

جلسه پنجم و ششم

دکتر ثنا تقی یار

کربوهیدراتها

کربوهیدرات ها و لیپیدها منابع اصلی انرژی هستند و به صورت گلیکوژن و تری گلیسیرید (چربی) در بدن ذخیره می شوند.

کربوهیدراتها انتشار وسیعی در گیاهان و حیوانات دارند. طبق تعریف کربوهیدراتها ترکیبات پلی هیدروکسی آلدئیدی و یا کتونی هستند که در ساختمان آنها حداقل دو گروه هیدروکسیل همراه با یک گروه آلدئید یا کتون وجود دارد اغلب برای طبقه بندی کربوهیدراتها از لفظ ساکارید (کلمه یونانی به نام قند) استفاده می شود . کربوهیدراتها به انواع مختلفی طبقه بندی می شود.

کربوهیدراتها به ۴ دسته :

1. مونوساکاریدها
2. دی ساکاریدها
3. الیگوساکاریدها
4. پلی ساکاریدها طبقه بندی می شوند.

مونوساکاریدها $C_n(H_2O)_n$

نامگذاری و ساختار قندهای ساده

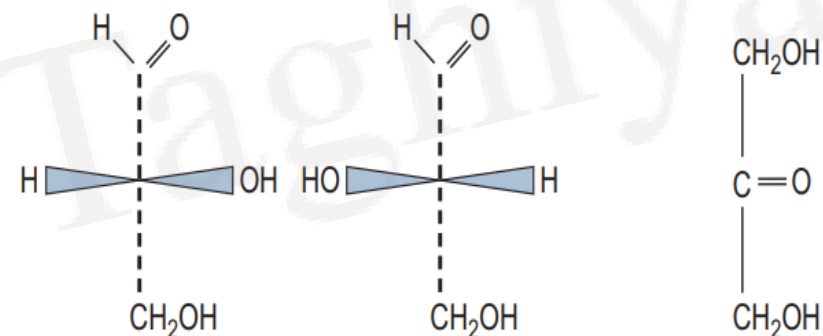
مونوساکاریدها پلی الکل هایی هستند که یکی از گروههای الکلی آنها به آلدئید یا کتون تبدیل شده است. مونوساکاریدها به قندهای ساده تر از خود تجزیه نمی شوند. این گروه را بر حسب تعداد اتم کربن و بر حسب وجود گروههای آلدئیدی یا کتونی می توان به زیر گروههای آلدوز و کتوز طبقه بندی کرد.

مثال برای ساده ترین کربوهیدرات ها، با داشتن دو گروه هیدروکسیل، گلیسرآلدئید و دی هیدروکسی استون هستند.

گلیسرآلدئید یک آلدوز است و دی هیدروکسی استون یک قند کتوز است.

مفهوم تریوز:

این قندهای سه کربنه تریوز هستند. پسوند ose یعنی ترکیب یک قند است.



D(+)-Glyceraldehyde

L(-)-Glyceraldehyde

Dihydroxyacetone

Structures of the trioses: D- and L-glyceraldehyde (aldoses) and dihydroxyacetone (a ketose).

نامگذاری و ساختار قندهای ساده

شماره گذاری کربن ها از انتهای حاوی گروه عاملی آلدهید یا کتون شروع می شود.

قندها بر اساس پیکربندی در اطراف مرکز نامتقارن با بالاترین شماره به خانواده D یا L طبقه بندی می شوند. برخلاف اسیدهای آمینه که فرم L غالب بود، تقریباً تمام قندهای موجود در بدن دارای پیکربندی D هستند.

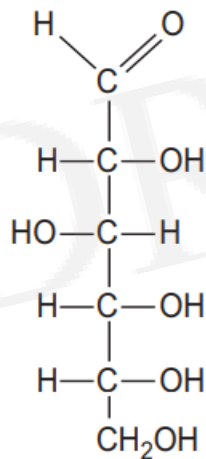
Classification of carbohydrates by length of the carbon chain

Number of carbons	Name	Examples in human biology
Three	Triose	Glyceraldehyde, dihydroxyacetone
Four	Tetrose	Erythrose
Five	Pentose	Ribose, ribulose, * xylose, xylulose, * deoxyribose
Six	Hexose	Glucose, mannose, galactose, fucose, fructose
Seven	Heptose	Sedoheptulose*
Eight	Octose	None
Nine	Nonose	Neuraminic (sialic) acid

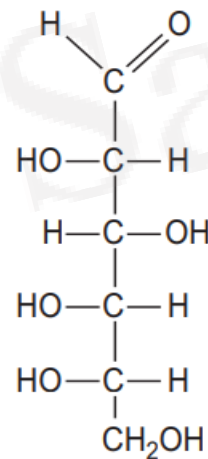
**The syllable ul indicates that the sugar is a ketose; the formal name for fructose would be gluculose. As with fructose, the keto group is located at C-2 of the sugar, and the remaining carbons have the same geometry as the parent aldose sugar.*

نامگذاری و ساختار قندهای ساده

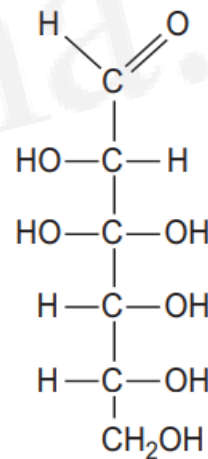
یک آلدوهگروز، مانند گلوکز، شامل چهار مرکز نامتقارن است، به طوری که بسته به اینکه هر یک از چهار کربن دارای پیکربندی D یا L هستند، ۱۶ (۲^۴) استریوایزومر (ایزومر فضایی) ممکن وجود دارد. این حالت های خطی ساختارهای کربوهیدراتی به نام طرح های فیشر شناخته می شوند.



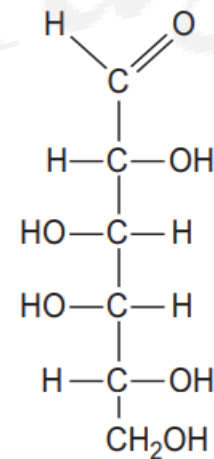
D-Glucose



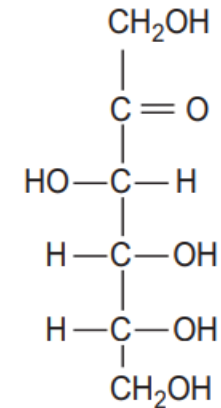
L-Glucose



D-Mannose

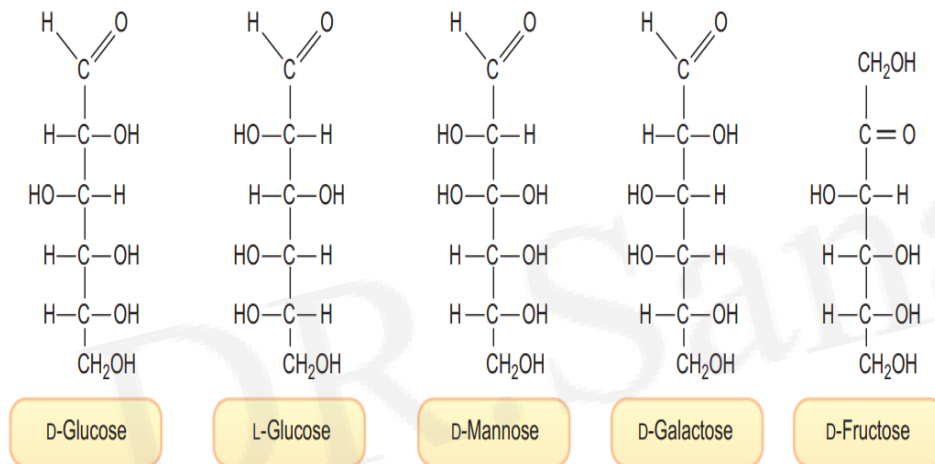


D-Galactose



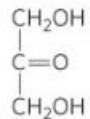
D-Fructose

نامگذاری و ساختار قندهای ساده

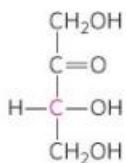


فقط سه مورد از این قندها در مقادیر قابل توجهی در بدن یافت می شود: گلوکز (قند خون) و مانوز و گالاکتوز به شکل واسطه های متابولیک است.

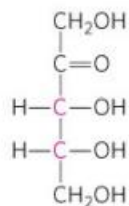
چهار D-ketohexose احتمالاً وجود دارد. فروکتوز تنها کتوهگزوزی است که با غلظت قابل توجهی در رژیم غذایی یا بدن ما وجود دارد.

(b) D-Ketoses**Three carbons**

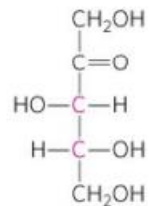
Dihydroxyacetone

Four carbons

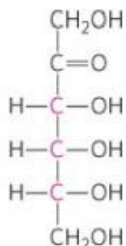
D-Erythrulose

Five carbons

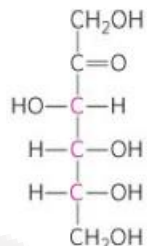
D-Ribulose



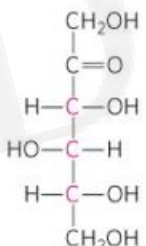
D-Xylulose

Six carbons

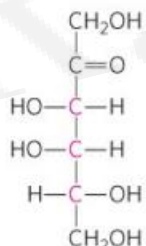
D-Psicose



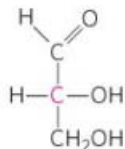
D-Fructose



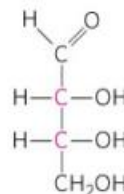
D-Sorbose



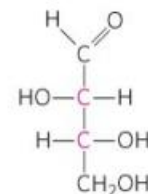
D-Tagatose

(a) D-Aldoses**Three carbons**

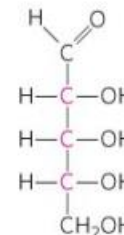
D-Glyceraldehyde

Four carbons

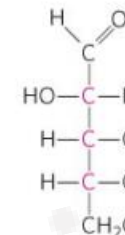
D-Erythrose



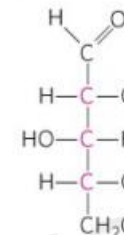
D-Threose

Five carbons

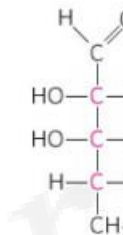
D-Ribose



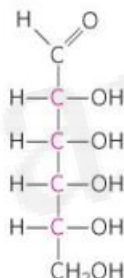
D-Arabinose



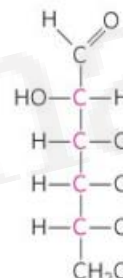
D-Xylose



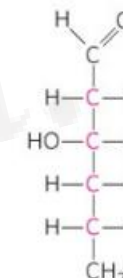
D-Lyxose

Six carbons

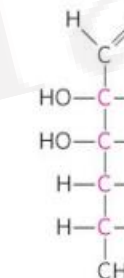
D-Allose



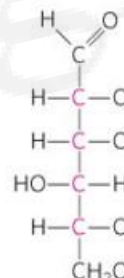
D-Altrose



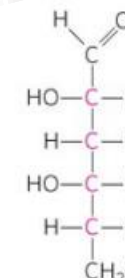
D-Glucose



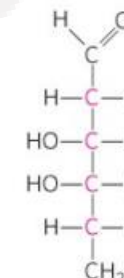
D-Mannose



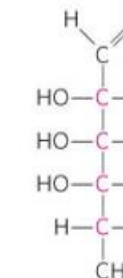
D-Gulose



D-Idose



D-Galactose



D-Talose

حلقوی شدن قندهای ساده

به جز تريوزها، قندها عمدتاً به فرم ترکيبات حلقوی وجود دارند.

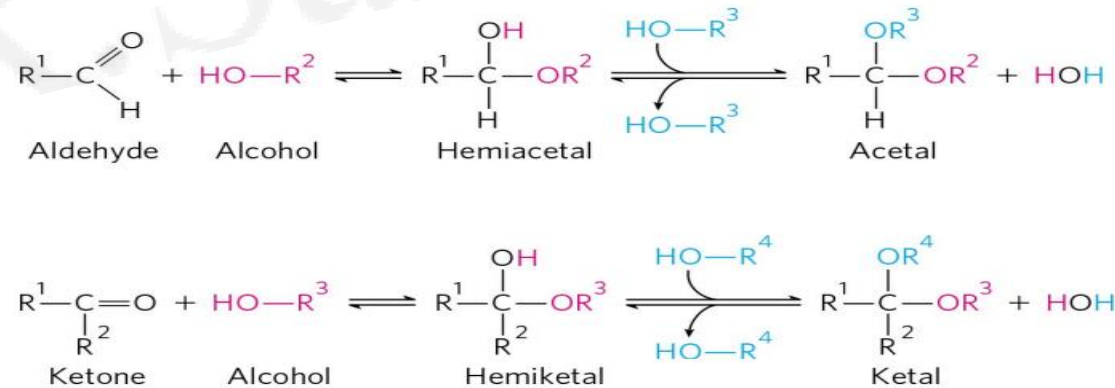
قندهای آلدوز دارای واکنش پذير شيميايي بالايی است که به راحتی قابل اکسيد شدن، به ترکيب الکتروفيلک تبديل شده به نام **بقايای آلدئیدی aldehyde residue** تبديل شده. آلدهيدهايی مانند فرمالدئيد يا گلوٲارآلدئيد به سرعت با گروه های آمينو پروتئين واکنش می دهند و ترکيبات شيف باز (ايمين) ايجاد کرده و در طول تثبيت بافتها، پيوندهای عرضی ايجاد کنند.

با اين حال، گلوکز نسبتاً در برابر اکسيداسيون مقاوم است و به سرعت با پروتئين واکنش نشان نمی دهد. گلوکز تا حد زيادی در محلول آبی در pH 7.4 و در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد در فرم ترکيبات **همی استال**، بی اثر و **حلقوی**، وجود دارد. از بين تمام قندهای **D** در جهان وجود دارد، **D-گلوکز** بيشترين ميزان در فرم ترکيبات حلقوی وجود داشته و همين عامل سبب می شود که اين ترکيب کمترین اکسيد شدن و کمترین واکنش پذيری با پروتئينها را داشته باشد.

حلقوی شدن قندهای ساده

گلوکز و قندها در محیط خشک ساختمان خطی و زنجیره ای دارند ولی هنگامی که در آب یا در مایعات بیولوژیک حل شوند، ابتدا بفرم هیدراته تبدیل شده که فوراً به فرم حلقوی تبدیل میشوند.

برای تشکیل ساختمان حلقوی، گروه آلدئیدی و یا کتونی با هیدروکسیل کربن شماره چهار یا پنج واکنش درون مولکولی داده و پل اکسیژنی را بوجود می آورد. ساختمان حلقوی یک آلدوز به صورت **همی استال** است زیرا از ترکیب یک گروه آلدئید و یک گروه الکلی تشکیل شده است. به همین ترتیب ساختمان حلقوی یک کتوز به صورت **همی کتال** است. در اثر حلقوی شدن قند های ۷ و ۵، ۶ کربنه، حلقه های ۵ ضلعی (فوران) و ۶ ضلعی (پیران) ایجاد می شود



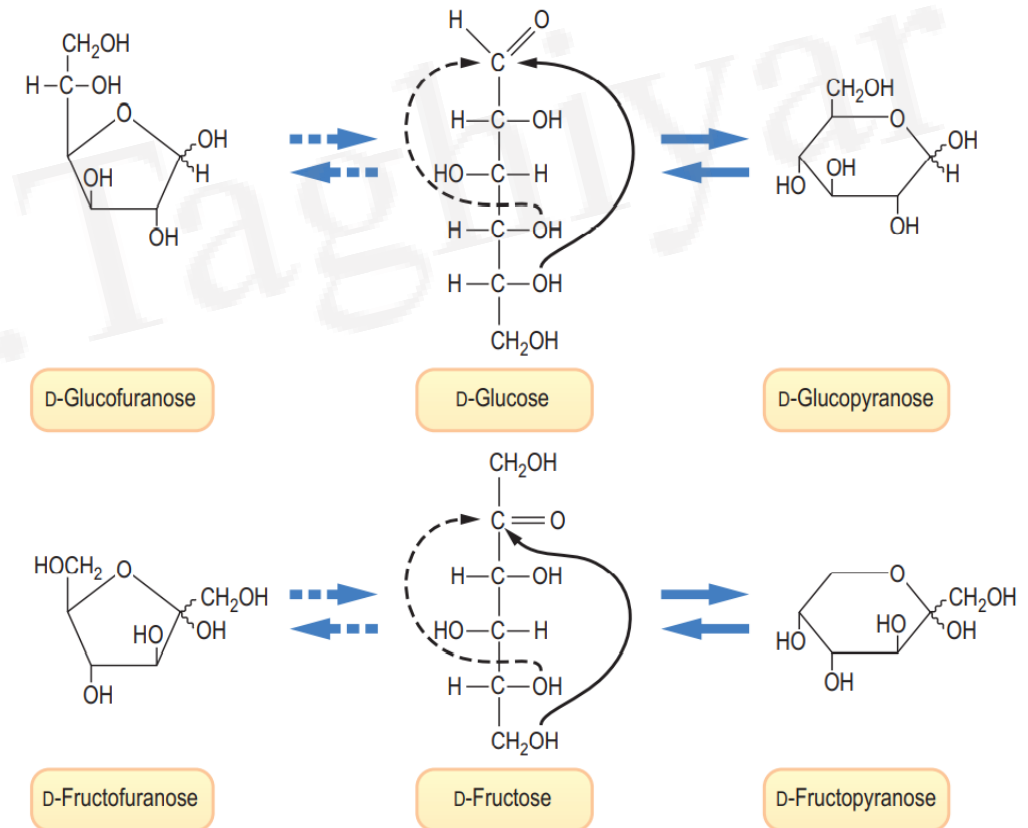
Formation of hemiacetals and hemiketals

حلقوی شدن قندهای ساده

ساختمان حلقوی و باثبات مونوساکاریدها شباهت زیادی با حلقه های اکسیژن دار پیران (۶ ضلعی) و فوران (۵ ضلعی) دارد. از همین رو گلوکز را گلوکوپیرانوز و گلوکوفورانوز می نامند.

❖ در مورد **گلوکز** برای تشکیل فرم **پیرانوز** از ترکیب گروه **آلدئیدی** بر روی **کربن ۱** و گروه **الکلی** **کربن ۵** فرم حلقوی **گلوکوپیرانوز** بوجود می آید. برای تشکیل فرم حلقوی نوع **فورانوز** برای گلوکز پیوند همی استال بین گروه **آلدئیدی** **کربن ۱** و گروه **الکلی** **کربن ۴** تشکیل می گردد.

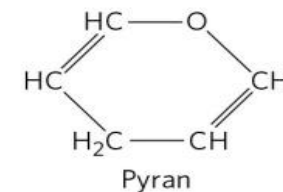
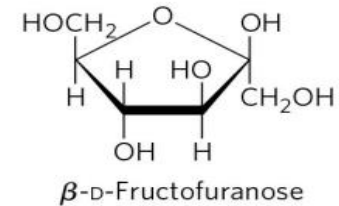
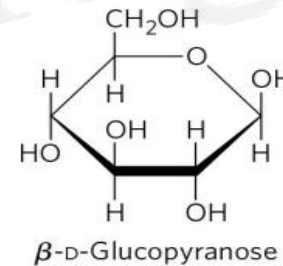
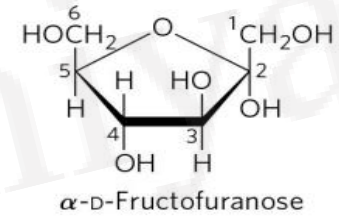
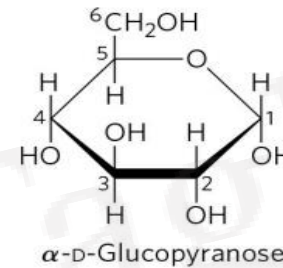
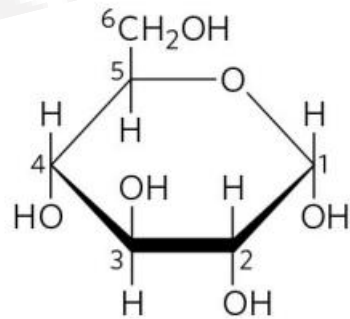
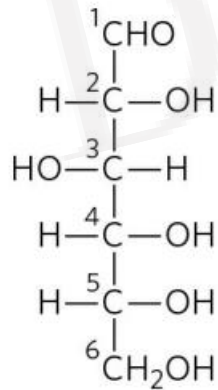
❖ برای تشکیل فرم حلقوی نوع **پیرانوز** برای **فروکتوز**، پیوند همی کتال بین گروه **کتونی** **کربن ۲** و گروه **OH** **کربن ۵** تشکیل می شود. در مورد فرم **فورانوز**، فروکتوز پیوند همی کتال بین گروه **کتونی** **کربن ۲** و گروه **OH** **کربن ۵** ایجاد می شود.



حلقوی شدن قندهای ساده

در یک محلول گلوکز ۹۹٪ درصد آن به شکل گلوکوپیرانوز و ۱٪ آن به شکل گلوکوفورانوز است. در مایعات بیولوژیک بدن آلدوهگزوزها (گلوکز، گالاکتوز، مانوز) به شکل پیرانوز و کتوهگزوزها (فروکتوز) و آلدوپنتوزها (ریبوز، گزیلوز و آرابینوز) به فرم فورانوز است.

مونوساکاریدهای سه کربنه و کتوزهای ۴ کربنه توانایی حلقوی شدن را ندارند.

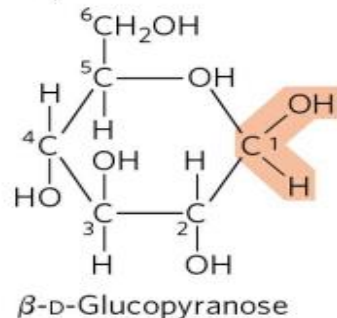
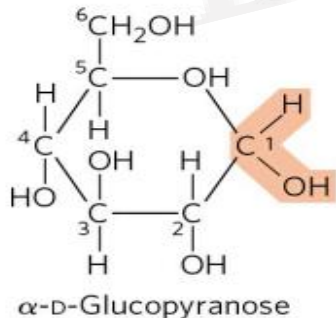
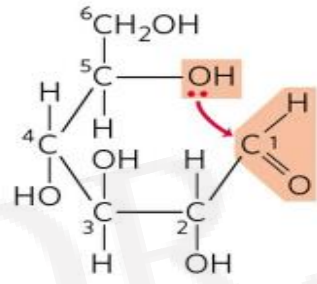
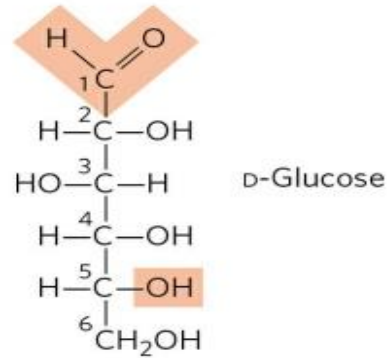


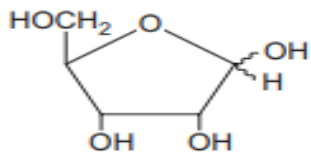
حلقوی شدن قندهای ساده

در شکل مقابل تشکیل دو شکل حلقوی D- گلوکز را نشان داده است.

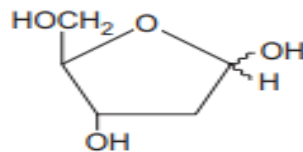
ایزومر α و β (آنومر): این ایزومر با حلقوی شدن قندها بوجود می آید. در آلدوز کربن شماره ۱ و در کتوزها کربن شماره ۲ به عنوان کربن آنومر نامیده می شود. این کربن در حالت آزاد خاصیت احیاکنندگی است. جهت تشخیص این ایزومرها، اگر عامل هیدروکسیل کربن آنومر با دم مولکول CH_2OH همسو باشد آن را ایزومر بتا و اگر در دو جهت مختلف باشد آن را ایزومر آلفا می نامند.

ایزومر L و D: در ساختمان حلقوی اگر دم مولکول CH_2OH بالای صفحه باشد ایزومر D و اگر پائین باشد از نوع L است.

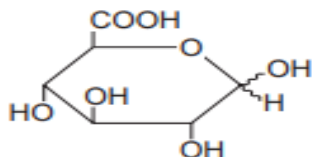




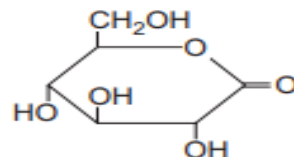
Ribose



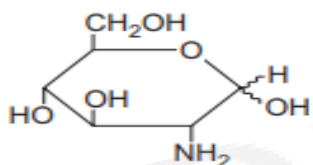
2-Deoxyribose



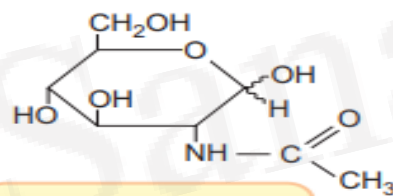
Glucuronic acid



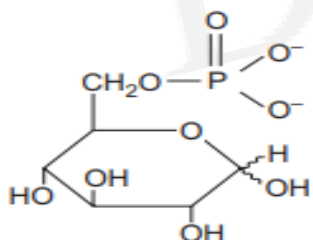
Gluconic acid
(lactone form)



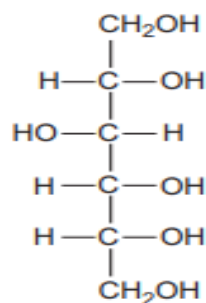
Glucosamine



N-acetylglucosamine



Glucose-
6-phosphate



Sorbitol

نمونه هایی از انواع قند موجود در بافت های انسانی

علاوه بر ساختارهای قند پایه که در مورد آنها صحبت شد، تعدادی دیگر از ساختارهای قند رایج (مشتقات مونوساکاریدی) در شکل ارائه شده است.

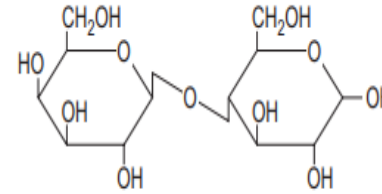
این قندها شامل قند **داکسی** مانند داکسی ریبوز، قندهای آمینه مانند گلوکز آمین، N-استیل گلوکز آمین، قندهای اسیدی مانند گلوکورونیک اسید، گلوکونیک اسید، قندهای فسفات مانند گلوکز ۶ فسفات، قندهایی که در حضور آنزیم یا کاتالیزر احیا شده مانند سوربیتول، هستند که عمدتاً در ساختارهای الیگومری یا پلیمری در بدن وجود دارند به عنوان مثال، ریبوز در RNA و دئوکسی ریبوز در DNA یافت می شوند.

دی ساکاریدها

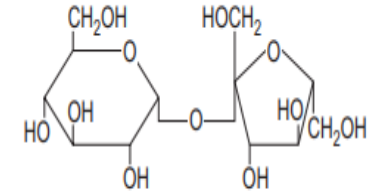
دی ساکاریدها از اتصال دو مولکول مونوساکارید توسط پیوند O -گلیکوزیدی حاصل می شود.

به علاوه پیوند N -گلیکوزیدی از اتصال کربن آنومر یک مونوساکارید به اتم ازت آسپارژین در ساختمان گلیکوپروتئین ها یا اتم ازت بازها در ساختمان نوکلئوتیدها بوجود می آید .

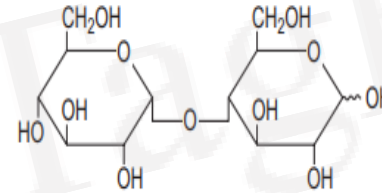
انواع دی ساکاریدها شامل : مالتوز ، ایزومالتوز ، لاکتوز، سلوبیوز، جنتی بیوز ، ساکارز، تrehalose اشاره کرد.



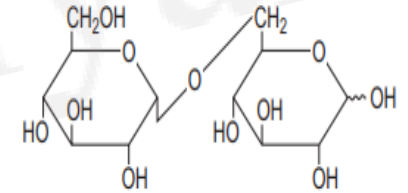
Gal β 1 \rightarrow 4 Glc
Lactose



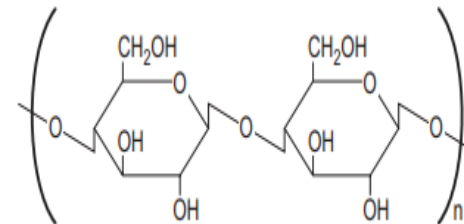
Glc α 1 \rightarrow 2 α Fru
Sucrose



Glc α 1 \rightarrow 4 Glc
Maltose



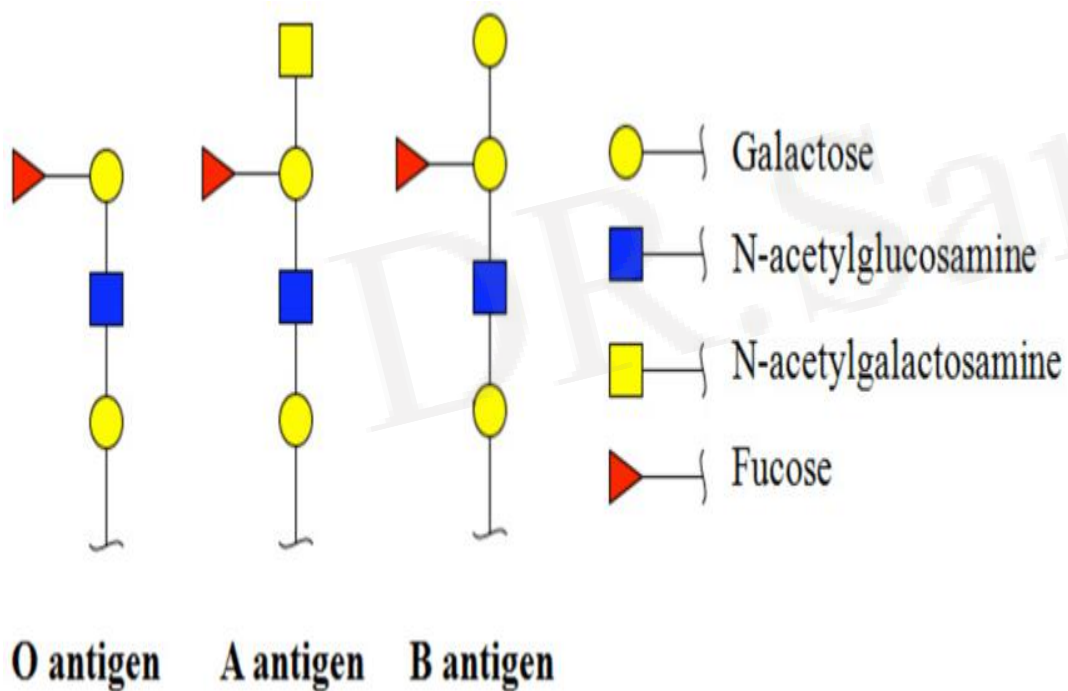
Glc α 1 \rightarrow 6 Glc
Isomaltose



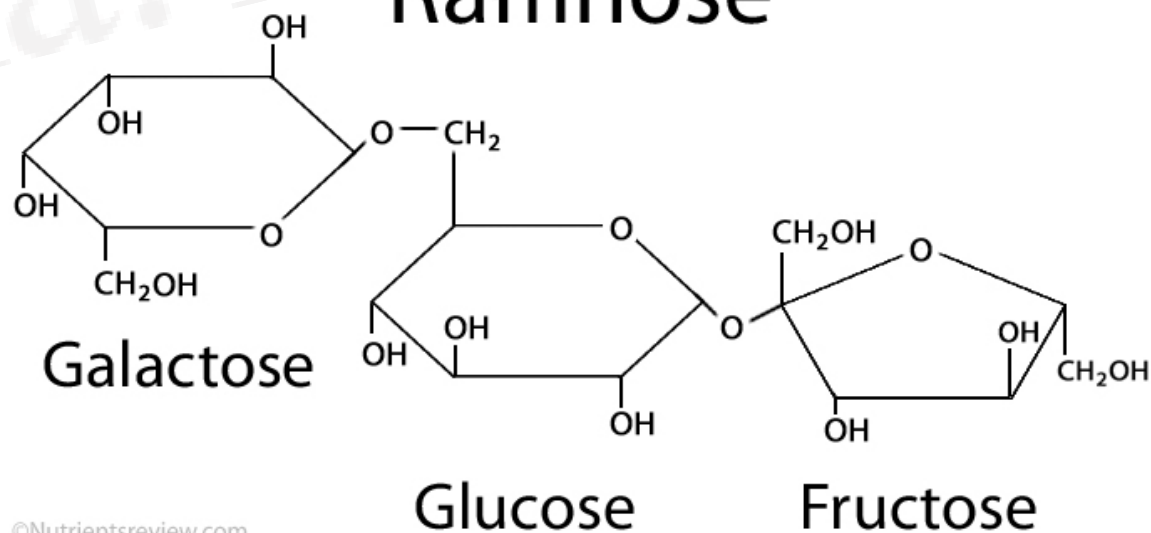
$\{ \text{Glc } \beta 1 \rightarrow 4 \text{ Glc} \}_n$
Cellulose

الیگو ساکاریدها

از هیدرولیز الیگوساکاریدها ، سه تا دو واحد مونوساکاریدی بدست می آید . نظیر رافینوز که یک تری ساکارید است و آنتی ژن های گروه خونی را می توان نام برد



Oligosaccharides Raffinose



©Nutrientsreview.com

پلی ساکاریدها

1. هموپلی ساکاریدها :

از هیدرولیز این پلی ساکاریدها فقط یک نوع نوع مونوساکارید بدست می آید. مانند نشاسته ، گلیکوژن و سلولز اشاره کرد.

نشاسته: مهمترین پلی ساکارید ذخیره ای در گیاهان است. شدیداً هیدراته است. علت آن در دسترس بودن تعداد زیادی گروه هیدروکسیل برای تشکیل پیوند هیدروژنی با آب است. در گیاهان برجسته ای چون سیب زمینی و غلات نظیر ذرت فراوان می باشد. از هیدرولیز آن فقط گلوکز آزاد می شود. از همین رو آن را گلوکوزان و یا گلوکان نیز می نامند. نشاسته متشکل از دو پلیمر گلوکز شامل آمیلوز و آمیلوپکتین است.

گلیکوژن: پلی ساکارید ذخیره ای اصلی موجود در سلول های حیوانی است. مانند آمیلو پکتین، پلیمری از واحد های گلوکز با اتصالات $\alpha 1 \rightarrow 4$ و شاخه های دارای اتصالات $\alpha 1 \rightarrow 6$ می باشد ولی نسبت به نشاسته دارای انشعابات بیشتر (۸ تا ۱۲ ریشه در یک انشعاب) و تراکم زیاد تری است. گلیکوژن در کبد و عضله اسکلتی موجود می باشد.

2. هتروپلی ساکاریدها :

از هیدرولیز این نوع پلی ساکارید بیش از یک نوع مونوساکارید بدست می آید . از مهمترین هتروپلی ساکاریدها می توان گلیکوزآمینوگلیکانها و موکوپلی ساکاریدها اشاره کرد.

Homopolysaccharides

Unbranched

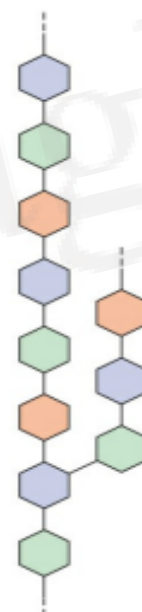
Branched



Heteropolysaccharides

Two monomer types, unbranched

Multiple monomer types, branched



Homopolysaccharides and heteropolysaccharides.

گلیکوز آمینو گلیکان ها

فضای خارج سلولی در بافت های حیوانی توسط یک ماده ژله مانند به نام ماتریکس خارج سلولی یا ماده زمینه ای پر شده است. این ماتریکس سلول ها را در کنار یکدیگر نگه داشته و یک مسیر خلل و فرج دار برای انتشار مواد غذایی و اکسیژن به سلول ها فراهم می کند. ماتریکس خارج سلولی از یک شبکه به هم پیوسته هتروپلی ساکاریدها و پروتئین های فیبری چون کلاژن، الاستین، فیبرونکتین و لامینین تشکیل شده است. این هتروپلی ساکاریدها را گلیکوز آمینو گلیکان ها می نامند. این ترکیبات زنجیره ای از کربوهیدرات های مرکب می باشند که ریشه های قند آمین دار چون N-استیل گلوکز آمین یا N-استیل گالاکتوز آمین و اسید های اورونیک چون اسید D-گلوکورونیک و یا L-ایدورونیک در ساختمان آن ها شرکت دارند. تفاوت گلیکوز آمینو گلیکانها در واحدهای قندی تشکیل دهنده آنها می باشد

از اتصال پروتئین به گلیکوز آمینو گلیکان ها، پروتئوگلیکان ها حاصل می شوند.

کندرویتین سولفات: یک مولکول بسیار بزرگ است که اغلب به هیالورونیک اسید می پیوندد. این نوع پلی ساکارید، فراوانترین GAG در بدن انسان است. محل قرارگیری: غضروف، تاندونها و رباط.

درماتان سولفات: یک مولکول نسبتاً کوچک است که در بدن به طور وسیع توزیع شده است. محل قرارگیری: پوست، تاندونها، رگها، دریچه قلبی و رباطها و به مقادیر کمی نیز در غضروف و بافت همبند.

گلیکوز آمینو گلیکان ها

هپاران سولفات (هپارین): این مولکول یک جزء داخل سلولی در ماست سل هاست که نقش ضد انعقاد دارد. محل قرارگیری: ماست سل، کبد و پوست.

کراتان سولفات: محل قرارگیری: همراه با کندرویتین سولفات در بافت همبند و مفاصل یافت میشود.

هیالورنیک اسید: این درشت مولکول برخلاف دیگر GAG ها، فاقد گروه سولفات است. هیالورنیک اسید پلیمری است در مایع سینوویال مفاصل قرار دارد و دارای خاصیت ویسکوزیته (گرانروی) است. همچنین خاصیت روان کنندگی (lubricant) و ضد شوک (absorber shock) را برای مفاصل ایجاد میکند. محل قرارگیری: مایع سینوویال مفاصل.

گلوکز آمین و کندروایتین سولفات به عنوان ترکیباتی مکمل برای سالمندان استفاده میشوند.

گلیکوز آمینو گلیکان ها

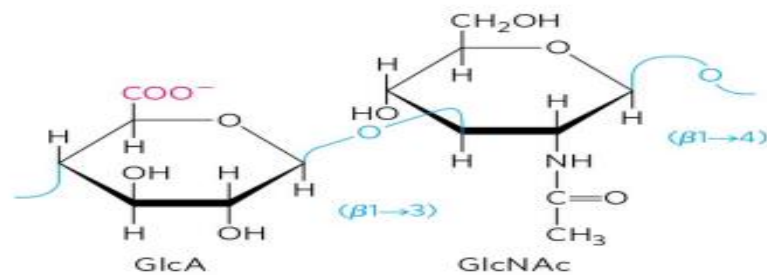
نوع گلیکوز آمینو گلیکان	اتصالات گلیکوزیدی	قندهای تشکیل دهنده
اسید هیالورونیک	بتا گلوکورونات + N استیل گلوکز آمین	$\beta 1 \rightarrow 3$
کندروایتین سولفات	بتا گلوکورونات + N استیل گالاکتوز آمین سولفات	$\beta 1 \rightarrow 3$
کراتان سولفات	گالاکتوز + N استیل گلوکز آمین سولفات	$\beta 1 \rightarrow 4$
دراماتان سولفات	ایدورونات + N استیل گالاکتوز آمین سولفات	$\alpha 1 \rightarrow 3$
هیپاران سولفات	گلوکورونات + N استیل گلوکز آمین سولفات	$\alpha 1 \rightarrow 4$
هیپارین	ایدورونات سولفات + گلوکز آمین سولفات	$\alpha 1 \rightarrow 4$

Glycosaminoglycan

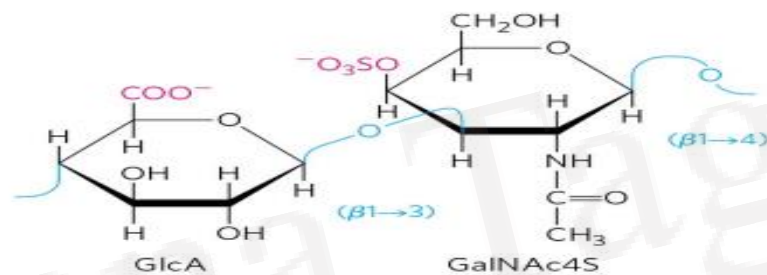
Number of
disaccharides
per chain

Repeating disaccharide

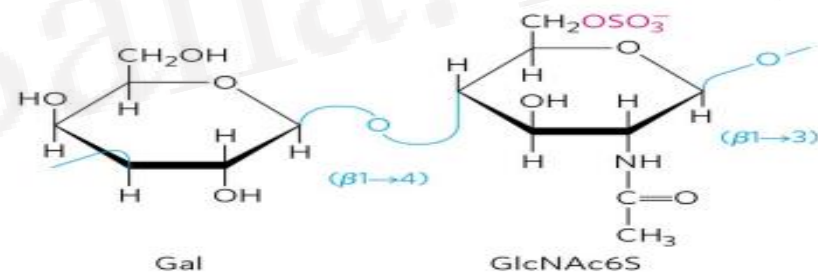
Hyaluronan
~50,000



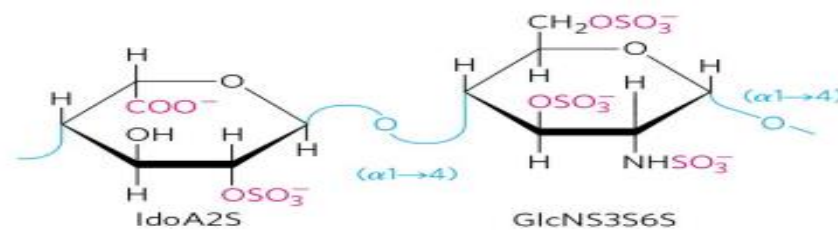
Chondroitin
4-sulfate
20-60



Keratan
sulfate
~25



Heparin
15-90



کربوهیدرات‌های کمپلکس

این کمپلکس شامل گلیکوپروتئین و پروتئوگلیکان هستند.

پروتئوگلیکان‌ها: ماکرومولکول‌هایی در سطح سلول یا ماتریکس خارج سلولی هستند که در آن‌ها یک یا چند زنجیره گلیکوزآمینو گلیکان به طور کووالان به یک پروتئین غشایی یا یک پروتئین ترشحی اتصال می‌یابد. این ترکیبات اجزاء اصلی بافت‌های همبند نظیر غضروف می‌باشند.

گلیکوپروتئین‌ها: گلیکوپروتئین‌ها، پروتئین‌هایی هستند که با مقادیر مختلفی از کربوهیدرات‌ها پیوند یافته‌اند و در بسیاری مایعات و بافت‌های بدن وجود دارند. در این ترکیبات قندهای مختلفی مانند گالاکتوز، پنتوزها، استیل هگزوزآمین و اسید سیالیک در ساختمان آن‌ها شرکت دارند. به استثنای کلاژن، گلوکز در ساختمان سایر گلیکوپروتئین‌ها وجود ندارد و اسید اورونیک نیز در ترکیب آن‌ها مشاهده نمی‌شود. در اندامک‌های اختصاصی چون گلژی، لیزوزوم‌ها و گرانول‌های ترشحی یافت می‌شوند.

تفاوت میان گلیکوپروتئین و پروتئوگلیکان :

1. مقدار کربوهیدرات پروتئوگلیکان بیشتر از گلیکوپروتئین بوده و می‌تواند تا ۹۵ درصد وزن آن را تشکیل دهد.
2. بخش کربوهیدراتی پروتئوگلیکان‌ها را GAG تشکیل می‌دهد. در حالیکه در ساختمان گلیکوپروتئین‌ها مونوساکاریدها مختلف نظیر گالاکتوز، مانوز، آرابینوز، گزیلوز، N استیل گالاکتوز آمین وجود دارد.

متابولیسم کربوهیدراتها

گلوکز مهمترین سوخت بدن است. برخی از اعضا و سلولها نظیر **سلولهای عصبی**، **گلبول قرمز**، قسمت **مرکزی کلیه** و **اسپرما توزئیدها** نیاز مبرمی به گلوکز دارند. گلوکز توسط مواد غذایی به شکل پلی ساکاریدهای نشاسته یا گلیکوژن و دی ساکاریدهای سوکروز یا لاکتوز وارد دستگاه گوارش شده و بعد از تجزیه، مونومرهای گلوکز وارد گردش خون می گردند.

در حالت طبیعی ظرف حدود یک ساعت بعد از صرف غذا، میزان گلوکز پلاسمایی به حداکثر رسیده و ظرف حدود دو ساعت با برداشت گلوکز توسط بافتهای مختلف، به ویژه کبد، میزان آن به حدود قبل از صرف غذا کاهش می یابد. در داخل سلول، گلوکز ممکن است وارد مسیرهای متابولیکی مختلفی شود که هر کدام اهداف خاصی را دنبال می کنند.

هورمون انسولین در حالت بعد از غذا و هورمون های گلوکاگون و اپی نفرین در حالت بین غذا، مسیرهای متابولیکی گلوکز را تنظیم می کنند.

معمول ترین کربوهیدراتهای غذایی قابل جذب موجود در رژیم غذایی انسان شامل: نشاسته، سوکروز، لاکتوز، مالتوز، گلوکز و فروکتوز می باشد. برحسب نوع رژیم غذایی هم فیبرها به مقادیر مختلف از طریق مواد غذایی شامل کربوهیدراتهای غیرقابل جذب نظیر سلولز و پکتین می باشند. این کربوهیدراتها با افزایش حجم مدفوع سبب تسهیل در دفع آن می شوند.

هضم کربوهیدراتها در دستگاه گوارش نیاز به آنزیم های متعددی دارد که در ادامه به بحث در رابطه آن پرداخته خواهد شد.

هضم و جذب کربوهیدراتهای غذا

سوبسترا	دهان (آلفا آمیلاز بزاق)	دوازدهه (آلفا آمیلاز پانکراس)	روده باریک (دی ساکاریداز)
نشاسته	نشاسته ، مالتوز ، مالتوتریوز، دکسترین	مالتوز، مالتوتریوز، دکسترین	گلوکز
لاکتوز	بدون تغییر	بدون تغییر	گلوکز ، گالاکتوز
ساکاروز	بدون تغییر	بدون تغییر	گلوکز، فروکتوز

مالتوز : آلفا گلوکز (۱←۴) آلفا-گلوکز

مالتوتریوز: آلفا گلوکز (۱←۴) آلفا گلوکز (۱←۴) آلفا گلوکز

دکسترین های محدود ، الیگوساکاریدهایی با هشت ریشه گلوکز که یک یا چند انشعاب بواسطه پیوندهای (۱←۶) آلفا دارند.

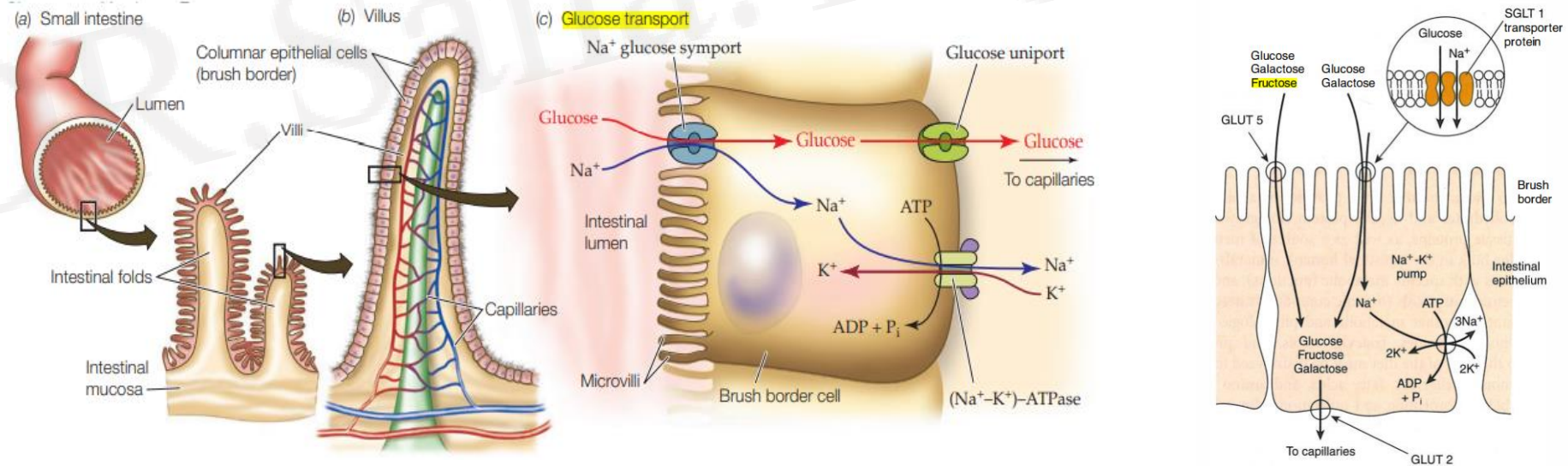
تجزیه دی ساکاریدها به منوساکاریدها

Maltose	مالتاز (α -گلوکوزیداز)	Glucose + Glucose
Isomaltose	ایزومالتاز (α -دکستریناز)	Glucose + Glucose
Trehalose	ترهالاز	Glucose + Glucose
Lactose	لاکتاز (β -گالاکتوزیداز)	Glucose + Galactose
Sucrose	سوکراز (اینورتاز)	Glucose + Fructose

دو مکانیسم جذب مونوساکاریدها

انتقال فعال ثانویه : انتقال در خلاف جهت شیب غلظت نظیر جذب گلوکز و گالاکتوز از حاشیه پرزدار سلولهای روده که با واسطه مولکولهای ناقل وابسته به سدیم (SGLT1) صورت می گیرد.

انتشار تسهیل شده : انتقال در جهت شیب غلظت نظیر جذب فروکتوز که از حاشیه پرزی با واسطه مولکولهای ناقل مستقل از سدیم (GLUT5) انجام می گیرد. جذب فروکتوز آهسته تر از جذب گلوکز و گالاکتوز است.



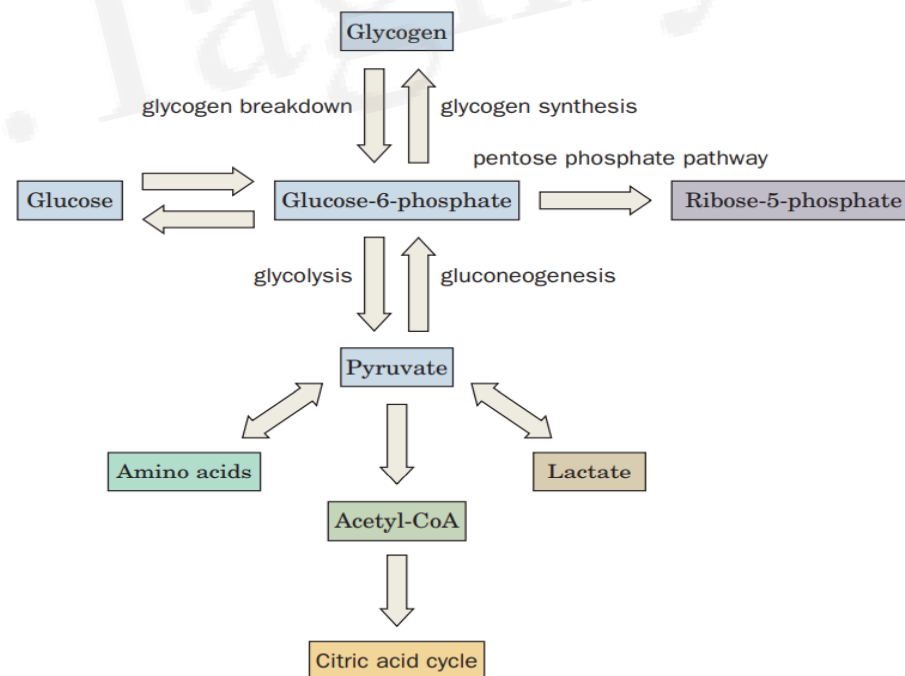
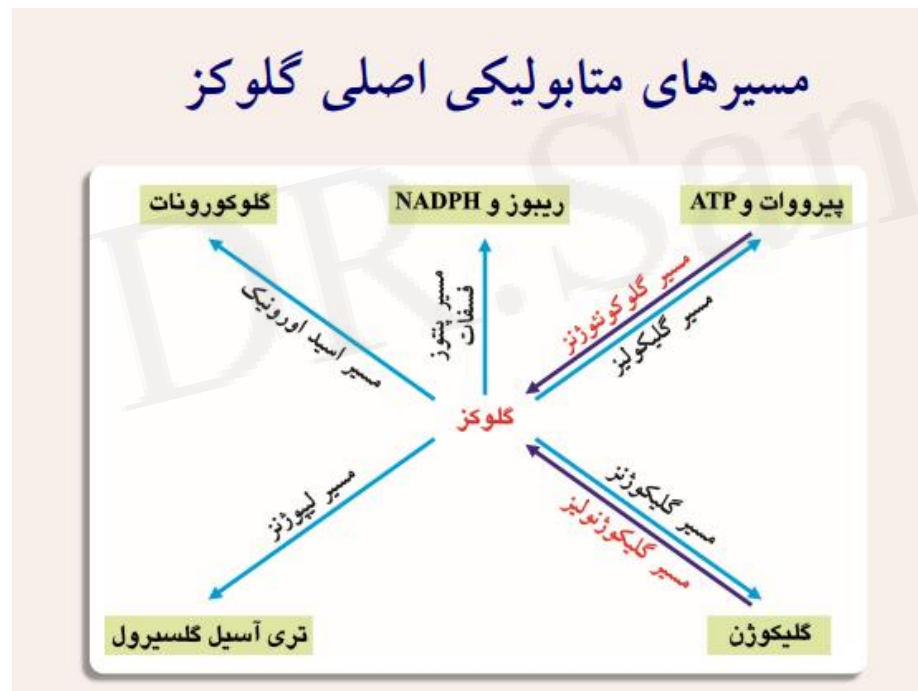
اشکال اصلی انتقال دهنده های گلوکز

انتقال دهنده های گلوکز (GLUT)

اشکال اصلی انتقال دهنده های گلوکز		
ایزوفرم	موقعیت بافتی	فعالیت
GLU T1	تمامی سلول ها	برداشت میزان پایه گلوکز
GLU T2	کبد، کلیه، پانکراس، روده	تنظیم گلوکز خون، جذب روده ای و بازجذب کلیوی
GLU T3	تمامی سلول ها	برداشت میزان پایه گلوکز
GLU T4	عضله مخطط (اسکلتی و قلبی)، بافت چربی	برداشت کنترل شده (توسط انسولین) گلوکز
GLU T5	روده، کلیه، اسپرم	انتقال فروکتوز
GLU T7	شبکه آندوپلاسمی سلول کبدی	انتقال گلوکز ۶- فسفات از سیتوزول به شبکه آندوپلاسمی

مسیرهای متابولیکی اصلی گلوکز

گلوکز ممکن است در یکی از مسیرهای گلیکولیز ، پنتوز فسفات یا اسید اورونیک اکسیده شود . مازاد گلوکز به صورت گلیکوژن یا تری آسیل گلیسرول ذخیره می گردد. در مواقع ضروری ، گلوکز طی فرایندهای گلیکوژنولیز و گلوکونئوز تولید می شود . سه مسیر برای اکسیداسیون گلوکز وجود دارد . که شامل گلیکولیز ، مسیز پنتوز فسفات ، مسیر اسید اورونیک است و مازاد گلوکز به شکل گلیکوژن و تری آسیل گلیسرول ذخیره می گردد.



گلیکولیز

گلیکولیز مسیر اصلی متابولیسم گلوکز در داخل سلولهای بدن و تنها مسیر تولید انرژی در شرایط بی هوازی است. فعالیت این مسیر در شرایط بی هوازی اهمیت فیزیولوژیک دارد. زیرا این فعالیت به عضلات اسکلتی اجازه می دهد تا در شرایط کمبود اکسیژن به فعالیت خود ادامه دهند. در واقع، گلیکولیز بی هوازی راهی برای بدن در جهت تولید ATP در شرایط کمبود اکسیژن و تا زمان رسیدن اکسیژن کافی به بافت می باشد. گلیکولیز مسیر اصلی تجزیه گلوکز در سیتوزول همه سلولها می باشد. این خاصیت منحصر به فردی دارد زیرا می تواند در صورت وجود اکسیژن (شرایط هوازی) و یا فقدان کامل اکسیژن (شرایط بی هوازی) نیز به عمل خود ادامه دهد. گلبول قرمز خون به علت نداشتن میتوکندری و سلولهای قرنیه چشم به علت منبع خونی محدود و نداشتن میتوکندری، وابستگی شدیدتری به گلیکولیز در جهت تولید ATP دارند. همچنین قسمت مرکزی کلیه، بیضه و فیبرهای عضلانی سفید به علت داشتن مقادیر نسبتاً کم میتوکندری، تقریباً به طور کامل وابسته به گلیکولیز به عنوان منبع ATP هستند.

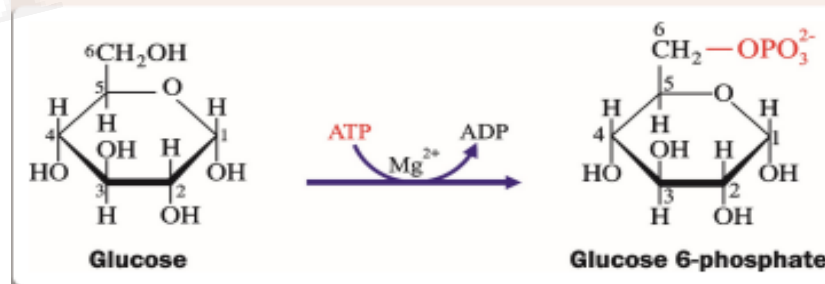
بخش هوازی گلیکولیز شامل ۱۰ واکنش آنزیمی است که طی آن یک مولکول گلوکز نهایتاً به ۲ مولکول پیرووات، دو مولکول NADH و ۲ مولکول ATP تبدیل می گردد. طی گلیکولیز بی هوازی تولید دو مولکول لاکتات و دو مولکول ATP می شود.

گلیکولیز را می توان در دو فاز بررسی کرد

1. فاز آماده سازی که در این فاز یک مولکول گلوکز به دو مولکول گلیسرآلدئید-۳-فسفات تبدیل می شود. که شامل پنج واکنش آنزیمی ابتدایی است که طی آن با مصرف دو مولکول ATP همراه است. از میان این پنج واکنش، دو واکنش از نوع کیناز، دو واکنش از نوع ایزومریزاسیون آلدوز-کتوز و یک واکنش از نوع لیازی است.

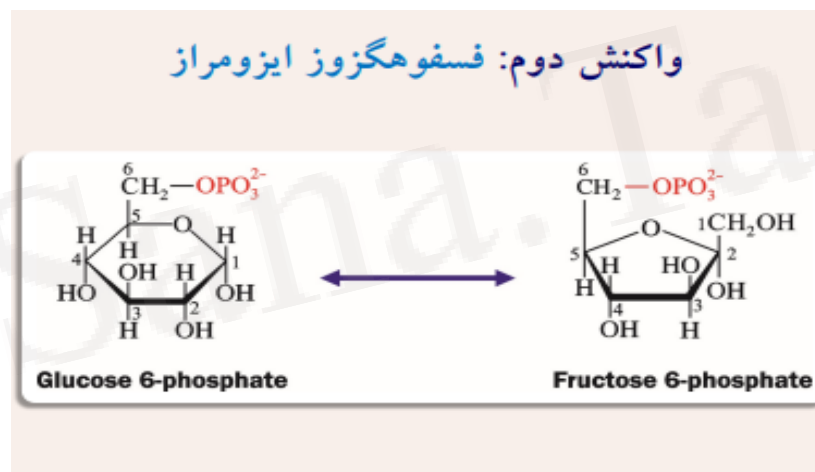
واکنش اول: فسفریلاسیون گلوکز به گلوکز ۶ فسفات. (آنزیم کیناز با مصرف ATP در حضور Mg کاتالیز را انجام می دهد، ترکیبات فسفریله قادر به ترک سلول نیستند)

واکنش اول: هگزوکیناز



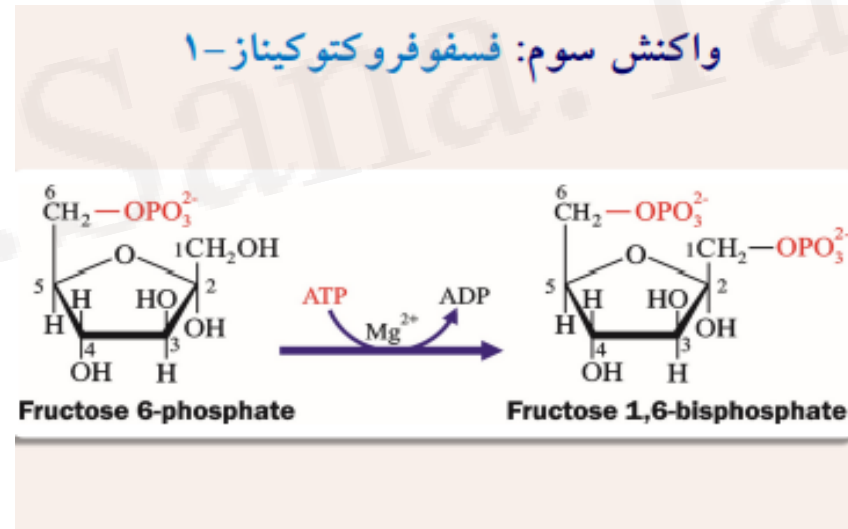
گلیکولیز

واکنش دوم: ایزومریزاسیون آلدوز-کتوز گلوکز ۶ فسفات به فروکتوز ۶ فسفات (اولین واکنش ایزومریزاسیون در این مسیر است)



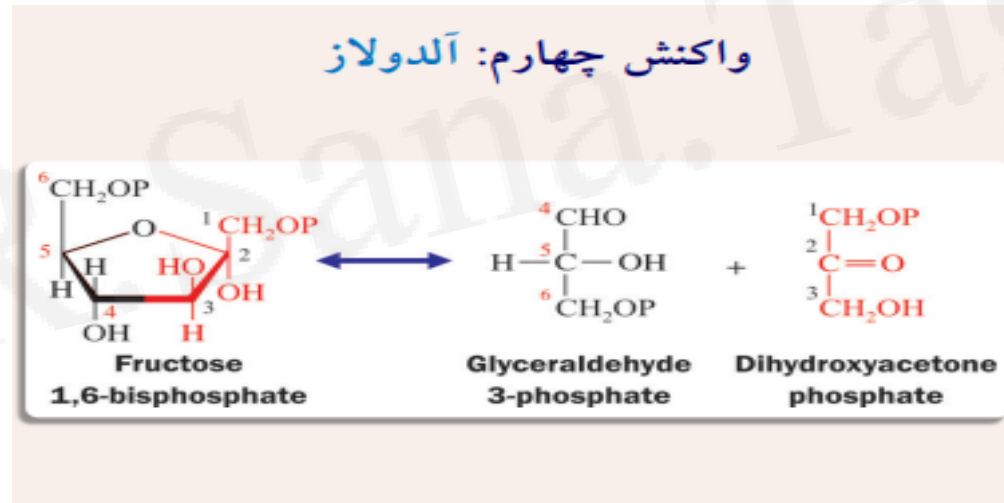
گلیکولیز

واکنش سوم: فسفریلاسیون فروکتوز ۶ فسفات به فروکتوز ۱،۶ بیس فسفات (آنزیم از دومین مولکول ATP در حضور Mg تبدیل را انجام می دهد این واکنش یک طرفه متعهد کننده (یعنی اختصاصی همین مسیر) است و نقش مهمی در تنظیم فعالیت مسیر گلیکولیز دارد)



گلیکولیز

واکنش چهارم: تجزیه فروکتوز ۱،۶ بیس فسفات به دی هیدروکسی استون فسفات و گلیسرآلدئید ۳ فسفات (آنزیم آلدولاز ، تجزیه پیوند کوالانس بین کربن ۳ و ۴ سوبسترا را کاتالیز می کند)



گلیکولیز

واکنش پنجم: ایزومریزاسیون دی هیدروکسی استون فسفات به گلیسرآلدئید ۳ فسفات

واکنش پنجم: فسفوتریوز ایزومراز

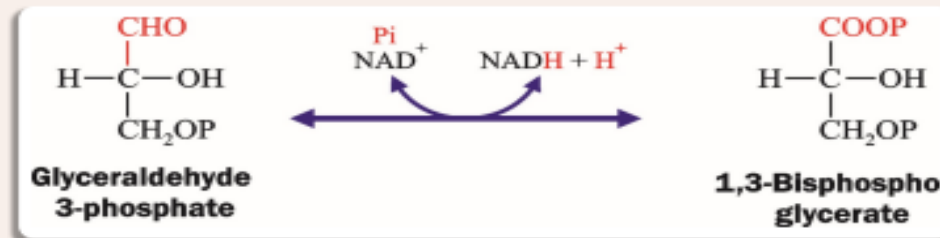


گلیکولیز

2. در فاز بهره‌وری گلیسرآلدئید ۳ فسفات به پیرووات تبدیل می‌شود. شامل پنج واکنش آخر گلیکولیز می‌باشد. و در نهایت تولید انرژی به شکل ATP و NADH می‌کند. به تولید ۲ مولکول گلیسرآلدئید ۳ فسفات، به ازای هر بار انجام فاز آماده‌سازی، دو بار واکنش فاز بهره‌وری انجام می‌شود لذا در نهایت ۴ مولکول ATP و دو مولکول NADH به دست می‌آید.

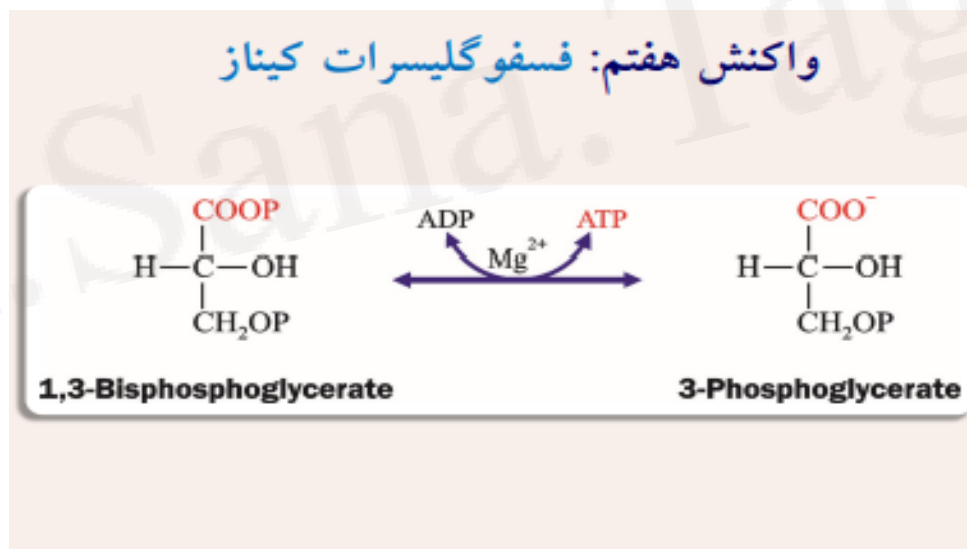
واکنش ششم: تبدیل گلیسرآلدئید ۳ فسفات به ۱-۳ بیس فسفوگلیسرات (تنها واکنش اکسیداتیو مسیر است که نیاز به NAD و فسفات معدنی دارد که همراه با اکسید کردن گروه آلدئید به گروه کربوکسیل و افزودن فسفات معدنی همراه است)

واکنش ششم: گلیسرآلدئید ۳-فسفات دهیدروژناز



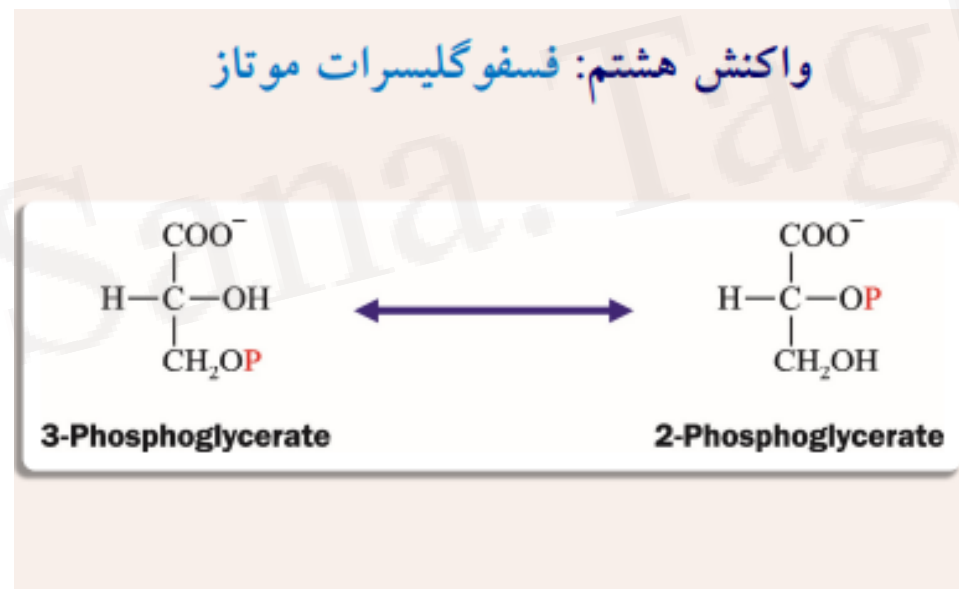
گلیکولیز

واکنش هفتم: تبدیل ۱-۳ بیس فسفوگلیسرات به ۳ فسفو گلیسرات (گروه فسفات متصل به سوبسترا از نوع پرانرژی بوده و قابلیت انتقال به محصول را دارد که در اینجا تولید اولین مولکول ATP را با مکانیسم فسفریلاسیون در سطح سوبسترا داریم به بیان دیگر تولید ATP از ترکیبات پرانرژی را گویند)



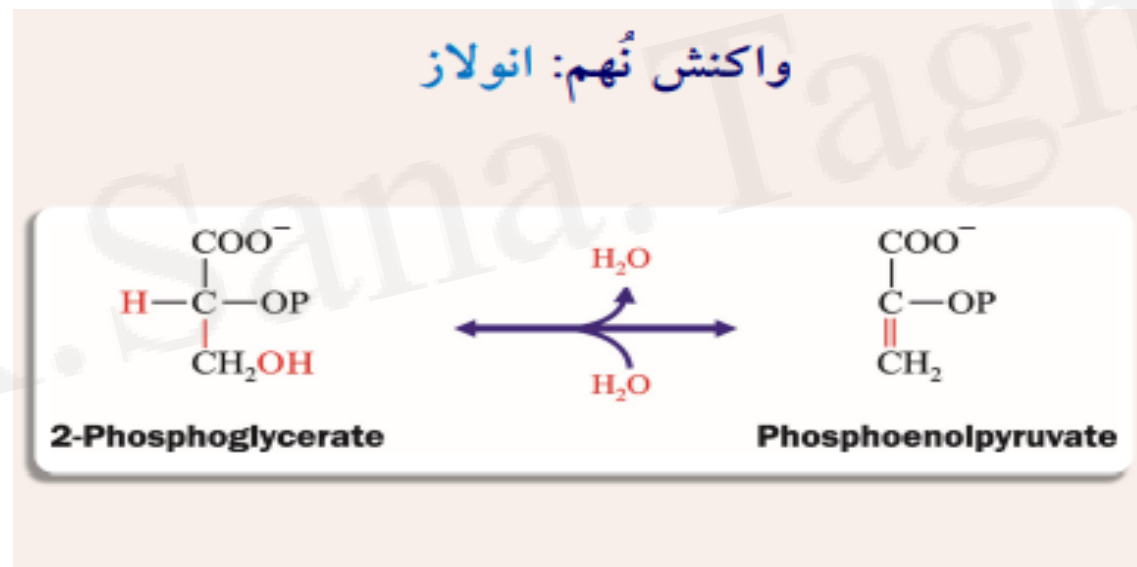
گلیکولیز

واکنش هشتم: ایزومریزاسیون ۳-فسفو گلیسررات به ۲-فسفوگلیسررات (این واکنش نوعی ایزومریزاسیون است که جابه جایی موقعیت فسفات مشهود است)



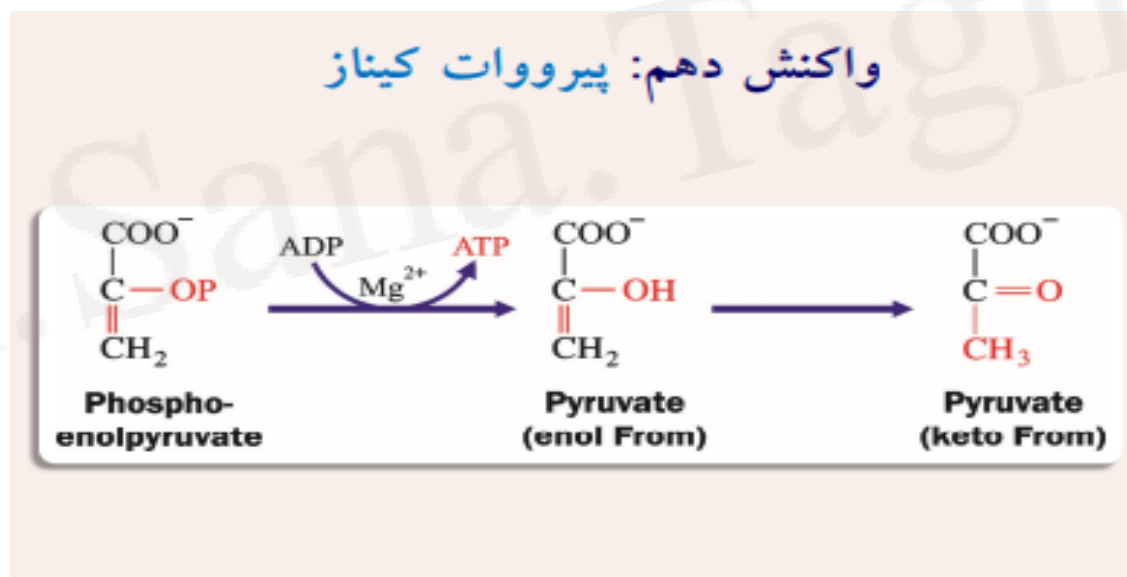
گلیکولیز

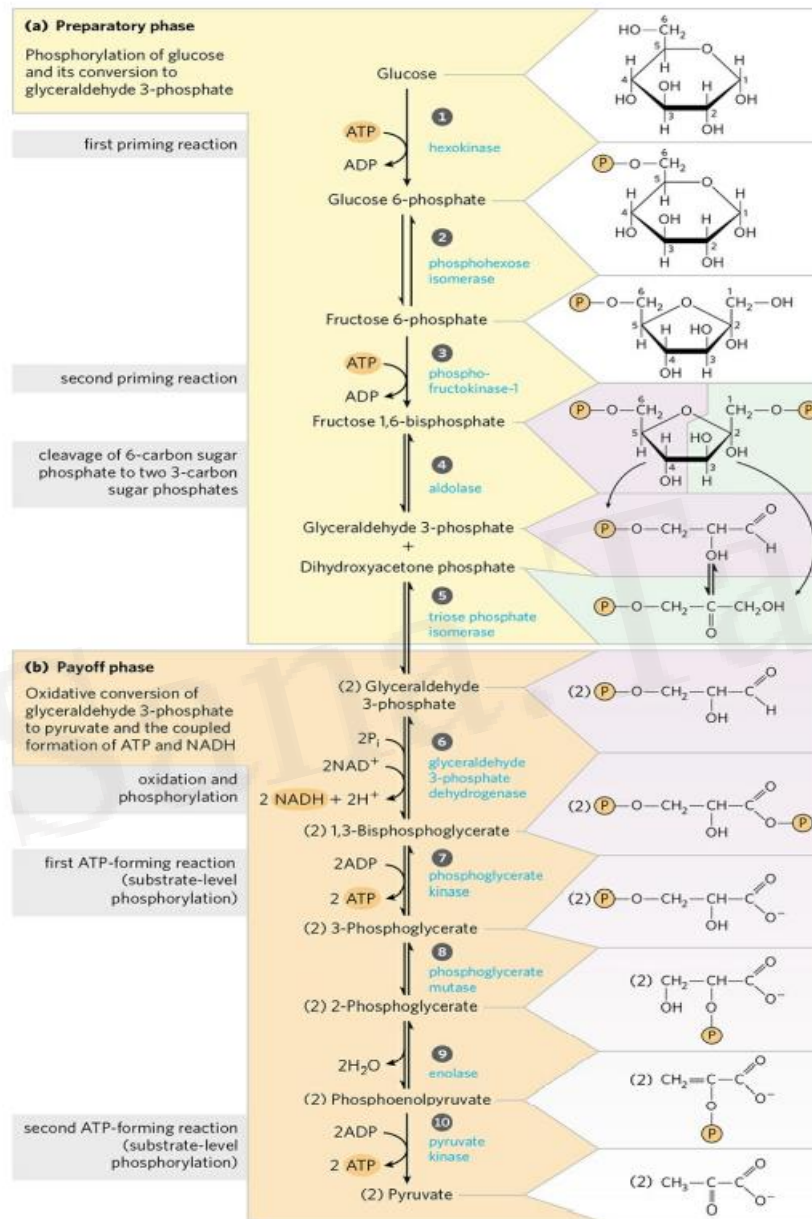
واکنش نهم: دهیدراتاسیون ۲-فسفوگلیسرات به فسفوانول پیروات (با برداشت یک مولکول آب از سوبسترا همراه است)



گلیکولیز

واکنش دهم: تبدیل فسفوانول پیرووات به پیرووات (فسفات پرانرژی به ADP منتقل شده که این هم دومین واکنش فسفریلاسیون در سطح سوپسترا است)





تنظیم گلیکولیز

افکتور منفی	افکتور مثبت	آنزیم تنظیمی
گلوکز ۶ فسفات	-	هگزوکیناز
ATP, H ⁺ و سیتрат	AMP ، فروکتوز ۲ و ۶ بیس فسفات	فسفوفروکتوکیناز
ATP ، استیل کوا ، الانین	فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات	پیرووات کیناز

مسیر گلوکونئوزنز

گلوکونئوزنز فرایندی برای تولید گلوکز از مواد غیر کربوهیدراتی است. این فرایند بیشتر در هنگام کمبود گلوکز ، مثلاً حالت ناشتا و گرسنگی اهمیت دارد به طوری که اختلالات آن از علل کاهش گلوکز خون یا هیپوگلیسمی در حالت ناشتا می باشد .

در پستانداران گلوکونئوزنز بیشتر در کبدی به میزان بسیار کمتر در قسمت قشری کلیه و سلولهای اپیتلیال روده انجام می شود . سوسترای اصلی مورد استفاده در گلوکونئوزنز عبارتند از : اسیدهای آمینه گلوکوزنیک ، اسید لاکتیک و گلیسرول می باشد. گلوکونئوزنز همچنین در پاکسازی خون از محصولات واسطه متابولیسم بافت نظیر لاکتات از عضله و گلبول قرمز و گلیسرول از بافت چربی شرکت دارد .

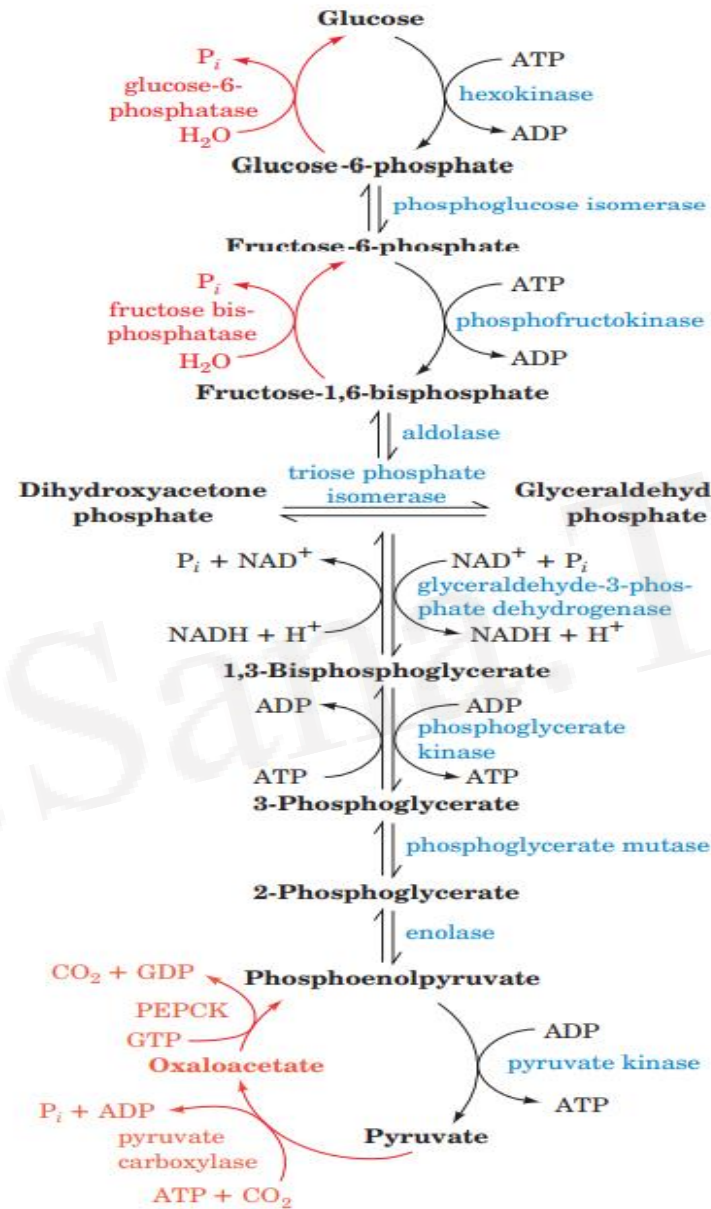
وجود سدهای انرژی (واکنش یک طرفه) مانع معکوس ساده روند گلیکولیز می شود . این سدها همان واکنش های تنظیمی و غیر تعادلی مسیر گلیکولیز هستند که عبارتند از تبدیل گلوکز به گلوکز ۶ فسفات ، تبدیل فروکتوز ۶ فسفات به فروکتوز ۱ و ۶ دی فسفات ، تبدیل فسفوانول پیروات به پیروات ، این واکنش ها در روند گلوکونئوزنز توسط آنزیم های متفاوتی کاتالیز می شود.

مسیر گلوکونئوژنز

سه واکنش یک طرفه گلیکولیز در مسیر گلوکونئوژنز توسط آنزیم های دیگر کاتالیز می شوند، در مسیر گلوکونئوژنز توسط توسط آنزیم های متفاوتی برگشت داده می شوند. اول تبدیل پیروات به فسفوانول پیروات توسط دو آنزیم کاتالیز می گردد. ابتدا پیروات کربوکسیلاز میتوکندریایی تبدیل پیروات به اگزالواستات را درحضور بیوتین و با مصرف ATP کاتالیز می کند. سپس دکربوکسیلاسیون و فسفریلاسیون اگزالواستات به فسفوانول پیروات توسط فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز کاتالیز می گردد. این واکنش ممکن است در سیتوزول یا میتوکندری انجام شود.

دوم دفسفریلاسیون فروکتوز ۱-۶ بیس فسفات طی واکنش هیدرولیز، توسط آنزیم فروکتوز ۱-۶ بیس فسفاتاز کاتالیز می گردد.

سوم همانند واکنش قبل تبدیل گلوکز ۶ فسفات به گلوکز طی واکنش ساده هیدرولیز به انجام می رسد.



تنظیم هورمونی گلیکولیز و گلوکونئوژنز

مسیر گلوکونئوژنز

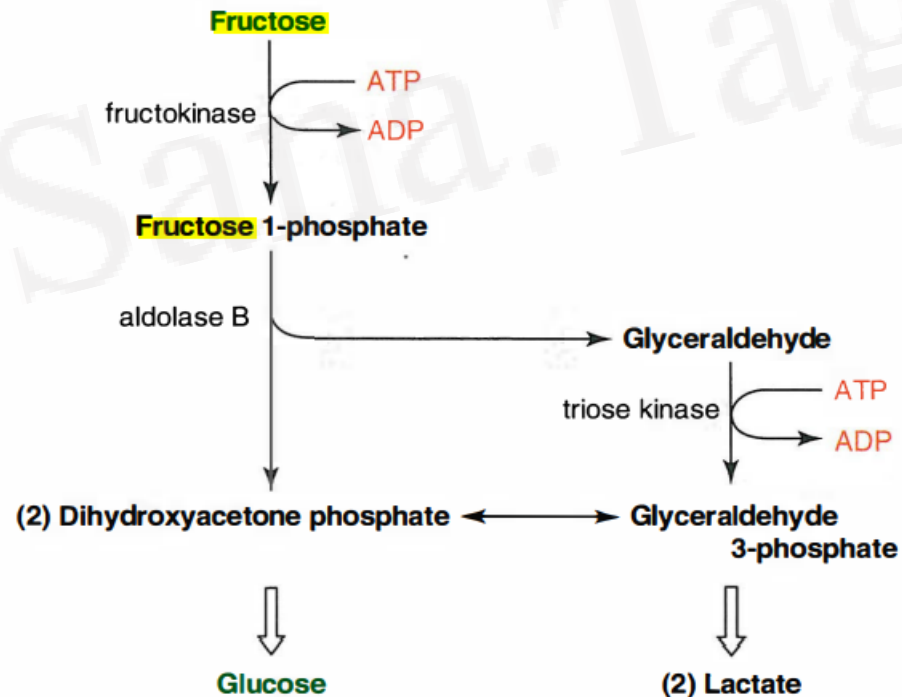
- گلوکاگون سبب القاء بیان ژن های کدکننده آنزیم های تنظیمی می شود
- انسولین اثر عکس دارد

مسیر گلیکولیز

- انسولین سبب القاء بیان ژن های کدکننده آنزیم های تنظیمی می شود
- گلوکاگون اثر عکس دارد

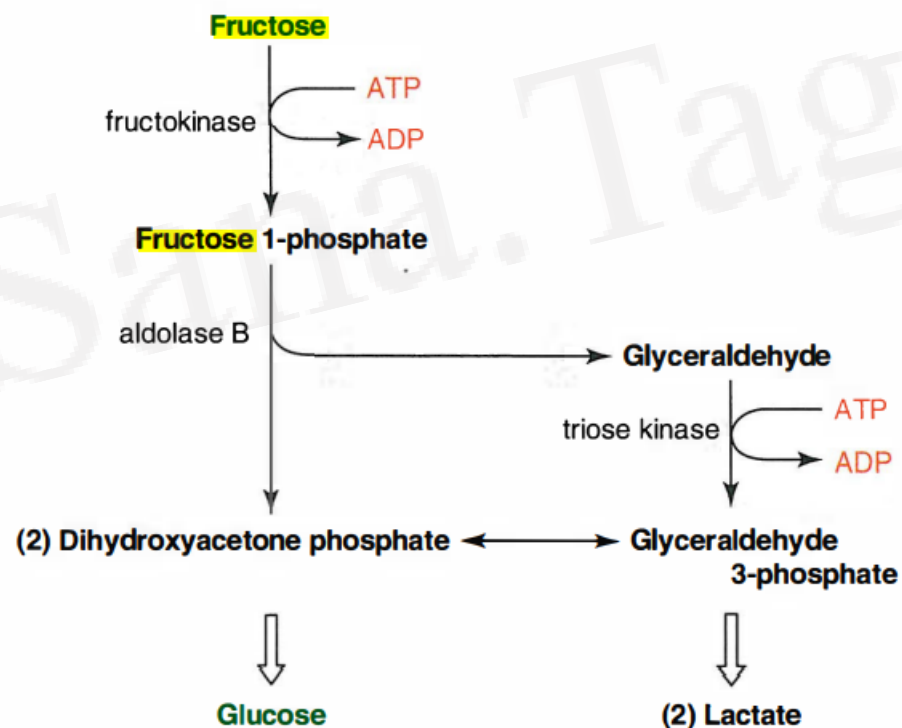
متابولیسم فروکتوز

فروکتوز حاصل از هیدرولیز ساکارز در لوله گوارشی از راه ورید باب به کبد منتقل می شود و در کبد طی مجموعه ای از واکنش ها بر اساس نیاز بدن به گلوکز یا پیرووات تبدیل می شود. در نهایت مسیر گلیسرآلدئید ۳ فسفات می تواند مسیر گلیکولیز را ادامه دهد یا در حضور آلدولاز B با دی هیدروکسی استون فسفات ترکیب و وارد مسیر گلوکونئوزنز گردد.



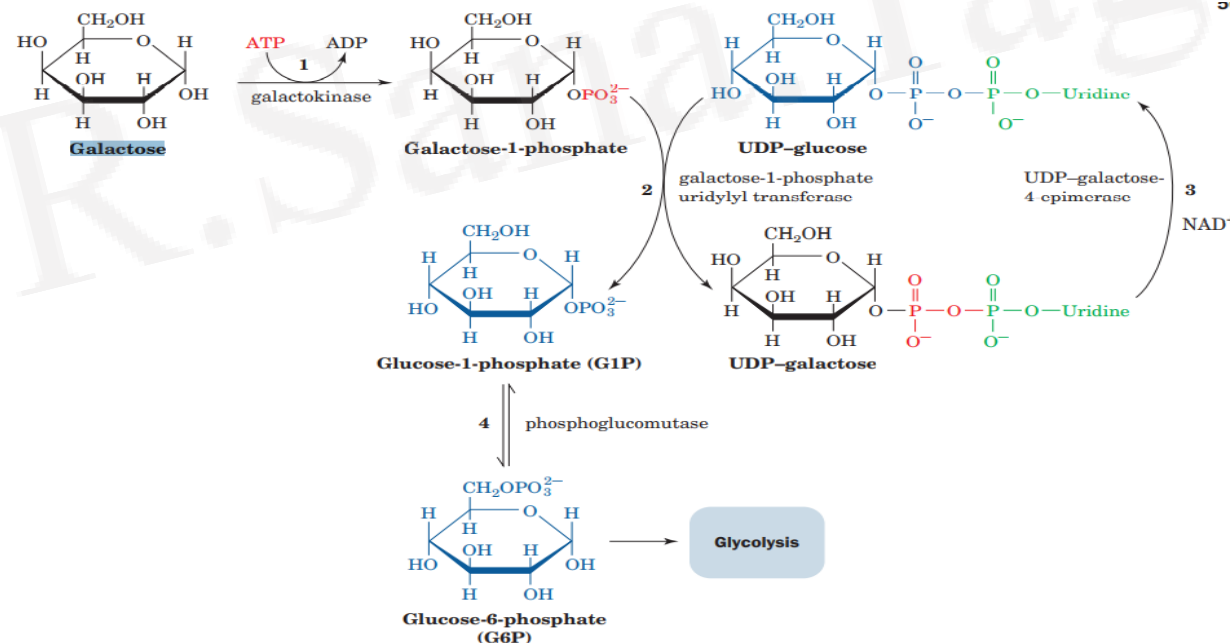
متابولیسم فروکتوز

فقدان آنزیم فروکتوکیناز کبد منجر به فروکتوزاوروی اولیه می شود و فقدان آلدولاز B کبدی منجر به عدم تحمل ارثی فروکتوز می گردد.

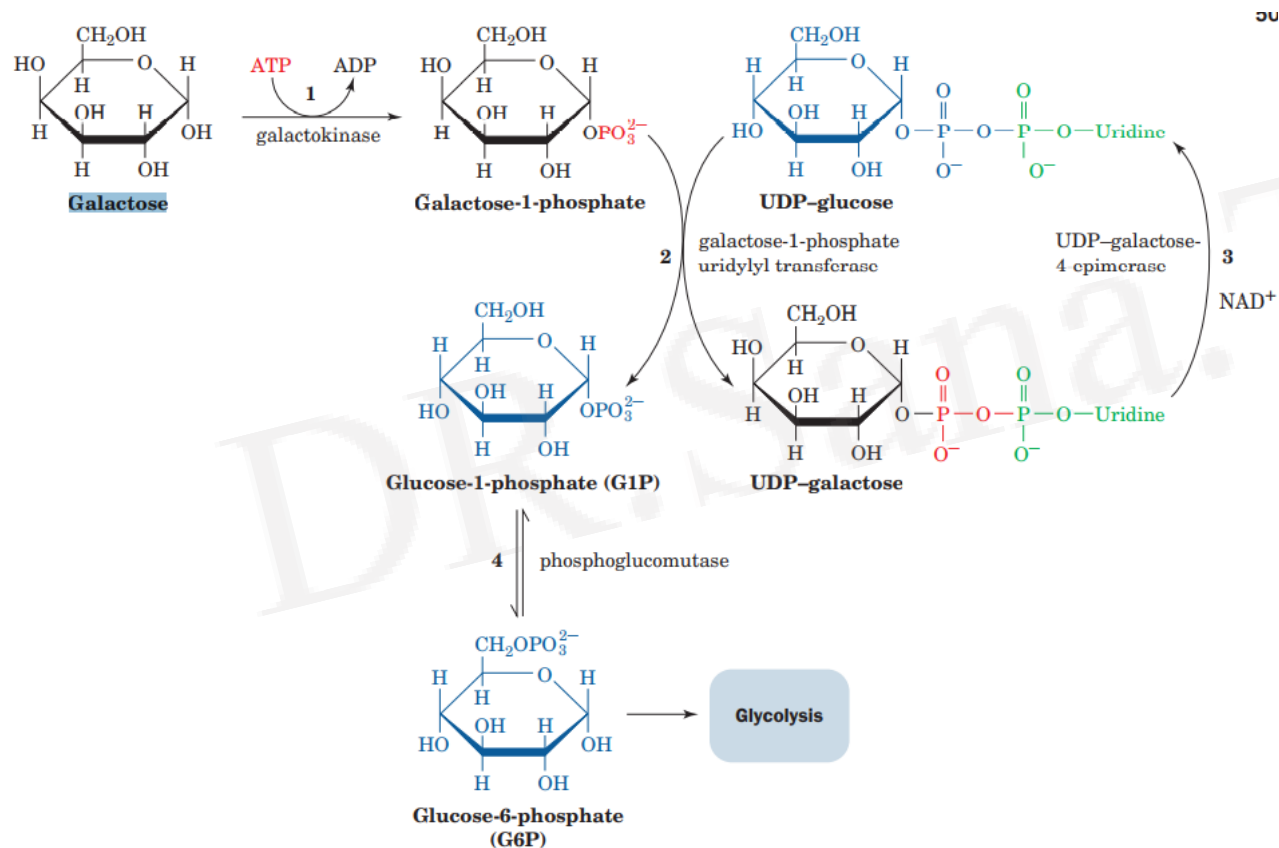


متابولیسم گالاکتوز

گالاکتوز از هیدرولیز دی ساکارید لاکتوز در روده بدست می آید. گالاکتوز در کبد به سرعت به گلوکز تبدیل می شود. این مسیر شامل سه واکنش آنزیمی است که در این واکنش، گالاکتوز توسط کیناز به فرم فسفریله تبدیل می شود سپس طی واکنش یک واکنش دو طرفه فرم فسفریله توسط آنزیم یوریدیل ترانسفراز با گرفتن ریشه UDP از UDP-گلوکز به UDP-گالاکتوز تبدیل و تولید گلوکز ۱ فسفات می شود و در نهایت اپی مرآز با جا به جایی گروه هیدروکسیل UDP-گالاکتوز را به UDP-گلوکز تبدیل می کند.



متابولیسم گالاکتوز



نقص آنزیمی در مسیر گالاکتوز منجر به ایجاد گالاکتوزمی و گالاکتوزاوری می گردد .

گالاکتوزمی شامل سه نقص ارثی می باشد.

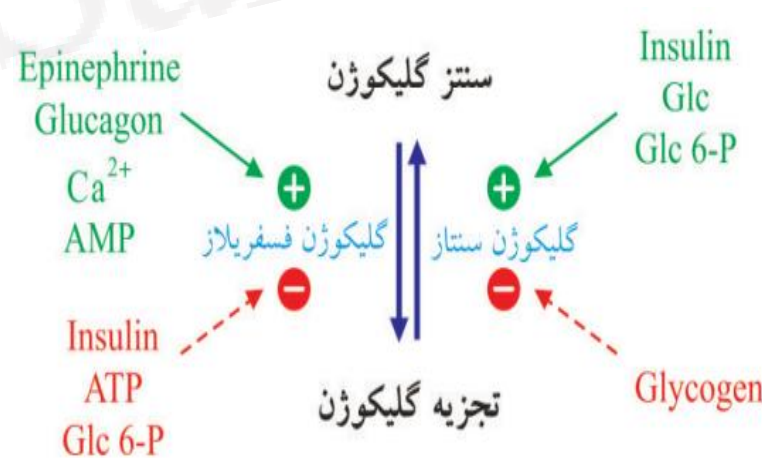
یکی کمبود گالاکتوکیناز که با آب مروارید زودرس همراه است . دومین مورد نقص آنزیمی یوریدیل ترانسفراز است که شدیدترین نوع نقص که تحت عنوان فرم کلاسیک شناخته می شود . و آخرین کلاس از این گروه نقص آنزیم اپی مراز که یک نقص نادر می باشد . در تمامی موارد تشخیص زودرس لازم و ضروری است که تشخیص بر اساس یک ماده احیا کننده (گالاکتوز) در ادرار مطرح است

متابولیسم گلیکوژن

گلیکوژن شکل ذخیره کربوهیدراتها در بدن حیوانات است. این ترکیب عمدتاً در کبد و عضله وجود دارد. البته چون توده عضلانی بدن بسیار بیشتر از کبد است، مقدار گلیکوژن موجود در عضلات ۳ تا ۴ برابر کبد است. متابولیسم آن را می‌توان در دو بخش، شامل گلیکوژنز یا سنتز آن از مونومرهای گلوکز و گلیکوژنولیز یا تجزیه به مونومر سازنده مورد بررسی قرار داد. هر دوی آن‌ها در سیتوپلاسم انجام می‌شود ولی مجزا از هم هستند.

تنظیم متابولیسم گلیکوژن

تنظیم متابولیسم گلیکوژن در کبد در جهت کنترل میزان گلوکز خون می‌باشد ولی در عضله در جهت انقباض عضلانی به انرژی است.



جدول بیماریهای ذخیره گلیکوژن

بیماری‌های ذخیره‌ای گلیکوژن مهم			
نوع	بیماری	کمبود آنزیمی	خصوصیات
Ia	فون ژیرکه	گلوکز ۶- فسفاتاز	تجمع گلیکوژن در کبد و توبول کلیه؛ هیپوگلیسمی، اسیدوز لاکتیک، هیپرلیپیدمی
Ib		انتقال دهنده گلوکز ۶- فسفات	
Ic		انتقال دهنده فسفات	
Id		انتقال دهنده گلوکز	
II	پمپ	α - گلوکوزیداز	تجمع گلیکوژن در لیزوزوم‌ها؛ کشنده به دلیل نارسایی قلبی
III	کری- فارب	شاخه شکن	تجمع یک پلی ساکارد شاخه دار غیر معمول (دکستروز محدود)؛ هیپوگلیسمی
IV	آندرسن	شاخه ساز	تجمع یک پلی ساکارد با تعداد شاخه‌های کم (آمیلوپکتینوز)؛ هیپوگلیسمی
V	مک آردل	فسفریلاز عضلانی	تجمع گلیکوژن در عضله؛ اختلال در فعالیت عضلانی
VI	هرس	فسفریلاز کبدی	تجمع گلیکوژن در کبد؛ هیپوگلیسمی
VII	تاروی	فسفوفروکتوکیناز	کمبود در عضله و گلبول‌های قرمز؛ اختلال فعالیت عضلانی و کم‌خونی همولیتیک

Glucose Homeostasis and Fuel Metabolism: Diabetes Mellitus

DR.SANA.TAGHIYAR

مهمترین سوبستراهای انرژی، گلوکز و اسیدهای چرب هستند

پس از مصرف غذا، گلوکز و اسیدهای چرب اضافی ذخیره می شود تا در صورت نیاز مجددا آزاد شود و در نتیجه تامین انرژی مداوم فراهم شود. ابتدا مقدار محدودی گلوکز به عنوان گلیکوژن ذخیره می شود. مقدار اضافی بیشتر به اسیدهای چرب تبدیل می شود که ماده نهایی ذخیره انرژی در دراز مدت است.

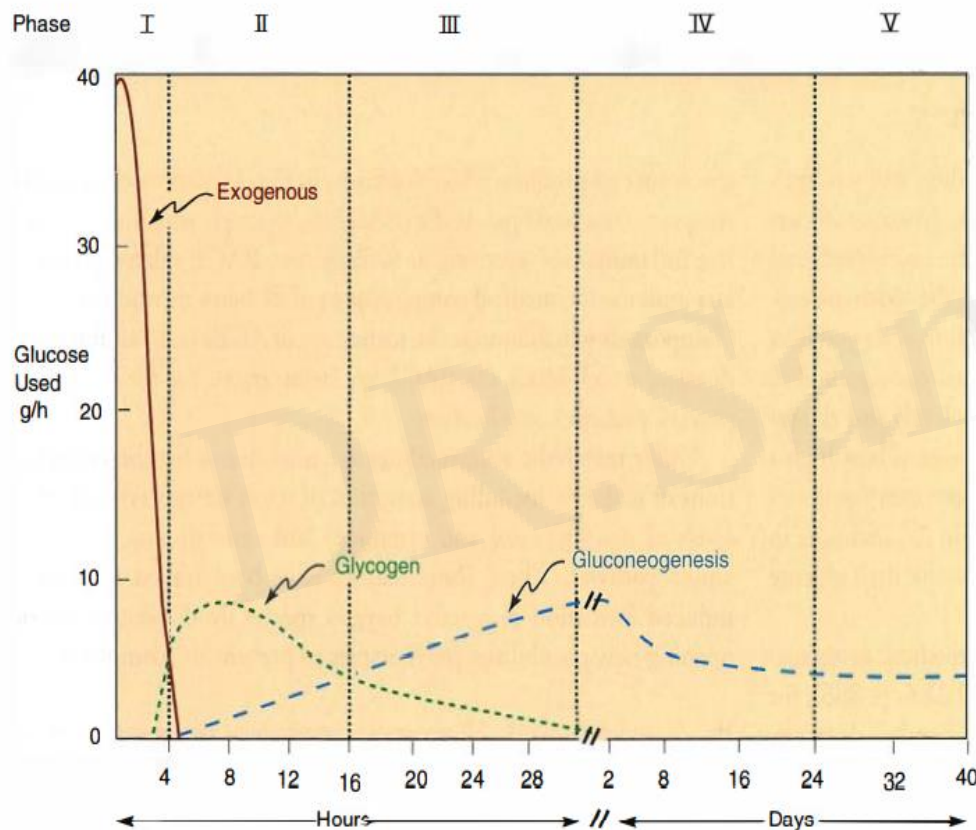
رهاسازی کنترل شده بسترهای انرژی از ذخایر، تامین انرژی را هم در کوتاه مدت (یعنی بین وعده های غذایی) و هم در طول روزه داری طولانی مدت حفظ می کند. در شرایط شدید، انرژی ذخیره شده می تواند ماه ها زنده ماندن را تضمین کند. مسیرهای اصلی متابولیسم سوخت و متابولیت های کلیدی در شکل زیر ذکر شده است.

DR. Sana Taheri

مهمترین سوبستراهای انرژی، گلوکز و اسیدهای چرب هستند

Principal anabolic and catabolic pathways		
Pathway	Main substrates	End products
Anabolic		
Gluconeogenesis	Lactate, alanine, glycerol	Glucose
Glycogen synthesis	Glucose-1-phosphate	Glycogen
Protein synthesis	Amino acids	Proteins
Fatty acid synthesis	Acetyl-CoA	Fatty acids
Lipogenesis	Glycerol, fatty acids	Triacylglycerols (triglycerides)
Catabolic		
Glycolysis	Glucose	Pyruvate, ATP
Tricarboxylic acid cycle	Pyruvate	NADH + H ⁺ , FADH ₂ , CO ₂ , H ₂ O, ATP
Glycogenolysis	Glycogen	Glucose-1-phosphate, glucose
Pentose phosphate pathway	Glucose-6-phosphate	NADPH + H ⁺ , Pentose sugars, CO ₂
Fatty acid oxidation	Fatty acids	Acetyl-CoA, CO ₂ , H ₂ O, ATP (ketone bodies)
Lipolysis	Triglycerides	Glycerol, fatty acids
Proteolysis	Proteins	Amino acids, glucose

همئوستاز گلوکز



نتایج حاصل از مطالعات کاهیل و همکاران وی روی بیماران چاق انجام شد و همئوستاز گلوکز مورد بررسی قرار گرفته شد. به طور قرار دادی به پنج فاز تقسیم شده است.

فاز ۱: حالت سیری کامل که گلوکز بوسیله رژیم کربوهیدراتی فراهم می شود

فاز ۲: گلیکوژنولیز کبدی گلوکز خون را تامین می کند و ذخیره گلوکز شروع به کاهش پیدا می کند، گلوکونئوژنز کبدی از لاکتات، گلیسرول، آلانین شروع به افزایش پیدا می کند

فاز ۳: گلوکونئوژنز منبع اصلی تامین گلوکز خون است.

فاز ۴: زمانی که گلوکونئوژنز واقعا کاهش می یابد فاز ۴ شروع شده اکنون کتون بادی ها در غلظت بالا تجمع یافته وارد مغز شده و انرژی مورد نیاز مغز را فراهم می کند و گلوکونئوژنز کلیه نیز بسیار اهمیت پیدا می کند

فاز ۵: این فاز بعد از گرسنگی خیلی طولانی خصوصا در افراد چاق به وجود می آید در این مرحله انرژی مورد نیاز برای هر بافتی از اکسیداسیون اسیدهای چرب و یا کتون بادی ها بدست می آید

همئوستاز گلوکز

فاز	منبع گلوکز خون	بافت مصرف کننده گلوکز	سوخت اصلی مغز
۱	اگزوزن	تمام	گلوکز
۲	گلیکوژن گلوکونئوزن کبدی	تمام بافتها به جز کبد ماهیچه و بافت چربی میزان کمتر	گلوکز
۳	گلوکونئوزن کبدی گلیکوژن	تمام بافتها به جز کبد بافت ماهیچه و چربی	گلوکز
۴	گلوکونئوزن کبدی و کلیه	مغز ، RBC ، مدولای کلیه ، ماهیچه به میزان کمتر	گلوکز و کتون بادی
۵	گلوکونئوزن کبدی و کلیه	مغز به میزان کمتر، RBC، مدولای کلیه	کتون بادی و گلوکز

هیپر گلیسمی

هیپر گلیسمی حالتی است که با میزان گلوکز پلاسمایی برابر یا بیش از 126 mg/dL مشخص می شود. دیابت قندی شامل گروههای ناهمگنی از ناهنجاری های متابولیکی است که خصوصیت مشترک آنها هیپرگلیسمی به دلیل کمبود ترشح انسولین ، نقص در عملکرد انسولین (مقاومت به انسولین) و یا ترکیبی از این دو می باشد. انجمن دیابت آمریکا موارد مختلف دیابت را بر اساس مکانیسم های اتیولوژیک طبقه بندی نموده است:

1. دیابت نوع ۱ IDDM
2. دیابت نوع ۲ NIDDM
3. دیابت بارداری GDM
4. سایر انواع اختصاصی دیابت

مقایسه دیابت ۱ و ۲

مقایسه برخی خصوصیات مهم دیابت‌های نوع ۱ و ۲		
خصوصیت	دیابت نوع ۱	دیابت نوع ۲
فراوانی	۵-۱۰٪	۹۵-۹۰٪
سن ابتلاء	معمولاً کودکی	معمولاً بزرگسالی
پاتوژنز	تخریب سلول‌های β	مقاومت به انسولین
میزان پپتید C	عدم وجود یا بسیار پایین	وجود دارد
عوامل خطر	ژنتیکی، خودایمنی، محیطی	ژنتیکی، محیطی
سابقه خانوادگی	وجود ندارد	وجود دارد
اتوانتی‌بادی	وجود دارد	وجود ندارد
وزن	معمولاً طبیعی یا لاغر	معمولاً چاق
شروع و پیشرفت	ناگهانی و سریع	آهسته و تدریجی
درمان	فقط تجویز انسولین	کاهش وزن، افزایش فعالیت، انسولین
کتواسیدوز	معمول است	غیرمعمول است

اندازه گیری گلوکز

معمولترین آزمایش برای تشخیص دیابت ، اندازه گیری گلوکز پلاسمایی ناشتا می باشد. که بعد از ۸ تا ۱۶ ساعت ناشتایی اندازه گیری انجام می شود. بیمار در زمان ناشتایی می تواند آب بنوشد ولی لازم است از خوردن ، استعمال دخانیات یا مصرف دارو خودداری کند. بیماری حاد ، جراحی ، بستری شدن در بیمارستان طی ۸ هفته گذشته می تواند منجر به افزایش کاذب نتایج شود

Fasting Blood Sugar (FBS)

Normal : 70 – 99 mg/dL

IFG(Impaired Fasting Glucose) : 100 – 125 mg/dL

Diabetic : > 125 mg/dL

اختلال قند ناشتا یا IFG (Impaired fasting glucose) بعنوان نوعی از بیماری پیش دیابت شناخته می شود که در آن سطح قند خون فرد در طول روز طبیعی است اما به صورت ناشتا همواره بالاتر از رنج طبیعی است. با این حال برای تشخیص دقیق نیاز به آزمایش خون می باشد. این بیماری می تواند نشانه ای از مقاومت به انسولین باشد.

■ غربالگری افراد بالای ۴۵ سال هر سه سال یکبار می باشد.

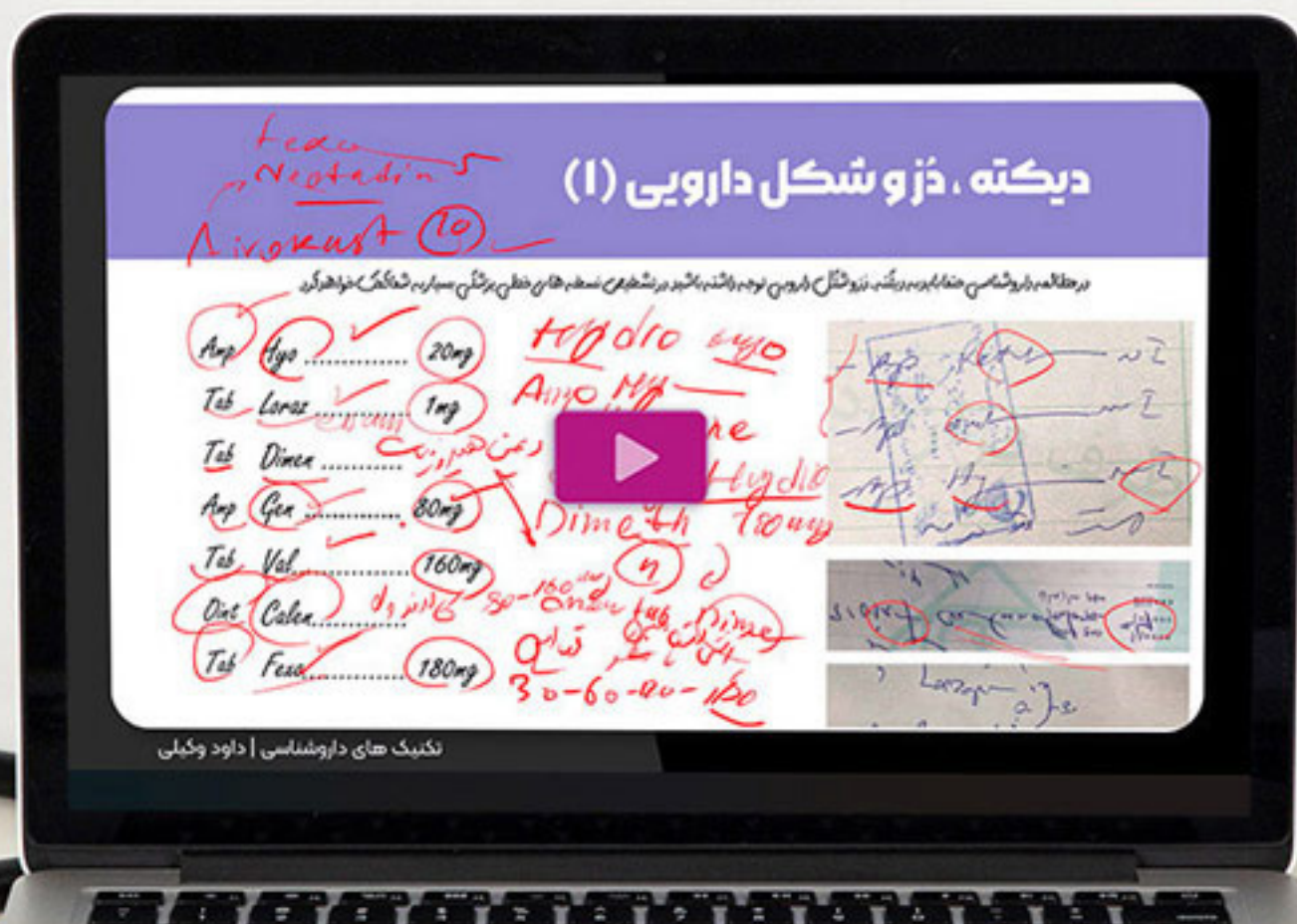
■ برای افراد در خطر بالا، در سنین پایینتر انجام می شود.

آگهی
تبلیغات

کد را
اسکن
کنید



<https://iehe.ir/1091>



بیش از ۸ ساعت ویدئوی آموزشی شامل مقدمات و تکنیک ها
جزوه های داروشناسی به همراه تکنیک های پیشرفته
جزوه ویژه و اختصاصی داروشناسی پلاس
بیش از ۲۰۰۰ نمونه نسخه داروخانه دارای راهنما و ...

نسخه پیج برتر

کد بالا را اسکن و وارد سایت شوید و یا در واتساپ / تلگرام به ۰۹۲۱۱۰۵۴۲۴۵ پیام ارسال نمایید.