

KARTA PRZEDMIOTU

Cykl kształcenia od roku akademickiego : 2023/2024

I. Dane podstawowe

Nazwa przedmiotu	Patofizjologia
Nazwa przedmiotu w języku angielskim	Pathophysiology
Kierunek studiów	lekarski
Poziom studiów (I, II, jednolite magisterskie)	jednolite magisterskie
Forma studiów (stacjonarne, niestacjonarne)	stacjonarne
Dyscyplina	nauki medyczne
Język wykładowy	polski

Koordynator przedmiotu/osoba odpowiedzialna	Prof. dr hab. Krzysztof Lutnicki.
---	-----------------------------------

Forma zajęć	Liczba godzin	semestr	Punkty ECTS
wykład	20	IV	7
ćwiczenia	50	IV	
seminarium	10	IV	

Wymagania wstępne	Znajomość zagadnień z anatomii, biofizyki i biochemii, histologii, embriologii, cytofizjologii, fizjologii.
-------------------	---

II. Cele kształcenia dla przedmiotu

C1. Celem kształcenia w ramach przedmiotu jest poznanie i zrozumienie etiopatogenezy, objawów i konsekwencji chorób. Student poznaje nazewnictwo patologiczne, podstawowe mechanizmy uszkodzenia komórek i tkanek, przebieg zapaleń swoistych i nieswoistych oraz opisuje procesy regeneracji tkanek i narządów. Pozna definicję i etiopatogenezę wstrząsu ze szczególnym uwzględnieniem wstrząsu septycznego oraz niewydolności wielonarządowej, etiopatogenezę zaburzeń hemodynamicznych, zmian wstecznych i zmian postępowych, czynniki chorobotwórcze zewnętrzne i wewnętrzne, modyfikowalne i niemodyfikowalne, postaci kliniczne najczęstszych chorób poszczególnych układów i narządów, chorób metabolicznych oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. C2. Zapoznanie studentów ze zmianami strukturalnymi i czynnościowymi najczęstszych zaburzeń poszczególnych układów i narządów organizmu. C3. Zapoznanie studentów z etiopatogenezą i konsekwencjami zaburzeń i zmian homeostazy wewnątrzustrojowej . C4. Przygotowanie studentów do umiejętnego wiązania zmian patofizjologicznych w organizmie z określoną jednostką chorobową oraz interpretacji wyników badań dodatkowych (w tym laboratoryjnych).

III. Efekty uczenia się dla przedmiotu wraz z odniesieniem do efektów kierunkowych

Symbol	Opis efektu przedmiotowego	Odniesienie do efektu kierunkowego
WIEDZA		

W_01	zna i opisuje rozwój, budowę i funkcje organizmu człowieka w warunkach prawidłowych i patologicznych w celu przedstawienia potencjalnych objawów klinicznych, zna najważniejsze pojęcia z zakresu fizjologii komórki oraz interakcji ze środowiskiem. Opisuje zaburzenia cytofizjologii w procesach chorobowych oraz onkogenezie.	B.W17.
W_02	zna przyczyny i patomechanizm śmierci komórek oraz ich skutki dla organizmu, konsekwencje narażenia organizmu na działanie różnych czynników fizyko-chemicznych i biologicznych. Zna typy reakcji nadwrażliwości, rodzaje niedoborów odporności i podstawy immunomodulacji. Zna etiopatogenezę najważniejszych chorób ogólnoustrojowych (miażdżyca, choroba nadciśnieniowa, cukrzyca, niewydolność krążeniowo-oddechowa, ogólnoustrojowe choroby infekcyjne i immunologiczne, zaburzenia hormonalne oraz genetyczne) i potrafi powiązać je z wiedzą z anatomii, biochemii i fizjologii.	B.W18.
W_03	wymienia czynniki wyzwalające określone zmiany patologiczne w organizmie, rozumie patomechanizmy ich działania i możliwe konsekwencje dla organizmu.	B.W25.
W_04	zna i opisuje rodzaje i patomechanizm powstawania uszkodzeń tkanek, przebieg kliniczny zapaleń swoistych i nieswoistych oraz procesy regeneracji tkanek i narządów; definicję i etiopatogenezę wstrząsu, etapy i konsekwencje wstrząsu, ze szczególnym uwzględnieniem różnicowania przyczyn wstrząsu oraz niewydolności wielonarządowej.	C.W27.
W_05	zna i opisuje etiopatogenezę zaburzeń hemodynamicznych, zmian wstecznych i zmian postępowych oraz konsekwencje rozwijających się zmian patologicznych w organizmie.	C.W28.
W_06	Zna i opisuje główne grupy zmian patologicznych oraz przyczyny i następstwa ich występowania, w tym zmiany wsteczne, zmiany postępowe, zaburzenia krążenia, stany zapalne, nowotwory; postaci kliniczne najczęstszych chorób poszczególnych układów i narządów, chorób metabolicznych oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, hormonalnej i równowagi kwasowo-zasadowej.	C.W30.
W_07	wymienia i charakteryzuje czynniki chorobotwórcze egzogenne i endogenne, modyfikowalne i niemodyfikowalne, w tym rolę układu hormonalnego.	C.W33. C.W51.
W_09	opisuje etiopatogenezę i postaci kliniczne wybranych zaburzeń, w tym chorób układu krążenia, krwiotwórczego, oddechowego, nerwowego, wewnątrzwydzielniczego,	C.W34.

	moczowego.	
W_10	zna i opisuje konsekwencje niewłaściwego odżywiania, w tym: długotrwałego głodowania, przyjmowania zbyt obfitych posiłków i stosowania niezbilansowanej diety oraz zaburzeń trawienia i wchłaniania pokarmów, niedoboru witamin lub minerałów i ich nadmiaru w organizmie.	C.W41.
W_11	zna przyczyny i efekty stresu oksydacyjnego w kontekście zmian patofizjologicznych i procesu starzenia; wyjaśnia mechanizmy stresu oksydacyjnego na poziomie komórkowym, tkankowym i ogólnoustrojowym.	C.W47.
W_12	zna etiopatogenezę i zmiany morfologiczne w chorobach neurodegeneracyjnych; patogenezę krytycznych stanów patologicznych mózgu, takich jak: obrzęk, niedokrwienie, krwotok, działanie substancji egzogennych, endogennych i urazu mechanicznego.	C.W48. C.W50. C.W51.
UMIEJĘTNOŚCI		
U_01	potrafi przeprowadzić proste zadanie badawcze i właściwie zinterpretować uzyskane wyniki, prawidłowo wnioskuje na podstawie dostępnych danych i piśmiennictwa.	B.U13.
U_02	analizuje i właściwie interpretuje obserwowane reakcje i zmiany o charakterze patologicznym, w tym zjawiska odczynowe, a także reakcje obronne i przystosowawcze; poprawnie łączy zmianę chorobową z możliwym czynnikiem etiologicznym	C.U12.
U_03	wskazuje możliwe efekty zaburzeń homeostazy wewnątrzustrojowej, analizuje i interpretuje uogólnioną reakcję organizmu w odpowiedzi na określone warunki i czynniki endogenne i egzogenne	C.U20.
U_04	potrafi powiązać zmiany patologiczne z objawami klinicznymi choroby i wynikami badań laboratoryjnych	
U_05	potrafi zaplanować podstawowe postępowanie rozpoznawcze w danym przypadku i zinterpretować uzyskane wyniki	
U_06	krytycznie ocenia wyniki badań i potrafi odpowiednio uzasadniać swoje decyzje	
KOMPETENCJE SPOŁECZNE		
K_01	akceptuje i stosuje zasadę przestrzegania tajemnicy lekarskiej, akceptuje i wdraża zasadę holistycznego podejścia do pacjenta. Dostrzega i rozpoznaje własne ograniczenia oraz dokonuje samodzielnej oceny własnych potrzeb edukacyjnych	K.3. K.2.
K_02	jest świadomy potrzeby ustawicznego dokształcania się, aktywnie dąży do uzupełniania i doskonalenia wiedzy i	K.5.

	umiejętności; rozumie potrzebę współpracy ze specjalistami z innych dziedzin nauki.	
K_03	korzysta z obiektywnych źródeł informacji, krytycznie dobiera dane niezbędne do dalszego procesu poznawczego lub decyzyjnego. Propaguje i zachęca do korzystania z obiektywnych źródeł informacji oraz zachowań prozdrowotnych.	K.7.
K_04	Jest gotów do formułowania wniosków z własnych badań lub obserwacji i dostępnej literatury.	K.8.
K_05	jest świadomy odpowiedzialności za własne decyzje dotyczące lekarza, pacjenta i społeczeństwa.	K.11.

IV. Opis przedmiotu/szczegółowe treści programowe

WYKŁADY

(1h) Patofizjologia i jej miejsce w kształceniu lekarzy. Nozologia-wprowadzenie. Nozologia ogólna- nauka o chorobie w ogólności i jej miejsce w naukach medycznych. Definicja zdrowia i choroby, pojęcie dobrostanu. Homeostaza wewnątrzustrojowa i jej zaburzenia. Rodzaje chorób i kryteria zjawisk chorobowych. Etiopatogeneza chorób, objawy chorobowe. Przebieg choroby i jej zejście. Adaptacja organizmu w warunkach stresu, patofizjologiczne podstawy zaburzeń adaptacji (GAS, reakcja Cannona). Procesy patologiczne w ustroju- ogólna klasyfikacja. Rola i znaczenie apoptozy w zaburzeniach homeostazy wewnątrzustrojowej.

(4h) Zapalenie jako odpowiedź ustroju na uszkodzenie: Reakcja zapalna (definicja zapalenia, istota zapalenia, czynniki zapaleniotwórcze). Zapalenia swoiste i nieswoiste. Drogi szerzenia się zapalenia. Etapy reakcji zapalnej. Ogólne i miejscowe objawy zapalenia: zaczerwienienie, ocieplenie, obrzęk, ból i upośledzenie funkcji. Patomechanizm objawów zapalenia. Reakcje naczyniowe w zapaleniu. Termoregulacja i jej zaburzenia w zapaleniu (gorączka- etiopatogeneza, przebieg, zejście). Rola mediatorów zapalnych. Mediatory zapalenia: preformowane i generowane. Serotonina, histamina, prostaglandyny, prostacyklina, tromboksan, leukotrieny, lipoksyny, czynnik aktywujący płytki (PAF) w zapaleniu. Cyklooksygenazy (COX1 i COX2), fosfolipaza A₂ -rola w zapaleniu. Mechanizmy odpowiedzialne za rozszerzenie i wzrost przepuszczalności naczyń w zapaleniu (ektazyny). Wysiłek zapalny- tworzenie i skład wysięku zapalnego, różnicowanie wysięku i przesięku. Angiogeneza. Naciek zapalny, tworzenie nacieku zapalnego. Podział zapaleń. Kryteria podziału zapaleń. Zapalenie ostre, podostre i przewlekłe. Zapalenie normo, hipo i hiperergiczne. Hipoergia dodatnia i ujemna, powikłania zapalenia. Wstrząs septyczny. Regeneracja i reperacja tkanek. Gojenie ran. Zejście zapalenia. Fagocytoza. Opsonizacja. Migracja leukocytów: adhezja, diapedeza, chemotaksja. Białka adhezyjne: selektyny, integryny. Substancje chemotaktyczne. Rola lipopolisacharydów (LPS) w zapaleniu. Mechanizmy bakteriobójcze fagocytów, wybuch tlenowy fagocytów. Wolne rodniki tlenowe. Obrona antyoksydacyjna ustroju. Układy antyoksydacyjne ustroju. Enzymy antyoksydacyjne. Nieenzymatyczne antyoksydanty. NADPH oksydaza, mieloperoksydaza, indukowalna syntaza tlenku azotu (iNOS). Nadtlenoazotyn. Mechanizmy bakteriobójcze tlenoniezależne (katapsyny, defensyny, lizozym, główne białko kationowe). Mediatory komórkowe zapalenia. Znaczenie kwasów omega-3 w procesach zapalnych. Protektyny, resolwiny, marezyny. Cytokiny w zapaleniu: podział, źródła, działanie. Rola interleukiny 6 (IL-6), czynnika martwicy nowotworów (TNF) i interferonu γ (INF γ) w zapaleniu. Czynniki wzrostowe

w tworzeniu ziarniny. Chemokiny. Mediatory pozakomórkowe zapalenia. Układ kinin. Kininy, kininogeny, kininogenazy, kininazy, konwertazy. Układ dopełniacza. Klasyczna i alternatywna droga aktywacji układu dopełniacza. Rola aktywnych składowych (C3a, C4a, C5a, C3b, C4b) dopełniacza w reakcji zapalnej. Kompleks atakujący błonę (MAC). Odczyn ostrej fazy zapalenia. Białka ostrej fazy (BOF). Podział, źródła, znaczenie BOF. Białko C-reaktywne (CRP), surowiczy amyloid A (SAA) i fibrynogen rola w zapaleniu.

(2h) Wybrane immunologiczne mechanizmy patogenetyczne. Nadwrażliwość. Tolerancja immunologiczna. Przyczyny przełamania tolerancji immunologicznej. Choroby z autoagresji. Autoantygeny. Mechanizmy efektorowe autoagresji: komórkowe, humoralne. Autoprzeciwiała. Przykłady chorób z autoagresji. Definicja nadwrażliwości. Rodzaje reakcji nadwrażliwości wg Gella i Coombsa. Reakcja nadwrażliwości typu I. Pojęcia: anafilaksja, atopia, reaginy, anafilatoksyny, anafilaktogeny. Etapy reakcji anafilaktycznej. Rola komórek w anafilaksji. Mediatory anafilaksji. Czynniki genetyczne i środowiskowe warunkujące nadmierne wytwarzanie IgE. Choroby atopowe i ich rozpoznawanie. Wstrząs anafilaktyczny. Obrzęk Quinckego – występowanie, patogenez. Reakcja nadwrażliwości typ II. Patomechanizm reakcji alergicznych typu II. Lokalizacja antygenów powierzchniowych na komórkach krwi i narządów. Czynniki odpowiedzialne za powstawanie neoantygenów. Znaczenie układu dopełniacza i cytotoksyczności zależnej od przeciwciał (ADCC). Konflikt serologiczny, odczyn potransfuzyjny, miastenia, cytopenie poplekowe. Reakcje nadwrażliwości typu III. Rodzaje kompleksów immunologicznych – z nadmiarem antygenów, z nadmiarem przeciwciał. Czynniki warunkujące przetrwanie kompleksów immunologicznych. Antygeny zewnętrzne i wewnętrzne pochodzące w patologicznych kompleksach immunologicznych. Mechanizmy efektorowe w reakcjach kompleksów immunologicznych. Modele doświadczalne - choroba posurowicza, zjawisko Arthusa. Przykłady chorób rozwijających się w mechanizmie reakcji alergicznej typu III. Reakcje alergiczne typu IV. Rola odpowiedzi komórkowej w odczynie typu późnego. Odczyn Mantoux. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry.

(2h) Przemiana mineralna i jej zaburzenia. Makroelementy – wapń, fosfor, magnez, sód, potas, chlor. Mikroelementy – żelazo, miedź, jod, fluor, kobalt, cynk, selen, mangan, chrom, molibden. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Hipo i hiperkalcemia, hipo i hiperfosfatemia: etiopatogeneza. Hiperkalcemia nowotworowa: rola i znaczenie białka PTH-podobnego (PTHrP), witaminy D3, cytokin. Zaburzenia wydzielania kalcytoniny. Objawy hipokalcemii: obniżenie progu pobudliwości nerwowo-mięśniowej- tężyczka, równoważniki tężyczkowe (naczyniowe, oskrzelowe, oczne), tężyczka utajona (objaw Chwostka, objaw Trousseau), zmiany troficzne (skóry, paznokci i włosów), objawy psychiczne. Nadczynność przytarczyc:

1) pierwotna nadczynność przytarczyc (PNP): przyczyny. Zespół hiperkalcemiczny: objawy nefrologiczne (kamica i wapnica, poliuria, PNN), objawy gastroenterologiczne (choroba wrzodowa, ostre zapalenie trzustki), objawy kardiologiczne (nadciśnienie, zaburzenia rytmu serca), objawy kostne (bóle, patologiczne złamania), objawy psychiczne. Przełom hiperkalcemiczny (odwodnienie, wstrząs). Uogólniany zanik kości, resorpcja podokostnowa, torbiele *osteitis fibrosa cystica*, osteopenia, osteoporoza; definicja i epidemiologia osteoporozy. Badania densytometryczne w osteoporozie.

2) wtórna nadczynność przytarczyc (indukowana hipokalcemią): przyczyny, badania laboratoryjne (Ca, P, PTH). Przerost i rozrost przytarczyc (trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc (TNP) – kalcemia, PTH, wskaźniki obrotu kostnego). Niedoczynność przytarczyc: 1) pierwotna niedoczynność przytarczyc – upośledzenie syntezy (niedobór, brak PTH), zaburzenie wydzielania PTH, synteza nieczynnych cząsteczek PTH. Objawy hiperfosfatemii –

zwapnienia w tkankach miękkich. Zespół DiGeorge'a; 2) wtórna niedoczynność przytarczyc – przyczyny: hiperkalcemia PTH niezależna, mutacja receptora PTH-1 lub receptora wapniowego 3) rzekoma niedoczynność przytarczyc – oporność tkanek docelowych na PTH.

Homeostaza Mg i jej zaburzenia. Rola Mg w ustroju człowieka. Niedobór Mg i jego konsekwencje ustrojowe. Mg w OZT, nadmiar Mg w chorobach nerek, następstwa podwyższonego stężenia Mg. Tężyczki- etiopatogeneza, rodzaje i rozpoznawanie. Homeostaza potasu, hipo i hiperkaliemia, rola amin katecholowych, kwasica hiperkaliemiczna, nerkowe wydalanie potasu i zaburzenia (kwasica, zasadowica), hipokaliemia w niedoborach energetycznych organizmu, pobudliwość komórek nerwowych (wpnm).

(1h) Patofizjologia układu powłokowego (skóry i jej wytworów). Wykwity pierwotne i wtórne-patomechanizm. Ostre choroby zapalne i alergiczne skóry (pokrzywka, rumień wielopostaciowy, wyprysk). Przewlekłe choroby zapalne skóry (łuszczyca, liszaj płaski, DLE). Autoimmunologiczne choroby pęcherzowe (pęcherzyca, pemfigoid) i reumatologiczne (SLE, zespół Sjorgena, MCTO). Choroby błon śluzowych.

(2h) Zaburzenia oddychania i ich konsekwencje. Hipoksja. Mechanika oddychania i jej zaburzenia, wskaźniki diagnostyczne. Kaszel odruch kaszlowy, etiopatogeneza. Krwioplucie-patomechanizm. Hiperbaria, hiperoksja, hipoksemia, hiperkapnia, hiperoksja, anoksja. Dekompresja i jej konsekwencje. Zmiany toru oddechowego: oddech Kussmaula, Cheyne'a-Stokesa, Pickwicka, Biota, agonalny. Krzywa dysocjacji hemoglobiny. Efekt Bohra. Hipoksja: definicja, patogenetyczny podział hipoksji- hipoksja oddechowa, krążeniowa, krwiopochodna, histotoksyczna i mieszana. Objawy hipoksji, mechanizmy adaptacyjne w hipoksji. Duszność: definicja, klasyfikacja, patogeneza. Sinica: definicja, rodzaje, różnicowanie. Przyczyny zaburzeń wentylacji. Zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego i restrykcyjnego, różnicowanie. Zaburzenia perfuzji płuc. Zaburzenia dyfuzji. **Niewydolność oddechowa.** Mechanizmy niewydolności oddechowej: Niewydolność oddechowa hipoksemiczna i hipowentylacyjna. Objawy niewydolności oddechowej, powikłania- nadciśnienie płucne, serce płucne. Zespół ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS; niekardiogeny obrzęk płuc). Obrzęk płuc – mechanizmy powstawania i objawy. Odma opłucnowa-etiopatogeneza, konsekwencje. Gazometria- rola i znaczenie w diagnostyce klinicznej.

(2h) Choroby obturacyjne płuc: Astma oskrzelowa. Obturacja ostra i przewlekła. Nadreaktywność oskrzeli. Skład i rola nacieku zapalnego. Klasyfikacja astmy. Stan astmatyczny. Astma aspirynowa. Podstawowe badania spirometryczne w astmie oskrzelowej. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) – definicja, przyczyny. Patomechanizm zmian strukturalnych w drogach oddechowych w przebiegu POChP. Obraz kliniczny choroby, typy POChP: „różowy dmuchacz”, „siny sapacz”. Podstawowe badania czynnościowe przydatne w rozpoznaniu POChP. Etiologia i patogeneza przewlekłego zapalenia oskrzeli i rozedmy płuc, pylica płuc. Bezdech obturacyjny (OBS) i centralny (CBS). Czynniki ryzyka OBS, objawy i powikłania.

(2h) Zaburzenia regulacji hormonalnej. Wybrane choroby układu podwzgórzowo-przysadkowego i gonad. Pojęcia: pierwszo-, drugo- i trzeciorzędowa niedoczynność oraz nadczynność gruczołów dokrewnych. Ektopowe wydzielanie hormonów. Niedobór ACTH i nadmierne wydzielanie ACTH- etiopatogeneza i konsekwencje ustrojowe. Niedobór GH: przyczyny, objawy w okresie wzrostu i wieku dorosłym. Starzenie się organizmu (somatopauza)- etiopatogeneza i konsekwencje ogólnoustrojowe. Oporność tkanek na działanie GH (karłowatość Larona). Nadmierne wydzielanie GH: przyczyny, objawy u dzieci i dorosłych. Hiperprolaktynemia: przyczyny, objawy. Hipogonadyzm-rodzaje i konsekwencje.

Zespoły niewydolnościowe przysadki: zespół Sheehana, zespół Glińskiego-Simmondsa (Panhipopituitarizm)- etiopatogeneza i klinika. Przedwczesne dojrzewanie: 1) pochodzenia centralnego (GnRH zależne); 2) pochodzenia obwodowego (GnRH niezależne). Opóźnione dojrzewanie płciowe- etiologia, patogeneza. Hipogonadyzm hipogonadotropowy; hipogonadyzm hipergonadotropowy. Zaburzenia miesiączkowania- klasyfikacja kliniczna, etiologia i patogeneza. Pierwotny i wtórny brak miesiączki, hiperprolaktynemia. Zespół bolesnego miesiączkowania- pierwotny i wtórny, etiopatogeneza, objawy. Menopauza: zmiany hormonalne, objawy wypadowe, zmiany metaboliczne. Zespół policystycznych jajników (PCOS)- etiopatogeneza, konsekwencje ustrojowe. Zespół niewrażliwości na androgeny (zespół Morrisa, dawniej zespół feminizujących jąder)- etiologia, klasyfikacja: (CAIS), (PAIS), (MAIS).

(2h) Patofizjologia układu dokrewnego. Zaburzenia funkcji tarczycy. Nadczynność tarczycy (hipertyreoza). Przyczyny: endo i egzogenne. Objawy nadczynności tarczycy (tyreotoksykoza) ze strony układu nerwowego, skóry, mięśni, układu krążenia, układu pokarmowego. Choroba Gravesa-Basedowa - proces autoimmunologiczny (przeciwciała przeciw receptorom dla TSH, patogeneza oftalmopatii i obrzęku przedgoleniowego). Toksyczne wole guzkowe (choroba Plummera). Guzek autonomiczny pojedynczy. Niedoczynność tarczycy: pierwotna, wtórna, trzeciorzędowa. Przyczyny: wrodzona i nabyta. Obrzęk śluzowaty. Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto), przeciwciała antyperoksydazowe i antytyreoglobulinowe. Wole obojętne: definicja, przyczyny, znaczenie niedoboru i nadmiaru jodu, efekt Wolffa-Chaikoffa. Substancje wolotwórcze. Diagnostyka laboratoryjna w zaburzeniach tarczycy.

(2h) Patofizjologia układu nerwowego. Zaburzenia świadomości, afazje, niepamięć, lęk, zaburzenia autonomicznego UN. **Schizofrenia.** Przyczyny powodujące objawy psychiatryczne. Psychopatologiczne wymiary schizofrenii – objawy pozytywne, objawy negatywne, deficyty poznawcze, objawy afektywne, dezorganizacja. Przyczyny schizofrenii: 1. zaburzona równowaga neuroprzekaźników w CUN - teoria dopaminowa, serotoninowa, glutaminianergiczna; 2. czynniki genetyczne; 3. czynniki środowiskowe; 4. czynniki psychospołeczne; 5. teoria neurorozwojowa; 6. teoria neurodegeneracyjna; 7. teoria zapalna (zespół jelita przeziębliwego, nadwrażliwość IgG-zależna, rola diety bezglutenowej). Patofizjologiczne podstawy leczenia przeciw-psychotycznego. Analiza prostych przypadków klinicznych. **Depresja:** definicja, etiopatogeneza depresji: znaczenie zaburzenia funkcji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Hipoteza niedoboru monoamin (zaburzenia ośrodkowego układu noradrenergicznego, serotoninergicznego i dopaminergicznego). Rola czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego (BDNF). Zmiany neuroprzekaźnictwa glutaminergicznego i gabaergicznego. Zaburzenia rytmów dobowych. **Padaczka.** Etiologia i podział etiologiczny padaczki: objawowe, idiopatyczne, kryptogenne. Podział padaczki- genetyczna, metaboliczna, o nieznanym etiologii. Teorie powstawania napadów padaczkowych: 1) znaczenie upośledzenia mechanizmów neuroprzekaźnictwa: rola kwasu γ -aminomasłowego (GABA), receptorów GABA_A i GABA_B. Znaczenie kwasu glutaminowego i asparginowego. Receptory NMDA, AMPA, KA, mGluR. Rola kanałów sodowych, wapniowych i potasowych w powstawaniu napadów padaczkowych. **Choroba Parkinsona,** pojęcie zespół parkinsonowski. Parkinsonizm pre i postsynaptyczny. Patogeneza: rola układu ubikwityna-proteasom, dysfunkcji mitochondriów, stresu oksydacyjnego i peroksydacji lipidów. Ciąła Lewy'ego, α -synkuleina. Znaczenie czynników genetycznych i środowiskowych w rozwoju choroby. Mutacja w genie dla kinazy 2, kinazy mitochondrialnej, białka DJ-1, hydroksylazy ubikwityny. Stadia choroby Parkinsona. **Otępienie.** Etiologiczny podział zespołów otępiennych: otępienie zwyrodnieniowe, naczyniopochodne, metaboliczne, zapalne. **Choroba Alzheimera (AD).** Czynniki ryzyka wystąpienia AD. Patogeneza AD: hipoteza kaskady

amyloidowej. Płytki starcze. Rola sekretaz. Zwyródnienie neurofibrilowe. Białko tau (MAPT *microtubule associated protein tau*) i jego rola w chorobie. Zaburzenie przewodnictwa nerwowo-mięśniowego. Botulizm. Patomechanizm chorób neurodegeneracyjnych (stwardnienie rozsiane SM; stwardnienie zanikowe boczne (SLA, ALS)).

Ćwiczenia- moduł 1.

(2h) Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Odwodnienie i jego rodzaje. Objawy odwodnienia. Hipotonia ortostatyczna. Przewodnienie, odwodnieniowo- izo, hipo i hipertoniczne. Objawy przewodnienia. Obrzęki miejscowe i uogólnione, zapalne i niezapalne (cechy). Patomechanizm obrzęków: hydrostatyczny, onkotyczny, wzrost przepuszczalności ściany naczyniowej, zaburzenie w odpływie limfy. Patogeneza obrzęków w chorobach układu krążenia (zastój żylny, spadek efektywnej objętości krwi tętniczej). Patogeneza obrzęków w chorobach wątroby (nadciśnienie wrotne, wazo dylatacja trzewna, hiperaldosteronizm względny). Zespół wątrobowo-nerkowy. Patogeneza obrzęków w chorobach nerek. Zespół nefrytyczny. Zespół nerczycowy: zaburzenia gospodarki białkowej i lipidowej. Obrzęki towarzyszące zaburzeniom endokrynnym i metabolicznym. Zaburzenia gospodarki sodowej. Zaburzenia wodno-elektrolitowe towarzyszące nadmiernemu i niedostatecznemu uwalnianiu wazopresyny (SIADH, moczówka prosta). Przyczyny i objawy hiper i hiponatremii. Zaburzenia gospodarki potasowej: przyczyny i objawy hiper i hipokaliemii. Hipochloremia, hiperchloremia – konsekwencje ustrojowe. Wpływ zaburzeń elektrolitowych na funkcję układu krążenia. Gorączka dehydracyjna. Laboratoryjne wskaźniki zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(1h) Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (rkz). Ogólne spojrzenie na rkz. Mechanizmy regulacyjne, buforystyka ustrojowa. Zasadowica oddechowa i metaboliczna – przyczyny i objawy kliniczne. Kwasica oddechowa: ostra, przewlekła. Kwasica metaboliczna: addycyjna, retencyjna, subtrakcyjna – przyczyny i objawy. Kwasica mleczanowa, ketonowa. Diagnostyka laboratoryjna rkz. Laboratoryjne wskaźniki zaburzeń rkz. Metoda Astrupa. Metoda Stewarta, pojęcia: LA, BE. Zmiany rkz wyrównane i niewyrównane w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. Zaburzenia elektrolitowe potasu w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(2h) Wstrząs. Istota wstrząsu. Patogenetyczny podział wstrząsu: wstrząs oligowolemiczny, kardiogeny i dystrybucyjny (anafilaktyczny, septyczny, toksyczny, neurogeny). Fazy wstrząsu. Faza hiper i hipodynamiczna wstrząsu septycznego. Mechanizmy neuroendokryne odpowiedzialne za zmiany hemodynamiczne we wstrząsie. Parametry krążeniowe we wstrząsie, wskaźnik Allgöwera, wskaźnik sercowy, ciśnienie zaklinowania w naczyniach płucnych, ośrodkowe ciśnienie żyłne, diureza. Pojęcie centralizacji krążenia i „autotransfuzji”. Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) – podstawowe kryteria. Powikłania narządowe we wstrząsie: zespół ARDS, DIC, ostre uszkodzenie nerek, ostra niewydolność wątroby, krwawienia do przewodu pokarmowego. Zmiany metaboliczne i elektrolitowe organizmu we wstrząsie. Zmiany narządowe we wstrząsie. Kryteria rozpoznawania wstrząsu rozwiniętego. Wstrząs septyczny – etiologia, mediatory zapalne odpowiedzialne za reakcje naczyniowe i prozakrzepowe we wstrząsie septycznym. Powikłania wstrząsu: upośledzenie funkcji śródbłonna, kwasica metaboliczna, zaburzenia naczynioruchowe, zaburzenia metabolizmu komórkowego.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(2h) Patofizjologia nadnerczy. Kora nadnerczy. Niedoczynność kory nadnerczy. Przewlekła niedoczynność kory nadnerczy. Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona): przyczyny, objawy podmiotowe i przedmiotowe. Badania laboratoryjne: 1) podstawowe (poziom Na^+ , K^+ , glikemii); 2) badania hormonalne: stężenia kortyzolu, ACTH, androgenów, aktywność reninowa osocza (ARO), test stymulacji syntetyczną kortykotropiną; 3) badania immunologiczne: przeciwciała przeciwko 21-hydroksylazie, 17-hydroksylazie. Ostra niewydolność kory nadnerczy (przełom nadnerczowy): 1) w przebiegu przewlekłej niewydolności kory nadnerczy (stres), 2) w następstwie uszkodzenia zdrowych nadnerczy (zespół Waterhouse- Friderichsena). Wtórna niedoczynność nadnerczy: niedobór ACTH (przysadki lub podwzgórza), przewlekłe leczenie steroidami. Choroby przebiegające z nadmiarem glikokortykosteroidów (zespół Cushinga): endogenne i egzogenne zespoły Cushinga ZC: 1) ZC niezależny od ACTH (pierwotna nadczynność nadnerczy); 2) ZC zależny od ACTH (wtórna nadczynność nadnerczy): postać przysadkowa, ekotopowe wydzielanie ACTH lub CRF. Egzogenne zespoły Cushinga: leczenie lekami glikokortykosteroidowymi. Objawy zespołu Cushinga, badania laboratoryjne podstawowe i hormonalne (test hamowania deksametazonem). Choroby przebiegające z nadmiarem mineralokortykosteroidów: hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna). Zjawisko uniku. Zaburzenia rzk w przebiegu zespołu Conna. Badania hormonalne w diagnostyce: aktywność reninowa osocza (ARO), test hamowania wydzielania aldosteronu. Zespoły nadmiaru androgenów. 1) wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy (niedobór kortyzolu, brak hamowania wydzielania ACTH, niedobór aldosteronu i deoksykortykosteronu (DOC), nadmiar androgenów nadnerczowych (DHEA, androstendionu, testosteronu). Androgenizacja (hirsutyzm i wirylizacja, zaburzenia różnicowania płci i dojrzewania). Zaburzenia wodno-elektrolitowe (zespół utraty soli, zespół bez utraty soli); 2) wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru 11 β -hydroksylazy – konsekwencje: niedobór kortyzolu, nadmierne wydzielanie ACTH, nadmierne powstawanie androgenów oraz DOC i 11-deoksykortyzolu. Androgenizacja. Nadciśnienie tętnicze zależne od DOC.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(1h) Zaburzenia hormonalne rdzenia nadnerczy. Katecholaminy (adrenalina, noradrenalina, dopamina): synteza, metabolizm. Działanie metaboliczne amin katecholowych i na układ sercowo-naczyniowy. Guz z komórek chromochłonnych – lokalizacja nadnerczowa (guz chromochłonny, pheochromocytoma), lokalizacja pozanadnerczowa (przyzwojaki), rozpoznawanie.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Ćwiczenia- moduł 2.

(2h) Patofizjologia bólu. Definicja bólu i jego rola w organizmie. Ból receptorowy, neuropatyczny, psychogenne. Ból ostry i przewlekły. Nocicepcja i jej zaburzenia. Reakcje organizmu na ból. Zaburzenia czucia, reakcje bólowe w zapaleniu, migreny, receptory bólowe i ich zaburzenia, strefy Head, obwodowe mechanizmy powstawania bólu, ból projekcyjny, zespoły bólowe, odczuwanie i tolerancja bólu, modyfikacja i zwalczanie bólu. Zespoły bólu neuropatycznego. Wielobjawowy miejscowy zespół bólowy typu II (kauzalgia).

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(1h) Etiopatogeneza procesu nowotworowego. Powstawanie nowotworów. Klasyfikacja nowotworów. Cechy charakterystyczne nowotworów. Proliferacja Protoonkogeny. Geny supresorowe. Transformacja nowotworowa. Przemiana materii w procesie nowotworowym. Immunologia nowotworów. Czynniki karcynogenne. Patogeneza choroby nowotworowej. Powstawanie komórek nowotworowych. Dziedziczenie. Wirusy onkogenne. Następstwa nowotworów.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(2h) Patofizjologia krwi i układu krwiotwórczego. Niedokrwistości. Rola i znaczenie erytropoetyny (EPO). Etiopatogenetyczny podział niedokrwistości: pokrwotoczne, aplastyczne, syderoblastyczne, niedoborowe (niedobór żelaza, witaminy B12, kwasu foliowego), hemolityczne, wtórne w przebiegu różnych chorób. Niedokrwistości objawowe w przebiegu przewlekłych chorób, chorób nerek, choroby alkoholowej, zaburzeń endokrynologicznych. Niedokrwistości: mikrocytarne, normocytarne, makrocytarne. Niedokrwistość megaloblastyczna. Przyczyny niedoboru witaminy B12 i kwasu foliowego. Choroba Addisona Birmera. Objawy niedoboru witaminy B12 niezwiązane z niedokrwistością. Niedokrwistości hemolityczne: owalocytoza, nocna napadowa hemoglobinuria. Enzymopatie hemolityczne. Hemoglobinopatie: niedokrwistość sierpowata, talasemie. Objawy niedokrwistości. Niedobór żelaza. Wchłanianie, transport i magazynowanie żelaza w ustroju: rola białka DMT1 i HFE, ferroportyny, hepcydyny, hemojuweliny, transferyny, ferrytyny, laktoferyny, receptorów dla transferyny (TfR). Objawy niedoboru żelaza. Ocena gospodarki żelazem: żelazo w surowicy, wysycenie transferyny żelazem (TfS), całkowita zdolność wiązania żelaza (TIBC), rozpuszczalne receptory dla transferyny (sTfR) stężenie ferrytyny (F). Nadkrwistości (polycytemie): 1) czerwienica prawdziwa; 2) czerwienice wtórne: związane z niedotlenieniem, niezwiązane z niedotlenieniem.

(2h) Zaburzenia hemostazy. Nadkrzepliwość. Etiopatogeneza zakrzepów naczyniowych (Triada Virchowa): 1) uszkodzenie śródbłoka naczyniowego; 2) nadkrzepliwość krwi (trombofilie wrodzone, nabyte); 3) zaburzenie przepływu krwi. Zakrzepy żyłne i tętnicze, powikłania. Zator, materiały zatorowe. Powikłania zatorów. Zespół rozsianego wykrzepiania śródnaczyniowego (DIC): czynniki inicjujące, fazy, postaci. Układ krzepnięcia i fibrynolizy. Powikłania narządowe w zespole DIC. Skazy krwotoczne osoczone: 1) wrodzone - hemofilia A, hemofilia B, choroba von Willebranda; 2) nabyte zaburzenia krzepnięcia. Skazy krwotoczne płytkowe. Małopłytkowości (trombocytopenie): centralne (wrodzone, nabyte), obwodowe (immunologiczne, nieimmunologiczne). Zaburzenie czynności płytek: 1) wrodzone (trombastenia Glanzmanna), 2) nabyte – polekowe (aspiryna). Skazy krwotoczne naczyniowe wrodzone i nabyte (plamica Schenleina Henocha, plamica spowodowana nabytymi zaburzeniami budowy ściany naczyń, awitaminoza C).

(2h) Patofizjologia zaburzeń przepływu mózgowego. Choroby naczyniowe mózgu. Udar mózgu. Ogólna charakterystyka zaburzeń naczyniowych CUN. Udar niedokrwieny. Materiał zatorowy. Zmiany w ognisku niedokrwienia: nekroza, apoptoza. Znaczenie astrocytów i komórek mikrogleju w ognisku niedokrwienym. Penumbra. Przemijający atak niedokrwieny (TIA). Udar krwotoczny (krwotok śródmózgowy). Czynniki ryzyka krwotoku śródczaszkowego. Obraz kliniczny udaru krwotocznego. Patofizjologiczne podstawy postępowania terapeutycznego.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(1h). Wodogłowie. Płyn mózgowo-rdzeniowy – wytwarzanie, krążenie. Bariera krew-mózg.

Wzrost ciśnienia śródczaszkowego i jego konsekwencje. Obrzęk mózgu. Przyczyny wodogłowia (zaburzenie wchłaniania płynu, nadmierna produkcja płynu mózgowo-rdzeniowego). Wodogłowie niekomunikujące, wodogłowie komunikujące. Objawy wodogłowia przed zamknięciem szwów czaszkowych i po zamknięciu.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Ćwiczenia- moduł 3.

(4h) Patofizjologia układu pokarmowego. Choroby jamy ustnej, przełyku, żołądka, jelit. Choroba refluksowa przełyku (GERD). Bariera antyrefluksowa. Przyczyny zarzucania treści refluksowej – zaburzenia czynnościowe i anatomiczne, znaczenie sposobu odżywiania, przyjmowanych leków oraz chorób towarzyszących. Przełyk Barretta. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. Pierwotne i wtórne czynniki uszkadzające błonę śluzową żołądka i dwunastnicy. Zakażenie *Helicobacter pylori* i kliniczne następstwa infekcji - zakażenie bezobjawowe, zapalenie błony śluzowej, wrzód, rak, chłoniak. Lokalizacja, znaczenie cytotoksyny vacA, cagA. Wpływ niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) na homeostazę błony śluzowej żołądka. Objawy i powikłania choroby wrzodowej. Dyspepsja czynnościowa: objawy, przyczyny, różnicowanie. Zaburzenia trawienia i wchłaniania: węglowodanów, białek, tłuszczów. Choroba trzewna (celiakia): patogenez, znaczenie czynników genetycznych (HLA) i środowiskowych (gluten - gliadyna, sekalina, hordeina, awenina), objawy jelitowe i pozajelitowe, przeciwciała endomyzjalne (EMA), przeciw transglutaminazie tkankowej (tTG). Przerost flory bakteryjnej w jelicie cienkim – przyczyny, objawy. Nieswoiste choroby zapalne jelit: 1) wrzodziejące zapalenie jelita grubego (CU), 2) choroba Leśniowskiego-Crohna (CD). Lokalizacja zmian, powikłania CU i CD. Biegunki – podział (ostre i przewlekłe; osmotyczne, motoryczne, sekrecyjne). Krwawienia z przewodu pokarmowego – objawy, różnicowanie.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(2h) Patofizjologia wątroby i dróg żółciowych. Próby określające funkcję wątroby. Markery uszkodzenia hepatocytów (ALT, AST, GGTP), wskaźniki zaburzenia funkcji hepatocytów (albumina, czynniki krzepnięcia, cholinesteraza), wskaźniki cholestazy. Wątroba a przemiana węglowodanowa. Wątroba a witaminy. Wątroba a gospodarka hormonalna. Marskość wątroby - etiopatogeneza, klasyfikacja. Guzki regeneracyjne – apoptoza i regeneracja hepatocytów, włóknienie wątroby. Objawy marskości wątroby: 1) związane z utratą funkcji hepatocytów, 2) związane z nadciśnieniem wrotnym i krążeniem obocznym (żylaki przełyku, hypersplenizm, wodobrzusze, zespół wątrobowo-nerkowy, zespół wątrobowo-płucny, encefalopatia, gastro patia wrotna). Choroby wrodzone wątroby: hemochromatoza, choroba Wilsona. Choroby autoimmunologiczne wątroby. Stłuszczenie wątroby: definicja, patogenez, czynniki etiologiczne. Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD). Niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH). Alkoholowa choroba wątroby – stłuszczenie, zapalenie, marskość. Rola aldehydu octowego, wolnych kwasów tłuszczowych, stresu oksydacyjnego, prozapalnych cytokin. Cholestaza czynnościowa i anatomiczna. Kamica żółciowa (*Cholelithiasis*). Objawy kliniczne i badania laboratoryjne w cholestazie. Czynności odtruwające wątroby, składniki żółci.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(2h) Patofizjologia zewnątrzwydzielniczej części trzustki. Zaburzenia wrodzone trzustki. Etiopatogeneza ostrego zapalenia trzustki (OZT) – czynniki prowadzące do wewnątrztrzustkowej aktywacji enzymów trawiennych. Postaci OZT (obrzękowa, martwicza). Przewlekłe zapalenie trzustki – definicja, czynniki etiologiczne, patomechanizm. Nowotwory

trzustki: 1) neuroendokryne (rakowiak, insulinoma, gastrinoma i zespół Zollingera-Ellisona, VIP-oma, glukagonoma). 2) hormonalnie nieczynne. Podstawy rozpoznania chorób trzustki.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(4h) Zaburzenia przemiany materii. Cukrzyca – definicja, epidemiologia. Krzywa cukrowa, insulinowa. Klasyfikacja etiopatogenetyczna cukrzycy: cukrzyca typu 1 (DMT1), cukrzyca typu 2 (DMT2), inne typy cukrzycy, cukrzyca ciążowa. Autoimmunologiczna cukrzyca dorosłych o późnym początku (LADA). Cukrzyca wieku dorosłego u ludzi młodych (MODY). Cukrzyca typu 1 – patogeneza, rola czynników genetycznych i środowiskowych (infekcyjne, pokarmowe), znaczenie autoagresji (przeciwciała: ICA, IAA, GADA, IA-2). Insulinoterapia. Cukrzyca typu 2 – etiopatogeneza (otyłość, starzenie się, aktywność fizyczna, sarkopenia). Patomechanizm DMT2: insulino oporność, dysfunkcja komórek beta (zmiany wydzielania insuliny). Przebieg DMT2: kompensacyjna hiperinsulinemia, niedostateczne wydzielanie insuliny, upośledzenie homeostazy glukozy. Patofizjologiczne podstawy postępowania terapeutycznego w DMT2. (leki hipoglikemizujące). Rozpoznawanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej: glikemia, test OGTT. Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG), nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT). Retrospektywne laboratoryjne wskaźniki glikemii (HbA1c, fruktozamina). Zaburzenia metaboliczne: hiperglikemia, aterogenna dyslipidemia, zaburzenie syntezy białek, zaburzenia elektrolitowe. Hiperglikemia i jej konsekwencje metaboliczne: toksyczne działanie glukozy, nieenzymatyczna glikacja białek (AGEs), aktywacja szlaku sorbitolowego, rola stresu oksydacyjnego. Objawy kliniczne hiperglikemii: poliuria (diureza osmotyczna, próg nerkowy, transportery sodowo-glukozowe SGLT-2, SGLT-1), polifagia, polidypsja. Przewlekłe powikłania cukrzycy: 1) mikroangiopatie: retinopatia cukrzycowa, nefropatia, 2) makroangiopatie (miażdżyca). Neuropatia cukrzycowa. Zespół stopy cukrzycowej. Ostre powikłania cukrzycy. Kwasica ketonowa, stan hiperglikemiczno-hipermolarny, kwasica mleczanowa. Zaburzenia metaboliczne, rzk i wodno-elektrolitowe w ostrych powikłaniach cukrzycy. Diagnostyka laboratoryjna w cukrzycy. Hipoglikemia polekowa, reaktywna i głodowa. Hipoglikemia łagodna, umiarkowana, ciężka. Objawy hipoglikemii: neurovegetatywne, neuroglikopenii. Znaczenie hormonów kontrregulacyjnych. Wpływ hipoglikemii na układ krążenia.

Zaburzenia przemiany białkowej i zasad purynowych.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Patofizjologia układu wydalniczego. Ostre uszkodzenie nerek (AKI) – definicja, przyczyny przednerkowe, nerkowe i pozanerkowe. Rozpoznanie AKI (kreatyninemia, diureza). Przednerkowe AKI: przyczyny hipowolemii względnej i bezwzględnej. Objawy kliniczne i laboratoryjne ostrej mocznicy przednerkowej. Nerkowe AKI: nefrotoksyny egzo i endogenne. Patogeneza nerkowego AKI: uszkodzenie komórek cewkowych, tworzenie wałeczków, „moczenie do nerki”, odruch cewkowo-kłębuszkowy. AKI w przebiegu rhabdomyolizy: patomechanizm, diagnostyka laboratoryjna. AKI w przebiegu zapalenia kłębuszków nerkowych i śródmiąższowego zapalenia nerek. Obraz kliniczny ostrej mocznicy nerkowej. Różnicowanie przednerkowego i nerkowego AKI na podstawie badań laboratoryjnych. Pozanerkowe AKI: przyczyny, patomechanizm.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Przewlekła choroba nerek (PChN) – etiopatogeneza, kryteria rozpoznania. Teoria „nienaruszonego nefronu”. Czynniki przyspieszające progresję. Wpływ PChN na układ krwiotwórczy, krążenia, kostny, nerwowy, pokarmowy, dokrewny, skórę i błony śluzowe. Obraz kliniczny mocznicy. Przewlekła niewydolność nerek (PNN) schyłkowa niewydolność

nerek (SNN) – rozpoznanie (GFR). Białkomocz – kryteria rozpoznania (albuminuria, proteinuria), przyczyny białkomoczu.

Dializa otrzewnowa i hemodializa. Kamica moczowa-etiotopogeneza, rozpoznawanie.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Ćwiczenia- moduł 4.

(3h) Nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie tętnicze – definicja. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego. Interpretacja wyników pomiaru ciśnienia w gabinecie lekarskim, pomiarów domowych (HBPM), całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego (ABPM). Nadciśnienie białego fartucha, nadciśnienie maskowane. Nadciśnienie pierwotne: udział w patogenezie mechanizmów nerkowych, naczyniowych i nerwowych, rola czynników genetycznych i środowiskowych. Nadciśnienie wtórne: 1) choroby nerek: choroby mięśniowe, nadciśnienie naczyniowonerkowe; 2) endokrynopatie: hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna), zespół Cushinga, guz chromochłonny, nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc; 3) zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) – kryteria rozpoznania; 4) otyłość/zespół metaboliczny – kryteria rozpoznania; 5) koarktaacja aorty. Objawy kliniczne nadciśnienia, cechy sugerujące postać wtórną. Powikłania nadciśnienia tętniczego: sercowo-naczyniowe, neurologiczne, oczne, nerkowe. Subkliniczne i jawne uszkodzenia narządowe w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Stany nagłe związane z nadciśnieniem. Nadciśnienie złośliwe. Nadciśnienie odporne.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Choroba niedokrwienna serca. Definicja i etiologia choroby niedokrwiennej serca. Wpływ niedokrwienia na metabolizm i funkcje mięśnia sercowego (zmniejszenie generacji ATP, kwasica metaboliczna, zaburzenie funkcji pomp jonowych, uwalnianie do krwi wewnątrzkomórkowych enzymów i troponiny sercowej). Hartowanie niedotlenieniem (ischemic preconditioning), „ogłuszony” (stunned myocardium) i zamrożony (hibernating myocardium) mięsień sercowy – patomechanizm. Postaci choroby wieńcowej: przewlekłe zespoły wieńcowe, ostre zespoły wieńcowe. Dynamika objawów klinicznych i fenotyp blaszki miażdżycowej w przewlekłych i ostrych zespołach wieńcowych: cechy blaszki miażdżycowej stabilnej, klasyfikacja zwężeń tętnic nasierdziowych (zwężenie nieistotne, zwężenie istotne/subkrytyczne, zwężenie krytyczne), cechy blaszki miażdżycowej niestabilnej / uszkodzenie blaszki miażdżycowej.

I. Podział przewlekłych zespołów wieńcowych (dawna nazwa: stabilna choroba wieńcowa): a) typowy przewlekły zespół wieńcowy (z istotnymi zwężeniami tętnic wieńcowych) – definicja, cechy bólu dławicowego (charakter, lokalizacja, czas trwania, czynniki prowokujące, ustępowanie), równoważniki (maski) dławicy piersiowej, nieme niedokrwienie mięśnia sercowego, klasyfikacja nasilenia dławicy piersiowej wg CCS, b) dławica bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych: dławica mikronaczyniowa (dawna nazwa: sercowy zespół X), dławica naczynioskurczowa (odmienna, Prinzmetal), dławica związana z mostkiem mięśniowym nad tętnicą wieńcową.

II. Podział ostrych zespołów wieńcowych (OZW): a) podział OZW na podstawie objawów klinicznych i wyjściowego EKG: OZW bez uniesienia odcinka ST, OZW z uniesieniem odcinka ST, b) podział OZW na podstawie obrazu klinicznego, EKG i biochemicznych wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego: niestabilna dławica piersiowa (UA), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Definicja niestabilnej dławicy piersiowej. Kategorie dolegliwości bólowych: dławica

spoczynkowa, nowo powstała, narastająca. Definicja zawału serca. Różnicowanie bólu dławicowego z bólem zawałowym. Klasyfikacja kliniczna zawału serca: typ 1 - pęknięcie blaszki miażdżycowej, typ 2 - zaburzenie równowagi między podażą tlenu a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen, typ 3 - nagły zgon sercowy, typ 4a - zawał związany z angioplastyką wieńcową (PCI), typ 4b - zawał spowodowany zakrzepicą w stencie, typ 4c - zawał związany z restenozą, typ 5 - zawał związany z CABG. Mechanizmy komórkowe zawału mięśnia serca: rola granulocytów obojętnochłonnych, zachowanie jonów K^+ , Na^+ , Ca^{++} . Stres oksydacyjny. Markery martwicy kardiomiocytów (mioglobina, CK-MB, troponina). Przyczyny uszkodzenia mięśnia sercowego o etiologii innej niż niedokrwienne. Podstawy patofizjologiczne zmian w EKG w przebiegu zawału mięśnia sercowego. Ewolucja i lokalizacja zawału w zapisie EKG (standardowe i dodatkowe odprowadzenia elektrokardiograficzne), zawał serca bez załamka Q, zawał serca z załamkiem Q. Terapeutyczne próby przywrócenia równowagi dla O_2 . Powikłania zawału serca. Pozawałowa przebudowa serca. Zjawisko ekspansji zawału. Definicja ponownego zawału serca i dorzutu zawału.

Postaci choroby wieńcowej bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych: ANOCA/INOCA, MINOCA – definicje.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Niewydolność serca. Niewydolność krążenia pochodzenia sercowego (niewydolność serca) – istota. Patofizjologiczne mechanizmy prowadzące do niewydolności serca: 1) pierwotne upośledzenie kurczliwości 2) zwiększenie obciążenia wstępnego (przeciążenie objęściowe), 3) zwiększenie obciążenia następczego (przeciążenie ciśnieniowe), 4) upośledzenie rozkurczu, 5) zaburzenia rytmu serca. Postaci niewydolności serca: ostra niewydolność serca, przewlekła niewydolność serca, niewydolność lewokomorowa, niewydolność prawokomorowa, niewydolność obukomorowa, niewydolność skurczowa, niewydolność rozkurczowa. Fenotypy niewydolności serca (heart failure – HF) w zależności od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF): niewydolność serca z obniżoną LVEF (HFrEF), z łagodnie obniżoną LVEF (HFmrEF), z zachowaną LVEF (HFpEF), z poprawą LVEF (HFimpEF). Czynnościowa klasyfikacja niewydolności serca wg. NYHA. Mechanizmy kompensacyjne w niewydolności serca: 1) hemodynamiczne /przerost mięśnia sercowego: ekscentryczny (przeciążenie objęściowe), koncentryczny (przeciążenie ciśnieniowe); 2) mechanizmy neurohumoralne: układ współczulny, układ RAA, peptydy natriuretyczne (ANP, BNP), wazopresyna. Progresja przewlekłej niewydolności serca – mechanizm błędnego koła. Ostra niewydolność serca: istota, rozwój (*de novo*, ostra dekompensacja PNS), przyczyny, postaci kliniczne: 1) ostro zdekompensowana przewlekła niewydolność serca 2) ostra niewydolność lewokomorowa - obrzęk płuc, 3) izolowana niewydolność prawej komory, 4) wstrząs kardiogeny.

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa: zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna. Istota żylniej choroby zakrzepowo-zatorowej. Czynniki ryzyka (słabe, umiarkowane, silne), triada Virchowa (uszkodzenie ściany naczynia, zwolnienie przepływu krwi, nadkrzepliwość). Patomechanizm, obraz kliniczny i rola D-dimerów w diagnostyce zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej (stały punkt odcięcia, wynik dostosowany do wieku, inne przyczyny podwyższonego stężenia d-dimerów). Zatorowość płucna skrzyżowana w obecności przetrwałego otworu owalnego (PFO). Konsekwencje patofizjologiczne ostrej zatorowości płucnej, adaptacja i wyczerpanie zdolności kompensacyjnych prawej komory serca. Stratyfikacja ryzyka wczesnego zgonu u pacjentów z ostrą zatorowością płucną (przetrwała

hipotensja, wstrząs obturacyjny, nagłe zatrzymanie krążenia, dysfunkcja prawej komory w badaniach obrazowych (echokardiografia, angio-CT), biochemiczne markery przeciążenia (BNP, NT-proBNP) i uszkodzenia prawej komory (troponiny sercowe). Zapis EKG w ostrej zatorowości płucnej. Patomechanizm i czynniki ryzyka możliwych odległych następstw żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (zespół pozakrzepowy, przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne).

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Nadciśnienie płucne. Prawidłowe ciśnienie w tętnicy płucnej. Przybliżony (badanie echokardiograficzne) i dokładny (cewnikowanie prawej części serca) pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej. Zmienne, które warunkują średnie ciśnienie w tętnicy płucnej (opór naczyniowy w łożysku płucnym PVR, pojemność minutowa serca CO, ciśnienie w lewym przedsionku serca). Definicja nadciśnienia płucnego. Ostre i przewlekłe nadciśnienie płucne (ostre i przewlekłe serce płucne). Hemodynamiczne definicje przedwłośniczkowego, pozawłośniczkowego, złożonego pozawłośniczkowo-przedwłośniczkowego, niesklasyfikowanego, wywołanego wysiłkiem nadciśnienia płucnego (mPAP - średnie ciśnienie w tętnicy płucnej; PAWP - ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej; PVR - naczyniowy opór płucny). Klasyfikacja kliniczna i patomechanizm nadciśnienia płucnego wg ESC: Grupa 1 - NP tętnicze, Grupa 2 - NP związane z chorobą lewej części serca, Grupa 3 - NP związane z chorobą płuc i/lub hipoksją, Grupa 4 - NP związane ze zwężeniem tętnic płucnych, Grupa 5 - NP o niewyjaśnionym i/lub wieloczynnikowym patomechanizmie. Mechanizm kompensacyjny (faza adaptacji) i progresja zmian prawej komory w nadciśnieniu płucnym. BNP / NT-proBNP i zapis EKG w nadciśnieniu płucnym. Objawy kliniczne nadciśnienia płucnego. Zespół Eisenmengera. Aktualne szlaki w farmakoterapii tętniczego nadciśnienia płucnego (szlak prostacykliny, szlak tlenu azotu, szlak endoteliny).

Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

(3h) Wady serca. Podział wad serca: wrodzone, nabyte, organiczne, czynnościowe. Przyczyny wrodzonych i nabytych wad serca.

Stenoza aortalna – przyczyny, klasyfikacja ciężkości zwężenia, zaburzenia hemodynamiczne, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Niedomykalność zastawki aortalnej – przyczyny, typy w zależności od mechanizmu niedomykalności, zaburzenia hemodynamiczne w ostrej i przewlekłej niedomykalności, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Stenoza mitralna – przyczyny, klasyfikacja ciężkości zwężenia, zaburzenia hemodynamiczne, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Niedomykalność zastawki mitralnej – przyczyny, typy w zależności od mechanizmu niedomykalności (klasyfikacja Carpentiera), zaburzenia hemodynamiczne w ostrej i przewlekłej niedomykalności, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Zespół Barlowa - definicja, etiopatogeneza. Stenoza trójdzielna – przyczyny, zaburzenia hemodynamiczne, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Niedomykalność zastawki trójdzielnej – przyczyny, zaburzenia hemodynamiczne, objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Złożone wady zastawkowe serca i wady wielozastawkowe – definicje.

Przegląd wybranych wad wrodzonych serca. Wady serca sinicze, niesiniczne, ze zwiększonym przepływem płucnym, z prawidłowym przepływem płucnym, ze zmniejszonym przepływem płucnym, przewodozależne. Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD), ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD), przetrwały przewód tętniczy (PDA), koarktacja aorty (CoA), tetralogia Fallota (ToF), przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA). Zespół Eisenmengera (PVD).

SEMINARIA

(2h) Zaburzenia odżywiania i przemiany materii. Niedożywienie – definicja, rozpoznanie, patogeneza. Objawy kliniczne niedożywienia. Jadłowstręt psychiczny – charakterystyka, zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowej. Psychosomatyczne zaburzenia odżywiania, etiopatogeneza. Niedożywienie- definicja, przykłady. Wyniszczenie-definicja, etiopatogeneza, przykłady kliniczne. Bulimia – charakterystyka, podział. Żarłoczne jedzenie. Otyłość – definicja. Głodzenie. Otyłość egzo i endogenna. Konsekwencje otyłości. Lokalizacja tkanki tłuszczowej. Otyłość centralna (typu męskiego). Otyłość biodrowo-udowa (typu żeńskiego). Rola tkanki tłuszczowej trzewnej w rozwoju oporności na insulinę: wolne kwasy tłuszczowe (FFA), TNF-alfa, IL-6, leptyna, adiponektyna, rezystyna. Skutki insulinooporności w wątrobie, mięśniach szkieletowych i tkance tłuszczowej. Rozpoznawanie insulinooporności - wskaźnik HOMA-IR, euglikemiczna klamra metaboliczna.

Przykłady kliniczne.

Repetitorium/zaliczenie z modułu 1.

(1h). Zaburzenia lipidowe. Hiperlipidemie: hipercholesterolemia, hipertriglicerydemie, hiperlipidemia mieszana. Hipercholesterolemia. Hipercholesterolemia pierwotna: 1) Hipercholesterolemia rodzinna (FH): mutacja genu receptora LDL, genu apoB100; 2) Hipercholesterolemia wielogenowa. Hipercholesterolemia wtórna: niedoczynność tarczycy, cholestaza, zespół nerczycowy, leki. Hipertriglicerydemia: 1) pospolita; 2) rodzinna; 3) rodzinna złożona hiperlipidemia. Dyslipidemia aterogenna. Aterogenna triada lipidowa. Zespół chylomikronemii: 1) pierwotny – niedobór LPL, kofaktora LPL (apo CII), obecność inhibitora LPL; 2) wtórny (cukrzyca, alkohol, otyłość). Hipolipoproteinemia. 1) Choroba tangierska. Abetalipoproteinemia. 3) rodzinny niedobór acetylotransferazy lecytynowo-cholesterolowej LCAT.

(2h) Miażdżycy, jako przewlekła choroba zapalna. Czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy (modyfikowalne, niemodyfikowalne). Dysfunkcja śródbłónka: 1) czynniki inicjujące uszkodzenie śródbłónka (metaboliczne, hemodynamiczne, immunologiczne, humoralne); 2) zaburzenie regulacji napięcia ściany naczyniowej, wzrost adhezji i transmigracja leukocytów, wzrost uwalniania czynników wzrostowych (FGF, PDGF), migracja i transformacja mięśni gładkich (PDGF, ET-1, AngII, trombina), modyfikacja LDL (MM-LDL, oxy-LDL). Tworzenie komórek piankowatych (receptory wymiatające SR: klasy A; SCARB3- CD36, receptor utlenionych lipoprotein LDL- LOX1). 2. Fazy miażdżycy: 1) nacieczenie tłuszczowe, 2) blaszka miażdżycowa, budowa blaszki miażdżycowej (pokrywa, rdzeń lipidowy, naciek zapalny). Płytki miażdżycowe stabilne i niestabilne. Ewolucja blaszki: neowaskularyzacja, wapnienie, pęknięcie, oderwanie. Lokalizacja blaszki miażdżycowej w ścianie naczynia, blaszki koncentryczne i ekscentryczne. Prezentacja i omawianie przypadków klinicznych.

Repetitorium i zaliczenie modułu 2. KL

(1h). Patologia układu białokrwinkowego i śledziony. Nieprawidłowości ilościowe krwinek białych. Wzór odsetkowy Schillinga, znaczenie diagnostyczne. Leukopenia. Leukocytoza. Powiększenie węzłów chłonnych. Neoplastyczna proliferacja krwinek. Brak lub upośledzenie funkcji śledziony. Choroby śledziony. Splenomegalia. Splenektomia i jej konsekwencje.

(1h). Patofizjologiczne podstawy współczesnych technik medycznych: fototerapia (rodzaje), terapia fotodynamiczna PDT, embolizacja, osocze bogatopłytkowe PRP w

zabiegach medycznych, „sztuczna nerka”. **KL**

Repetitorium/zaliczenie z modułu 3.

(1h) Żółtaczki: hemolityczna, wątrobowa, cholestatyczna: etiopatogeneza, różnicowanie. Żółtaczki czynnościowe: zespół Gilberta, Rotor, Dubina-Johnsona, Criglera-Najjara. Encefalopatia bilirubinowa (*kernicterus*). Wirusowe zapalenie wątroby (WZW) typu A, B i C. Markery serologiczne HBV, serokonwersja w układzie HBs, HBe. Zakażenie HCV. Laboratoryjna ocena barwników żółciowych (krew, mocz, kał). **MW**

(2h) Patofizjologia starzenia się organizmu. Definicja. Przebieg procesu starzenia. Czynniki wpływające na dynamikę procesu starzenia, profilaktyka. Zmiany wynikające ze starzenia: w układzie sercowo-naczyniowym, w układzie oddechowym, w nerkach, w przewodzie pokarmowym, w układzie ruchu, w układzie endokrynnym, w układzie nerwowym, w układzie odpornościowym, w budowie i składzie ciała, w rytmie dobowym, w sferze psychicznej. Wielochorobowość. Polipragmazja.

Repetitorium/zaliczenie z modułu 4. **BZ**

V. Metody realizacji i weryfikacji efektów nauczania

Metody nauczania: Analiza przypadków klinicznych, ćwiczenia laboratoryjne, ćwiczenia praktyczne, dyskusja, *E-learning*, prezentacja, seminarium, wykład.

Symbol efektu	Metody dydaktyczne (lista wyboru)	Metody weryfikacji (lista wyboru)	Sposoby dokumentacji (lista wyboru)
WIEDZA			
W_01 - W_02	wykład konwencjonalny, wykład konwersatoryjny, wykład problemowy	kolokwium, egzamin pisemny	uzupełnione i ocenione kolokwium, egzamin pisemny (testowy)
W_03 - W_09	wykład konwencjonalny, wykład konwersatoryjny, studium przypadku	kolokwium, test, egzamin	kolokwium/test, karta zaliczeniowa, karta egzaminacyjna
W_10 - W_12	wykład konwersatoryjny, dyskusja, ćwiczenia laboratoryjne	kolokwium, test	uzupełnione i ocenione kolokwium/test
UMIEJĘTNOŚCI			
U_01	ćwiczenia praktyczne, ćwiczenia laboratoryjne	sprawdzenie umiejętności praktycznych,	karta zaliczeniowa
U_02 - U_03	wykład problemowy, ćwiczenia praktyczne, studium przypadku.	kolokwium, test, egzamin	uzupełnione i ocenione kolokwium/test/egzamin
KOMPETENCJE SPOŁECZNE			
K_01 - K_06	wykład konwersatoryjny, dyskusja, studium przypadku	sprawozdanie, obserwacja	obserwacja

Obecność na zajęciach jest obowiązkowa. Z powodów losowych dopuszczalne są maksymalnie 2 usprawiedliwione nieobecności na zajęciach. Student może uczestniczyć w zajęciach wyłącznie z grupą dziekanatową, do której został zapisany i w wyznaczonym

terminie zajęć. Student ma obowiązek być przygotowanym na każde zajęcia w oparciu o podaną literaturę.

VI. Kryteria oceny, wagi

Warunki zaliczenia zajęć i dopuszczenia do egzaminu: obecność na zajęciach, uzyskanie pozytywnej oceny na podstawie aktywności na zajęciach, uzyskanie minimum 60% punktów z sumy 4 kolokwii semestralnych – kolokwia po 40 pytań testowych jednokrotnego wyboru - minimum 96 pkt.

FORMA I WARUNKI WERYFIKACJI EFEKTÓW UCZENIA SIĘ: Egzamin pisemny. Egzamin ma formę testu jednokrotnego wyboru. Test składa się z 100 pytań z 4 odpowiedziami, z których tylko 1 jest prawidłowa. Do zaliczenia egzaminu wymagane jest osiągnięcie minimum 60 punktów (60% prawidłowych odpowiedzi). Do egzaminu dopuszczeni są studenci, którzy zaliczą wykłady, seminaria i ćwiczenia.

Pod uwagę brane są oceny z egzaminu pisemnego, kolokwium/testów, sprawozdań. W sposób ustawiczny sprawdzana jest także wiedza i umiejętności na ćwiczeniach. Wskazany poziom znajomości treści kształcenia dotyczy każdego ocenianego elementu.

Oceny

bardzo dobra (5)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu bardzo dobrym, wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie 94-100 %
ponad dobra (4,5)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu ponad dobrym, wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie 85-93 %
dobra (4)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu dobrym, wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie 76-84%
dość dobra (3,5)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu dość dobrym, wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie 68-75%
dostateczna (3)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu dostatecznym wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie 60-67%
niedostateczna (2)	- student realizuje zakładane efekty uczenia się w stopniu niedostatecznym, wykazuje znajomość treści kształcenia na poziomie poniżej 60%

VII. Obciążenie pracą studenta

Forma aktywności studenta	Liczba godzin
Liczba godzin kontaktowych z nauczycielem	80
Liczba godzin indywidualnej pracy studenta	95

VIII. Literatura

Literatura podstawowa
1. Zahorska-Markiewicz B., Małecka-Tendera E., Olszanecka-Glinianowicz M., Chudek J. Patofizjologia kliniczna, Wyd. 2, Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020
2. Cudnoch-Jędrzejewska A, Puchalska L, Kowara M. Fizjologia i Patofizjologia, T1 i 2. Edra Urban & Partner Wrocław 2024.
3. Silbernagl S., Lang F. Atlas Patofizjologii, Wyd. pol., red. Malinowska B., MedPharm, Wrocław, 2021
4. Patofizjologia Sławomir Maśliński Jan Ryzewski. Tom 1 i 2. PZWL wyd 4.
Literatura uzupełniająca
1. Guzek J., Patofizjologia człowieka w zarysie, PZWL, Warszawa, 2015.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">2. Interna Szczeklika 2024/25. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna 2024.3. Literatura podana przez prowadzącego zajęcia. |
|---|