

H-1 fyziologické/normální hodnoty, podmínky odběru (pozor na změnu referenčních hodnot pro těhotné! Viz. Seznam prováděných vyšetření a změny referenčních hodnot laboratorních vyšetření během normálního těhotenství)

Glukóza (plazma, sérum)

Odebíraný materiál	Krev
Odběr do	1. Plast NaF + K3EDTA (Sarstedt: žlutý uzávěr)
	2. Plast se separačním gelem (Sarstedt: hnědý uzávěr)
Dostupnost rutinní	Pondělí až pátek
Odezva (rutinní)	Do 5 hodin od doručení do laboratoře
Pokyny k odběru	Odběr provádíme nalačno (po 10 - 12 h lačnění, fyzickém i duševním klidu, vsedě, bez alkoholu, kofeinu a nikotinu), po jídle (postprandiální; 1 h po jídle obsahujícím sacharidy) <i>nebo jako glykemický profil</i> . Inzulin nebo p. o. antidiabetika užívá pacient až po odběru krve na vyšetření glykémie. Pro vyloučení nebo potvrzení dg. DM je nutný odběr žilní nesrážlivé krve do zkumavky s NaF + K3EDTA (NaF brání glykolýze) na stanovení plazmatické glykémie. Kapilární odběr se používá pro kontrolu léčby, ne pro dg. DM.

Používaný materiál pro stanovení		Stabilita (vzorky stabilizované fluoridem sodným-žlutý uzávěr)	
Sérum	Plazma	20 až 25°C	1 den
Sarstedt: hnědý uzávěr	Sarstedt: žlutý uzávěr	2 až 8°C	7 dnů
		"-20°C	3 měsíce

Referenční hodnoty

Glukóza (glykémie) nalačno [mmol/l]				
Pohlaví	Věk od	do	DRM	HRM
U	0D	1M	1,7	4,2
U	1 M	150 R	3,6	5,6
U	(nedonošení novorozenci 1,1 - 3,3 mmol/l)			

*D-den, T-týden, M-měsíc, R-rok, pohlaví: Ž-žena, M-muž, U-muži i ženy, DRM+HRM-dolní +horní referenční mez

Diagnostika DM		
	Glukóza (glykémie) nalačno [mmol/l]	
	DRM	HRM
Vyloučení diabetu mellitu	3,6	5,6
Prediabetes (IFG)	5,6	7,0
Diabetes mellitus	≥ 7,0 (Nutno potvrdit opakovaným měřením)	

Glukózový toleranční test (OGTT): nutné telefonické objednání (tel.:311 746 225, 171)!!

Rozhodovací meze

OGTT[mmol/l]	
Koncentrace plazmatické glukózy v plazmě žilní krve po 2 hodinách po zátěži 75 g glukózy.	
Vyloučení diabetu mellitu	< 7,8
Porušená glukózová tolerance	7,8 až 11
Diabetes mellitus	≥11,1

Platí pro plazmu! Neplatí pro těhotnéviz. Referenční hodnoty těhotné!

Provedení OGTT: viz.příloha H-3 Laboratorní příručky

Poznámky

Hyperglykemie (zvýšení koncentrace)

1. Diabetes mellitus

- *Diabetes mellitus 1. typu* (inzulindependentní, dříve označovaný jako juvenilní typ DM; jde o primární nedostatek inzulínu, sklon ke ketoacidóze),
- *Diabetes mellitus 2. typu* (non-inzulindependentní, dříve označovaný jako adultní typ DM; jde o poruchu využití glukózy při počáteční normální hladině inzulínu; příčinou je kombinace inzulínové rezistence a relativního nedostatku inzulínu; v čase diagnózy nebývá glykemie tak vysoká jako u 1. typu, obvykle je přítomna glykosurie bez ketonurie),
- *MODY diabetes* (diabetes adultního typu vyskytující se u mladistvých; mírná hyperglykemie bez sklonů ke ketóze),
- *Diabetes mellitus gestační* (snížená tolerance glukózy v těhotenství je obvyklá, podílí se na ní pravděpodobně produkce placentárního laktogenu; v těhotenství se však může poprvé projevit pravý diabetes, který je nutno rozpoznat),

2. onemocnění nadledvin nebo hypofýzy

Zvýšený účinek hormonů dřeně (katecholaminy) i kůry (glukokortikoidy) nadledvin nebo předního laloku hypofýzy (hlavně somatotropin a adrenokortikotropin) způsobuje zvýšený antagonismus vůči inzulínu a vede ke sníženému využívání glukózy periferními tkáněmi,

- nádory dřeně nadledvin - feochromocytom, paragangliom (nadprodukce adrenalinu),
- šok (vyplavení adrenalinu),
- Cushingův syndrom (diabetes rezistentní na inzulín),
- gigantismus, akromegalie (eozinofilní adenom),
- Cushingoidní syndrom (při léčbě kortizonem),

3. hypertyreóza (tyreotoxikóza) - často postprandiální patologické hyperglykemie

4. onemocnění pankreatu

Snížená tolerance na glukózu, hyperglykemie nalačno i postprandiálně vzniká až při odstranění nebo poškození 90 % parenchymu,

- akutní pankreatitida - sledování glykemie je vhodným prognostickým ukazatelem, hyperglykemie odeznívá s úzdavou,
- chronická pankreatitida,
- hemochromatóza,
- adenokarcinom pankreatu,
- traumatická poškození pankreatu,

5. onemocnění centrálního nervového systému

- traumata lebky,
- edém mozku, krvácení do mozku,
- tumory,
- encefalitida, bazilární meningitida,

6. jiné příčiny

- jaterní choroby (asi 20 % pacientů s cirhózou, chronickou hepatitidou nebo steatozou jater má manifestní diabetes, u akutní hepatitidy bývá postprandiální hyperglykemie; u hepatopatií se nalačno mohou vyskytovat hypoglykemie),
- sympatikotonie,
- cirkulační kolaps (např. infarkt myokardu, dehydratace, akutní krvácení),
- injekce ACTH, adrenalinu, glukokortikoidů, STH,
- galaktozemie,
- silné emoce (vyplavení adrenalinu),
- popáleniny (za několik hodin až dní),
- u peritoneální dialýzy nebo hemodialýzy,
- po podání některých léků (kontraseptiva, kortikosteroidy, thiazidová diuretika).

Hypoglykemie (snížení koncentrace)

1. hypoglykemie při lačnění

- tumory beta-buněk Langerhansových ostrůvků (karcinom, adenom) nebo jejich hyperplazie,
- extrapankreatické tumory (secernující nebo neseccernující inzulin),
- endokrinopatie způsobující nedostatek antagonistů inzulinu (panhypopituitarismus, izolovaný deficit růstového hormonu nebo adrenokortikotropinu, hypoadrenalismus, hypothyroidismus, defekt glukagonu),
- jaterní choroby (hepatitida, městnání v játrech při srdeční nedostatečnosti, cirhóza),
- glykogenózy (typ I, VII, IX),
- defekt enzymů glukoneogeneze,
- nedostatek prekurzorů glukózy (těžká podvýživa, uremie, ketózová hypoglykemie kojenců),

2. postprandiální hypoglykemie

- alimentární (pacienti s gastrektomií, gastrojejunostomií, aj.),
- v časně fázi diabetes mellitus,
- funkční idiopatická hypoglykemie,
- leucinem indukovaná hypoglykemie,
- fruktózou indukovaná hypoglykemie (deficit fruktóza-1-fosfátaldolázy nebo deficit fruktóza-1,6-bisfosfátaldolázy),

3. **reaktivní hypoglykemie** - klinický syndrom, který se projevuje postprandiálně známkami ze strany autonomního nervového systému (slabost, třes, studený pot, nauzea, pocit hladu, epigastrický diskomfort), doprovázený hypoglykemií běžně v průběhu dne,

4. **hypoglykemie navozená**

- léky (předávkování inzulínu, perorální antidiabetika, salicyláty, propranolol),
- alkoholem, hlavně nalačno (etanol inhibuje glukoneogenezi),

5. **hypoglykemie u novorozenců a dětí**

U novorozenců je obvykle přechodná (prematuritas, syndrom dechové tísně, diabetes mellitus u matky, těhotenská toxemie, podchlazení, polycytemie), u kojenců bývá způsobena dědičnými poruchami metabolismu (galaktozemie, glykogenózy, dědičná intolerance fruktózy, deficiencie enzymů glukoneogeneze) nebo hladověním (ketózová hypoglykemie) a horečnatými stavy. Při chronické hypoglykémii dochází k poškození centrálního nervového systému (neuroglykopenie),

5.1. **s normální inzulíníí**

a) **snížená resorpce glukózy**

- hladovění, zvracení, průjem,
- malabsorpce u celiakie,
- hypotyreóza,

b) **defekty trávicích enzymů**

- intolerance laktózy,
- intolerance sacharózy a izomaltózy,
- intolerance škrobu,

c) **enzymové defekty metabolismu sacharidů**

- insuficience hypofýzy, nadledvin,
- idiopatická infantilní hypoglykemie (McQuarrieho syndrom),
- hypoglykemie novorozenců,
- galaktózemie,
- intolerance fruktózy (chybění fruktóza-1-fosfátaldolázy),
- ketózová hypoglykemie (acetonemické zvracení),

d) **enzymové defekty metabolismu aminokyselin nebo beta-oxidace mastných kyselin**

e) **zvýšená spotřeba glukózy**

- renální glykosurie,
- horečka,
- velké břišní tumory,

5.2. *s hyperinzulinemí*

- novorozenci matek diabetiček,
- hypoglykemie z přecitlivělosti na leucin,
- inzulinomy, hyperplazie B-buněk pankreatu,
- nedostatek A-buněk pankreatu.