**PATOFIZJOLOGIA – ĆWICZENIE 4**

IMIĘ I NAZWISKO:

GRUPA:

DATA:

**I. UKŁAD HORMONALNY CZ. 2. – POWTÓRZENIE WIADOMOŚCI Z FIZJOLOGII**

1. Podziel poniższe czynniki na pobudzające i hamujące wydzielanie insuliny oraz uzupełnij poniższe zdanie.

a) wzrost stężenia glukozy
b) spadek stężenia glukozy

c) aminokwasy (AA)

d) wolne kwasy tłuszczowe (FFA)
e) unerwienie współczulne (noradrenalina) – receptor alfa-1

f) unerwienie współczulne (noradrenalina) – receptor beta-2

g) unerwienie przywspółczulne (acetylocholina)

h) glukagon

i) somatostatyna

j) inkretyny (GLP-1 – peptyd glukagonopodobny 1, GIP – żołądkowy peptyd hamujący)

k) polipeptyd trzustkowy

l) gastryna, cholecystokinina (CCK), sekretyna

|  |  |
| --- | --- |
| Czynniki pobudzające wydzielanie insuliny | Czynniki hamujące wydzielanie insuliny |
|  |  |

Insulina …………………………………………. wydzielanie glukagonu, natomiast glukagon ……………………………………………. wydzielanie insuliny.

2. Narysuj schemat układu renina-angiotensyna aldosteron (RAA):

- podaj pełne nazwy wszystkich jego elementów i napisz gdzie powstają

- określ działanie w organizmie jego 2 głównych efektorów

- wymień czynniki bezpośrednio nasilające wydzielanie reniny

|  |
| --- |
|   |

3. Uzupełnij schemat regulacji wydzielania glikokortykosteroidów (GKK). Narysuj pętle sprzężeń zwrotnych. Podaj pełne nazwy wszystkich hormonów. Udziel krótkiej odpowiedzi na pytania.

|  |
| --- |
| Regulacja wydzielania glikokortykosteroidów |
| PODWZGÓRZEPRZYSADKAKORA NADNERCZY (warstwa ………………………..) |
| 1. Wpływ GKK na metabolizm (w wątrobie i tkankach obwodowych; gdzie przeważa działanie anaboliczne, a gdzie kataboliczne?) |
| 2. Wpływ GKK na układ odpornościowy. |

4. Napisz, jakie efekty będą obserwowane po pobudzeniu poniższych receptorów adrenergicznych.

|  |  |
| --- | --- |
| alfa-1 w naczyniach |  |
| beta-2 w naczyniach |  |
| beta-1 w sercu |  |
| beta-2 w oskrzelach |  |
| beta-1 w aparacie przykłębuszkowym |  |
| alfa-1 w wyspach Langerhansa |  |
| beta-2 w wyspach Langerhansa |  |

**II. PATOFZIJOLOGIA UKŁADU HORMONALNEGO CZ. 2.**

1. Na podstawie schematu diagnostycznego cukrzycy podaj (wszystkie normy glikemii należy podać w odniesieniu do osocza krwi żylnej):

|  |
| --- |
| 1. Prawidłowe stężenie glukozy we krwi (euglikemia): |
| 2. Kryteria diagnostyczne cukrzycy (4 sytuacje w których można rozpoznać cukrzycę):1)2)3)4) |
| 3. kryteria diagnostyczne rozpoznania stanów przedcukrzycowych/stanów zwiększonego ryzyka rozwoju cukrzycy:a) nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG)b) upośledzona tolerancja glukozy (IGT) |

2. Uzupełnij tabelę dotycząca hipoglikemii.

|  |
| --- |
| 1. Hipoglikemia to stężenie glukozy we krwi poniżej ……………………………………………….. |
| 2. Przyczyny: HIPOGLIKEMIA   NIEZALEZNA OD INSULINY ZALEŻNA OD INSULINYPoziom peptydu C: ENDOGENNEJ EGZOGENNEJPoziom insuliny: Poziom peptydu C: Poziom peptydu C:  Poziom insuliny: Poziom insuliny: przyczyny:  przyczyny: przyczyny: |
| 3. Objawy:- wynikające z pobudzenia układu współczulnego:- wynikające z neuroglikopenii: |

3. Wymień ostre i przewlekłe powikłania cukrzycy

|  |  |
| --- | --- |
| POWIKŁANIA OSTRE CUKRZYCY | POWIKŁANIA PRZEWLEKŁE CUKRZYCY |
| 1.2.3.4. | 1.2.3.4.5.6.7.8.  |

4. Omów w kilku zdaniach zaburzenia metaboliczne występujące w cukrzycy. W każdym przypadku podaj najpierw fizjologiczną rolę insuliny, a następnie skutki jej niedoboru/braku.

|  |
| --- |
| Zmiany metaboliczne w cukrzycy |
| 1. Zaburzenia w metabolizmie węglowodanów (w tkankach obwodowych i wątrobie). Należy uwzględnić wpływ insuliny na transport błonowy glukozy oraz procesy glikolizy, glukoneogenezy, glikogenogenezy, glikogenolizy, szlak pentozofosforanowy. |
| 2. Zaburzenia w metabolizmie lipidów. Należy podać jaki jest związek pomiędzy zmianami w ich metabolizmie a nasileniem ketogenezy w cukrzycy. |
| 3. Zaburzenia w metabolizmie białek. |

5. Opisz w kilku zdaniach etiopatogenezę cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu 2. Uzupełnij zdania poniżej.

|  |
| --- |
| 1. Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. |
| 2. Etiopatogeneza cukrzycy typu 2. Dodatkowo napisz jaki jest mechanizm insulinooporności w cukrzycy typu 2 |
| 3.Zdania do uzupełnienia o cukrzycy typu 1 i 2:Rozpoznanie choroby autoimmunologicznej (np. choroby Hashimoto) u jednego członka rodziny niesie większe ryzyko zachorowania na cukrzycę typu …………………… u innych członków rodziny.Większe ryzyko zachorowania na cukrzycę u innych członków rodziny wystąpi w przypadku rozpoznania u jednego z członków tej rodziny cukrzycy typu ……………………, co świadczy o tym iż predyspozycje genetyczne odgrywają w rozwoju tego typu cukrzycy większą rolę. |

6. Omów w kilku zdaniach 2 wybrane patomechanizmy spośród poniższych:

|  |
| --- |
| a) Omów patomechanizm i skutki zachodzącej w cukrzycy aktywacji szlaku poliolowego. |
| b) Omów patomechanizm i skutki powstawania zaawansowanych końcowych produktów glikacji (AGE, *ang. advanced glycation end-products*). |
| c) Omów patomechanizm śpiączki hiperosmolalnej. Wyjaśnij co oznacza pojęcie diureza osmotyczna. |
| d) Omów NA SCHEMACIE patogenezę zespołu stopy cukrzycowej. Podaj w jaki sposób poszczególne przewlekłe powikłania cukrzycy przyczyniają do wystąpienia stopy cukrzycowej. |

8. Uzupełnij na schemacie poziomy hormonów we krwi (wzrost/spadek) i przyczyny zespołu Cushinga. Odpowiedz na pytania.

|  |
| --- |
| 1. Klasyfikacja:ZESPÓŁ CUSHINGA poziom GKK: poziom ACTH:  ENDOGENNY EGZOGENNY poziom ACTH: poziom GKK (endogennych): poziom GKK (egzogennych):  przyczyny:ACTH-zależny ACTH-niezależny poziom ACTH: poziom ACTH:poziom GKK: poziom GKK:przyczyny: przyczyny: |
| 2. Jaka jest różnica pomiędzy pojęciami „choroba Cushinga” i „zespół Cushinga”? |
| 3. Wyjaśnij patomechanizm poniższych objawów zespołu Cushinga (1 zdaniem) wg przykładu:a) nadciśnienie tętnicze – *GKK w dużych stężeniach działają jak mineralokortykosteroidy i powodują retencję sodu i wody, GKK nasilają działanie naczynioskurczowe amin katecholowych i Ang II, GKK zwiększają syntezę angiotensynogenu w wątrobie*b) upośledzona tolerancja glukozy/cukrzycac) „bawoli kark”, „księżycowata twarz”, otyłość brzusznad) rozstępy na skórzee) zaburzenia miesiączkowania i hirsutyzm u kobietf) osteoporozag) szczupłe kończynyh) hipernatremiai) hipokaliemia |

9. Uzupełnij tabelę dotyczącą zaburzeń wydzielania aldosteronu.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Poziom aldosteronu i aktywność układu RAA (wzrost/spadek) | Przyczyny | Wpływ na gospodarkę wodno-elektrolitową - Na+, K+, H+, obj. krwi (wzrost/spadek)  |
| 1. Hipoaldosteronizm pierwotny  |
|  |  |  |
| 2. Hipoaldosteronizm wtórnytnyozy/rsutyzm u kobietzespole cuchinga?przyczyny p |
|  |  | *pkt. 1 (należy pamiętać, że na efekty nadmiaru/niedoboru aldosteronu będą się nakładać zaburzenia związane z chorobą pierwotną)* |
| 3. Hiperaldosteronizm pierwotny (INNA NAZWA: ) |
|  |  |  |
| 4. Hiperaldosteronizm wtórny |
|  |  | *pkt. 3 (należy pamiętać, że na efekty nadmiaru/niedoboru aldosteronu będą się nakładać zaburzenia związane z chorobą pierwotną)* |

10. Uzupełnij tabelę dotyczącą zaburzeń hormonalnych nadnerczy.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Poziom poszczególnych hormonów kory nadnerczy i ACTH (wzrost/spadek) | Przyczyny | Typowe i charakterystyczne objawy |
| 1. Pierwotna przewlekła niedoczynność kory nadnerczy (INNA NAZWA: ) |
|  |  |  |
| 2. Wtórna przewlekła niedoczynność kory nadnerczy  |
|  |  |  |
| 3. Ostra niedoczynność/niewydolność kory nadnerczy (INNA NAZWA: ) |
|  |  |  |
| 4. Wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy |
|  |  |  |

11. Odpowiedz krótko na pytania.

|  |
| --- |
| 1. Wytłumacz występowanie ciemnego zabarwienia skóry w chorobie Addisona. Czy ciemne zabarwienie skóry występuje we wtórnej niedoczynności kory nadnerczy? |
| 2. Wyjaśnij dlaczego skutkiem niedoboru enzymu 21-hydroksylazy jest wzrost syntezy androgenów. |
| 2. Jaka jest różnica pomiędzy postacią klasyczną bez utraty soli i postacią klasyczną z utratą soli wrodzonego przerostu nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy? |
| 3. Jaka jest różnica pomiędzy pojęciami wirylizm i hirsutyzm? Jakie są przyczyny tych zaburzeń? |
| 4. Co to jest *Pheochromocytoma* i jakie są objawy z nim związane. |