**PATOFIZJOLOGIA – ĆWICZENIE 4**

IMIĘ I NAZWISKO:

GRUPA:

DATA:

**I. HORMONY 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 |
| PODWZGÓRZE  PRZYSADKA  KORA 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. Uzupełnij schemat regulacji wydzielania hormonów płciowych u mężczyzn. Narysuj pętle sprzężeń zwrotnych. Podaj pełne nazwy wszystkich hormonów.

|  |
| --- |
| Regulacja wydzielania hormonów płciowych u mężczyzn  (dodatkowo wpisz na schemacie efekty działania LH i FSH w jądrach) |
| PODWZGÓRZE  PRZYSADKA  JĄDRA |

5. Uzupełnij schemat regulacji wydzielania hormonów płciowych u kobiet. Narysuj pętle sprzężeń zwrotnych. Podaj pełne nazwy wszystkich hormonów.

|  |
| --- |
| Regulacja wydzielania hormonów płciowych u kobiet  (dodatkowo wpisz na schemacie efekty działania LH i FSH w jajniku;  zaznacz przerywaną linią sprzężenie zwrotne dodatnie występującego przed owulacją;  podpisz hormony na wykresie obrazującym zmiany hormonalne w przebiegu miesiączki) |
| PODWZGÓRZE  PRZYSADKA  JAJNIK |
|  |

6. 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 ENDOKRYNNEGO 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 (3 sytuacje w których można rozpoznać cukrzycę):  1)  2)  3) |
| 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 INSULINY  Poziom peptydu C: ENDOGENNEJ EGZOGENNEJ  Poziom 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. |

*Zalecana literatura: Maśliński: Patofizjologia; 2009 tom 1 str. 324-329 (Zaburzenia przemiany acetylo-CoA. Wzmożona ketogeneza. Zaburzenia metabolizmu w przebiegu cukrzycy) lub Bańkowski: Biochemia; 2008 (rozdział 14 Ketogeneza i rozdział 34.5 Cukrzyca - dezintegracja i deregulacja metabolizmu.)*

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 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. |

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

|  |
| --- |
| 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. |
| Nr ….. |
| Nr ….. |

7. 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: |
| Estrogeny  przykłady: | przyczyny: | przyczyny: |
| skutki: | skutki: |
| Gestageny  przykłady: | przyczyny: | przyczyny: |
| skutki: | skutki: |

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:  a) nadciśnienie tętnicze  b) upośledzona tolerancja glukozy/cukrzyca  c) „bawoli kark”, „księżycowata twarz”, otyłość brzuszna  d) rozstępy na skórze  e) zaburzenia miesiączkowania i hirsutyzm u kobiet  f) osteoporoza  g) szczupłe kończyny  h) hipernatremia  i) 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) |
| 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. 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. |