

Poruchy metabolismu glukózy

Zvýšení hladiny glukózy v krvi nad 7,77 mmol/l se označuje jako **hyperglykemie**; naopak snížení pod 2,5 mmol/l je **hypoglykemie**. Za fyziologických podmínek je průměrná spotřeba glukózy u dospělého jedince tj. 38 mmol/hod (= 6,8 g/hod) vyváжена její produkcí v játrech v množství 39 mmol/h (= 7,0 g/h).

Hypoglykemie

Hypoglykemií se rozumí stavy, při níž hladina glukózy klesá pod 2,5 mmol/l. U novorozenců je tento limit 1,7 mmol/l a u nedonošených 1,1 mmol/l. Hlavním nebezpečím hypoglykemie je nedostatečné energetické zásobení mozku (neuroglykopenie), 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).

Hypoglykemie vzniká při zvýšené utilizaci glukózy extrahepatálními tkáněmi (kupř. nadměrná tělesná námaha) nebo při omezení přívodu sacharidů. Náhlým poklesem pod hodnoty 2,5 mmol/l (u dospělých jedinců) je nejvíce ohrožena mozková tkáň (zásoba intracelulární glukózy pro mozek vystačí pouze 10–15 minut).

Podle příčin vycházejících z fyziologické regulace glykemie můžeme dělit hypoglykemie na dvě skupiny:

1. z nedostatečného přívodu glukózy do krevní cirkulace;
2. z příliš rychlého vychytávání z cirkulace.

Praktičtější je však rozdělení na následující typy.

Hypoglykemie při lačnění

Jsou způsobeny:

- *tumory β -buněk* Langerhansových ostrůvků (karcinom, adenom) nebo jejich hyperplazií (nesidioblastóza); *tumory extrapankreatickými* (secernujícími nebo nesecernujícími insulin);
- *endokrinopatiemi* způsobujícími nedostatek kontra-insulinových hormonů (panhypopituitarismus, izolovaný deficit růstového hormonu nebo adrenokortikotropinu, hypoadrenalismus, hypothyroidismus, defekt glukagonu);
- *jaterními cirhózami* (hepatitida, městnání v játrech při srdeční nedostatečnosti);
- *glykogenózami* (typ I, VII, IX) a *defektem enzymů glukoneogenetického metabolismu*;
- *nedostatkem prekurzorů glukózy* (alanin) – těhotenská hypoglykemie, ketózová hypoglykemie kojenců, uremie, těžká podvýživa.

Hypoglykemie u novorozenců a kojenců

U novorozenců je glykemie nižší než u dospělých (v průměru 1,94 mmol/l) a krátce po narození klesá dále (tak jak se vyčerpává zásoba jaterního glykogenu) až na hodnoty kolem 1,66 mmol/l u donošených a 1,11 mmol/l u nedonošených, aniž by došlo ke klinickým projevům hypoglykemie. Nejčastější příčinou neonatální hypoglykemie je prematuritas, Syndrom dechové tísně (pediatrie), diabetes mellitus u matky, těhotenská toxemie, dále podchlazení, polycytemie. Hypoglykemie je obvykle přechodná.

U kojenců už nemusí být přechodná a bývá způsobena dědičnými poruchami metabolismu (galaktosémie, glykogenózy, dědičná intolerance fruktózy, deficience enzymů glukoneogeneze) nebo jde o ketózovou hypoglykemii, která vzniká při hladovění nebo v horečnatých stavech. Další příčinou může být přecitlivělost na leucin, endogenní hyperinsulinismus, Reyův syndrom nebo idiopatická hypoglykemie (McQuarrieho syndrom).

Hypoglykemie postprandiální

- alimentární (u pacientů s gastrektomií, gastrojejunostomií apod.);
- v časně fázi diabetes mellitus;
- funkční idiopatická hypoglykemie;
- leucinem indukovaná hypoglykemie;
- fruktózou indukovaná hypoglykemie (deficit fruktosa-1-fosfát-aldolasy nebo deficit fruktosa-1, 6-bisfosfátaldolasy).

Hypoglykemie navozená léky

- insulin;
- perorální antidiabetika;
- salicyláty, propranolol;
- alkohol (ethanol inhibuje glukoneogenezu).

Reaktivní hypoglykemie

Jde o klinický syndrom, který se projevuje postprandiálně (po jídle) známkami ze strany autonomního nervového systému (slabost, třes, studený pot, nauzea, pocit hladu, epigastrický diskomfort), doprovázený hypoglykemií (pod 2,5–2,77 mmol/l), a to běžně v průběhu dne. Reaktivní hypoglykemií je nutné odlišit od hypoglykemie vznikající z hladu. Reaktivní hypoglykemie je benigní stav a je možno ji chápat i jako fyziologickou situaci. K diagnóze napomůže stanovení glykemie v době nástupu klinických příznaků, méně vhodný je 5–6 hodinový glukózový toleranční test.

„Nonhypoglykemie“

Nespecifické klinické příznaky (únava, slabost, palpitace, svalové spasmy, otupělost, pocení, bolesti apod.), které bývají přičítány na vrub hypoglykemií, která však u toho nebyla nikdy prokázána.

Příčiny hypoglykemie

A. Snížený přísun glukózy	B. Zvýšená utilizace glukózy
snížení jaterní glukoneogeneze	zvýšená tělesná aktivita
dědičné poruchy metabolismu	hyperinsulinismus
intoxikace alkoholem	nádor β -buněk
otravy	nedostatek antagonistů insulinu
malabsorpce	M. Addison
hladovění	hypopituitarismus
	léčba sulfonylureou
	předávkování insulinem

Hyperglykemie

Diabetes mellitus

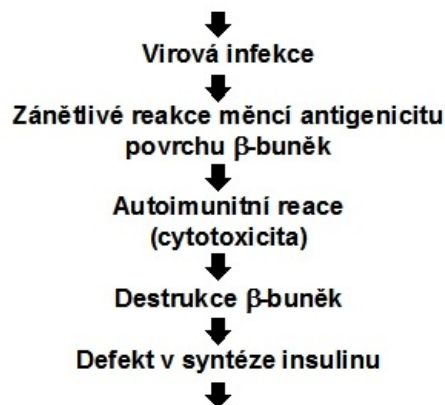
Toto onemocnění charakterizované absolutním nebo relativním nedostatkem insulinu má několik forem i několik stádií, které je třeba rozlišit jak z důvodů prognostických, tak terapeutických.

Diabetes mellitus typu 1 (dříve označovaný jako insulindependentní neboli juvenilní typ, IDDM)

IDDM je *polygenní autoimunitní choroba*. 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 zprostředkované aktivovanými T-lymfocyty a cytokiny, která se projevuje jako *insulitis* (lymfocytová infiltrace ostrůvkových buněk, zánět). Insulitida postupně snižuje počet funkčních β -buněk, což způsobuje poruchy syntézy a sekrece insulinu. Diabetes se klinicky manifestuje v době, kdy je autoimunitním zánětem zničeno až 60–70 % pankreatických β -buněk. Mezi rizikovou populaci patří nejen sourozenci diabetických dětí (s relativním rizikem kolem 12 % s velkým individuálním rozptylem) a děti diabetických rodičů (relativní riziko asi 6 % u otce diabetika a 2 % u matky diabetičky), ale též dospělí (rodiče diabetického dítěte). Existuje totiž asi 5–10 % nepoznaných diabetiků typu 1, u nichž se choroba manifestovala až v dospělosti (pomalu progredující autoimunitní insulitis = LADA), kteří však mohou být léčeni jako diabetes typu 2 s možnými katastrofickými následky.

Markery postupující insulitidy zahrnují několik typů protilátek namířených proti různým typům ostrůvkových antigenů jako je izoforma glutamátdekarboxylázy (GAD65) nebo autoprotilátky proti insulinu a proinsulinu, proti buňkám Langerhansových ostrůvků. Také první fáze sekrece insulinu je snížena ještě před zjevnými klinickými projevy diabetu. Přítomnost autoprotilátek není příčinou destrukce β -buněk, ale jejich vyšetření má význam pro predikci rizika výskytu IDDM. Zdá se, že nejvhodnějším predikčním markerem je izoforma glutamátdekarboxylázy označovaná jako GAD65. Byla prokázána asociace mezi diabetem typu 1 a genetickými markery HLA (HLA-DR/DQ).

Amylin je peptidový hormon produkováný pankreatickými ostrůvky, který ovlivňuje hladinu glukózy v krvi: snižuje glykemií po perorální zátěži v souvislosti se zpomalováním vyprazdňování žaludku. **Pramlintid**, analog lidského amylinu, ovlivňuje příznivě homeostázu glykemie u pacientů s IDDM i NIDDM léčených insulinem.

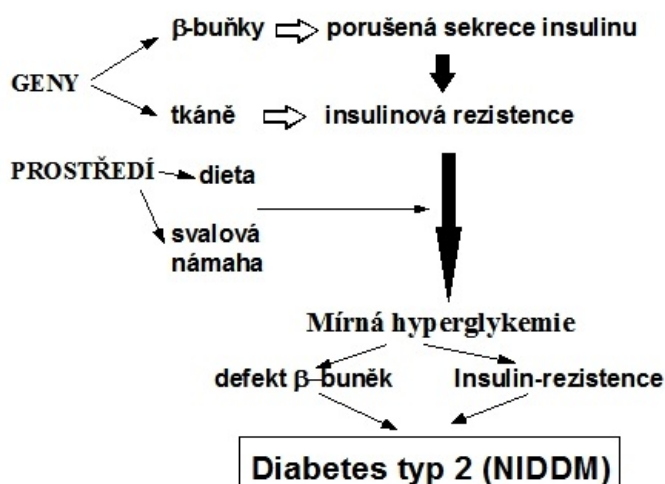
Genetická predispozice (náchyllost vůči virové infekci)**Metabolické důsledky chybění insulinu**

Metabolické důsledky chybění insulinu

Metabolismus sacharidů	Metabolismus lipidů	Metabolismus proteinů	Elektrolyty, pH, H ₂ O
snížená utilizace glukózy tkáněmi	zvýšená lipolýza	snížená syntéza bílkovin	snížený vstup K ⁺ do buněk
zvýšená glykogenolýza	zvýšená oxidace mastných kyselin	zvýšený katabolismus bílkovin	osmotická diuréza (pro hyperglykémii)
zvýšená glukoneogeneze	zvýšená produkce ketoláték		acidóza (pro zvýšení hladiny ketoláték)

Diabetes mellitus typu 2 (dříve non-insulindependentní neboli adultní typ, NIDDM)

Hyperglykémie je způsobena kombinací insulinové rezistence a relativního nedostatku insulinu (abnormální insulin, protilátky proti insulinu). Rezistence na působení insulinu může být výsledkem sníženého počtu plazmatických membránových receptorů na cílových buňkách nebo následkem postrecepční blokady nitrobuněčného metabolismu glukózy (snížený počet receptorů nebo snížená afinita; snížená aktivita komplexu; abnormální převod signálu nebo abnormální fosforylační reakce pro nadměrnou tvorbu TNF α). Stupeň insulinové nedostatečnosti je odrazem postupné ztráty schopnosti β -buněk reagovat na glukózu; zůstává však ještě schopnost reagovat na sulfonylmočovinu a jiné stimulanty.



I když patogeneze diabetu typu 2 není plně objasněna, soudí se, že přechod od normální tolerance glukózy na diabetes typu 2 u geneticky náchylných jedinců je způsoben rezistencí na insulin, dysregulací produkce glukózy v játrech, porušenou tolerancí glukózy a postupným ubýváním funkční zdatnosti β -buněk. Někteří jedinci, i když jsou obézní a mají zvýšenou sekreci insulinu, uniknou klinickému rozvoji diabetu. Ti jedinci, jejichž β -buňky nejsou schopny kompenzovat zvýšenou produkci rezistencí na insulin, začnou mít trvalejší hyperglykémii, která se v dalším vývoji zhoršuje a umocňuje preexistující dysfunkci β -buněk.

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

Jde o diabetes adultního typu vyskytující se u mladistvých. Projevuje se mírnou hyperglykemií bez sklonu ke ketóze. Předpokládá se dědičnost autozomálně dominantní s třemi variantami mutací: gen pro MODY 1 je umístěn na dlouhém raménku chromosomu 20, pro MODY 3 na dlouhém raménku chromosomu 12, MODY 2 je způsoben

mutací genu pro glukokinasu na krátkém raménku chromosomu 7. Glukokinasa je klíčovým enzymem pro metabolismus glukózy v β -buňkách pankreatických ostrůvků, kde působí jako "glukózový senzor", tj. reguluje sekreci insulinu podle hladiny glukózy.

Diabetes v těhotenství

Snížená tolerance glukózy v těhotenství je obvyklá a podílí se na ní pravděpodobně produkce placentárního laktogenu. Kromě toho je v těhotenství zvýšena glomerulární filtrace o 50–100 %, takže tubuly dostávají vyšší dávku glukózy, než je jejich zpětná resorpční kapacita, proto i glykosurie bývá v těhotenství častým zjevem. V těhotenství se však může poprvé projevit skutečný diabetes, který je třeba rozpoznat nejen z hlediska matky, ale i plodu.

Stavy s hyperglykemií nebo sníženou tolerancí glukózy jiné než diabetes mellitus

Jde o tato onemocnění:

- *endokrinní* ([https://www.wikiskripta.eu/w/Kardiovaskulárn%C3%AD_autonomn%C3%AD_neuropatie_\(KAN\)?veactio=edit#Auton.C3.B3mna_neuropatia_.28AN.29](https://www.wikiskripta.eu/w/Kardiovaskulárn%C3%AD_autonomn%C3%AD_neuropatie_(KAN)?veactio=edit#Auton.C3.B3mna_neuropatia_.28AN.29)) choroby (akromegalie, Cushingův syndrom, tyreotoxikóza, feochromocytom, glukagonom);
- *choroby pankreatu* (pankreatitida, hemochromatóza, karcinom);
- *choroby jater* (cirhóza, nádory);
- *těžká akutní onemocnění* (akutní koronární insuficience, cerebrovaskulární příhoda, trauma, infekce);
- *hyperglykemie po léčích* (salicyláty, kontraceptiva, kortikosteroidy, thiazidová diuretika).

Nejčastější příčinou hyperglykemie je *diabetes mellitus*. Je třeba toto onemocnění odlišit od *porušení glukózové tolerance* (orální glukózový toleranční test).

Rozdíly mezi typy diabetu

	Typ 1	Typ 2
Věk	obvykle pod 30	obvykle nad 30
Častost (% všech diabetiků)	10–20 %	80–90 %
Vznik symptomů	akutní nebo subakutní	pomalý
Obezita	není obvyklá	velmi častá
Vyvolávající faktory	změněná imunitní reakce po virové infekci	obezita, těhotenství, stres
Obsah pankreatického insulinu	nepřítomen nebo stopy	nízký, normální, vysoký
Glukagon v plasmě	vysoký, ale potlačitelný insulinem	vysoký, ale rezistentní na insulin
Protilátky proti pankreatickým ostrůvkům	přítomny u 85 % případů	méně než u 5 %
Primární rezistence na insulin	minimální	obvykle výrazná
Odpověď na léčení insulinem	+++	+ až -
Odpověď na dietní léčbu samotnou	nepatrná	vždy přítomná, ale různého stupně
Odpověď na léčbu perorálními antidiabetiky	nepřítomná	přítomná
Obvyklé akutní komplikace	ketoacidóza	hyperosmolární kóma
Sdružení s HLA	ano	ne

Komplikace diabetu

Diabetická ketoacidóza je velmi nebezpečná komplikace DM typu 1. Vzniká jako důsledek sekvence metabolických událostí, na jejichž počátku je nedostatek insulinu:

1. nedostatek insulinu → snížená utilizace glukosy → hyperglykemie → hyperosmolarita → osmotická diuréza → **dehydratace, demineralizace**
2. nedostatek insulinu → snížená utilizace glukosy → nadbytek glukagonu → glukoneogeneze, lipolýza → ketogeneze → **ketoacidóza**
3. ketoacidóza + dehydratace, demineralizace → **diabetické kóma ketoacidotické**.

Léčit musíme současně jak ketoacidózu, tak dehydrataci a demineralizaci (tj. insulin + infúzní terapie).

Hyperosmolární (nonketoacidotické) kóma je mnohem častější u non-insulindependentního DM. Zbytková sekrece insulinu stačí zabránit ketoacidóze, ale nezabrání hyperglykemii (pro převahu glukagonu) → hyperosmolaritě → osmotické diuréze → dehydrataci a demineralizaci. Tato situace spolu s nedostatečným příjmem vody (zvláště u starších lidí) vede k hyperosmolárnímu kómatu. Letalita je vysoká (30–50 %).

Hypoglykemie je další náhlá metabolická příhoda. Vzniká, není-li vyvážena dávka insulinu (nebo jeho účinek) s dávkou jídla (vynechání) nebo spotřebou glukózy (zvýšená tělesná námaha). Není-li glukosemie zvýšena (nad 3,5

mmol/l), může dojít k poškození mozku (chemická energie v mozkové tkáni je hrazena pouze glukózou, nikoliv mastnými kyselinami). Dochází-li k tomu častěji, může dojít k vážným poruchám. Hypoglykemie je mnohem méně častá u NIDDM (insulin v těchto případech podléhá ještě fyziologické kontrole).

Dlouhodobé komplikace DM

- **Diabetická nefropatie** vzniká za 2–5 let po začátku DM. Možno ji odhalit ještě v preklinickém stadiu pomocí vyšetření tzv. mikroalbuminurie (hodnoty albuminu v moči vyšší než 20 mg/l, ale nižší než 250–300 mg/l – nad tuto hodnotu zvýšený albumin je už prokazatelný běžným papírkovým testem jako kupř. Albuphan = makroalbuminurie). Zvýšená permeabilita albuminu v glomerulárních kapilárách je vysvětlována sníženým obsahem negativně nabitých aniontových proteoglykanů v bazální membráně (negativní náboje sacharidových řetězců brání prostupu středně velkých molekul s negativním nábojem jako je kupř. albumin).
- **Diabetická oftalmopatie** (retinopatie, katarakta apod.).
- **Diabetická neuropatie- kardiovaskulární autonomní neuropatie**

Patogeneze těchto komplikací je vysvětlována několika možnými mechanismy:

1. Akumulace polyolů (sorbitol), které vznikají ve zvýšené míře při hyperglykémii (klíčový enzym aldosareduktasa má relativně nízkou afinitu ke svému substrátu, tj. glukóze, uplatňuje se proto při vyšších koncentracích glukózy). Účinek polyolů může být osmotický (v oční čočce).
2. Oxidativní stres, který je způsoben nahromaděním, respektive nedostatečným odstraňováním superoxidů nebo volných radikálů, které poškozují buňky.
3. Neenzymová glykace proteinů – je způsobena adiční reakcí glukózy s volnou aminoskupinou peptidových řetězců (lysiny); v první fázi této reakce vzniká labilní Schiffova báze (aldimin), v další fázi Amadoriho přesmyku pak stabilní ketoamin.

Glykovaný hemoglobin

Hemoglobin z dospělých lidských erytrocytů lze iontoměničovou chromatografií na katexu rozdělit na osm složek označovaných jako A_{1a}, A_{1b}, A_{1c}, A_{1d}, A_{1e}, A₂ (hlavní složka), A_{3a} a A_{3b}. Bylo zjištěno, že především složka A_{1c} je u diabetiků zvýšena. Glykace molekuly hemoglobinu vzniká neenzymovou reakcí glukóza-6-fosfátu nebo glukózy s NH₂-skupinou terminálního valinu β-řetězce hemoglobinu. Nejprve vzniká Schiffova báze (aldimin), která je labilní a snadno disociovatelná; přesmykuje se na stabilní ketoamin. Z reakční rovnováhy vyplývá, že množství nebo lépe podíl glykovaného hemoglobinu tvořený *in vivo* je úměrný koncentraci volné glukózy. Proto u pacientů s diabetes mellitus, u kterých je hladina glukózy trvale zvýšena, se vytvoří větší množství glykovaného hemoglobinu. Reakce probíhá pomalu a postupně; kromě toho je hemoglobin umístěn v erytrocytech, takže děje, které se na jeho molekule odehrávají, jsou vázány na dobu života červené krvinky (tj. normálně 120 dní). Stanovení podílu glykovaného hemoglobinu (především Hb_{1c}) je tedy jakousi "biochemickou pamětí" předcházející hyperglykemie. Jinými slovy řečeno, jedno stanovení glykohemoglobinu ukazuje na průměrný stav glykemie za dobu 4–8 týdnů. Situace není tak úplně jednoduchá. Ukázalo se, že hodnota glykovaného hemoglobinu nemusí být stálá a může kolísat i během glykemické křivky; je to způsobeno tím, že některé metody nedokáží odlišit formu labilní (Schiffovu bázi - aldimin), která se tvoří relativně rychle (odráží situaci za 24 hodin), od formy stabilní (ketoamin), která je už stálá (odráží střední hodnotu glykemie za 4–6 týdnů). V organismu se však při chronickém zvýšení neglykuje pouze hemoglobin, ale i jiné bílkoviny. Tento mechanismus se dává do souvislosti s poškozením některých orgánů a tkání jako projev komplikace diabetu (glykace proteinů bazální membrány glomerulů, glykace kolagenu stěny cév nebo kloubů, glykace proteinů oční čočky apod.). Stanovení glykohemoglobinu je proto cenným ukazatelem úspěšnosti kompenzace diabetu (udává stav kompenzovanosti diabetu za posledních 8 týdnů).

Poznámka: V literatuře se používá několik termínů, které se mohou plést – pro lepší porozumění je definujeme:

- Glykohemoglobin – suma sacharidových adduktů na N-terminálním konci aminokyselin nebo ε-aminoskupině lysinu v hemoglobinu.
- HbA_{1c} – glukózový addukt valinu na N-terminálním konci β-řetězce hemoglobinu; odpovídá N-[1-deoxyfruktosyl] hemoglobinu.
- HbA₁ – suma různých minoritních frakcí hemoglobinu (glykovaných) včetně HbA_{1c}, jako je HbA_{1a1/a2}, HbA_{1b1/b2/b3}, HbA_{1d1/d2/d3} a HbA_{1e}.

Fyziologické hodnoty:

- HbA_{1c}: 3, 1–6, 3 % (z celkového Hb)
- HbA₁: 4, 7–8, 8 %

Patologické změny:

- HbA₁ < 9 → kompenzace diabetu: velmi dobrá;
- HbA₁ = 9–11 → dobrá kompenzace;
- HbA₁ = 11–13 → špatná kompenzace;
- HbA₁ > 13 → naprosto nedostatečná.

Indikace stanovení glykohemoglobinu:

- labilní diabetes (velké výkyvy glukosemie);
- „problémový pacient“ (neukázněný v životě);
- nový pacient bez informace o předcházejících výsledcích;
- pacient s interkurentním onemocněním (např. bronchopneumonie);
- potvrzení a správného vedení samokontroly;
- objasnění „stresové“ hyperglykemie (např. při akutním infarktu myokardu, po těžším chirurgickém výkonu).

Glykovaný protein (= fruktosamin) vzniká obdobně, jen jeho poločas katabolismu je kratší, takže odráží situaci (tj. předcházející periody hyperglykemie) 1–3 týdny před stanovením. Hodnoty se vyjadřují obvykle v mmol/l deoxymorfolinfruktózy.

AGE produkty (Advanced Glycation End Products) – jde o produkty neenzymové reakce glukózy s některými proteiny in vivo (viz HbA_{1c}). Takto modifikované proteiny (AGE-kolagen, AGE-LDL) mohou být zachyceny specifickými receptory na povrchu některých buněk, které mohou stimulovat k produkci cytokinů, růstových faktorů a k syntéze proteinů extracelulární matrix. Toto může být mechanismus vzniku poruch vedoucích k pozdním komplikacím diabetu. Uvažuje se (Berg, 1997), že příčinou diabetické mikroalbuminurie může být stimulace mesangálních buněk v renálních glomerulech.

Mikroalbuminurie

Mikroalbuminurie je časným indikátorem vzniku diabetické nefropatie. Pokrývá „šedé pásmo“ proteinurie mezi 30–150 mg/l, kdy ještě nereaguje pozitivně testační proužek. Vyšetření je nejlépe provádět ve třech po sobě jdoucích sběrech moči přes noc. S vyšetřováním začít nejdříve za 2 roky po začátku diabetu; pak 3 krát ročně.

Odkazy

Související články

- Otázky a kazuistiky k této problematice
- Dědičné poruchy metabolismu cukrů
- Poruchy metabolismu galaktózy
- Poruchy metabolismu fruktózy
- Diabetes mellitus (pediatrie) • Diabetes mellitus v graviditě • Gestační diabetes mellitus • Novorozenec diabetické matky • Jiné specifické typy diabetes mellitus
- Diabetes mellitus 1. typu (endokrinologie) • Diabetes mellitus 1. typu (biochemie)
- Diabetes mellitus 2. typu (endokrinologie) • Diabetes mellitus 2. typu (biochemie) • Diabetes mellitus 2. typu (pediatrie)
- Vybraná biochemická vyšetření u pacientů s diabetes mellitus
- Komplikace diabetu mellitu: Diabetická ketoacidóza
- Diabetes a nádory • Transplantace v diabetologii
- Metabolický syndrom a inzulínová rezistence
- Diabetická ketoacidóza/kazuistika
- Edukace diabetika • Dieta při DM 1. typu • Dieta při DM 2. typu • Diabetické potraviny • Speciální diabetické diety
- Kardiovaskulární autonomní neuropatie

*Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah:***

- **Výživa:** Energetický metabolismus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- **Sacharidy:** Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- **Lipidy:** Poruchy lipidového metabolismu
- **Jiné:** Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- **Voda, stopové prvky a minerály:** Sodík • Draslík
- **Otázky a kazuistiky:** Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Zdroj

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s.

