a c jsou jednotlivé sacharidové jednotky spojeny jednoduchými kovalentními vazbami (vazba je tvořená společnou dvojicí elektronů).



Sacharidy v jídelníčku



Vhodné pro pravidelnou konzumaci



- Luštěniny – čočka červená či beluga, cizrna, fazole, hrách
- Pečivo – především z žitné a celozrnné mouky, celozrnné knäckebrody
- Brambory – klasické a sladké brambory neboli batáty
- Těstoviny – celozrnné, semolinové či luštěninové
- Rýže – přednostně druhy basmati, natural či červená rýže
- Pseudoobiloviny – amarant, pohanka, quinoa
- Vločky – ovesné, žitné, pohankové
- Bulgur, jáhly, kuskus
- Zelenina a ovoce

VS



Vhodné konzumovat co nejméně



- Potraviny obsahující velké množství cukru – sladkosti, cukrářské výrobky, cukroví, dezerty
- Smažené výrobky z brambor – různé bramboráky, hranolky či bramboráky
- Polotovary, konzervy, běžná hotová jídla (většina z nich nemá dobré složení)
- Sladké pečivo a pekárenské výrobky z bílé mouky
- Slané pochutiny – brambůrky, tyčinky či popcorn a obdobné výrobky
- Jídla z většiny fastfoodu
- Slazené mléčné produkty – ochucovaná mléka, slazené jogurty i kefíry
- Slazené nápoje, džusy
- Pufované chlebíčky – racio chlebíčky rýžové či kukuřičné

45. Napište svůj jídelníček za předešlý den a označte v něm jednoduché cukry a polysacharidy

Sacharidy v jídelníčku



Vhodné pro pravidelnou konzumaci



- **Luštěniny** – čočka červená či beluga, cizrna, fazole, hrách
- **Pečivo** – především z žitné a celozrnné mouky, celozrnné knöckebrotý
- **Brambory** – klasické a sladké brambory neboli batáty
- **Těstoviny** – celozrnné, semolinové či luštěninové
- **Rýže** – přednostně druhy basmati, natural či červená rýže
- **Pseudoobiloviny** – amarant, pohanka, quinoa
- **Vločky** – ovesné, žitné, pohankové
- **Bulgur, jáhly, kuskus**
- **Zelenina a ovoce**

VS



Vhodné konzumovat co nejméně



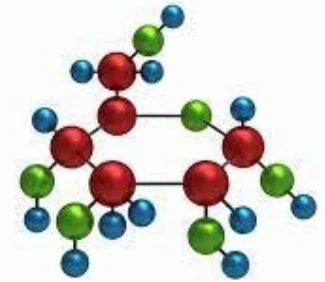
- Potraviny obsahující velké množství cukru – sladkosti, cukrářské výrobky, cukroví, dezerty
- Smažené výrobky z brambor – různé bramboráky, hranolky či bramboráky
- Polotovary, konzervy, běžná hotová jídla (většina z nich nemá dobré složení)
- Sladké pečivo a pekárenské výrobky z bílé mouky
- Slané pochutiny - brambůrky, tyčinky či popcorn a obdobné výrobky
- Jídla z většiny fastfoodu
- Slazené mléčné produkty – ochucovaná mléka, slazené jogurty i kefíry
- Slazené nápoje, džusy
- Pufované chlebíčky - racio chlebíčky rýžové či kukuřičné

-

-
- A vertical list of 12 blue dots, each followed by a horizontal dotted line for writing.

Monosacharidy

- tvořeny 3 až 7 atomy C a podle jejich počtu se rozdělují na
 - **triosy**, složené ze tří atomů C (dihydroxyaceton = glyceron, glyceraldehyd),
 - **tetrosy** (4 atomy C),
 - **pentosy** (5 atomů uhlíku),
 - **hexosy** (6 atomů uhlíku) a
 - **heptosy** (7 atomů uhlíku).
- na základě funkční skupiny monosacharidu jsou rozlišovány
 - **aldosy** (polyhydroxyaldehydy) s aldehydovou funkční skupinou (-CHO) : D-glukóza, D-ribóza, D-glyceraldehyd či D-galaktóza a
 - **ketosy** (polyhydroxyketony) s ketonovou funkční skupinou (-CO-) na druhém atomu uhlíku: D-fruktóza, D-ribulóza (k fotosyntéze), D-dihydroaceton či D-xylulóza.



součástí biologických molekul jsou mnohem častěji

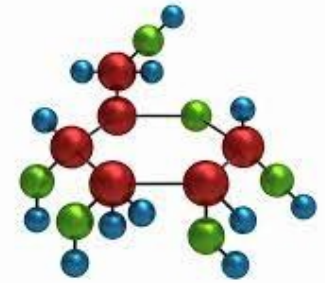
- **D-formy** než
- **L-formy**

Jsou to zrcadlové obrazy, mají opačnou optickou otáčivost neboli směr, ve kterém otáčejí rovinu polarizovaného světla.

- **Monosacharidy s 3 a 4 atomy C** jsou běžně přítomny v **lineární** podobě,
- zatímco u **monosacharidů s 5 a více** atomy C dochází reakcí karbonylové skupiny s alkoholovou skupinou k tvorbě vnitřních hemiacetalů/hemiketalů a tak se tyto monosacharidy vyskytují v **cyklické podobě**. Sacharidy uspořádané do 5-ti členných kruhů se nazývají **furanosy**, sacharidy tvořící šestičlenný kruh pak **pyranosy**
- Cyklické uspořádání umožňuje rozlišení pouze dvou prostorových uspořádání v tomto novém centru, tedy vznikají dva stereoizomery, nazývané anomery a podle umístění OH- skupiny se rozlišují a-anomer a b-anomer

46. Doplněte

- Monosacharidy jsou tvořeny 3 až 7 atomy C a podle jejich počtu se rozdělují na
 - složené ze tří atomů C (dihydroxyaceton = glyceron, glyceraldehyd),
 - (4 atomy C),
 - (5 atomů uhlíku),
 - (6 atomů uhlíku) a
 - (7 atomů uhlíku).
- na základě funkční skupiny monosacharidu jsou rozlišovány
 - (polyhydroxyaldehydy) s aldehydovou funkční skupinou (-CHO) : D-glukóza, D-ribóza, D-glyceraldehyd či D-galaktóza a
 - (polyhydroxyketony) s ketonovou funkční skupinou (-CO-) na druhém atomu uhlíku: D-fruktóza, D-ribulóza (k fotosyntéze), D-dihydroaceton či D-xylulóza.



součástí biologických molekul jsou mnohem častěji

- než
-

Jsou to zrcadlové obrazy, mají opačnou optickou otáčivost neboli směr, ve kterém otáčejí rovinu polarizovaného světla.

-s ...a...atomy C jsou běžně přítomny v podobě,
- zatímco u aatomy C dochází reakcí karbonylové skupiny s alkoholovou skupinou k tvorbě vnitřních hemiacetalů/hemiketalů a tak se tyto monosacharidy vyskytují v podobě. Sacharidy uspořádané do 5-ti členných kruhů se nazývají, sacharidy tvořící šestičlenný kruh pak
- Cyklické uspořádání umožňuje rozlišení pouze dvou prostorových uspořádání v tomto novém centru, tedy vznikají dva stereoizomery, nazývané anomery a podle umístění OH- skupiny se rozlišují a-anomer a b-anomer

47. Jaký je rozdíl mezi L a D formou sacharidů ?

- L- forma je.....
- D- forma je.....

48. Monosacharidy s

3-4 atomy uhlíku mají formu

5-7 atomy uhlíku mají formu

48. Monosacharidy s

3-4 atomy uhlíku mají formu

- Lineární

5-7 atomy uhlíku mají formu

- cyklickou

Oligosacharidy



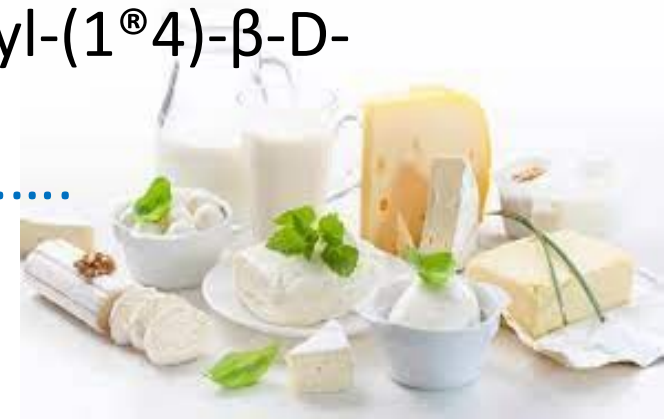
- Při vzájemném spojování monosacharidových jednotek vzniká glykosidická vazba
- do názvu daného oligosacharidu se uvádí, mezi kterými atomy C daných sacharidových jednotek tato vazba vznikla (např.: $-(1^{\circ}2)$).
 - Jsou-li pro vytvoření glykosidické vazby využity pouze atomy C, které nesly karbonylovou skupinu, ztrácejí nově vzniklé oligosacharidy redukční schopnosti, proto jsou nazývány **neredukující sacharidy** a v názvu je zakončení **-id**.
 - Zůstane-li u jedné z jednotek tento atom C volný, redukční schopnosti zůstávají zachovány. Takovéto sacharidy se označují jako **redukující** a v názvu je koncovka **-osa**.
- K nejdůležitějším oligosacharidům patří disacharidy a to **sacharóza, laktóza a maltóza**.
- **Sacharóza** (α -D-glukopyranosyl- $(1^{\circ}2)$ - β -D-fruktofuranosid) je známá jako řepný cukr a je nejrozšířenějším disacharidem, který je k nalezení v celé rostlinné říši.
- Jako mléčný cukr je označována **laktóza** (β -D-galaktopyranosyl- $(1^{\circ}4)$ - β -D-glukopyranosa) obsažená v mléce savců.
- Produktem enzymatické hydrolýzy škrobu a glykogenu je **maltóza** (α -D-glukopyranosyl- $(1^{\circ}4)$ - α -D-glukopyranosa), cukr sladový.



49. Doplňte do textu

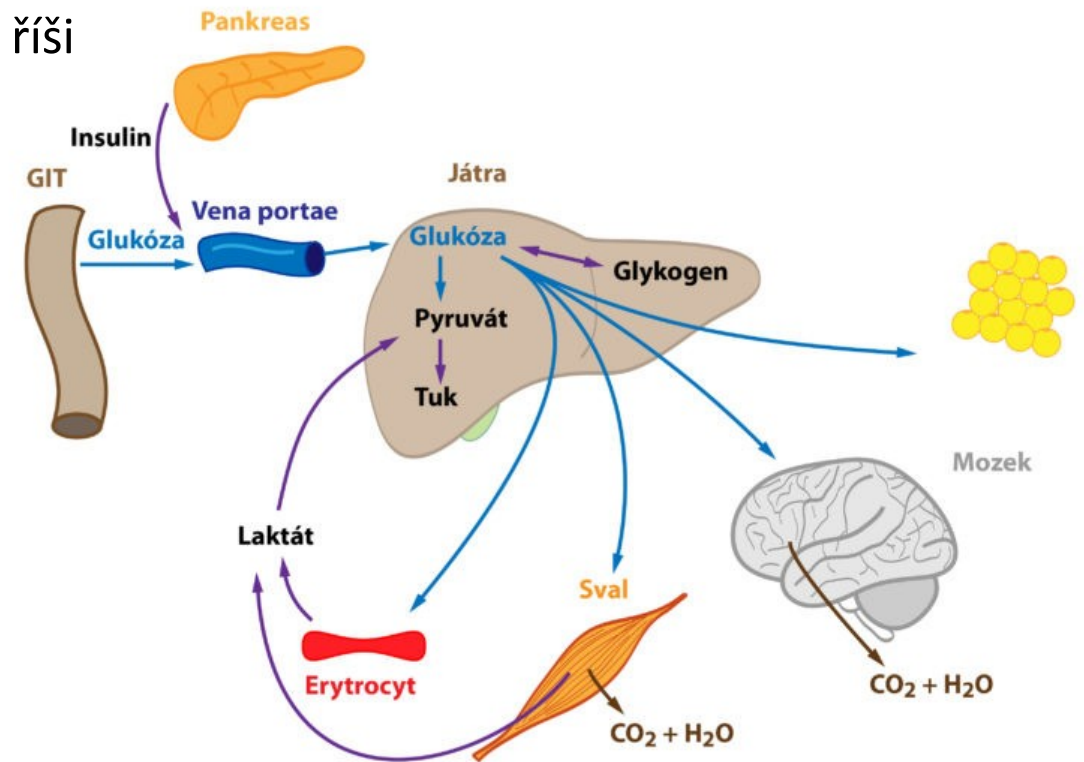


- Při vzájemném spojování monosacharidových jednotek vzniká glykosidická
- do názvu daného oligosacharidu se uvádí, mezi kterými atomy daných sacharidových jednotek tato vazba vznikla (např.: $-(1^{\circ}2)$).
 - Jsou-li pro vytvoření glykosidické vazby využity pouze atomy uhlíku, které nesly karbonylovou skupinu, ztrácejí nově vzniklé oligosacharidy redukční schopnosti, proto jsou nazývány **neredukující sacharidy** a v názvu je zakončení **-id**.
 - Zůstane-li u jedné z jednotek tento atom uhlíku volný, redukční schopnosti zůstávají zachovány. Takovéto sacharidy se označují jako **redukující** a v názvu je koncovka **-osa**.
- K nejdůležitějším oligosacharidům patří disacharidy a to **sacharóza, laktóza a maltóza**.
- (α -D-glukopyranosyl- $(1^{\circ}2)$ - β -D-fruktofuranosid) je známá jako řepný cukr a je nejrozšířenějším disacharidem, který je k nalezení v celé rostlinné říši.
- Jako mléčný cukr je označována (β -D-galaktopyranosyl- $(1^{\circ}4)$ - β -D-glukopyranosa) obsažená v mléce savců.
- Produktem enzymatické hydrolýzy škrobu a glykogenu je (α -D-glukopyranosyl- $(1^{\circ}4)$ - α -D-glukopyranosa), cukr sladový.



Polysacharidy

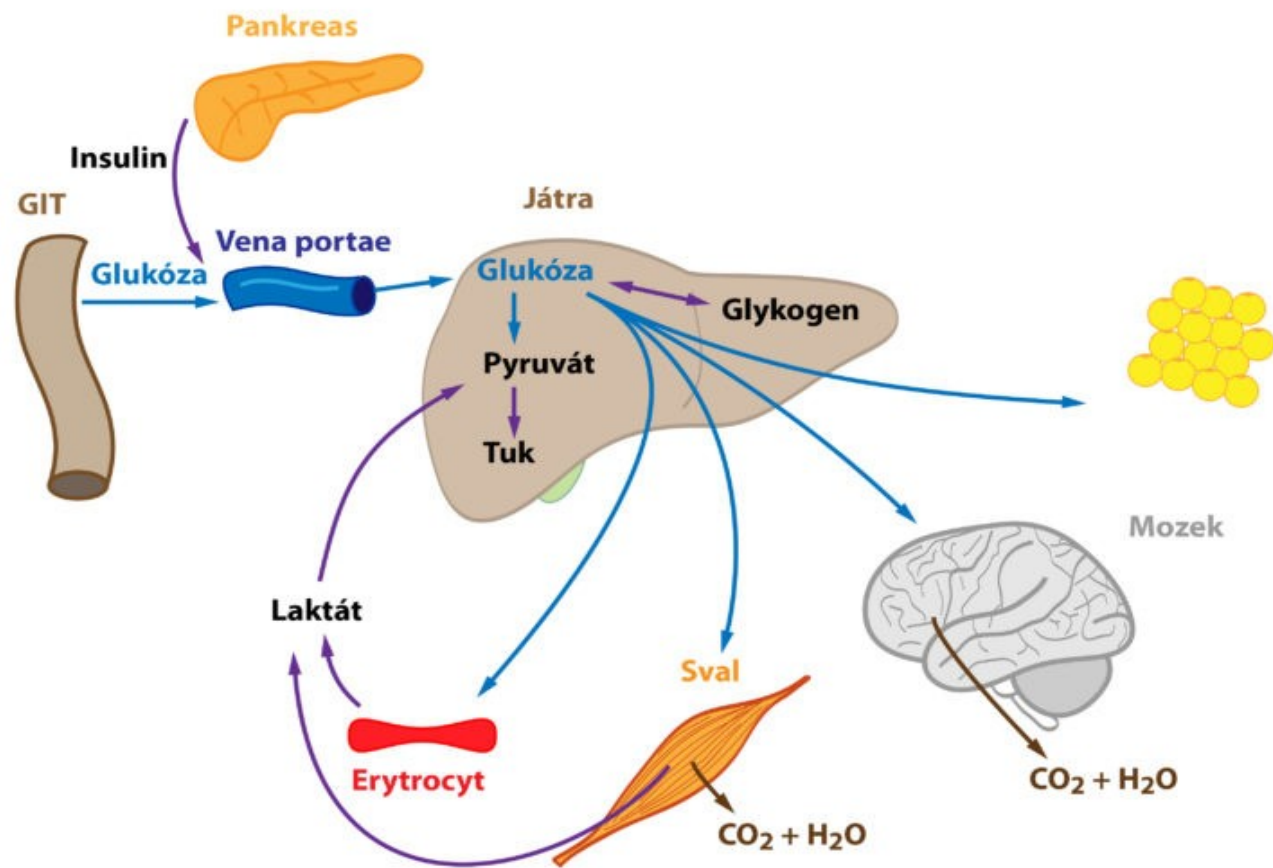
- z jednoho typu (homopolysacharidy) nebo
- z různých typů monosacharidových jednotek (heteropolysacharidy).
- V živých organismech mohou polysacharidy sloužit buďto jako
 - **stavební** polysacharidy
 - takovými polysacharidy jsou celulóza v rostlinné říši
 - chitin v říši hub, nebo jako
 - **zásobními** polysacharidy (energie)
 - jsou škrob u rostlin a
 - glykogen u živočichů.



50. Polysacharidy mají funkci

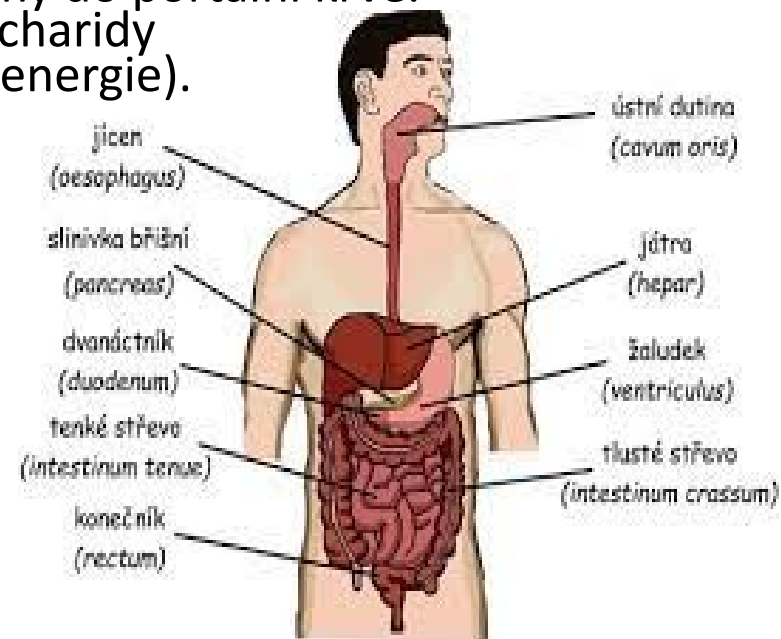
- 1.
- 2.....

51. Popište obrázek



Jak se metabolizují sacharidy?

- Trávení stravou přijatých sacharidů začíná již v **ústech**, kde **a-amylasa** (triviálním názvem ptyalin) endohydrolyticky štěpí 1,4-a-glukosidové vazby potravou přijatých stravitelných **polysacharidů** (škrob, glykogen). V žaludku je aktivita **a-amylas** (pH optimum ~6,7) utlumena nízkou hodnotou pH.
- Trávení pokračuje v **duodenu**, kde jsou přítomny pankreatické **a-amylasy**. Výsledkem působení a-amylas je směs disacharidu maltózy, trisacharidu maltotriózy, glukosy a a-limitních dextrínů.
- Ze sliznice **tenkého střeva** se uvolňují enzymy oligosacharidasy (maltasa, dextrinasa), které dokonají štěpení polysacharidů na konečný produkt – **glukózu**. V tenkém střevě probíhá i štěpení disacharidů **laktózy** (laktasa; vzniká glukóza a galaktóza) či **sacharózy** (sacharasa; vzniká glukóza a fruktóza). Monosacharidy jsou vstřebávány enterocyty.
- Glukóza a galaktóza jsou aktivním kotransportem s Na^+ po gradientu uvolňovány do portální krve. Fruktóza se z buněk dostává transportem pasivním. **Portální** krví jsou monosacharidy transportovány do **jater** (zásobárna - tvorba glykogenu) a poté do tkání (zdroj energie).
- Je-li nadbytečný příjem sacharidů, jsou ukládány v podobě **tuků**.



<https://youtu.be/zkden107w9o?si=sxUwmm2COL-j9Xvz>

52. Doplňte vynechaná slova

- Trávení stravou přijatých sacharidů začíná již v, kde (triviálním názvem ptyalin) endohydrolyticky štěpí 1,4-a-glukosidové vazby potravou přijatých stravitelných (škrob, glykogen). V žaludku je aktivita (pH optimum ~6,7) utlumena nízkou hodnotou pH.
- Trávení pokračuje v....., kde jsou přítomny pankreatické Výsledkem působení a-amylas je směs disacharidu maltózy, trisacharidu maltotriózy, glukosy a a-limitních dextrínů.
- Ze sliznicese uvolňují enzymy oligosacharidas (maltasa, dextrinasa), které dokonají štěpení polysacharidů na konečný produkt – V tenkém střevě probíhá i štěpení disacharidů (účinkem laktasy; vzniká glukóza a galaktóza) či **sacharózy** (účinkem sacharasy; vzniká glukóza a fruktóza). Monosacharidy jsou vstřebávány enterocyty.
- Glukóza a galaktóza jsou aktivním kotransportem s Na^+ po gradientu uvolňovány do portální krve. Fruktóza se z buněk dostává transportem pasivním. krví jsou monosacharidy transportovány do (zásobárna - tvorba glykogenu) a poté do tkání (zdroj energie).
- Je-li nadbytečný příjem sacharidů, jsou ukládány v podobě



<https://youtu.be/zkden107w9o?si=sxUwmm2COL-j9Xvz>

Jaký je rozdíl mezi glykolýzou, glykogenolýzou a glukoneogenezí?

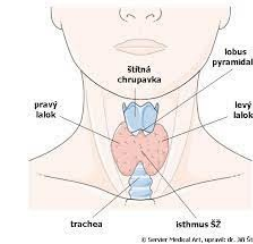
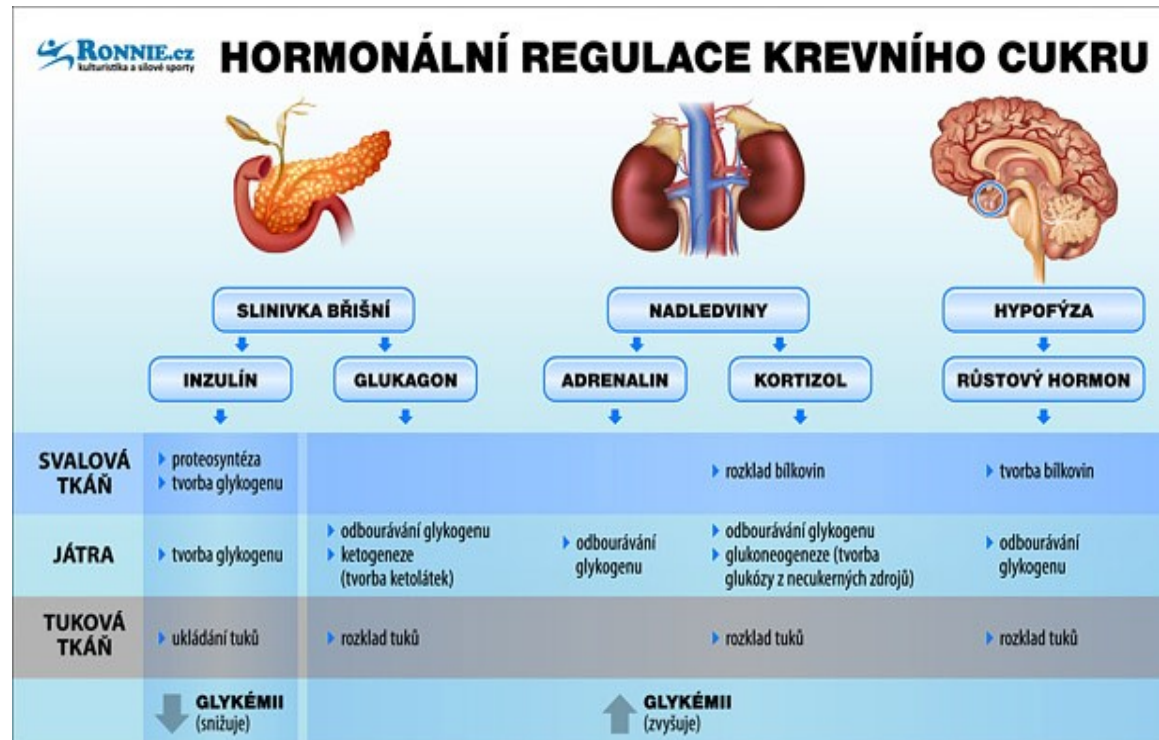
- Na katabolických a anabolických procesech u sacharidů se podílí několik důležitých metabolických drah.
- Hlavní dráhu katabolismu monosacharidů představuje glykolýza.
- Glykolýza je sled reakcí vedoucích k přeměně **glukózy** na 2 molekuly **pyruvátu** (anion kyseliny pyrohroznové).
- Za fyziologických podmínek (aerobní odbourávání) je pyruvát přeměněn na **acetyl-CoA**, který pak vstupuje do **citrátového** cyklu. Těmito katabolickými procesy je z **1 molekuly glukózy** vytvořeno **36 molekul ATP** a glukóza je odbourána na **CO₂** a **vodu**. Ostatní monosacharidy jsou nejprve fosforylovány a poté převedeny na glukózu či jiný meziproduct glykolýzy.
- Alternativní katabolickou dráhou glukózy je **pentosofosfátový** cyklus důležitý pro produkci NADPH+H⁺ (redukční ekvivalenty pro anabolické děje) a ribózu-5-fosfát (prekurzor nukleových kyselin).
- Nadbytečné množství glukózy je ukládáno v podobě **glykogenu**. Syntéza glykogenu (glykogeneze) probíhá z glukóza-1-fosfátu a glykogen je poté ukládán v játrech a svalech.
- Má-li pak organismus nedostatek glukózy, dojde k uvolnění **glukózy** z glykogenu (glykogenolýza).
- Další možnou cestou zisku glukózy je její **syntéza** z nesacharidových prekurzorů, jako jsou pyruvát, glycerol, laktát či aminokyseliny. Tento anabolický proces je nazýván **glukoneogeneze**.

53. Doplňte vynechaná slova

- Na katabolických a anabolických procesech u sacharidů se podílí několik důležitých metabolických drah.
- Hlavní dráhu katabolismu monosacharidů představuje glykolýza.
- Glykolýza je sled reakcí vedoucích k přeměně na 2 molekuly **p-----u** (anion kyseliny pyrohroznové).
- Za fyziologických podmínek (aerobní odbourávání) je pyruvát přeměněn na **a-----A**, který pak vstupuje do **c-----o** cyklu. Těmito katabolickými procesy je z **1 m-----g-----y** vytvořeno **36.....a** glukóza je odbourána naa Ostatní monosacharidy jsou nejprve fosforylovány a poté převedeny na glukózu či jiný meziprodukt glykolýzy.
- Alternativní katabolickou dráhou glukózy je **p-----ý** cyklus důležitý pro produkci NADPH+H⁺ (redukční ekvivalenty pro anabolické děje) a ribózu-5-fosfát (prekurzor nukleových kyselin).
- Nadbytečné množství glukózy je ukládáno v podobě Syntéza glykogenu (glykogeneze) probíhá z glukóza-1- fosfátu a glykogen je poté ukládán v játrech a svalech.
- Má-li pak organismus nedostatek glukózy, dojde k uvolnění z glykogenu (glykogenolýza).
- Další možnou cestou zisku glukózy je její **s-----a** z nesacharidových precursorů, jako jsou pyruvát, glycerol, laktát či aminokyseliny. Tento anabolický proces je nazýván **g-----e**

Které hormony ovlivňují glykémii?

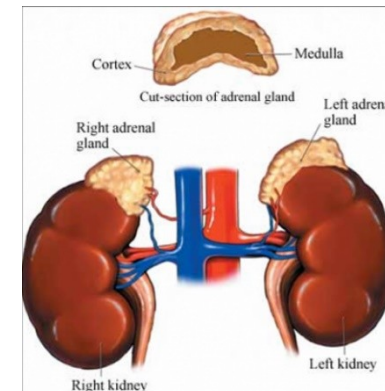
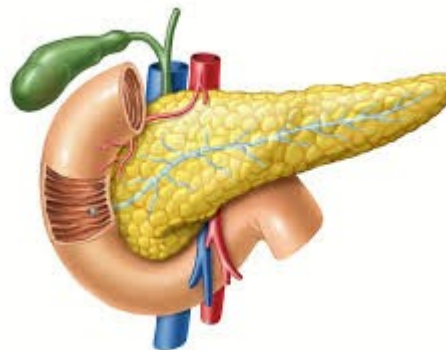
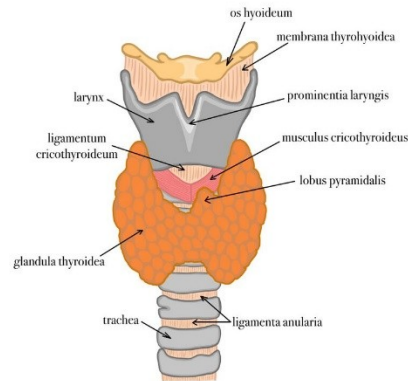
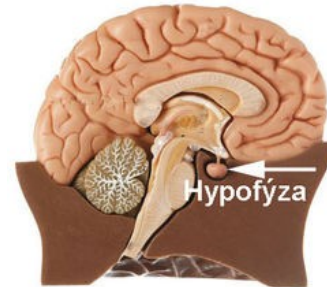
- Glykémie se pohybuje v úzkém rozmezí mezi 3,3 až 5,8 mmol/l a je ovlivňována
 - hormony pankreatu (insulin a glukagon),
 - hormony štítné žlázy,
 - hormony dřeně nadledvin (katecholaminy) či kůry nadledvin kortisol
 - hormony hypofýzy



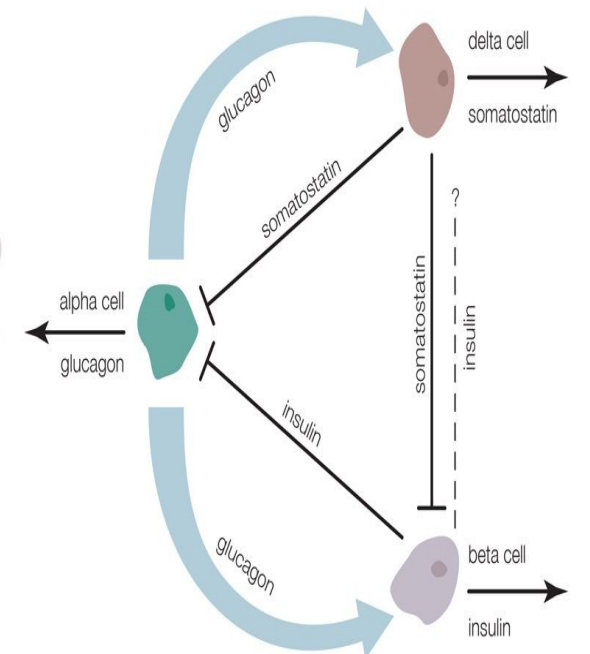
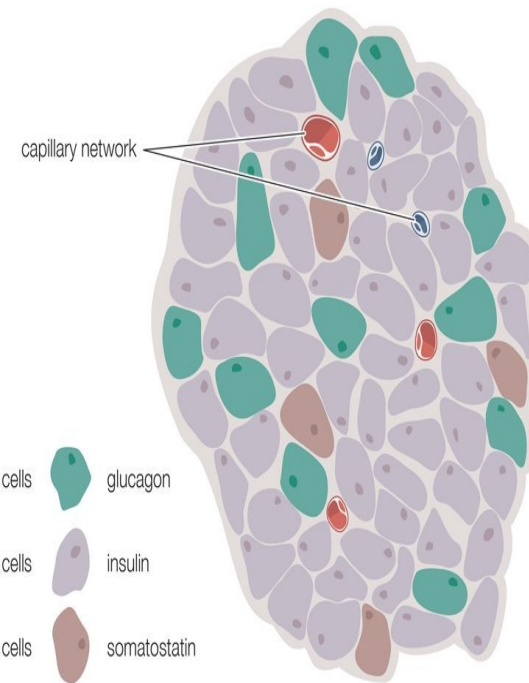
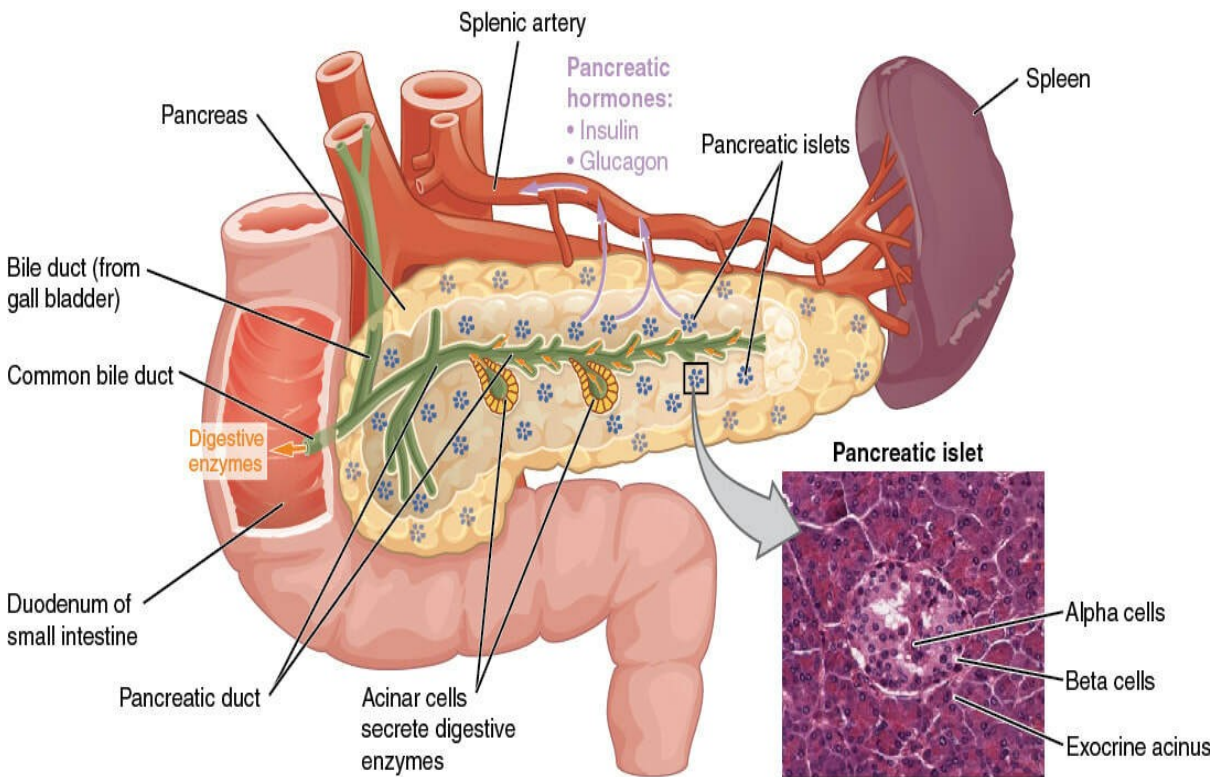
Funkce štítné žlázy v endokrinním systému



54. Které hormony ovlivňují glykémii?



Slinivka břišní, *lat. pancreas*



Jak ovlivňuje insulin metabolismus glukózy?

<https://youtu.be/JAjZv41iUJU?si=PdvFwPv1EBXPh7Qj>

<https://youtu.be/HJGjNTJgf48?si=YWbD4k-od7VDXNJg>

- Snížení hladin $C_6H_{12}O_6$ v krvi způsobuje **insulin** a to
 - podporou transportu glukózy do buněk, ve kterých stimuluje glykolýzu a dále
 - aktivací syntézy glykogenu.

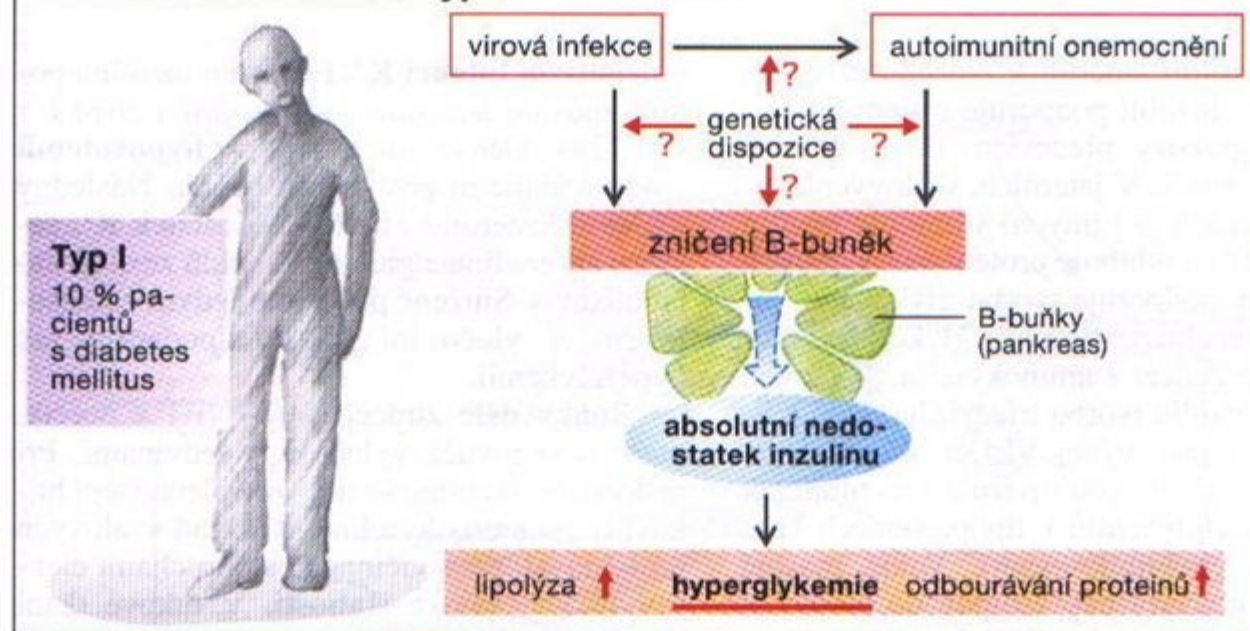
Insulin je hormon účinkující prostřednictvím membránových receptorů. Dojde-li k navázání insulinu na insulinové receptory, dochází nejprve k autofosforylaci receptoru, který pak slouží jako kinasa pro další nitrobuněčné bílkoviny. Spuštění fosforylační kaskády má za následek aktivaci (např.: transport $C_6H_{12}O_6$ do buněk, glykolýza, tvorba glykogenu) či inhibici (např.: glukoneogeneze, glykogenolýza) daných procesů.

- Zvýšení hladiny $C_6H_{12}O_6$ v krvi působí **glukagon, kortisol** či **adrenalin**.
- **Glukagon**
 - působí též prostřednictvím membránových receptorů, ale využívá G-proteinů a molekul cAMP jako druhých posílů.
 - stimuluje glykogenolýzu a glukoneogenesi v játrech a v menší míře inhibuje některé enzymy glykolýzy (např.: fosfofruktokinasa) v ostatních tkáních.
- Dalším hormonem stimulujícím glykogenolýzu a glukoneogenesi je **kortisol**,
 - ovlivňující především genovou expresi klíčových enzymů obou pochodů.

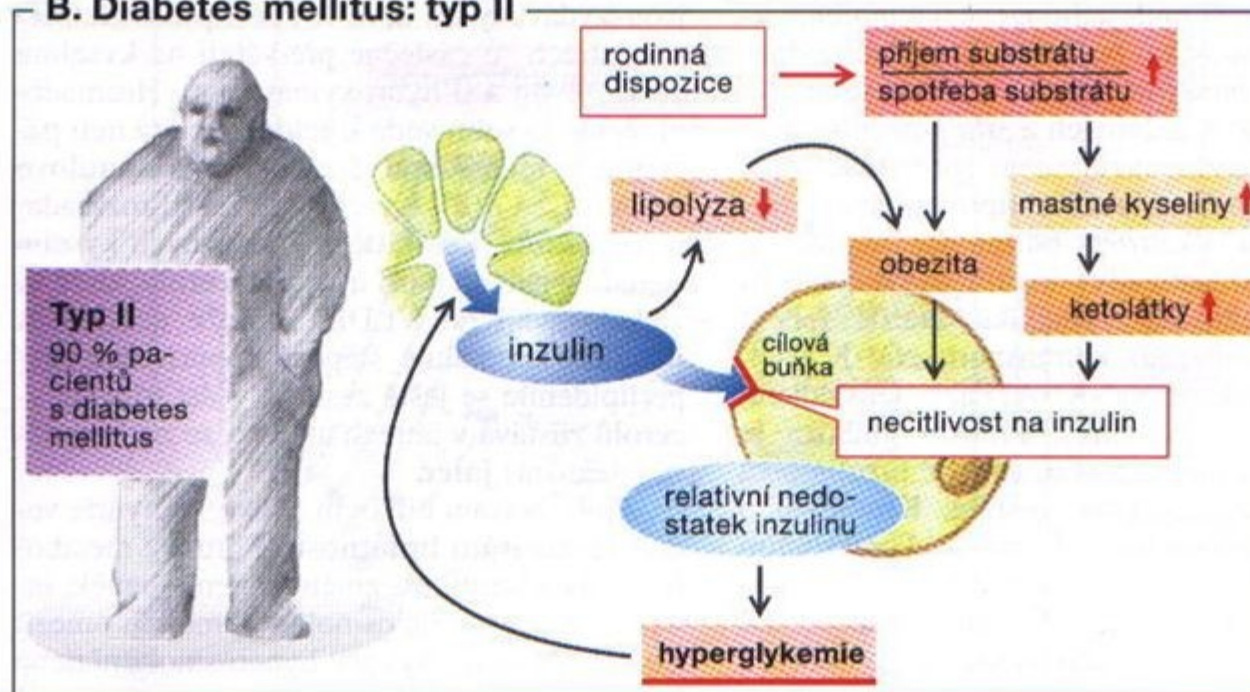
55. Spojte hormon s jeho účinkem

- Insulin
 - Glukagon
 - Kortisol
 - Adrenalin
- Glykogenolýza, glukoneogeneze
 - Transport glukózy do buněk, syntéza glykogenu
 - Glykogenolýza, glukoneogeneze
 - Glykogenolýza, glukoneogeneze

A. Diabetes mellitus: typ I



B. Diabetes mellitus: typ II



56. Diabetes mellitus – doplňte chybějící slova

.....

- Diabetes neboli cukrovka je metabolické onemocnění charakterizované porušeným metabolismem nejen sacharidů, ale i lipidů a proteinů, které je zapříčiněno poruchou při sekreci nebo účinku insulinu.
- Při nedostatku v organismu dochází ke
 - snížení utilizace, neboť je hormon stimulující klíčové enzymy glykolýzy.
 - ke změně poměru mezi glukagonem a insulinem a
 - k relativnímu nadbytku glukagonu, který stimuluje glukoneogenezi a glykogenolýzu, tedy procesy vedoucí k vyšším hladinám glukózy.
- Nedostatek je způsoben
 - destrukcí či poruchou β -buněk pankreatu, která může být zapříčiněna působením některých léků či chemikálií, onemocněním exokrinního pankreatu (alkohol), DM II.
 - genetickou poruchou či autoimunitní nebo idiopatickou reakcí organismu- DM I.
- V některých případech je organismus schopen produkovat dostatečné množství insulinu, ale je snížena jeho účinnost a to díky narušené funkčnosti insulinových receptorů. DM II

Diabetes mellitus

- Diabetes **mellitus** neboli cukrovka je metabolické onemocnění charakterizované porušeným metabolismem nejen sacharidů, ale i lipidů a proteinů, které je zapříčiněno poruchou při sekreci nebo účinku insulinu.
- Při nedostatku **insulinu** v organismu dochází ke
 - snížení utilizace **glukózy**, neboť **insulin** je hormon stimulující klíčové enzymy glykolýzy.
 - ke změně poměru mezi glukagonem a insulinem a
 - k relativnímu nadbytku glukagonu, který stimuluje glukoneogenezi a glykogenolýzu, tedy procesy vedoucí k vyšším hladinám glukózy.
- Nedostatek **insulinu** je způsoben
 - destrukcí či poruchou b-buněk pankreatu, která může být zapříčiněna působením některých léků či chemikálií, onemocněním exokrinního pankreatu,
 - genetickou poruchou či autoimunitní nebo idiopatickou reakcí organismu- DM I.
- V některých případech je organismus schopen produkovat dostatečné množství insulinu, ale je snížena jeho účinnost a to díky narušené funkčnosti insulinových receptorů. DM II

Z hlediska glykémie jsou rozlišována 3 stádia ve vývoji poruch sacharidového metabolismu

- I. normoglykémie 3,9 – 5,5 mmol/l
- II. porucha glukózové regulace (tolerance) – porucha glykémie na lačno (syn. porucha glukózové tolerance, prediabetes), u těchto osob existuje vyšší riziko vývoje DM 5,5 – 6,9 mmol/l
- III. diabetes mellitus $\geq 6,9$ mmol/l

57. Doplňte názvy k hodnotám

- I. 3,9 – 5,5 mmol/l
- II. 5,5 – 6,9 mmol/l
- III. $\geq 6,9$ mmol/l

Jak se liší jednotlivé typy DM?

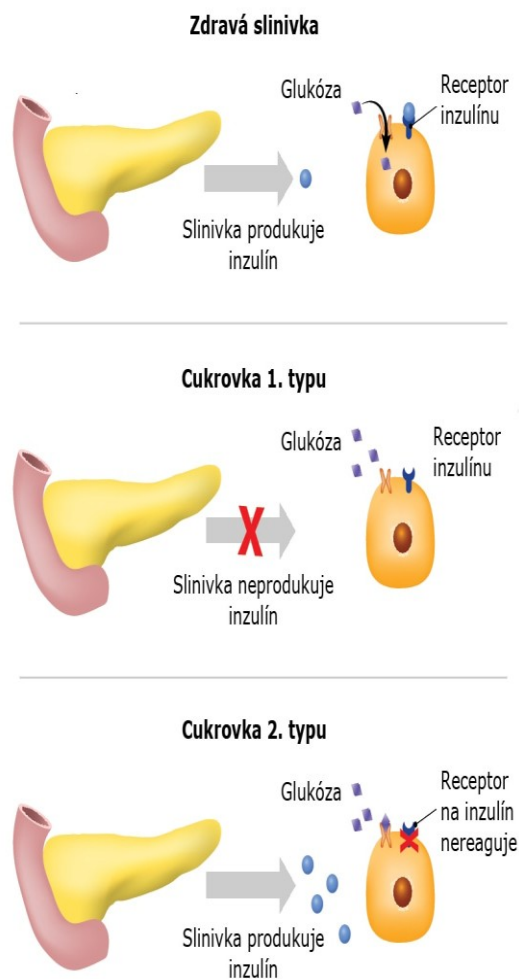
DM 2. typu

80–90 % případů diabetu

- **porucha sekrece insulinu a insulinová rezistence**
- rizikovými faktory je genetická dispozice, **obezita**, nízká fyzická aktivita, stres, přejídání, kouření.
- častěji se vyvíjí **po 40. roce**, u pacientů s **hypertenzí** či **dyslipidemií**. Rozvoj **insulinové rezistence** může být zapříčiněn
 - snížením počtu insulinových receptorů,
 - poruchou insulinových receptorů nebo
 - poruchou v přenosu signálu v buňce.
- insulinová rezistence vede k **hyperinsulinémii**, která kompenzuje hladiny glykémie v krvi, na druhou stranu dlouhodobá hyperinsulinémie vyčerpává **β -buňky pankreatu** a dochází k jejich defektům a tím následně i k porušení sekrece insulinu a rozvoji DM.
- DM 2. typu může být dlouho nerozpoznán a odhalení nemoci je často náhodné, nebo až na základě projevů komplikací daných DM. Častými projevy jsou únava, špatné hojení ran, rekurentní infekce, **neuropatie** či **retinopatie**.

DM 1. typu

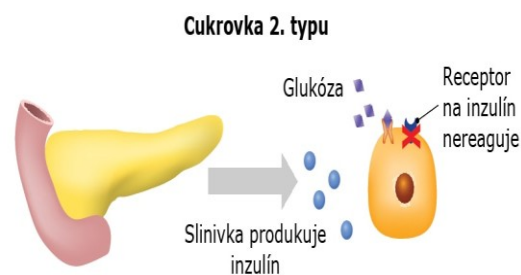
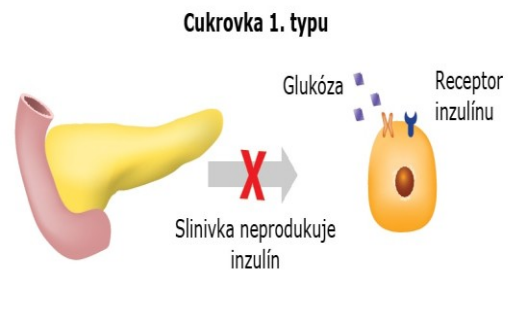
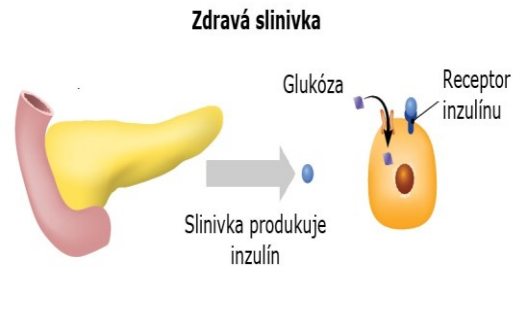
- destrukce β -buněk pankreatu bez známé etiologie a patofyziologie (**idiopatický DM 1. typu**) nebo
- autoimunitní destrukce β -buněk pankreatu (**autoimunitní DM 1. typu**).
- pacienti jsou náchylní ke **ketoacidóze**.
- předpokládá se, že rozvoj autoimunitního DM 1. typu je ovlivněn **genetickými faktory** (gen insulinu, geny HLA II. třídy) a faktory vnějšího prostředí (viry, toxiny, léky, chemické látky), k jeho manifestaci dochází až při zničení asi 80% β -buněk.
- nejčastěji se projevuje v období puberty, **kolem 12. roku života**, ale objevit se může v kterémkoli věku. Typickými příznaky jsou únava, hubnutí, **polyurie** (nadměrné močení), **polydipsie** (nadměrná žíznivost) a **polyfagie** („žravost“).



58. Jak se liší jednotlivé typy DM ?

DM 1. typu

- destrukce β -buněk pankreatu bez znám etiologie a patofyziologie (**i.....1 t....**) nebo
- autoimunitní destrukce β -buněk pankreatu (**a.....1 t.....**).
- pacienti jsou náchylní ke **ketoacidóze**.
- předpokládá se, že rozvoj autoimunitní DM 1. typu je ovlivněn **g.....f.....** (gen insulinu, geny HLA II. třídy) a faktory vnějšího prostředí (viry, toxiny, léky, chemické látky), k jeho manifestaci dochází až při zničení asi 80% β -buněk.
- nejčastěji se projevuje v období puberty **.....**, ale objevit se může v kterémkoli věku. Typickými příznaky jsou únava, hubnutí, **.....** (nadměrné močení), **.....** (nadměrná žíznivost) a **.....** („žravost“).



DM 2. typu

80–90 % případů diabetu

- **P..... s..... i..... a i..... r.....**
- rizikovými faktory je genetická dispozice, **o.....**, nízká fyzická aktivita, stres, přejídání, kouření.

častěji se vyvíjí **.....**, u pacientů s **h.....í** či **d.....**. Rozvoj **i..... r.....** může být zapříčiněn

- snížením počtu insulinových receptorů,
- poruchou insulinových receptorů nebo
- poruchou v přenosu signálu v buňce.

insulinová rezistence vede k **h.....**, která kompenzuje hladiny glykémie v krvi, na druhou stranu dlouhodobá hyperinsulinémie vyčerpává **β -b.....** **p.....** a dochází k jejich defektům a tím následně i k porušení sekrece insulinu a rozvoji DM.

DM 2. typu může být dlouho nerozpoznán a odhalení nemoci je často náhodné, nebo až na základě projevů komplikací daných DM. Častými projevy jsou únava, špatné hojení ran, rekurentní infekce, **n....patie** či **r.....patie**.

Další typy diabetu

Gestační diabetes mellitus

- kolem 20. týdne těhotenství
- příčinou může být
 - genetická predispozice,
 - nadměrné přibývání na váze či
 - zvýšené hladiny hormonů jako např. kortisolu.
- u většiny žen se po porodu glykemie upraví, ale asi
- u 30 % z nich se do 20 let od porodu vyvine DM 2. typu.

Mezi specifické formy DM řadíme DM způsobené

- genetickými defekty β -buněk či insulinových receptorů,
- endokrinopatiemi,
- nemocemi exokrinního pankreatu nebo infekcemi či
- indukované drogami nebo léky. (alkohol)

Akutní komplikace DM

- Akutní komplikace diabetu jsou komplikace s rychlým nástupem (od minut u hypoglykémie až po hodiny či dny u ketoacidózy), řadíme mezi ně hypoglykémii, ketoacidózu a ketoacidotické koma či hypersomální hyperglykemické neketoacidotické koma.
- **Hypoglykémii** nevyvolává onemocnění DM, ale jeho **léčba**, častěji se vyskytuje u pacientů léčených insulinem. K jeho vzniku může vést **nadměrná fyzická aktivita, nadměrná dávka insulinu** nebo **alkohol**. Příznaky hypoglykémie se různí mezi jednotlivci, ale dojde-li k opakování hypoglykémie u daného jednotlivce, bývají příznaky stejné.
 - Příznaky: **bledost, pocení, tachykardie**, palpitace, **hlad, neklid**, úzkost, **třes, únava**, podrážděnost, bolest hlavy, nesoustředěnost, zrakové obtíže, závrať, **zmatenost**, přechodné senzorické a motorické výpadky. Pokud nedojde ke kompenzaci, mohly by postupně nastat **křeče, kóma a následně smrt**.
- **Ketoacidóza a ketoacidotické kóma** se častěji vyskytují u DM 1. typu. K jejich rozvoji přispívá akutní stres: **emoční stres, infekce, infarkt myokardu, operace, vynechání insulinu či léky potlačující účinky insulinu**.
 - Příznaky: **nauzea, zvracení, acetonový zápach z úst, sucho v ústech, suchá zarudlá kůže, polyurie, polydipsie**, pokles tělesné váhy, malátnost, letargie, bolest hlavy, bolest břicha, **Kussmaulovo dýchání (z metabolické acidózy)**.
 - Při laboratorním vyšetření bývá zjištěna hyperglykémie (15-40 mmol/l), pH < 7,35, zvýšené hladiny ketolátek, zvýšený anion gap či hladiny HCO_3^- .

59. Doplňte u DM příčiny

Hypoglykémie

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.

Ketoacidózy a hyperglykémie

59. Doplňte u DM příčiny

Hypoglykémie

- léčba, častěji u pacientů léčených insulinem
- nadměrná fyzická aktivita
- nadměrná dávka insulinu
- alkohol

Ketoacidózy a hyperglykémie

- emoční stres
- infekce
- infarkt myokardu
- operace
- vynechání insulinu
- léky potlačující účinky insulinu (glitazony)

60. Doplňte příznaky pro

Hypoglykémii u DM

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

Hyperglykémii a ketoacidózu u DM

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

Anion gap

- **Aniontová mezera** (anglicky "anion gap") je rozdíl mezi pozitivně nabitými kationty (Na^+ a K^+) a negativně nabitými anionty (Cl^- a HCO_3^-) v krvi. Tento rozdíl se měří v milielektrovoltech (mEq) a vypočítá se pomocí vzorce:
- Aniontová mezera = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$.
- **Aniontová mezera** se obvykle pohybuje v rozmezí **10-12** mmol/l, hraničně pak **16** mmol/l.
 - Zvýšená **aniontová mezera** může naznačovat **metabolickou acidózu**, selhání ledvin nebo přítomnost některých léků nebo látek v těle.
 - Snížená **aniontová mezera** může být způsobena **alkalózou**, hypochlorémií nebo hyperkalcémií.
- https://www.wikiskripta.eu/w/Aniontov%C3%A1_mezera

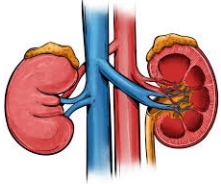
61. Anion gap

- **A..... m.....** (anglicky "anion gap") je rozdíl mezi pozitivně nabitými kationty ($..^{+}$ a $.^{+}$) a negativně nabitými anionty ($..^{-}$ a $....^{-}$) v krvi. Tento rozdíl se měří v milielektrovoltech (mEq) a vypočítá se pomocí vzorce:
- Aniontová mezera = $(..^{+} + .^{+}) - (..^{-} +^{-})$.
- **A..... m.....** se obvykle pohybuje v rozmezí $..-..$ mmol/l, hraničně pak $..$ mmol/l.
 - Zvýšená **a..... m.....** může naznačovat **m.....**, selhání ledvin nebo přítomnost některých léků nebo látek v těle.
 - Snížená **a..... m.....** může být způsobena **a.....**, hypochlorémií nebo hyperkalcémií.
- https://www.wikiskripta.eu/w/Aniontov%C3%A1_mezera

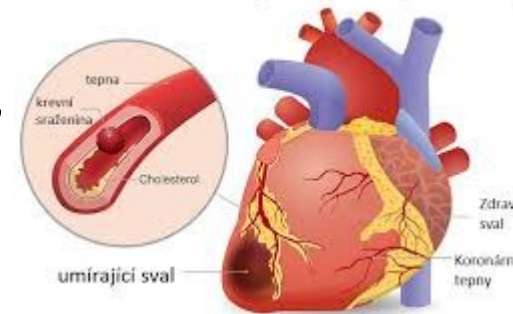
62. Anion gap je rozdíl mezi pozitivně a negativně nabitými ionty v krvi

- zvýšená je u.....
- snižena je u.....

Hyperosmální hyperglykemické neketoacidotické kóma je častější u DM 2. typu

- u starších osob a
- osob s  insuficiencí
- k rozvoji přispívá akutní stres: emoční stres, infekce,
- vysoká konzumace 
- vynechání insulinu
- léky potlačující účinky insulinu a manitol
- Laboratorně:
 - ↑ osmolarita séra (310mOsm/l)
 - hyperglykémie (30-270 mmol/l),
 - ↑ urea
 - ↑ kreatinin

Srdeční infarkt (Infarkt myokardu)



, operace

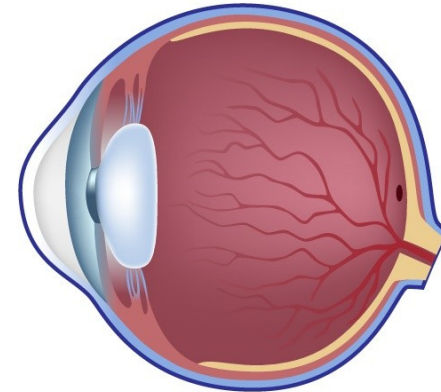
Jaké jsou buněčné a orgánové projevy chronických komplikací DM ?

- K rozvoji chronických komplikací DM dochází vlivem dlouhodobé **hyperglykémie**.
- má za následek ireverzibilní glykosylaci proteinů, tj. navázání **glukózy** na aminoskupiny **proteinů** při které vznikají tzv. AGEs (konečné produkty pokročilé glykosylace).
- AGEs poškozují endotel, stimulují uvolňování zánětlivých mediátorů do krve a proliferaci fibroblastů. Na všech úrovních krevního řečiště dochází k rozvoji **angiopatie**. S rozvojem angiopatie jsou spojeny komplikace DM:
 - diabetická **retinopatie**, diabetická **nefropatie** či diabetická **neuropatie**.
- Při nedostatku insulinu a hyperglykémii je glukóza uvnitř buněk redukována na sorbitol a později reoxidována na fruktózu. Hromadění sorbitolu a fruktózy vede k poškození iontových pump, zvýšení intracelulární osmolarity, což může mít za následek poškození oční čočky a vznik **katarakty**, poškození Schwanových buněk a rozvoj diabetické **neuropatie** a poškození pericytů kapilár sítnice což vede k rozvoji mikroaneurysmat.

Diabetická retinopatie

(diabetické postižení cév oka zásobujících sítnici)

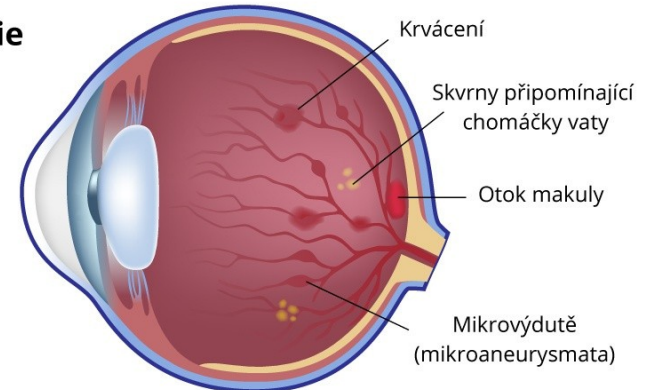
Normální stav



Diabetická retinopatie

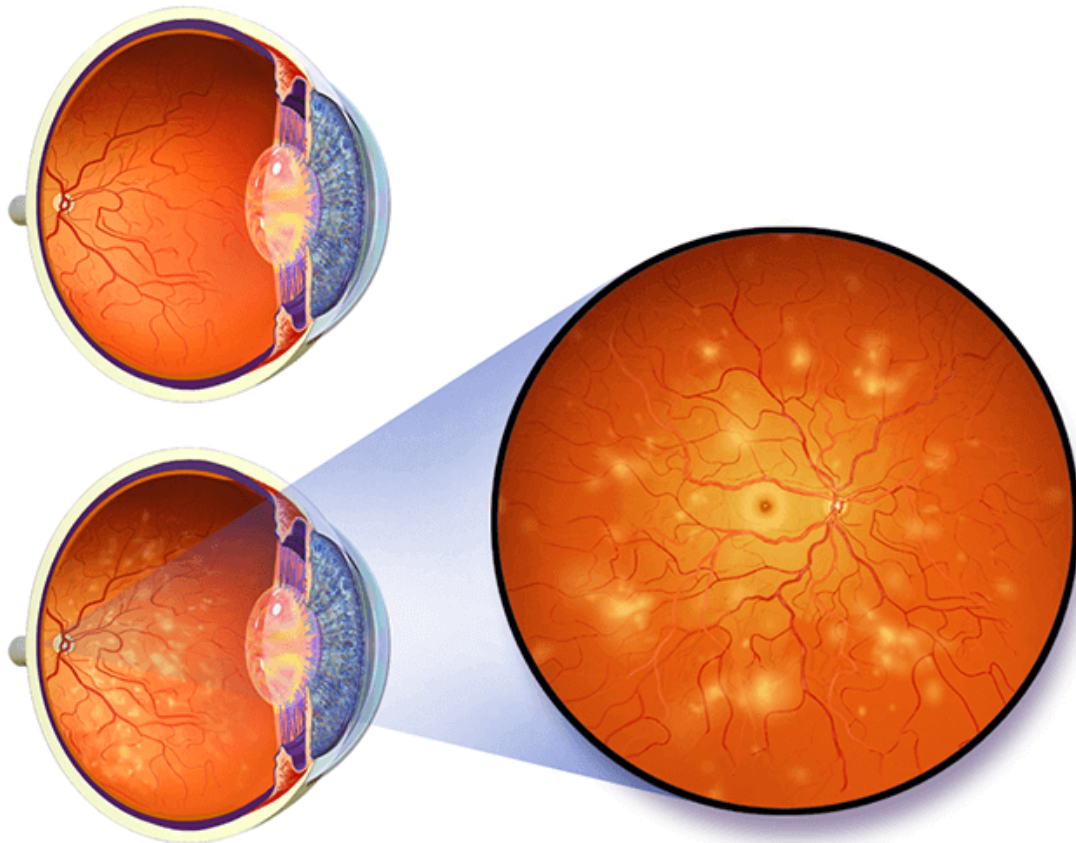
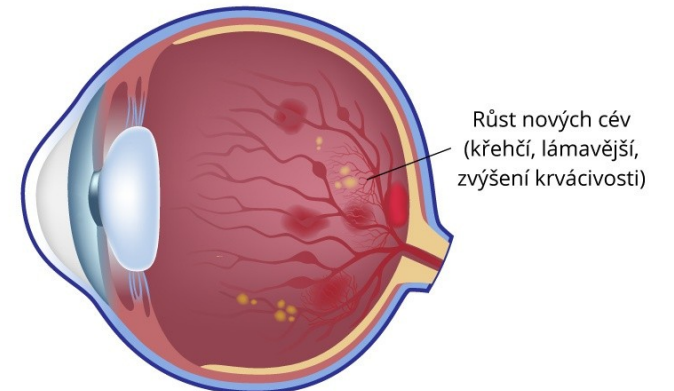
Neproliferativní retinopatie

Netvoří se nové cévy,
pouze dochází k poškození
stávajících cév



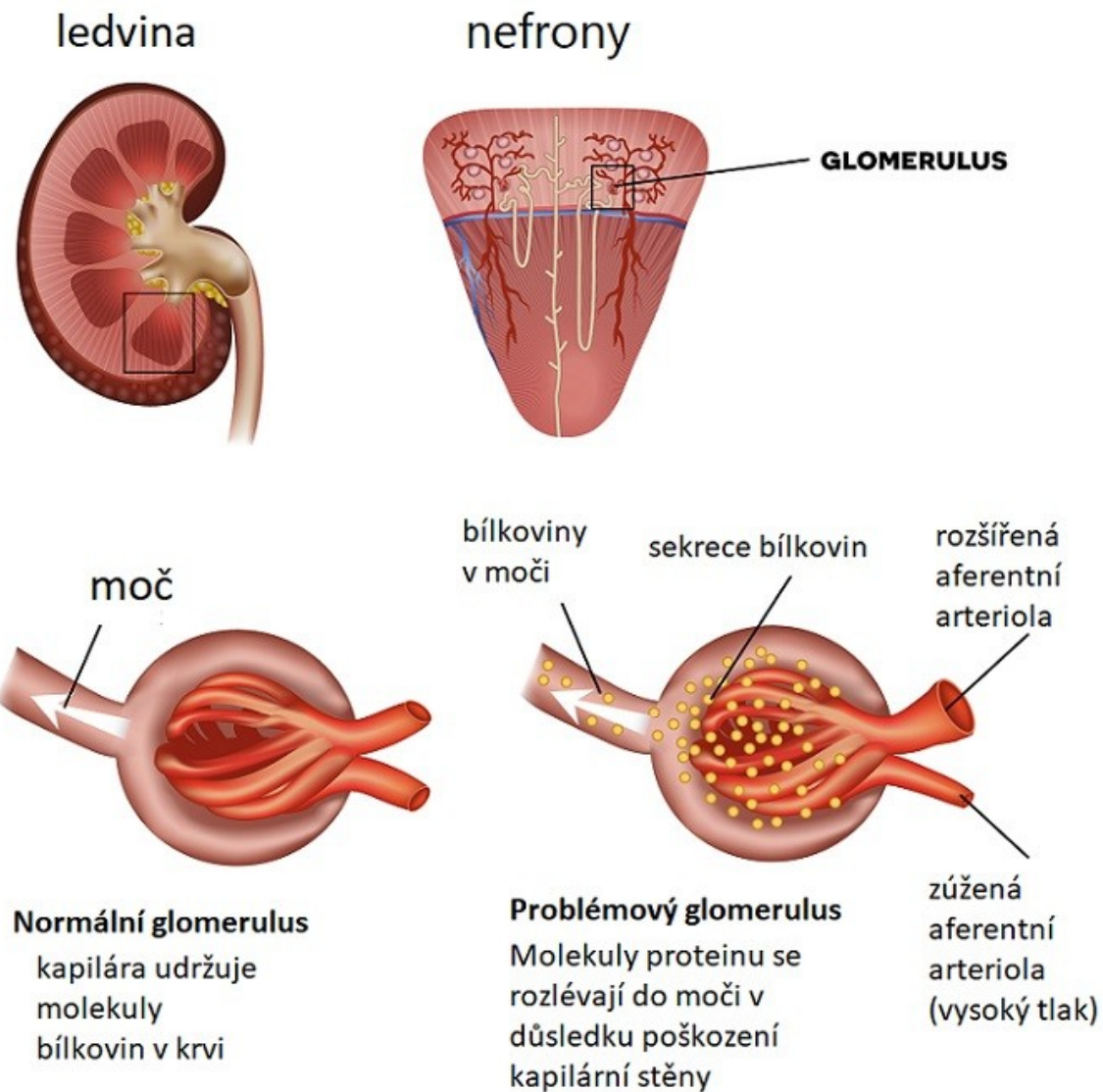
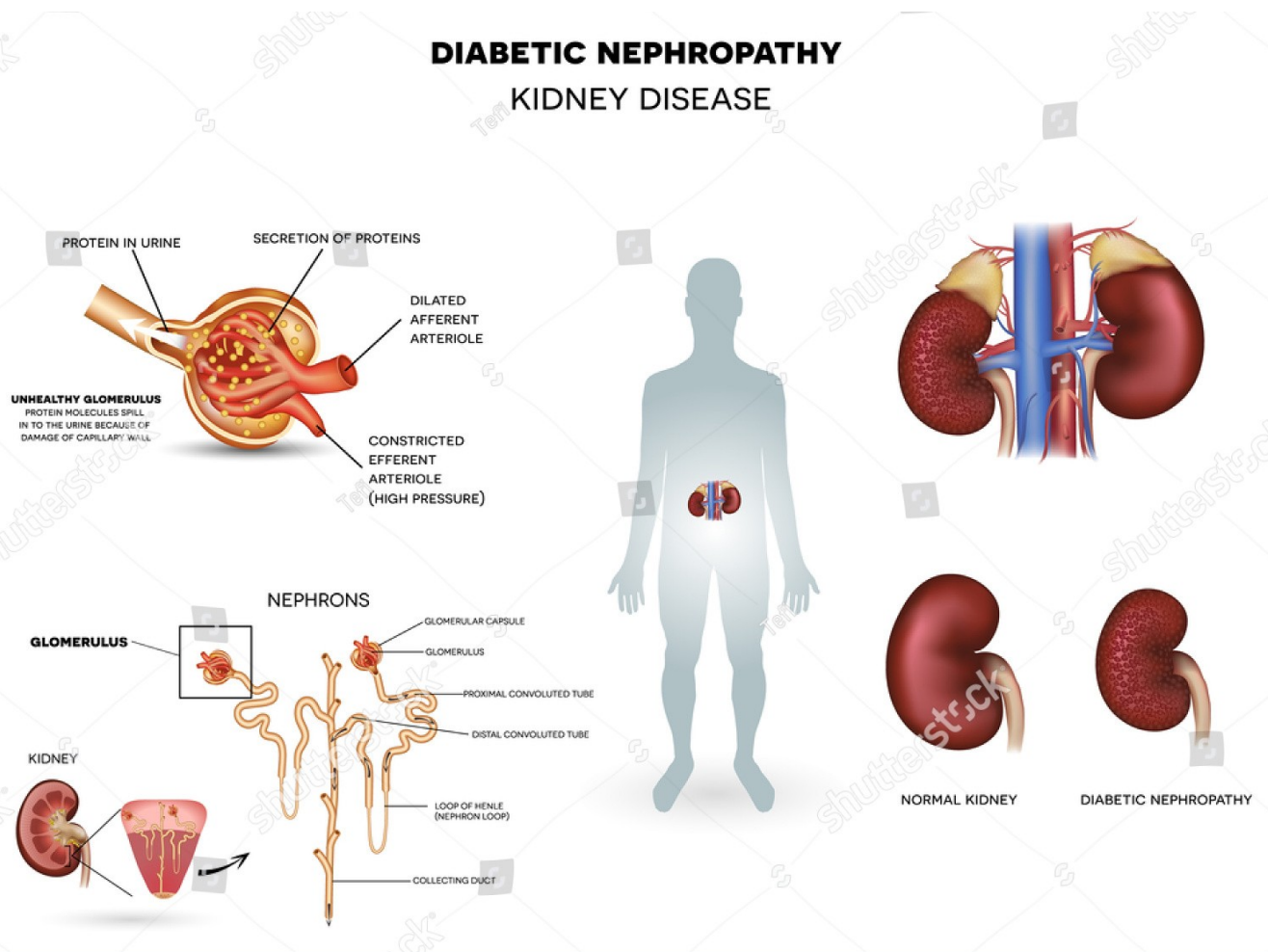
Proliferativní retinopatie

Nové tvoření cév

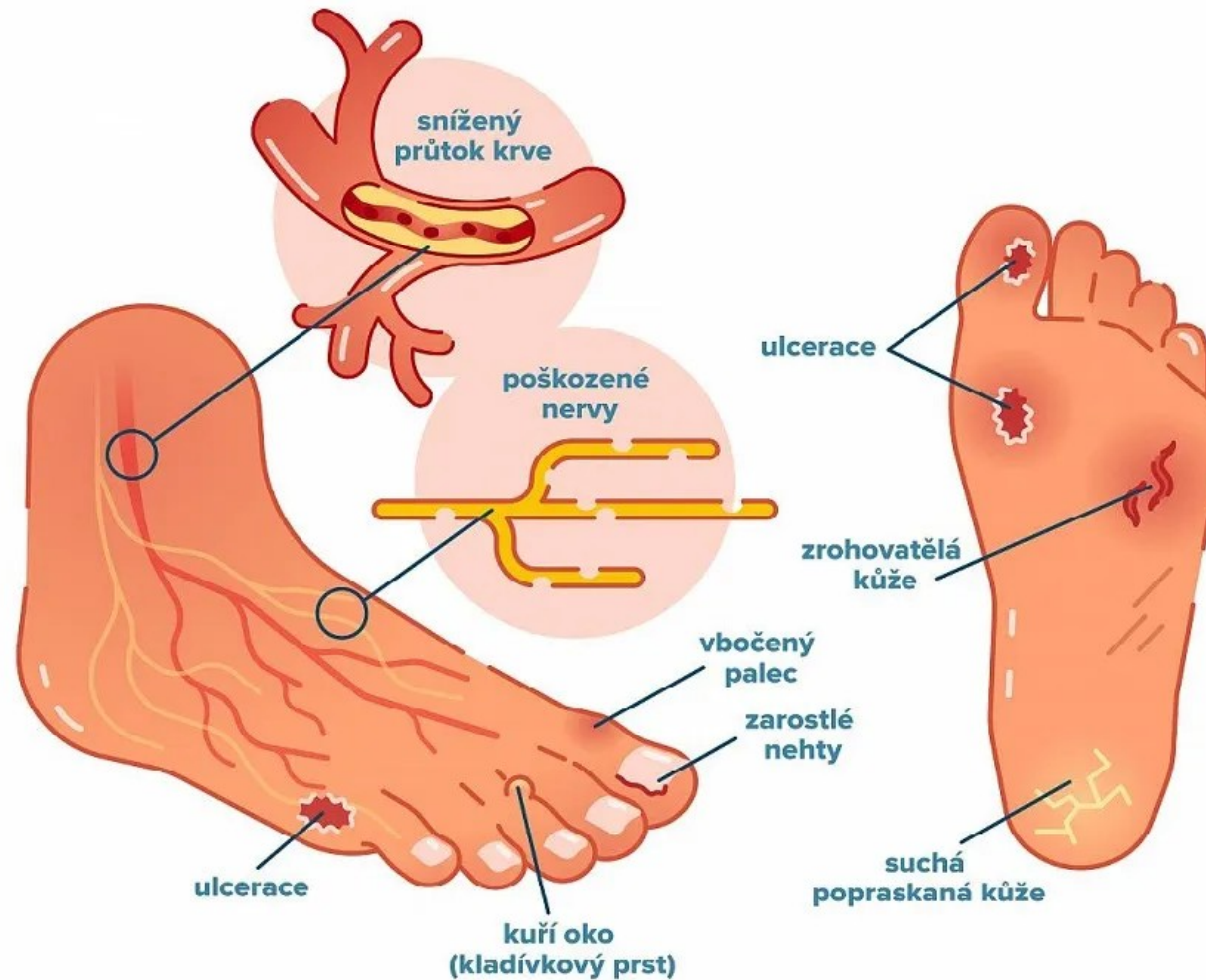


Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie
(diabetické onemocnění ledvin)



Diabetická neuropatie



63. Jaké jsou buněčné a orgánové projevy chronických komplikací DM ?

- K rozvoji chronických komplikací DM dochází vlivem dlouhodobé
- má za následek ireverzibilní glykosylaci proteinů, tj. navázání na aminoskupiny při které vznikají tzv. AGEs (konečné produkty pokročilé glykosylace).
- AGEs poškozují endotel, stimulují uvolňování zánětlivých mediátorů do krve a proliferaci fibroblastů. Na všech úrovních krevního řečiště dochází k rozvoji S rozvojem angiopatie jsou spojeny komplikace DM:
- diabetická, diabetická či diabetická
- Při nedostatku insulinu a hyperglykémii je glukóza uvnitř buněk redukována na sorbitol a později reoxidována na fruktózu. Hromadění sorbitolu a fruktózy vede k poškození iontových pump, zvýšení intracelulární osmolarity, což může mít za následek poškození oční čočky a vznik poškození Schwanových buněk a rozvoj diabetické a poškození pericytů kapilár sítnice což vede k rozvoji mikroaneurysmat.

64. Jaké jsou příčiny buněčných a orgánových projevů chronických komplikací DM ?

- K rozvoji chronických komplikací DM dochází vlivem dlouhodobé
- má za následek ireverzibilní glykosylaci proteinů, tj. navázáníproteinů při které vznikají tzv. AGEs (konečné produkty pokročilé glykosylace).
- AGEs
 -
 -
 -
- Na všech úrovních krevního řečiště dochází k rozvoji S rozvojem angiopatie jsou spojeny komplikace DM:
- **diabetická retinopatie, diabetická nefropatie či diabetická neuropatie.**
- Při nedostatku insulinu a hyperglykémii je glukóza uvnitř buněk redukována na sorbitol a později reoxidována na fruktózu. Hromadění sorbitolu a fruktózy vede k poškození iontových pump, zvýšení intracelulární osmolarity, což může mít za následek poškození oční čočky a vznik **katarakty**, poškození Schwanových buněk a rozvoj diabetické neuropatie a poškození pericytů kapilár sítnice což vede k rozvoji **mikroaneurysmat**.

Vrozené poruchy metabolismu sacharidů

sacharid	onemocnění	Projevy	Příčina/y
Fruktosa	esenciální fruktosurie	odbourávání ATP, vzestup hladiny laktátu, hyperurikémie, hyperfruktosemie a hyperfruktosurie	deficit fruktokinasy
	hereditární intolerance fruktosy	po požití fruktosy - vzniká těžká hypoglykémie, zvracení, hepatomegalie, hepatopatie, žloutenka, krvácení, až jaterní selhání a smrt	deficit fruktoaldolasy B v játrech, l edvinách -autozomálně recesivní onemocnění
	hereditární deficit fruktosa-1, 6 - bisfosfatasy	akumulace prekurzorů glukoneogeneze, při hladovění hyperventilace, apnoe, hypoglykémie, laktátové acidémie	deficit fruktoso-1, 6-bisfosfatasy
Galaktosa	klasická galaktosémie	v prvních týdnech života: úbytek na váze, zvracení, průjem, letargie a hypotonie, těžká hepatopatie, hepatomegalie, ikterus, sklon ke krvácivosti, sepse, renální tubulární porucha; katarakty; - galaktosa, galaktitol, galaktosa-1-fosfát	deficit galaktosa-1-fosfát uridylytransferázy -autozomálně recesivní onemocnění
	deficit galaktokinasy	obvykle bilaterální katarakty detekovatelné v prvních týdnech života	-autosomálně recesivní onemocnění
	deficit uridindifosfát 4-epimerázy	těžká forma: novorozenci: zvracení, neprospívají, hepatopatie připomínající klasickou galaktosemii; mentální retardace lehká forma: benigní stav	-autosomálně recesivní onemocnění
	jaterní glykogenosy	hypoglykemie nalačno, hepatomegalie, porucha růstu	-autozomálně recesivní onemocnění deficit glukosa-6-fosfatasy
	Typ I - von Gierkova nemoc	panence podobná tvář, hubené končetiny, malý vzrůst, velké břicho (hepatomegalie), zánětlivé střevní onemocnění; postižena játra i kosterní svaly: cirhosa, myopatie; abnormální glykogen: limitní dextrin	deficit amylo 1→6 glukosidasa
	Typ III – Coriho/Forbesova		deficit „větvičího“ enzymu

Biochemická vyšetření u DM

- **glykémie**
- **glykovaný Hb** pro monitoring dlouhodobé hladiny glukózy v plazmě
- U pacientů se zvýšeným rizikem autoimunitního DM 1. typu, nebo ve sporných případech k rozlišení 1. a 2. typu DM se využívá
 - stanovení **specifických autoprotilátek** v séru (ICA: islet cell autoantibodies, anti- IA-2, anti-GAD, IAA insulinové autoprotilátky).
- U pacientů s již potvrzeným DM
 - **Glykémie a glykovaný Hb** (vzniká neenzymovou reakcí mezi [hemoglobinem](#) a [glukózou](#) v krvi. Jeho tvorba je ireverzibilní. odráží koncentraci glukózy v krvi po celou dobu existence [erytrocytu](#), tj. asi **120** dní, a využívá se k posouzení úspěšnosti léčby/kompenzace [diabetu](#) v období **4–8** týdnů před vyšetřením.
 - **Lipidové spektrum**
 - diabetická dyslipidémie - -TAG, HDL
 - Metabolismus proteinů
 - **Albuminurie** (mikroalbuminurie a proteinurie)
 - glykované proteiny
 - Jako ukazatele endogenní sekrece insulinu
 - hladiny **C-peptidu**. (C-peptid je spojovací můstek A a B řetězce inzulinu a je po enzymatickém rozštěpení vylučován v podobě 31 aminokyselinového řetězce do oběhu v ekvimolárním množství s inzulinem.)
 - **insulinémie**

65. Jak se nazývá

- spojovací můstek A a B řetězce inzulinu a je po enzymatickém rozštěpení vylučován v podobě 31 aminokyselinového řetězce do oběhu v ekvimolárním (stejném) množství s inzulinem.
- je důkazem přítomnosti inzulinu

65. Jak se nazývá

C - peptid

66. Biochemická vyšetření u DM

-
- pro monitoring dlouhodobé hladiny glukózy v plazmě
- U pacientů se zvýšeným rizikem autoimunitního DM 1. typu, nebo ve sporných případech k rozlišení 1. a 2. typu DM se využívá
 - stanovení v séru (ICA: islet cell autoantibodies, anti- IA-2, anti-GAD, IAA insulinové autoprotilátky).
- U pacientů s již potvrzeným DM
 - a (vzniká neenzymovou reakcí mezi hemoglobinem a glukózou v krvi. Jeho tvorba je ireverzibilní. odráží koncentraci glukózy v krvi po celou dobu existence erytrocytu, tj. asidní, a využívá se k posouzení úspěšnosti léčby/kompenzace diabetu v obdobítýdnů před vyšetřením.
 -
 - diabetická dyslipidémie - -TAG, HDL
 - Metabolismus proteinů
 - (mikroalbuminurie a proteinurie)
 - glykované proteiny
 - Jako ukazatele endogenní sekrece insulinu
 - hladiny (C-peptid je spojovací můstek A a B řetězce inzulinu a je po enzymatickém rozštěpení vylučován v podobě 31 aminokyselinového řetězce do oběhu v ekvimolárním množství s inzulinem.)
 -

Stanovení glukózy

- **nalačno** a **postprandiálně** (2 hodiny)
- podle WHO by se glykémie měla stanovovat pouze v **plazmě** a nikoliv v plné krvi.
- v plazmě je glykémie přibližně o **15 %** vyšší než v plné krvi.
- důležitým faktorem ovlivňujícím správnost je okamžitá separace plazmy od ery. Pomoci může odebírání vzorků do zkumavek obsahujících inhibitory glykolýzy (NaF) a okamžité umístění zkumavek se vzorkem do ledové tříště. Doporučuje se provést separaci plazmy do **30** minut od náběru.
- Vlastní stanovení probíhá dvoukrokovou enzymatickou metodou, kdy
 - nejprve za katalýzy glukózaoxidasy je glukóza oxidována kyslíkem na glukonát a H_2O_2 , který pak
 - následně reaguje s chromogenem a vzniklý produkt je stanovován spektrofotometricky při 492 nm.
- Opakovaně naměřené hodnoty glykémie v plazmě nalačno vyšší než **7,0** mmol/l a postprandiálně vyšší než **11,1** mmol/l jsou považovány za průkaz **DM**

67. Stanovení glukózy

- a (2 hodiny)
- podle WHO by se glykémie měla stanovovat pouze va nikoliv v plné krvi.
- v plazmě je glykémie přibližně o .. % vyšší než v plné krvi.
- důležitým faktorem ovlivňujícím správnost je okamžitá separace plazmy od ery. Pomoci může odebírání vzorků do zkumavek obsahujících inhibitory glykolýzy (NaF) a okamžité umístění zkumavek se vzorkem do ledové tříště. Doporučuje se provést separaci plazmy do .. minut od náběru.
- Vlastní stanovení probíhá dvoukrokovou enzymatickou metodou, kdy
 - nejprve za katalýzy glukózaoxidasy je glukóza oxidována kyslíkem na glukonát a H₂O₂, který pak
 - následně reaguje s chromogenem a vzniklý produkt je stanovován spektrofotometricky při 492 nm.
- Opakovaně naměřené hodnoty glykémie v plazmě nalačno vyšší než ... mmol/l a postprandiálně vyšší než mmol/l jsou považovány za průkaz ..

68. Doplňte hodnoty

- Opakovaně naměřené hodnoty glykémie v plazmě
- nalačno vyšší než a
- postprandiálně vyšší nežjsou považovány za průkaz DM

Orální glukózový toleranční test (OGTT)

- Pohybují-li se hodnoty glykémie plazmě nalačno v rozmezí 6,1 až 6,9 mmol/l

1. **Glykémie** se změří nalačno

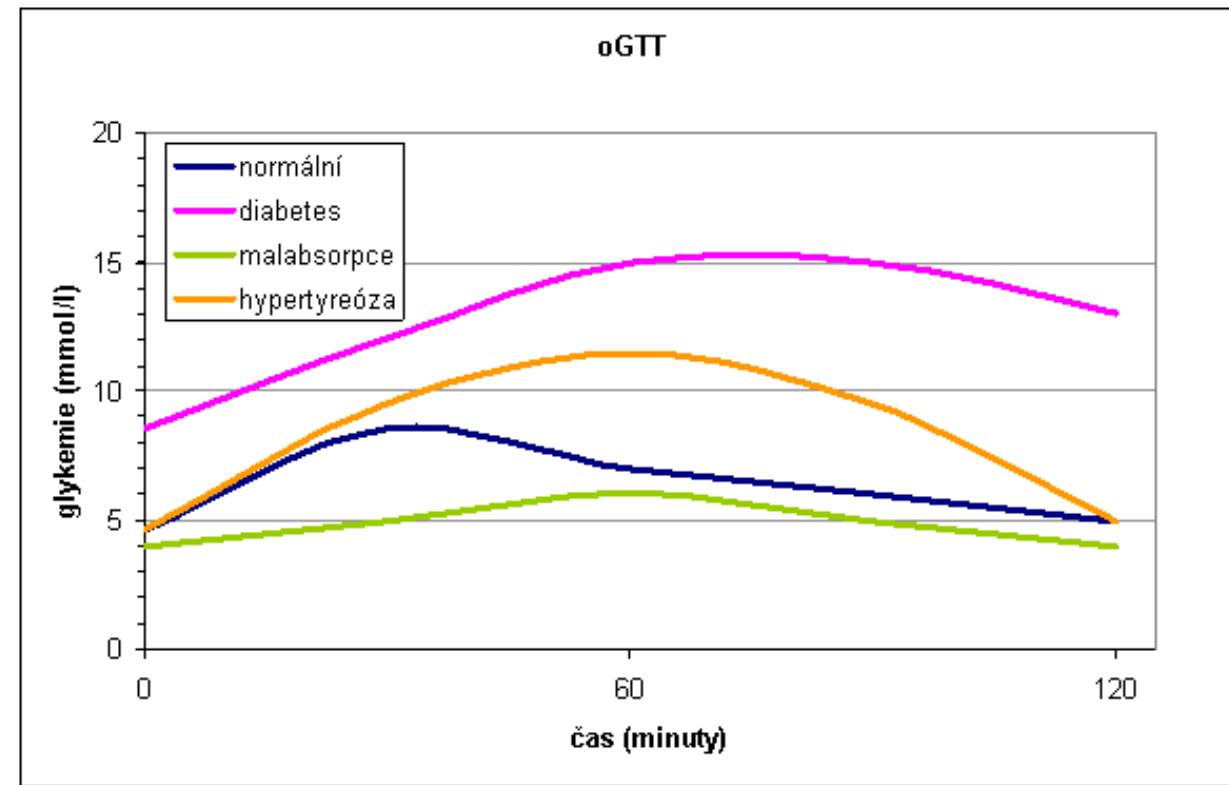
2. poté pacient vypije roztok **75 g** glukózy ve **250-300 ml** vody

3. **glykémie** je opět změřena za **2 hodiny** od požití glukózového roztoku.

- U dětí se podává 1,75 g glukózy na 1 kg váhy.

- umožňuje diagnostikovat poruchu glukózové tolerance

- glukóza po 2 hodinách je mezi 7,8 a 11 mmol/l, při lačné glykémii pod 7,0 mmol/l či porušené glykémii nalačno (lačná glykémii 6,1 až 6,9 a glukóza po 2 hodinách pod 7,8 mmol/l).



69. Postup při oGTT

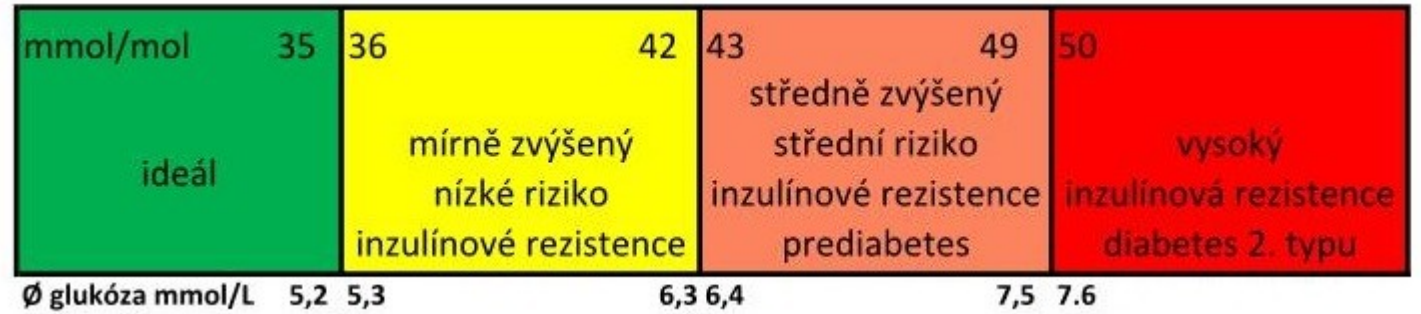
- Nalačno.....
- vypít.....g.....vml.....
- Za.....hod. změřit.....

Glykovaný Hb

mmol/mol	35	36	42	43	49	50
	ideál	mírně zvýšený nízké riziko inzulínové rezistence	středně zvýšený střední riziko inzulínové rezistence prediabetes	vysoký inzulínová rezistence diabetes 2. typu		
Ø glukóza mmol/L	5,2	5,3	6,3	6,4	7,5	7,6

- Hladina glykovaného Hb (HbA1c)
- odráží průměrnou hladinu glukózy v plazmě za poslední **2-3** měsíce.
- Proto je považován za „zlatý standard“ pro kontrolu glykémie.
- Stanovení není ovlivněno lačněním, je možno provádět **kdykoliv**.
- Výsledky mohou být ovlivněny
 - anémií, abnormalitami ve struktuře hemoglobinu, těhotenstvím či urémií, krvácením.
- Ke stanovení se nabírá zkumavka s **plnou krví** a glykovaný hemoglobin je stanovován pomocí HPLC (High Performance Liquid Chromatography).
- Referenční hodnoty se pohybují v rozpětí **2,8–4,0** %, někdy se též uvádějí jako **28–40** mmol_{HbA1c}/mol_{Hb}.

70. Glykovaný Hb



- Hladina glykovaného Hb (HbA1c)
- odráží průměrnou hladinu glukózy v plazmě za posledníměsíce
- Proto je považován za „zlatý standard“ pro kontrolu glykémie.
- Stanovení není ovlivněno lačněním, je možno provádět
- Výsledky mohou být ovlivněny
 - anémií, abnormalitami ve struktuře hemoglobinu, těhotenstvím či urémií, krvácením.
- Ke stanovení se nabírá zkumavka sa glykovaný hemoglobin je stanovován pomocí HPLC (High Performance Liquid Chromatography).
- Referenční hodnoty se pohybují v rozpětí%, někdy se též uvádějí jakommol_{HbA1c}/mol_{Hb}.