**PATOFIZJOLOGIA UKŁADU ENDOKRYNNEGO CZ. 2**

1. Wyjaśnij pojęcia (należy zacząć od słów jest to/są to) (ewentualnie +przyczyny, +skutki/objawy).:

|  |
| --- |
| Cukrzyca |
| Cukrzyca typu 1 |
| Cukrzyca typu 2 |
| Hipoglikemia (+objawy, +przyczyny) |
| Hiperglikemia (+objawy, +przyczyny) |
| Upośledzona tolerancja glukozy (IGT) |
| Cukrzyca LADA |
| Cukrzyca MODY |
| Insulinooporność (+rodzaje: *przedreceptorowa, receptorowa, postreceptorowa*) |
| Cukrzyca ciążowa (GDM) |
| Zaawansowane (końcowe) produkty glikacji (AGE) |
| Diureza osmotyczna |
| Glukozuria (+przyczyny) |
| Ketonemia (+przyczyny) |
| Ketonuria (+przyczyny) |
| Próg nerkowy glukozy |
| Mikroangiopatia cukrzycowa |
| Makroangiopatia cukrzycowa |
| Retinopatia cukrzycowa |
| Nefropatia cukrzycowa |
| Neuropatia cukrzycowa |
| Stopa cukrzycowa |
| Śpiączka ketonowa |
| Śpiączka hiperosmolalna |
| Hipoglikemia polekowa |
| Hiperkortyzolizm [pierwotny/wtórny] (+przyczyny, +objawy) |
| Hipokortyzolizm [pierwotny/wtórny] (+przyczyny, +objawy) |
| Hiperaldosteronizm [pierwotny/wtórny] (+przyczyny, +objawy) |
| Hipoaldosteronizm [pierwotny/wtórny] (+przyczyny, +objawy) |
| Zespół Cushinga |
| Choroba Cushinga |
| Zespół Conna |
| Choroba Addisona (cisawica) |
| Przełom nadnerczowy |
| Zespół Waterhouse’a-Friderichsena |
| Hirsutyzm (+przyczyny) |
| Wirylizm (+przyczyny) |
| *Pheochromocytoma* |
| Zespół nadnerczowo-płciowy/wrodzony przerost nadnerczy  |
| Zespół policystycznych jajników (PCOS) |

2. Wyjaśnij jak najdokładniej różnicę pomiędzy podanymi pojęciami (w niektórych przypadkach można podać również przykłady, np. danych zaburzeń)

|  |
| --- |
| 1. Różnica pomiędzy pierwotnym i wtórnym hiperkortyzolizmem |
| 2. Różnica pomiędzy pierwotnym i wtórnym hipokortyzolizmem |
| 3. Różnica pomiędzy pierwotnym i wtórnym hiperaldosteronizmem |
| 4. Różnica pomiędzy pierwotnym i wtórnym hipoaldosteronizmem |
| 5. Różnica pomiędzy ostrą i przewlekłą niedoczynnością kory nadnerczy |
| 6. Różnica pomiędzy postacią klasyczną wrodzonego przerostu-nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy bez utraty soli i z utratą soli |
| 7. Różnica pomiędzy wirylizacją i hirsutyzmem |
| 8. Różnica pomiędzy hipogonadyzmem hipergonadotropowym i hipogonadotropowym |
| 9. Różnica pomiędzy zespołem i chorobą Cushinga |
| 10. Różnica pomiędzy zespołem Cushinga ACTH-zależnym i ACTH-niezależnym |
| 11. Różnica pomiędzy niedoczynnością kory nadnerczy pierwotną (choroba Addisona) i wtórną |
| 12. Różnica pomiędzy cukrzycą typu 1 (insulinozależną) i cukrzycą typu 2 (insulinoniezależną) |
| 13. Różnica pomiędzy cukrzycą a hiperglikemią |
| 13. Różnica pomiędzy cukrzycą MODY i LADA |
| 14. Różnica pomiędzy cukrzycą typu 1 i cukrzycą MODY |
| 16. Różnica pomiędzy cukrzycą typu 2 i cukrzycą LADA |
| 17. Różnica pomiędzy cukrzycą ciążową i przedciążową |
| 18. Różnica pomiędzy mikroangiopatią i makroangiopatią cukrzycową  |
| 19. Różnica pomiędzy neuropatią i nefropatią cukrzycową |
| 20. Różnica pomiędzy śpiączką ketonową i śpiączką hiperosmolalną |
| 21. Różnica pomiędzy ostrymi powikłaniami cukrzycy: śpiączką ketonową, śpiączką hiperosmolarną, hipoglikemią polekową |

3. Powikłania przewlekłe cukrzycy – uzupełnij tabelę.

|  |
| --- |
| 1. Wymień przynajmniej 6 powikłań przewlekłych cukrzycy: |
| 2. Napisz jakie mechanizmy leżą u podłoża przewlekłych powikłań w cukrzycy:*- glikacja białek**- tworzenie zaawansowanych (końcowych) produktów glikacji (AGE)**- aktywacja szlaku poliolowego**- stres oksydacyjny**- aktywacja szlaku heksozo aminowego**- aktywacja kinazy białkowej C (PKC)**- zapalenie**- wzmożenie uwalniania cytokin* |
| 3. Opisz dokładnie jeden z wybranych mechanizmów i określ jego udział w powstawaniu konkretnych powikłań cukrzycy (*w wykładzie opisano dokładnie tworzenie zaawansowanych (końcowych) produktów glikacji (AGE) i aktywację szlaku poliolowego*) |

4. Omów patomechanizm zespołu stopy cukrzycowej.

|  |
| --- |
| 1.Omów patomechanizm stopy cukrzycowej (podaj jak poszczególne powikłania przewlekłe cukrzycy przyczyniają się do jej powstania i jakie zaburzenia/objawy powodują)  |
|  |

5. Porównaj śpiączkę ketonową i śpiączkę hiperosmolalną. Wymień inne powikłania ostre cukrzycy.

|  |  |
| --- | --- |
| Śpiączka ketonowa | Śpiączka hiperosmolalna |
|  |  |
| Inne powikłania ostre cukrzycy: |

6. Wymień powikłania ostre i przewlekłe cukrzycy. Scharakteryzuj dokładnie po jednym z nich.

|  |  |
| --- | --- |
| Powikłania ostre cukrzycy | Powikłania przewlekłe cukrzycy |
|  |  |
| Opis wybranego powikłania ostrego: | Opis wybranego powikłania przewlekłego: |

7. Wymień graniczne postaci cukrzycy i krótko je scharakteryzuj. Napisz z którym typami cukrzycy należy przede wszystkim różnicować każdą z tych postaci:

|  |
| --- |
| 1. |
| 2. |

8. Porównaj cukrzycę LADA z cukrzycą typu 2.

|  |  |
| --- | --- |
| Cukrzyca LADA | Cukrzyca typ 2 |
|  |  |

9. Porównaj cukrzycę MODY z cukrzycą typu 1.

|  |  |
| --- | --- |
| Cukrzyca MODY | Cukrzyca typ 1 |
|  |  |

10. Omów zmiany metaboliczne w cukrzycy typu 1.

|  |
| --- |
| Omów zmiany metaboliczne w cukrzycy typu 1: a) zmiany w metabolizmie węglowodanów (w tkankach obwodowych i w wątrobie)b) zmiany w metabolizmie lipidów – należy napisać jaki jest związek pomiędzy ich metabolizmem a rozwojem jednego z powikłań ostrych cukrzycy typu 1; należy dokładnie opisać mechanizm powstawania tego zaburzenia c) zmiany w metabolizmie białek |

11. Uzupełnij tabelę dotyczącą cukrzycy.

|  |
| --- |
| 1. Definicja cukrzycy i kryteria diagnostyczne cukrzycy.  |
| 2. Patogeneza cukrzycy typu 1. |
| 3. Cechy charakterystyczne cukrzycy typu 1 (w tym odróżniające ją od cukrzycy typu 2). |
| 4. Leczenie (zasady postępowania) cukrzycy typu 1. |
| 5. Objawy kliniczne (5 objawów) cukrzycy typu 1. |

12. Uzupełnij tabelę dotyczącą cukrzycy.

|  |
| --- |
| 1. Definicja cukrzycy i kryteria diagnostyczne cukrzycy. |
| 2. Patogeneza cukrzycy typu 2. |
| 3. Cechy charakterystyczne cukrzycy typu 2 (w tym odróżniające ją od cukrzycy typu 1). |
| 4. Leczenie (zasady postępowania) cukrzycy typu 2. |
| 5. Objawy kliniczne (5 objawów) cukrzycy typu 2. |

13. Uzupełnij tabelę dotyczącą czynników mogących wywołać cukrzycę o określonej przyczynie – podaj po 3 przyczyny:

|  |
| --- |
| Endokrynopatie: |
| Cukrzyca polekowa (czynniki jatrogenne): |
| Czynniki infekcyjne: |
| Czynniki genetyczne: |
| Inne: |

14. Przedstaw klasyfikację cukrzycy krótko charakteryzując każdy z typów:

|  |
| --- |
| I. |
| II. |
| III. |
| IV. |

15. Omów dokładnie patogenezę następujących chorób/zaburzeń.

|  |
| --- |
| 1. Patogeneza śpiączki ketonowej |
| 2. Patogeneza śpiączki hiperosmolalnej |
| 3. Patogeneza nefropatii cukrzycowej |
| 4. Patogeneza neuropatii cukrzycowej |
| 5. Patogeneza retinopatii cukrzycowej |
| 6. Patogeneza stopy cukrzycowej |
| 7. Patogeneza makroangiopatii cukrzycowej |

16. Uzupełnij tabelę.

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

17. Uzupełnij tabelę dotycząca hipoglikemii.

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

18. 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 typu 1. |
| 3. Zaburzenia w metabolizmie białek. |

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

|  |
| --- |
| 1. Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. Podaj nazwy autoprzeciwciał. |
| 2. Etiopatogeneza cukrzycy typu 2. Dodatkowo opisz jaki jest mechanizm insulinooporności w cukrzycy typu 2 oraz wyjaśnij w jaki sposób otyłość powoduje insulinooporność. |
| 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. |

20. Omów w kilku zdaniach patomechanizmy poniższych zaburzeń.

|  |
| --- |
| 1. Omów patomechanizm i skutki zachodzącej w cukrzycy aktywacji szlaku poliolowego. |
| 2. Omów patomechanizm i skutki powstawania zaawansowanych końcowych produktów glikacji (AGE, *ang. advanced glycation end-products*). |
| 3. Omów patomechanizm kwasicy i śpiączki ketonowej (pamiętaj również o innych zaburzeniach niż związane z nasiloną ketogenezą!!!). Podaj przyczyny nasilonej ketogenezy w cukrzycy. Podaj nazwy ciał ketonowych.  |
| 4. Omów patomechanizm nieketonowej śpiączki hiperosmolalnej. Wyjaśnij co oznacza pojęcie diureza osmotyczna. |
| 5. Omów patogenezę zespołu stopy cukrzycowej. Podaj w jaki sposób poszczególne przewlekłe powikłania cukrzycy przyczyniają do wystąpienia stopy cukrzycowej. |

21. Uzupełnij tabelę porównującą cukrzycę typu 1 i typu 2:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Cukrzyca typu 1 | Cukrzyca typu 2 |
| % ludzi chorych na cukrzycę |  |  |
| Okres życia, w którym dochodzi do rozpoznania choroby |  |  |
| Stężenie insuliny we krwi |  |  |
| Masa ciała chorego |  |  |
| Występowanie nasilonej ketogenezy, śpiączki ketonowej |  |  |
| Występowanie insulinooporności |  |  |
| Rola czynników autoimmunologicznych w patogenezie |  |  |
| Rola czynników genetycznych w patogenezie |  |  |
| Rola czynników środowiskowych w patogenzezie (wymień jakie czynniki) |  |  |
| Możliwości leczenia |  |  |

22. Uzupełnij tabelę dotyczącą Choroby Cushinga:

|  |
| --- |
| 1. Definicja (\*niepotrzebne skreślić):Choroba Cushinga jest to pierwotna/wtórna\*, nadczczynność/niedoczynność\* …………………………………………………….. (nazwa gruczołu) spowodowana przez ……………………………………………………………………………………………………………………. ………………………………………………………………………………………………………………………………………………………………………………… Różnica pomiędzy chorobą a zespołem Cushinga polega na …………………………………………………………………………………… ……………………………………………………………………………………………………………………………………………………………………………….. |
| 2. Poziom hormonów (proszę podać nazwy i określić poziom – spadek/wzrost)- hormon/y przysadki- hormon/y gruczołu |
| 3. Wymień 3 charakterystyczne i zróżnicowane (dotyczące różnych układów/narządów) objawy oraz podaj ich patomechanizm.1. Objaw:Mechanizm powstawania:2. Objaw:Mechanizm powstawania:3. Objaw:Mechanizm powstawania: |

23. Uzupełnij tabelę dotyczącą choroby Addisona:

|  |
| --- |
| 1. Definicja (\*niepotrzebne skreślić):Choroba Addisona jest to przewlekła/ostra\*, pierwotna/wtórna\*, nadczynność/niedoczynność\* ………………………………………………………………… (nazwa gruczołu) spowodowana przez ………………………………………………… …………………………………………………… ……………………………………………………………………………………………….…………………………. |
| 2. Poziom hormonów (podać nazwy i określić poziom – spadek/wzrost):- hormon/y przysadki- hormon/y gruczołu |
| 3. Wymień 3 charakterystyczne i zróżnicowane (dotyczące różnych układów/narządów) objawy oraz podaj ich patomechanizm.1. Objaw:Mechanizm powstawania:2. Objaw:Mechanizm powstawania:3. Objaw:Mechanizm powstawania: |

24. Choroba Addisona (cisawica) – uzupełnij tabelę.

|  |
| --- |
| 1. Charakterystyka choroby (nadczynność czy niedoczynność i jakiego gruczołu; pierwotna czy wtórna; ostra czy przewlekła): |
| 2. Podaj poziomy hormonów, w tym hormonu tropowego: |
| 3. Wymień min. 3 przyczyny choroby Addisona: |
| 4. Wymień min. 6 charakterystycznych i zróżnicowanych objawów/skutków choroby Addisona: |
| 5. Wytłumacz występowanie ciemnego zabarwienia skóry w chorobie Addisona: |

25. Omów dokładnie patomechanizm powstawania (wyjaśnij jaka jest przyczyna) poniższych objawów.

|  |
| --- |
| 1. Nadciśnienie tętnicze w zespole Cushinga |
| 2. Hiperpigmentacja skóry w chorobie Addisona |

26. Uzupełnij tabelę dotyczącą roli układu renina-angiotensyna-aldosteron w patofizjologii.

|  |
| --- |
| 1. Narysuj schemat układu renina-angiotensyna aldosteron:- podaj pełne nazwy wszystkich jego elementów- napisz gdzie powstają poszczególne elementy- określ działanie w organizmie jego 2 głównych efektorów- wymień czynniki bezpośrednio nasilające wydzielanie reniny  |
| 2. Wymień przynajmniej 5 stanów patologicznych/zaburzeń, w których dochodzi do aktywacji układu RAA. |

27. Wymień główne przyczyny oraz skutki/objawy nadmiaru i niedoboru hormonów płciowych. W opisie zaznacz, które z nich dotyczą kobiet, a które mężczyzn. Podaj przykłady hormonów do każdej z grup.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Hormon | Nadmiar | Niedobór |
| Androgeny przykłady: | przyczyny: | przyczyny: |
| skutki: | skutki: |
| Estrogenyprzykłady: | przyczyny: | przyczyny: |
| skutki: | skutki: |
| Gestagenyprzykłady: | przyczyny: | przyczyny: |
| skutki: | skutki: |

28. Wymień skutki/objawy nadmiaru i niedoboru hormonów płciowych. W opisie zaznacz, które z nich dotyczą kobiet, a które mężczyzn. Podaj przykłady hormonów do każdej z grup.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Hormon | Nadmiar | Niedobór |
| Androgeny przykłady: |  |  |
| Estrogenyprzykłady: |  |  |
| Gestagenyprzykłady: |  |  |

29. Wymień główne skutki/objawy nadmiaru androgenów u mężczyzn i u kobiet.

|  |
| --- |
| Skutki nadmiaru androgenów |
| U kobiet: | U mężczyzn: |

30. Odpowiedz krótko na pytania.

|  |
| --- |
| 1. Wytłumacz występowanie ciemnego zabarwienia skóry w chorobie Addisona. Czy ciemne zabarwienie skóry występuje we wtórnej niedoczynności kory nadnerczy? |
| 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. |

31. 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)  |
| 1. Hipoaldosteronizm pierwotny  |
|  |  |  |
| 2. Hipoaldosteronizm wtórnytnyozy/rsutyzm u kobietzespole cuchinga?przyczyny p |
|  |  |  *(należy pamiętać, że na efekty nadmiaru/niedoboru aldosteronu będą się nakładać zaburzenia związane z chorobą pierwotną)* |
| 3. Hiperaldosteronizm pierwotny (INNA NAZWA: ) |
|  |  |  |
| 4. Hiperaldosteronizm wtórny |
|  |  |  *(należy pamiętać, że na efekty nadmiaru/niedoboru aldosteronu będą się nakładać zaburzenia związane z chorobą pierwotną)* |

32. Uzupełnij tabelę dotyczącą zaburzeń hormonalnych.

|  |
| --- |
| 1. Narysuj schemat regulacji wydzielania glikokortykosteroidów (GKK). Narysuj pętle sprzężeń zwrotnych. Podaj pełne nazwy wszystkich hormonów. |
| PODWZGÓRZEPRZYSADKAKORA NADNERCZY (warstwa ………………………..) |
| 2. Wpisz jak będą zachowywały się stężenia hormonów we krwi w poniższych sytuacjach (wzrost/spadek). |
|  | ACTH | GKK |
| Gruczolak przysadki wytwarzający ACTH |  |  |
| Choroba Addisona  |  |  |
| Nowotwór płuc wytwarzający ACTH |  |  |
| Guz nadnerczy wytwarzający GKK |  |  |
| Długotrwałe leczenie GKK |  |  |
| Nagłe odstawienie długotrwałego leczenia GKK |  |  |
| Poporodowa martwica przysadki |  |  |
| Wrodzony niedobór 21-hydroksylazy |  |  |

33. 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 mechanizm poniższych objawów zespołu Cushinga:a) nadciśnienie tętniczeb) upośledzona tolerancja glukozy/cukrzycac) „bawoli kark”, „księżycowata twarz”, otyłość brzusznad) rozstępy na skórzee) zaburzenia miesiączkowania i hirsutyzm u kobietf) osteoporozag) szczupłe kończynyh) hipernatremiai) hipokaliemia |

34. 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 |
|  |  |  |

35. Omów jeden z zespołów nadnerczowo-płciowych – wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru
21-hydroksylazy.

|  |
| --- |
| 1. Etiopatogeneza (w tym poziom głównych hormonów kory nadnerczy). |
| 2. Jaka jest różnica pomiędzy (1) postacią klasyczną bez utraty soli i (2) postacią klasyczną z utratą soli? |
| 3. Wyjaśnij dokładnie pojęcie wirylizacja i napisz czym się objawia. |

36. Podziel poniższe czynniki na pobudzające i hamujące wydzielanie insuliny:

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 |
|  |  |

37. Uzupełnij tabelę dotycząca zasad rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej wg wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2015r.:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Glikemia przygodna | Glikemia na czczo | OGTT\* |
| Podaj definicję |  |  |  |
| Podaj wartości prawidłowe |  |  |  |
| Podaj wartości wskazujące na nieprawidłową glikemię na czczo (IGF)/ nieprawidłową tolerancję glukozy (IGT) |  |  |  |
| Podaj wartości wskazujące cukrzycę |  |  |  |

\*przy podawaniu norm należy zaznaczyć moment pomiaru glikemii

38. Uzupełnij tabelę dotyczącą cukrzycy [3pkt].

|  |
| --- |
| 1.Wymień min. 6 objawów klinicznych cukrzycy: |
| 2. Wymień min. 4 powikłania ostre cukrzycy: |
| 3. Wymień min. 4 powikłania przewlekłe cukrzycy: |
| 4. Porównaj 2 najczęstsze typy cukrzycy |
|  | Cukrzyca typu 1 | Cukrzyca typu 2 |
| % ludzi chorych na cukrzycę |  |  |
| Wiek, w którym dochodzi do rozpoznania choroby |  |  |
| Stężenie insuliny we krwi |  |  |
| Masa ciała chorego |  |  |
| Dokładna etiopatogeneza: |  |  |

36. Zdefiniuj dokładnie poniższe zaburzenia (m.in. przyczyny, patogeneza, zmiany w poziomie hormonów, skutki) i odpowiedz na pytania. [1pkt]

|  |
| --- |
| a) Zespół CushingaCzy w tym zaburzeniu wystąpi hipokaliemia czy hiperkaliemia – uzasadnij(Czy w tym zaburzeniu wystąpi hiponatremia czy hipernatremia – uzasadnij) |
| b) Choroba AddisonaCzy w tym zaburzeniu wystąpi hipokaliemia czy hiperkaliemia – uzasadnij(Czy w tym zaburzeniu wystąpi hiponatremia czy hipernatremia – uzasadnij) |
| c) Zespół ConnaCzy w tym zaburzeniu wystąpi hipokaliemia czy hiperkaliemia – uzasadnij(Czy w tym zaburzeniu wystąpi hiponatremia czy hipernatremia – uzasadnij) |

37. Uzupełnij tabelę dotyczącą zaburzeń hormonalnych (*ćwiczenie nr 3 + 4*).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| PEŁNE NAZWY I POZIOMY HORMONÓW ODPOWIEDZIALNYCH ZA OBJAWY CHOROBY | PEŁNE NAZWY I POZIOMY HORMONÓW TROPOWYCH LUB INNYCH CZYNNIKÓW REGULUJĄCYCH WYDZIELANIE GRUCZOŁÓW  | PRZYCZYNY  | TYPOWE I CHARAKTERYSTYCZNE OBJAWY |
| 1. Pierwotna nadczynność tarczycy |
|  |  |  |  |
| 2. Wtórna nadczynność tarczycy |
|  |  |  |  |
| 3. Pierwotna niedoczynność tarczycy |
|  |  |  |  |
| 4. Wtórna niedoczynność tarczycy |
|  |  |  |  |
| 5. Pierwotna nadczynność przytarczyc |
|  |  |  |  |
| 6. Wtórna nadczynność przytarczyc |
|  |  |  |  |
| 7. Pierwotna niedoczynność przytarczyc |
|  |  |  |  |
| 8. Wtórna niedoczynność przytarczyc |
|  |  |  |  |
| 9. Pierwotna przewlekła niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona) |
|  |  |  |  |
| 10. Wtórna przewlekła niedoczynność kory nadnerczy |
|  |  |  |  |
| 11. Zespół Cushinga |
|  |  |  |  |
| 10. Choroba Cushinga |
|  |  |  |  |
| 11. Jatrogenny zespół Cushinga |
|  |  |  |  |
| 12. Wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy |
|  |  |  |  |
| 13. Hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna) |
|  |  |  |  |
| 14. Hiperaldosteronizm wtórny |
|  |  |  |  |
| 15. Hipoaldosteronizm pierwotny |
|  |  |  |  |
| 16. Hipoaldosteronizm wtórny |
|  |  |  |  |