

SYLABUS

rok akademicki rozpoczynający cykl kształcenia 2018-2024

Nazwa modułu/przedmiotu :	PATOFIZJOLOGIA		Kod modułu	LK.3.018
	PRAKTYCZNE PODSTAWY DIAGNOSTYKI CHORÓB PODSTAWY CHORÓB A PODSTAWY CHORÓB B PODSTAWY CHORÓB C PODSTAWY CHORÓB D PODSTAWY CHORÓB E PODSTAWY CHORÓB F PODSTAWY CHORÓB G			LK.3.019
				LK.3.020
				LK.3.021
				LK.3.022
				LK.3.023
				LK.3.024
				LK.3.025
Wydział:	I Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym UM II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym UM			
Kierunek studiów:	Lekarski			
Specjalności:				
Poziom studiów:	I (licencjackie) <input type="checkbox"/> II (magisterskie) <input type="checkbox"/> jednolite magisterskie X III (doktoranckie) <input type="checkbox"/>			
Forma studiów:	stacjonarne X niestacjonarne X			
Rok studiów:	I <input type="checkbox"/> II X III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> VI <input type="checkbox"/>	Semestr studiów:	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 X 4 X 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/>	10 <input type="checkbox"/> 11 <input type="checkbox"/> 12 <input type="checkbox"/>
Typ modułu/przedmiotu:	obowiązkowy X fakultatywny <input type="checkbox"/>			
Język wykładowy:	polski X obcy <input type="checkbox"/>			
Forma realizacji	Godziny			
Wykład (W)	10			
Seminarium (S)	38			
Ćwiczenia (C)	42			
E-wykłady (eW)				
Zajęcia praktyczne (ZP)				
Praktyki zawodowe (PZ)				
inne				
RAZEM	90			
Forma nakładu pracy studenta (udział w zajęciach, aktywność, przygotowanie sprawdzianów, itp.)	Obciążenie studenta (h)			
1. Godziny kontaktowe	90			
2. Czas pracy własnej studenta	150			
Sumaryczne obciążenie pracy studenta	240			
Punkty ECTS za moduł/przedmiot	8			

Cele kształcenia:

Celem kształcenia jest poznanie zależności pomiędzy działaniem czynnika patogenego wywołującego zaburzenie homeostazy a rozwojem choroby i jej objawów klinicznych, jak również zrozumienie czynności ustroju w warunkach choroby. Celem nauczania przedmiotu jest ponadto poznanie etiopatogenezy najważniejszych chorób. Założeniem nauczania patofizjologii jest także integracja podstawowych dyscyplin lekarskich i powiązanie ich z kształceniem klinicznym.

Macierz efektów kształcenia dla modułu /przedmiotu w odniesieniu do metod weryfikacji zamierzonych efektów kształcenia oraz formy realizacji zajęć.

Numer efektu kształcenia	Student, który zaliczy moduł (przedmiot) wie/umie/potrafi:	Metody weryfikacji osiągnięcia zamierzonych efektów kształcenia:	Forma realizacji zajęć dydaktycznych * wpisz symbol
W01 (B.W19.)	zna konsekwencje niewłaściwego odżywiania, w tym długotrwałego głodowania, przyjmowania zbyt obfitych posiłków oraz stosowania niezbilansowanej diety	Test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W02 (B.W20.)	zna konsekwencje niedoboru witamin lub minerałów oraz ich nadmiaru w organizmie	Test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W03 (B.W21.)	zna sposoby komunikacji między komórkami, a także między komórką a macierzą zewnątrzkomórkową; oraz szlaki przekazywania sygnałów w komórce i przykłady zaburzeń w tych procesach prowadzące do rozwoju nowotworów i innych chorób	test; egzamin pisemny, egzamin ustny	W
W04 (B.W26.)	zna mechanizm działania hormonów oraz konsekwencje zaburzeń regulacji hormonalnej	Test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W05 (B.W27.)	zna przebieg i regulację funkcji rozrodczych u kobiet i mężczyzn	Test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W06 (B.W28.)	zna mechanizmy starzenia się organizmu	test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W07 (B.W30.)	zna związek między czynnikami zaburzającymi stan równowagi procesów biologicznych a zmianami fizjologicznymi i patofizjologicznymi	test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W08 (C.W04.)	zna podstawy rozwoju oraz mechanizmy działania układu odpornościowego, w tym swoiste i nieswoiste mechanizmy odporności humoralnej i komórkowej	test; egzamin pisemny, egzamin ustny	W
W09 (C.W22.)	zna typy reakcji nadwrażliwości, rodzaje niedoborów odporności oraz podstawy immunomodulacji	test; egzamin pisemny, egzamin ustny	W

W10 (C.W26.)	zna podstawowe mechanizmy uszkodzenia komórek i tkanek	test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W11 (C.W27.)	określa przebieg kliniczny zapaleń swoistych i nieswoistych oraz opisuje procesy regeneracji tkanek i narządów	test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania	S, Ć
W12 (C.W28.)	zna definicję i patofizjologię wstrząsu, ze szczególnym uwzględnieniem różnicowania przyczyn wstrząsu oraz niewydolności wielonarządowej	test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania	Ć, S
W13 (C.W29.)	zna etiologię zaburzeń hemodynamicznych, zmian wstecznych i zmian postępowych	test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania	Ć, S
W14 (C.W32.)	wymienia czynniki chorobotwórcze zewnętrzne i wewnętrzne, modyfikowalne i niemodyfikowalne	test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W15 (C.W33.)	wymienia postacie kliniczne najczęstszych chorób poszczególnych układów i narządów, chorób metabolicznych oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej	test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
W16 (E.W1.)	zna uwarunkowania środowiskowe i epidemiologiczne najczęstszych chorób	test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania	S, Ć

<p>W17 (E.W3)</p> <p>b)</p> <p>c)</p> <p>d)</p> <p>f)</p> <p>g)</p> <p>h)</p> <p>i)</p>	<p><i>zna i rozumie przyczyny, objawy, zasady diagnozowania i postępowania terapeutycznego w przypadku najczęstszych chorób dzieci:</i></p> <p>wad serca, zapalenia mięśnia sercowego, wsierdzia i osierdzia, kardiomiopatii, zaburzeń rytmu serca, niewydolności serca, nadciśnienia tętniczego, omdleń</p> <p>ostrych i przewlekłych chorób górnych i dolnych dróg oddechowych, wad wrodzonych układu oddechowego, gruźlicy, mukowiscydozy, astmy, alergicznego nieżytu nosa, pokrzywki, wstrząsu anafilaktycznego, obrzęku naczynioworuchowego</p> <p>niedokrwistości, skaz krwotocznych, stanów niewydolności szpiku, chorób nowotworowych wieku dziecięcego, w tym guzów litych typowych dla wieku dziecięcego,</p> <p>zakażeń układu moczowego, wad wrodzonych układu moczowego, zespołu nerczycowego, kamicy nerkowej, ostrej i przewlekłej niewydolności nerek, ostrych i przewlekłych zapaleń nerek, chorób układowych nerek, zaburzeń oddawania moczu, choroby refluksowej pęcherzowo-moczowodowej,</p> <p>zaburzeń wzrastania, chorób tarczycy i przytarczyc, chorób nadnerczy, cukrzycy, otyłości, zaburzeń dojrzewania i funkcji gonad,</p> <p>mózgowego porażenia dziecięcego, zapaleń mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, padaczki,</p> <p>najczęstszych chorób zakaźnych wieku dziecięcego,</p>	<p>test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,</p>	<p>S, Ć</p>
---	---	---	-------------

<p>W18 (E.W7.) a)</p> <p>b)</p> <p>d)</p> <p>e)</p> <p>f)</p> <p>h)</p> <p>i)</p>	<p><i>zna i rozumie przyczyny, objawy, zasady diagnozowania i postępowania terapeutycznego w odniesieniu do najczęstszych chorób wewnętrznych występujących u osób dorosłych, oraz ich powikłań:</i></p> <p>chorób układu krążenia, w tym: choroby niedokrwiennej serca, wad serca, chorób wsierdzia, mięśnia serca, osierdzia, niewydolności serca (ostrej i przewlekłej), chorób naczyń tętniczych i żylnych, nadciśnienia tętniczego: pierwotnego i wtórnego, nadciśnienia płucnego</p> <p>chorób układu oddechowego, w tym: chorób dróg oddechowych, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, astmy oskrzelowej, rozstrzenia oskrzeli, mukowiscydozy, zakażeń układu oddechowego, chorób śródmiąższowych płuc, opłucnej, śródpiersia, obturacyjnego i centralnego bezdechu sennego, niewydolności oddechowej (ostrej i przewlekłej), nowotworów układu oddechowego,</p> <p>chorób układu wydzielania wewnętrznego, w tym chorób: podwzgórza i przysadki, tarczycy, przytarczyc, kory i rdzenia nadnerczy, jajników i jąder, a także guzów neuroendokrynnych, zespołów wielogruzołowych, różnych typów cukrzycy i zespołu metabolicznego: hipoglikemii, otyłości, dyslipidemii,</p> <p>chorób nerek i dróg moczowych, w tym: ostrych i przewlekłych niewydolności nerek, chorób kłębuszków nerkowych i śródmiąższowych nerek, torbieli nerek, kamicy nerkowej, zakażeń układu moczowego, nowotworów układu moczowego, w szczególności raka pęcherza moczowego i raka nerki,</p> <p>chorób układu krwiotwórczego, w tym: aplazji szpiku, niedokrwistości, granulocytopenii i agranulocytozy, małopłytkowości, białaczek ostrych, nowotworów mieloproliferacyjnych i mielodysplastyczno-mieloproliferacyjnych, zespołów mielodysplastycznych, nowotworów z dojrzałych limfocytów B i T, szak krwotocznych, trombolifilii, stanów bezpośredniego zagrożenia życia w hematologii, zaburzeń krwi w chorobach innych narządów</p> <p>chorób alergicznych, w tym: anafilaksji i wstrząsu anafilaktycznego oraz obrzęku naczynioruchowego,</p> <p>zaburzeń wodno-elektrolitowych i kwasowo-zasadowych: stanów odwodnienia, stanów przewodnienia, zaburzeń gospodarki elektrolitowej, kwasicy i zasadowicy;</p>	<p>Test, odpowiedź ustna, realizacja zadania,</p>	<p>S, Ć</p>
<p>W19 (E.W25)</p>	<p>zna możliwości współczesnej terapii nowotworów (z uwzględnieniem terapii wielomodalnej), perspektywy terapii komórkowych i genowych oraz ich niepożądane skutki</p>	<p>test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania</p>	<p>S, Ć</p>
<p>W20 (E.W35.)</p>	<p>zna i rozumie przyczyny, objawy, zasady diagnozowania i postępowania terapeutycznego w najczęstszych chorobach dziedzicznych</p>	<p>test, odpowiedzi ustne, realizacja zleconego zadania</p>	<p>S, Ć</p>

U01 (B.U7.)	opisuje zmiany w funkcjonowaniu organizmu w sytuacji zaburzenia homeostazy, w szczególności określa jego zintegrowaną odpowiedź na wysiłek fizyczny, ekspozycję na wysoką i niską temperaturę, utratę krwi lub wody, nagłą pionizację, przejście od snu do stanu czuwania	odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
U02 (C.U11.)	powiązuje obrazy uszkodzeń tkankowych i narządowych z objawami klinicznymi choroby, wywiadem i wynikami oznaczeń laboratoryjnych	odpowiedź ustna, realizacja zadania,	S, Ć
U03 (C.U12.)	analizuje zjawiska odczynowe, obronne i przystosowawcze oraz zaburzenia regulacji wywoływane przez czynnik etiologiczny	realizacja zleconego zadania, odpowiedź ustna	Ć, S

PRZYKŁADOWE METODY WERYFIKACJI EFEKTÓW KSZTAŁCENIA

w zakresie wiedzy: Egzamin ustny (*niestandaryzowany, standaryzowany, tradycyjny, problemowy*);

Egzamin pisemny – student generuje / rozpoznaje odpowiedź (*esej, raport; krótkie strukturyzowane pytania /SSQ/; test wielokrotnego wyboru /MCQ/; test wielokrotnej odpowiedzi /MRQ/; test dopasowania; test T/N; test uzupełniania odpowiedzi*)

w zakresie umiejętności: Egzamin praktyczny; Obiektywny Strukturyzowany Egzamin Kliniczny /OSCE/; Mini-CEX (mini – clinical examination) ; Realizacja zleconego zadania; Projekt, prezentacja

w zakresie kompetencji społecznych:

Esej refleksyjny; Przedłużona obserwacja przez opiekuna / nauczyciela prowadzącego; Ocena 360° (opinie nauczycieli, kolegów/koleżanek, pacjentów, innych współpracowników); Samoocena (w tym portfolio)

Treść zajęć: (proszę wpisać hasłowo tematykę poszczególnych zajęć /zgodną z zamierzonymi efektami kształcenia)

Semestr zimowy

Wykład 1.

(1h) Zdrowie i choroba – homeostaza, etiologia, nozologia, patogeneza – podstawowe pojęcia patofizjologii.

(1h) Reakcja zapalna w organizmie ludzkim (1 godz.) - Definicja zapalenia. Istota zapalenia. Czynniki zapaleniotwórcze egzogenne i endogenne. Etapy reakcji zapalnej. Czynniki zewnętrzne i wewnętrzne prowadzące do uszkodzenia komórek i tkanek. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia.

Wykład 2.

(2h) Termoregulacja i podstawowe zaburzenia termoregulacji (gorączka, hipertermia, hipotermia).

Wykład 3.

(2h) Peroksydacja lipidów.

PRAKTYCZNE PODSTAWY DIAGNOSTYKI CHORÓB

Seminarium 1.

(2h) **Zapalenie:** Reakcje naczyniowe w zapaleniu. Mechanizmy odpowiedzialne za rozszerzenie i wzrost przepuszczalności naczyń w ognisku zapalnym. Ektazyny. Wysiłek zapalny. Skład wysięku zapalnego. Hemodynamika tworzenia wysięku. Różnicowanie wysięku zapalnego i przesięku. Naciek zapalny. Mechanizmy tworzenia nacieku zapalnego. Etapy migracji leukocytów: adhezja, diapedeza, chemotaksja. Białka adhezyjne: selektyny, integryny, nadrodzina immunoglobulin. Substancje chemotaktyczne endo- i egzogenne. Rola lipopolisacharydów bakteryjnych (LPS) w zapaleniu. Komórki nacieku zapalnego: granulocyty, makrofagi, limfocyty. Regeneracja i reperacja tkanek. Gojenie ran. Zejście zapalenia. Angiogeneza. Fagocytoza. Oponizacja. Oponiny swoiste i nieswoiste. Komórki zdolne do fagocytozy. Mechanizmy bakteriobójcze fagocytów. Wybuch tlenowy fagocytów. Wolne rodniki tlenowe. NADPH oksydaza, mieloperoksydaza, indukowalna syntaza tlenu azotu (iNOS). Nadtlenoazotyn. Obrona antyoksydacyjna ustroju. Enzymy antyoksydacyjne: dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), katalaza (CAT) peoksydaza glutationu (GPx). Nieenzymatyczne antyoksydanty. Mechanizmy bakteriobójcze tlenoniezależne: katepsyny, defensyny, lizozym, główne białko kationowe. Mediatorzy komórkowe zapalenia. Mediatorzy *performowane* i generowane po zadziałaniu bodźca zapalnego. Serotonina, histamina, prostaglandyny, prostacyklina, tromboksany, leukotrieny, lipoksyny, czynnik aktywujący płytki (PAF) – synteza, źródła, działanie. Cyklooksygenazy (COX1 i COX2) fosfolipaza A2 –występowanie, działanie, inhibitory. Znaczenie kwasów omega -3 w wyciszaniu procesu zapalnego. Protektyny, resolwiny, marezyny. Cytokiny – podział, źródła, działanie. Rola interleukiny 6 (IL-6), czynnika nekrotyzującego guza (TNF) i interferonu γ (INF γ) w zapaleniu. Czynniki wzrostowe – znaczenie 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) w reakcji zapalnej. Kompleks ataku błonowego (MAC). Miejscowe objawy zapalenia: zaczerwienienie, ocieplenie, obrzęk, ból i upośledzenie funkcji. Patomechanizm miejscowych objawów zapalenia. Rola mediatorów zapalnych. Objawy laboratoryjne zapalenia: obraz morfologiczny krwi w zapaleniu: leukocytoza, rozmaz krwi, odmłodzenie obrazu białokrwinkowego. Mediatory odpowiedzialne za zmiany leukocytozy w zapaleniu. Odczyn Biernackiego (OB). Mechanizmy odpowiedzialne za przyspieszenie opadania krwinek czerwonych w zapaleniu. Odczyn ostrej fazy. Białka ostrej fazy (BOF). Podział, źródła, znaczenie BOF. Białko C-reaktywne (CRP), amyloid surowicy A (SAA). Kryteria podziału zapaleń. Zapalenie ostre, podostre i przewlekłe. Zapalenie normo-, hipo- i hiperergiczne. Hipoergia dodatnia i ujemna. Podział morfologiczny zapaleń: zapalenia uszkodzające, wysiękowe i wytwórcze. Ropa, ropniak, ropowica, ropień. Ostre i przewlekłe powikłania zapalenia. Drogi szerzenia się zapalenia. Zejście zapalenia. Hemodynamika tworzenia wysięku. Różnicowanie wysięku zapalnego i przesięku. Układy antyoksydacyjne ustroju: enzymatyczne i nieenzymatyczne. Mediatory komórkowe i pozakomórkowe zapalenia. Sposoby komunikowania się między komórkami i macierzą zewnątrzkomórkową. Kryteria podziału zapaleń. Zapalenia swoiste i nieswoiste. Zmiany wsteczne. Regeneracja i reperacja tkanek. Gojenie ran. Zejście zapalenia. Objawy laboratoryjne zapalenia. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Seminarium 2.

(2h) Nadwrażliwość. Autoagresja. Tolerancja immunologiczna. Przyczyny przełamania tolerancji immunologicznej. Autoantygeny. Mechanizmy efektorowe autoagresji: komórkowe, humoralne. Autoprzeciwciała: przeciw peroksydazie tarczycowej, przeciw tyreoglobulinie, przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego, przeciwciało stymulujące receptor dla TSH, czynnik reumatoidalny. Przykłady chorób z autoagresji: autoimmunologiczne choroby tarczycy, toczeń układowy, kłębuszkowe zapalenie nerek. Nadwrażliwość. Definicja nadwrażliwości. Rodzaje reakcji nadwrażliwości wg Gella i Coombsa. Reakcja nadwrażliwości typu I. pojęcia - anafilaksja, atopia, reaginy, anafilatoksyny, anafilaktogeny. Czynniki genetyczne i środowiskowe warunkujące nadmierne wytwarzanie IgE. Etapy reakcji anafilaktycznej. Rola komórek w anafilaksji. Mediatory anafilaksji. Choroby atopowe. Rozpoznanie atopii. Wstrząs anafilaktyczny. Obrzęk Quinckego – występowanie, patogeneza. Reakcja nadwrażliwości typ II. Lokalizacja antygenów powierzchniowych na komórkach krwi i narządów. Czynniki odpowiedzialne za powstawanie neoantygenów. Patomechanizm reakcji alergicznych typu II. Znaczenie układu dopełniacza i cytotoksyczności zależnej od przeciwciał (ADCC). Przykłady chorób: konflikt serologiczny, odczyn potransfuzyjny, nużliwość mięśni, cytopenie polekowe. Reakcje nadwrażliwości typu III. Rodzaje kompleksów immunologicznych – z nadmiarem antygeny, z nadmiarem przeciwciał. Czynniki warunkujące przetrwanie kompleksów immunologicznych. Antygeny zewnątrz- i wewnątrzpochothane 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. Analiza prostych przypadków klinicznych

Seminarium 3.

(2h) Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej. Zaburzenia wodno-elektrolitowe towarzyszące nadmiernemu i niedostatecznemu uwalnianiu wazopresyny (SIADH, moczówka prosta). Odwodnienie izo-, hipo- i hipertoniczne (przyczyny i objawy kliniczne). Objawy laboratoryjne odwodnienia: Ht, MCV, MCHC, poliglobulia, białko całkowite we krwi. Objawy kliniczne odwodnienia: RR, HR, m.c., diureza, objaw fałdu skórnoego, objawy z CUN. Hipotonia ortostatyczna. Przewodnienie izo-, hipo- i hipertoniczne. Objawy kliniczne przewodnienia. Obrzęki miejscowe i uogólnione. 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, „marskość sercowa”). Patogeneza obrzęków w chorobach wątroby (nadcisnienie wrotne, wazodylatacja trzewna, hiperaldosteronizm względny). Zespół wątrobowo-nerkowy. Patogeneza obrzęków w chorobach nerek. Zespół nefrytyczny. Zespół nercycowy: zaburzenia gospodarki białkowej i lipidowej, kryteria laboratoryjne rozpoznania (proteinuria, proteinemia, dyslipidemia). Obrzęki towarzyszące zaburzeniom endokrynnym i metabolicznym. Zaburzenia gospodarki sodowej: Przyczyny i objawy hiper- i hiponatriemii. Zaburzenia gospodarki potasowej: przyczyny i objawy hiper- i hipopotasemii. Wpływ zaburzeń elektrolitowych na funkcję układu krążenia. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Seminarium 4.

(2h) Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Zaburzenia elektrolitowe (K^+) towarzyszące zachwianiu równowagi kwasowo-zasadowej. Kwasica oddechowa: ostra, przewlekła. Kwasica metaboliczna: addycyjna, retencyjna, subtrakcyjna – przyczyny i objawy. Kwasica mleczanowa, ketonowa. Zmiany wyrównane i niewyrównane w zaburzeniach - interpretacja analizy gazometrii krwi tętniczej (ABG). Zasadowica oddechowa i metaboliczna – przyczyny i objawy. Zmiany wyrównane i niewyrównane w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Seminarium 5.

(2h) Zaliczenie materiału z modułu Praktyczne Podstawy Diagnostyki Chorób.

PODSTAWY CHOROÓB A

Seminarium 1.

(2h) Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Hipo- i hiperkalcemia, hipo- i hiperfosfatemia: przyczyny, objawy. Hiperkalcemia nowotworowa: znaczenie białka PTH-podobnego (PTHrP), witaminy D3, cytokin, przerzutowania. 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 (ból, patologiczne złamania), objawy psychiczne. Przełom hiperkalcemiczny (odwodnienie, wstrząs). Objawy laboratoryjne PNP (kalcemia, PTH, BALP), radiogram kości (uogólniany zanik kości, resorpcja podokostnowa, torbiele [*osteitis fibrosa cystica*], densytometria (DXA) osteopenia, osteoporoza; 2) wtórna nadczynność przytarczyc (indukowana hipokalcemią): przyczyny, objawy laboratoryjne (Ca, P, PTH). Znaczenie autonomizacji wydzielania 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 hipokalcemii: obniżenie progu pobudliwości nerwowo-mięśniowej (tężyczka, równoważniki tężyczkowe [naczyniowe, oskrzelowe, oczne], tężyczka utajona [objaw Chvostka, objaw Trousseau]), zmiany troficzne (skóry, paznokci i włosów), objawy psychiczne. Objawy hiperfosfatemii – zwapnienia w tkankach miękkich. Rozpoznanie – poziomy Ca, P, PTH, BALP, test Ellswortha i Howarda [odpowiedź na egzogenny PTH], EKG- wydłużenie odstępu QT. Zespół DiGeorge'a; 2) wtórna niedoczynność przytarczyc – przyczyny: hiperkalcemia PTH-niezależna, mutacja receptora PTH-1 lub receptora wapniowego 3) rzekoma niedoczynność przytarczyc – przyczyny: oporność tkanek docelowych na PTH. Objawy: Ca, P, PTH, 1,25(OH)2D3, test Ellswortha i Howarda.

Ćwiczenia 1.

(1h) Choroby skóry. Ostre choroby zapalne (pokrzywka, rumień wielopostaciowy, wyprysk). Przewlekłe choroby zapalne skóry (łuszczyca, liszaj płaski, DLE). Autoimmunologiczne choroby pęcherzowe (pęcherzyca, pemfigoid).

(1h) Choroby metaboliczne kości. Osteoporoza: definicja. Osteoporoza pierwotna: pomenopauzalna, starcza-patomechanizm. Czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy: czynniki genetyczne i demograficzne, stan prokreacyjny, czynniki związane z odżywianiem i stylem życia (aktywność fizyczna). Lokalizacja zmian. Objawy osteoporozy – niskoenergetyczne złamania, przewlekłe następstwa złamań. Osteoporoza wtórna. Rozpoznanie osteoporozy: badanie Rtg i densytometryczne (BMD – wskaźnik T). Zasady postępowania terapeutycznego. Osteomalacja: definicja, przyczyny, objawy kostne i ze strony mięśni szkieletowych. Badania laboratoryjne (stężenie Ca, P, ALP, 25-OH-D, PTH, wydalanie Ca z moczem) i obrazowe (złamania rzekome). Krzywica – objawy kliniczne krzywicy u niemowląt, małych dzieci i dzieci starszych: „rózaniec krzywicy”, bruzda Harrisona, klatka piersiowa kurza i dzwonowata, kolana koślawe i szpotawe. Zasady postępowania terapeutycznego. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 2.

(2h) Choroby mięśni. Dystrofie mięśniowe. Dystrofia Duchenn'a. Dystrofia Beckera. Dystrofia miotoniczna. Zapalenie mięśni.

Rozpad mięśni szkieletowych (rabdomioliza). Powikłania narządowe w rabdomiolizie. Mialgia oraz typy bólów mięśniowych. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Seminarium 2.

(2h) Zaliczenie materiału z modułu PODSTAWY CHOROÓB A

PODSTAWY CHOROÓB B

Seminarium 1.

(2h) Choroby wątroby. Objawy laboratoryjne chorób wątroby: markery uszkodzenia hepatocytów (ALT, AST, GGTP), wskaźniki zaburzenia funkcji hepatocytów (albumina, czynniki krzepnięcia, cholinesteraza), wskaźniki cholestazy (AP, GGTP). Marskość wątroby - przyczyny, klasyfikacja. Guzki regeneracyjne – apoptoza i regeneracja hepatocytów, włóknienie wątroby. Objawy marskości wątroby: 1) związane z utratą funkcji hepatocytów, 2) związane z nadciśnieniem wrotnym i wrotno-układowym krążeniem obocznym (żylaki przelyku, hipersplenizm. Wodobrzusze, zespół wątrobowo-nerkowy, zespół wątrobowo-płucny, encefalopatia wrotna). Choroby wrodzone wątroby: hemochromatoza, choroba Wilsona. Choroby autoimmunologiczne wątroby. Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych, autoimmunologiczne zapalenie wątroby (AIH), Pierwotna marskość żółciowa (PBC). Diagnostyka immunologiczna: przeciwciała antymitochondrialne (AMA), przeciwjądrowe (ANA), przeciw mięśniom gładkim (SMA). Stłuszczenie wątroby - definicja, patogeneza, czynniki etiologiczne. Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD). Niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH). Rola insulinooporności, trzewnej tkanki tłuszczowej, lipolizy i lipogenezy. Następstwa NAFLD. Alkoholowa choroba wątroby – stłuszczenie, zapalenie, marskość. Rola aldehydu octowego, wolnych kwasów tłuszczowych, stresu oksydacyjnego, prozapalnych cytokin. Żółć – skład, rola, wytwarzanie. Krążenie jelitowo-wątrobowe kwasów żółciowych. Cholestaza czynnościowa i anatomiczna. Objawy kliniczne i laboratoryjne cholestazy.

Ćwiczenie 1.

(2h) Żółtaczk: hemolityczna, wątrobowa, cholestatyczna – etiopatogeneza, różnicowanie. Żółtaczk czynnościowe: zespół Gilberta, Rotor, Dubina-Johnsona, Criglera-Najjara typu I i II. Żółtaczk noworodków. *Kernicterus*. Wirusowe zapalenie wątroby (WZW) typu A, B i C. Markery serologiczne HBV: 1) antygeny wirusa (HBsAg, HBeAg, HBcAg, HBV DNA); 2) przeciwciała przeciwko antygenom wirusa (anty-HBs, anty-HBc, anty-HBe). „Okno serologiczne”. Znaczenie prognostyczne i diagnostyczne konstelacji markerów serologicznych HBV. Serokonwersja w układzie HBs, HBe. Zakażenie HCV.

Ćwiczenie 2.

(2h) Choroby egzokrynnej części trzustki. Etiopatogeneza ostrego zapalenia trzustki (OZT) – czynniki prowadzące do wewnątrztrzustkowej aktywacji enzymów trawiennych. Postaci kliniczne OZT (obrzękowa, martwicza). Obraz kliniczny OZT. Badania laboratoryjne w OZT (lipaza, amylaza, wskaźniki zapalenia i cholestazy). Powikłania OZT: DIC, SIRS, ARDS, ONN, wstrząs, torbiele, ropnie. Przewlekłe zapalenie trzustki – definicja, czynniki etiologiczne, patomechanizm. Objawy kliniczne: wczesne PZT (ból, okresowa żółtaczk) i późne (biegunka tłuszczowa, cukrzyca, objawy niedoborowe). Laboratoryjna ocena niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki (test sekretynowo-cholecystokininowy, elastaza). Nowotwory trzustki: 1) neuroendokrynne (rakowiak, insulinoma, gastrinoma [zespół Zollingera-Ellisona], VIP-oma, glukagonoma; 2) hormonalnie nieczynne.

Ćwiczenie 3.

(3h) Choroby przelyku, żołądka, jelit. Choroba refluksowa przelyku (GERD). Bariera antyrefluksowa. Przyczyny zarzucania treści refluksowej – zaburzenia czynnościowe i anatomiczne, znaczenie sposobu odżywiania, przyjmowanych leków oraz chorób towarzyszących. Metaplazja typu żołądkowego i typu jelitowego. Przelyk Barretta. Objawy kliniczne, różnicowanie i powikłania GERD. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. Cechy makroskopowe i mikroskopowe wrzodu trawiennego. Pierwotne i wtórne czynniki uszkadzające błonę śluzową żołądka i dwunastnicy. Zakażenie *Helicobacter pylori* – epidemiologia. Kliniczne następstwa infekcji - zakażenie bezobjawowe, zapalenie błony śluzowej, wrzód, rak, chłoniak; związek pomiędzy biologią bakterii i lokalizacją zasiedlenia; znaczenie VacA, CagA. Diagnostyka *Helicobacter pylori*: test ureazowy, test serologiczny, oddechowy, badanie hist.-pat. Wpływ niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) na homeostazę błony śluzowej żołądka – działanie bezpośrednie i pośrednie. Objawy kliniczne i powikłania choroby wrzodowej. Dyspepsja czynnościowa – objawy, przyczyny, różnicowanie. Zaburzenia trawienia i wchłaniania substancji odżywczych: węglowodanów, białek, tłuszczów. Choroba trzewna (celiakia): patogeneza - znaczenie czynników genetycznych (HLA) i środowiskowych (gluten - gliadyna, sekalina, hordeina, awenina), lokalizacja zmian, obraz histologiczny błony śluzowej jelita, objawy jelitowe i pozajelitowe, diagnostyka (przeciwciała endomyszjalne (EMA), przeciw transglutaminazie tkankowej (tTG). Przerost flory bakteryjnej w jelicie cienkim – przyczyny, objawy. Nieswoiste choroby zapalne jelit: 1) wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC), 2) choroba Leśniowskiego-Crohna (CD). Lokalizacja zmian, obraz makro- i mikroskopowy, objawy kliniczne, powikłania UC i CD. Diagnostyka różnicowa UC i CD. Biegunki – definicja, podział (ostre i przewlekłe; osmotyczne, motoryczne, sekrecyjne). Krwawienia z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego – objawy, różnicowanie.

Seminarium 2.

(2h) Zaliczenie materiału z modułu PODSTAWY CHOROÓB B oraz zaliczenie semestru.

Semestr letni

Wykład 1.

(2 h) Neuroprzekazniki w stanach chorobowych.

Wykład 2.

(2h) Adaptacja do stresu.

PODSTAWY CHOROÓB C

Seminarium 1.

(2h) Zaburzenia hemostazy. Nadkrzepliwość. Patogeneza zakrzepów naczyniowych (Triada Virchowa): 1) czynniki powodujące uszkodzenie śródbłonna naczyniowego; 2) czynniki powodujące nadkrzepliwość krwi (trombofilie wrodzone, nabyte); 3) czynniki powodujące zaburzenie przepływu krwi. Zakrzepy żyłne i tętnicze – powikłania. Zator. Materiały zatorowe. Wędrówka zatorów – zator prosty, skrzyżowany, wsteczny. Powikłania zatorów. Zakrzepica żył głębokich. Czynniki ryzyka zakrzepicy żył głębokich. Powikłania zakrzepicy żył głębokich: zatorowość płucna, zespół pozakrzepowy. Objawy zatorowości płucnej. Zespół rozlanego wykrzepiania śródnaczyniowego (DIC). Czynniki inicjujące DIC, fazy DIC, postaci DIC. Rola układu krzepnięcia, fibrylizy. Diagnostyka laboratoryjna DIC: koagulopatia ze zużycia, trombocytopenia, mikroangiopatyczna niedokrwistość. Powikłania wielonarządowe w zespole DIC. Skazy krwotoczne osoczkowe: 1) wrodzone - hemofilia A (↓cz. VIII), hemofilia B (↓cz. IX), choroba von Willebranda (↓vWf, ↓VIII); 2) nabyte zaburzenia osoczkowego krzepnięcia (upośledzenie syntezy/ II, VII, IX, X ~ witamina K). Skazy krwotoczne płytkowe: Małopłytkowości (trombocytopenia): 1) centralne - wrodzone, nabyte; 2) obwodowe – immunologiczne, nieimmunologiczne. Zaburzenie czynności płytek: 1) wrodzone (trombastenia Glanzmanna); 2) nabyte (polekowe/aspiryna). Skazy krwotoczne naczyniowe: 1) wrodzone; 2) nabyte (Plamica Henocha i Schenleina, plamica spowodowana nabytymi zaburzeniami budowy ściany naczyń (nadmiar GKS, awitaminoza C).

Seminarium 2.

(2h) Niedokrwistości. Etiopatogenetyczny podział niedokrwistości: pokrwotoczne, aplastyczne, syderoblastyczne, niedoborowe (niedobór żelaza, witaminy B12, kwasu foliowego), hemolityczne, wtórne w przebiegu różnych chorób. Podział na podstawie cech morfologicznych erytrocytów: mikrocytowe, normocytowe, makrocytowe. Ogólne i swoiste 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). Utajona zdolność wiązania żelaza (UIBC), próba doustnego obciążenia żelazem. Niedokrwistość megaloblastyczna. Przyczyny niedoboru witaminy B12 i kwasu foliowego. Choroba Addisona i Birmera. Objawy niedoboru witaminy B12 niezwiązane z niedokrwistością. Niedokrwistości hemolityczne: owalocytoza, nocna napadowa hemoglobinuria. Enzymopatie hemolityczne. Hemoglobinopatie: niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, talasemie. Niedokrwistości objawowe w przebiegu przewlekłych chorób, chorób nerek, choroby alkoholowej, zaburzeń endokrynologicznych. Nadkrwistości (polycytemie): 1) czerwienica prawdziwa; 2) czerwienice wtórne – związane z niedotlenieniem, niezwiązane z niedotlenieniem. Rola erytropoetyny (EPO).

Seminarium 3.

(2h) Wady serca. Klasyfikacja: wady serca wrodzone, nabyte, organiczne nieorganiczne., zastawkowe, pozazastawkowe. Przyczyny wrodzonych i nabytych wad serca. Stenoza aortalna, wrodzona, nabyta. Zmiany hemodynamiczne w stenozie aortalnej. Objawy kliniczne: dławica, zasłabnięcia, objawy niewydolności serca. Niedomykalność zastawki aortalnej - pierwotna, wtórna, ostra, przewlekła. Zmiany hemodynamiczne w niedomykalności zastawki aorty. Objawy kliniczne, zmiany osłuchowe. Stenoza mitralna. Zaburzenia hemodynamiczne i zmiany kliniczne. Powikłania - nadciśnienie płucne, niewydolność prawej komory. Niedomykalność zastawki mitralnej. Przyczyny ostrej i przewlekłej niedomykalności zastawki mitralnej. Mechanizmy rozwoju niedomykalności. Zmiany hemodynamiczne i objawy kliniczne w niedomykalności zastawki aorty. Zwężenie i niedomykalność zastawki trójdzielnej - o charakterze organicznym i czynnościowym. Zmiany hemodynamiczne i objawy kliniczne. Inne wybrane wady serca: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (*ostium primum*, *ostium secundum*), ubytek w przegrodzie

międzykomorowej, zwężenie aorty, przetrwały przewód tętniczy: przyczyny, zmiany hemodynamiczne, objawy kliniczne. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 1.

(2h) Nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie tętnicze - definicja i klasyfikacja nadciśnienia tętniczego. Ciśnienie optymalne, prawidłowe, wysokie prawidłowe, nadciśnienie stopień 1, 2 i 3. Izolowane nadciśnienie skurczowe. Nadciśnienie pierwotne. Patogeneza nadciśnienia pierwotnego. Udział mechanizmów nerkowych, naczyniowych i nerwowych. Rola czynników genetycznych i środowiskowych (spożycie soli, aktywność fizyczna, otyłość). Nadciśnienie wtórne: 1) choroby nerek: choroby mięszone, nadciśnienie naczyniowonerkowe; 2) endokrynopatie: hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna), zespół Cushinga, guz chromo-chłonny, nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc; 3) zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OBS); 4) otyłość/zespół metaboliczny; 5) koarktacja aorty. Powikłania nadciśnienia tętniczego: sercowo-naczyniowe, neurologiczne, oczne, nerkowe. Nadciśnienie złośliwe. Nadciśnienie krytyczne. Przełom nadciśnieniowy. Subkliniczne uszkodzenia narządowe: przerost lewej komory, pogrubienie błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej (wskaźnik IMT), zwiększona sztywność tętnic, albuminuria, kreatyninemia i GFR.

Ćwiczenie 2.

(2h) Zaburzenia lipidowe i miażdżycy tętnic. Hiperlipidemie: hipercholesterolemia, hipertriglicerydemie, hiperlipidemia mieszana. Hipercholesterolemia. Hipercholesterolemia pierwotna: 1) Hipercholesterolemia rodzinna (FH): mutacja genu receptora LDL, genu apoB100; 2) Hipercholesterolemia wielogenowa. Żółtaki, przedwczesne objawy miażdżycy i chorób jej towarzyszących. Hipercholesterolemia wtórna: niedoczynność tarczycy, cholestaza, zespół nerczycowy, leki. Hipertriglicerydemia: 1) hipertriglicerydemia pospolita; 2) hipertriglicerydemia rodzinna; 3) rodzinna złożona hiperlipidemia. Dyslipidemia aterogenna. Aterogenna triada lipidowa: ↑ TG, ↓ HDL-C, ↑ sdLDL. Znaczenie oporności tkanek na działanie insuliny, zmniejszenie aktywności LPL, zwiększonej aktywności CETP i HL. Zespół chylomikronemii: 1) pierwotny – niedobór LPL, kofaktora LPL (apoCII), obecność inhibitora LPL; 2) wtórny- cukrzyca, alkohol, otyłość. Hipolipoproteinemia. 1) Choroba tangierska (↓apoAI, ↓ABC, ↓HDL); Abetalipoproteinemia (↓ apoB, ↓ TG, ↓TC, akantocytoza); 3) rodzinny niedobór LCAT. Miażdżycy jako przewlekła choroba zapalna. Czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy (modyfikowalne, niemodyfikowalne). Dysfunkcja śródbłonna: 1) czynniki inicjujące uszkodzenie śródbłonna (metaboliczne, hemodynamiczne, immunologiczne, humoralne); 2) zaburzenie regulacji napięcia ściany naczyniowej (↓ NO, ↓ PGI₂, ↑ ET1, ↑TXA₂) wzrost adhezji i transmigracja leukocytów (↑ MCP-1, ↑ VCAM-1, ↑ M-CSF), wzrost uwalniania czynników wzrostowych (FGF, PDGF), migracja i transformacja mięśni gładkich (PDGF, ET1, AngII, trombina), modyfikacja LDL (MM-LDL, oxy-LDL). Tworzenie komórek piankowatych (receptory zmiatające – klasy A, CD36, 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 (↑ MMP), oderwanie. Lokalizacja blaszki miażdżycowej w ścianie naczyń: blaszki koncentryczne i ekscentryczne.

Ćwiczenie 3

(2h) Choroba niedokrwienna serca. Zaburzenia metabolizmu i funkcji mięśnia sercowego indukowane niedotlenieniem: zmniejszenie generacji ATP, kwasica metaboliczna, zaburzenie funkcji pomp jonowych, stres oksydacyjny. Hartowanie niedotlenieniem (*ischemic preconditioning*), „ogłuszony” i zamrożony mięsień sercowy – patomechanizm. Choroba niedokrwienna serca – definicja, przyczyny. Choroba wieńcowa. Stopień zaawansowania zmian w tętnicach wieńcowych: zwężenie istotne (subkrytyczne) i zwężenie krytyczne. Rezerwa wieńcowa. Postaci choroby wieńcowej: 1) stabilne zespoły wieńcowe (dławica piersiowa stabilna, dusznica piersiowa Prinzmetal, sercowy zespół X, dławica związana z mostkiem wieńcowym); 2) ostre zespoły wieńcowe (niestabilna dławica piersiowa [niestabilna choroba wieńcowa], zawał mięśnia sercowego, nagły zgon sercowy). Dławica piersiowa stabilna: Patomechanizm niedokrwienia - zwężenie naczynia wieńcowego, stymulacja adrenergiczna. Cechy bólu dławicowego (charakter, lokalizacja, czas trwania, czynniki prowokujące, ustępowanie). Równoważniki dławicy piersiowej. Nieme niedokrwienie mięśnia sercowego. Ostre zespoły wieńcowe. Czynniki prowadzące do utworzenia zakrzepu na blaszce miażdżycowej. Uszkodzenie blaszki miażdżycowej: 1) nadżerka, pęknięcie 2) czynniki uszkadzające, podatność. Czynniki prowadzące do progresji niedokrwienia: czas okluzji, upośledzenie endogennej fibrynolizy, nasilone krzepnięcie, wzrost zapotrzebowania na ATP, zmniejszenie podaży O₂. Niestabilna dławica piersiowa (niestabilna choroba wieńcowa). Cechy bólu w niestabilnej dławicy piersiowej. Kategorie dolegliwości bólowych - dławica spoczynkowa, nowo powstała, narastająca. Zawał mięśnia sercowego – definicja, podział: bez uniesienia ST i z uniesieniem ST (NSTEMI, STEMI), z i bez załamka Q (NQ-MI, Q-

MI). Mechanizmy komórkowe zawału mięśnia serca: rola granulocytów obojętnochłonnych, zachowanie jonów K^+ , Na^+ , Ca^{++} . Stres oksydacyjny. Markery martwicy kardiomiocytów (troponina, CK-MB, mioglobina). Podstawy patofizjologiczne zmian w EKG w przebiegu zawału mięśnia sercowego: strefa martwicy, uszkodzenia i niedokrwienia. Fala Pardięgo, patologiczny załamek Q, zmiany załamka T. Ewolucja i lokalizacja zawału w zapisie EKG. Ostre i przewlekłe powikłania zawału mięśnia sercowego. Pozawałowa przebudowa serca. Zjawisko ekspansji zawału. Etapy tworzenia blizny pozawałowej.

Ćwiczenie 4.

(2h) Niewydolność serca. Niewydolność krążenia pochodzenia sercowego (niewydolność serca) – istota, postaci niewydolności serca: przewlekła niewydolność serca (PNS), ostra niewydolność serca (ONS), niewydolność lewokomorowa, niewydolność prawokomorowa, niewydolność obukomorowa, niewydolność skurczowa, niewydolność rozkurczowa. Patofizjologiczne mechanizmy prowadzące do niewydolności serca: 1) pierwotne upośledzenie kurczliwości 2) zwiększenie obciążenia wstępnego (przeciążenie objętościowe), 3) zwiększenie obciążenia następczego (przeciążenie ciśnieniowe), 4) upośledzenie rozkurczu, 5) zaburzenia rytmu serca. Mechanizmy kompensacyjne w niewydolności krążenia: 1) hemodynamiczne /przerost mięśnia sercowego: ekscentryczny (przeciążenie objętościowe), koncentryczny (przeciążenie ciśnieniowe); 2) mechanizmy neurohormonalne: układ współczulny, układ RAA, peptydy natriuretyczne (ANP, BNP), wazopresyna. Progresja przewlekłej niewydolności serca – mechanizm błędnego koła. Ostra niewydolność serca: istota, przyczyny, postaci (*de novo*, ostra dekompensacja PNS). 1) ostra niewydolność lewokomorowa: czynniki powodujące nagłe zmniejszenie objętości wyrzutowej lewej komory, patomechanizm zmian. Obrzęk płuc pochodzenia sercowego. 2) ostra niewydolność prawokomorowa: czynniki prowadzące do wzrostu ciśnienie w tętnicy płucnej, zaburzenia czynności rozkurczowej i skurczowej prawej komory. Ostre przeciążenie prawej komory, upośledzenie napełniania lewej komory, zmniejszenie pojemności wyrzutowej. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 5.

(2h) Zaburzenia rytmu i przewodzenia serca. Tachyarytmie – patomechanizm: zwiększony automatyzm węzła zatokowo-przedsionkowego, wzrost automatyzmu ośrodków ektopowych, automatyzm wyzwalany przez wczesne i późne depolaryzacje następcze, zjawisko pobudzenia nawrotnego (*re-entry*). Bradyarytmie - patomechanizm: zmniejszony automatyzm węzła zatokowo-przedsionkowego, rytmy zastępcze węzłowe i komorowe, wędrowanie rozrusznika. Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia. Dysfunkcja węzła zatokowego: zespół chorego węzła zatokowego, zespół bradykardia-tachykardia. Blok przedsionkowo-komorowy (AV): blok AV I^o, blok AV II^o typu Wenckebacha (Mobitz I), blok AV II^o typu Mobitz II, blok AV III^o. Bloki śródkomorowe: blok prawej odnogi pęczka Hisa, blok lewej odnogi pęczka Hisa (czas trwania i morfologia zespołów QRS). Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca. Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (przedwczesne, zastępcze) - zmiany morfologii załamka P. Częstoskurcze nadkomorowe: częstoskurcz przedsionkowy [AT], częstoskurcz nawrotny w węzle AV [AVNRT], częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy [AVRT] (zmiany załamka P i odstępu RP). Zespoły preekscytacji – dodatkowe drogi przewodzenia przedsionkowo komorowe (pęczek Kenta). Zespół Wolfa-Parkinsona-White'a (WPW). Objawy preekscytacji komory (skrócenie PQ, poszerzenie zespołu QRS, fala delta). Trzepotanie przedsionków (fala trzepotania - „zęby piły”). Migotanie przedsionków (fala „f”, niemiaryowy rytm komór). Typy migotania przedsionków: napadowe, przetrwałe, utrwalone. Zaburzenia hemodynamiczne w migotaniu przedsionków: zastój, powikłania zakrzepowo-zatorowe, ubytek tętna, niemiaryowość tętna. Komorowe zaburzenia rytmu. Dodatkowe (przedwczesne) pobudzenia komorowe (PVC) - pojedyncze, pary, salwy. Częstoskurcz komorowy (VT). Klasyfikacja rytmów komorowych: częstoskurcz komorowy, przyspieszony rytm idiowentrykularny, częstoskurcz jednokształtny, wielokształtny. Częstoskurcz typu *torsade de pointes*. Wydłużenie odcinka QT – przyczyny. Zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa (MAS) - nagłe zatrzymanie krążenia: migotanie komór, asystolia, PEA-czynność elektryczna bez tętna. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 6.

(1 h) Zaliczenie materiału z modułu PODSTAWY CHOROÓB C

PODSTAWY CHOROÓB D

Seminarium 1.

(2h) Hipoksja. Zmiany toru oddechowego: oddech Kussmaula, Cheyne'a-Stokesa, Pickwicka, Biota, agonalny. Krzywa dysocjacji hemoglobiny. Efekt Bohra. Hipoksja, hipoksemia, hiperkapnia, hiperoksja,

anoksja. Hipoksja – definicja, patogenetyczny podział hipoksji. Hipoksja oddechowa, krążeniowa, krwiopochodna, histotoksyczna i mieszana. Mechanizmy adaptacyjne w hipoksji. Objawy hipoksji. Duszność – definicja, klasyfikacja, patogenez. Sinica – definicja, rodzaje, różnicowanie. Niewydolność oddechowa: hipoksemiczna i hipowentylacyjna. Mechanizmy prowadzące do niewydolności oddechowej. Zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego i restrykcyjnego, różnicowanie restrykcji i obturacji w badaniach czynnościowych płuc. Przyczyny płucne i pozapłucne prowadzące do zaburzeń wentylacji. Zaburzenia perfuzji płuc. Zaburzenia dyfuzji gazów oddechowych przez barierę pęcherzykowo-włośniczkową.

Ćwiczenie 1.

(2h) Niewydolność oddechowa. Objawy niewydolności oddechowej. Powikłania niewydolności oddechowej – nadciśnienie płucne, przewlekłe serce płucne. Zespół ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS; niekardiogeny obrzęk płuc). Obrzęk płuc – mechanizmy powstawania i objawy. Nadciśnienie płucne. Zatorowość płucna. Odma opłucnowa. **Choroby obturacyjne płuc:** Astma oskrzelowa. Obturacja ostra i przewlekła. Mediatorzy odpowiedzialne za skurcz oskrzeli. Nadreaktywność oskrzeli. Skład i rola nacieku zapalnego. Klasyfikacja astmy. Stan astmatyczny. Astma „aspirynowa”. Podstawowe badania spirometryczne w astmie oskrzelowej. POChP – definicja. Etiologia przewlekłego zapalenia oskrzeli i rozedmy płuc. Patomechanizmy odpowiedzialne za zmiany strukturalne w drogach oddechowych w przebiegu POChP. Rola granulocytów obojętnochłonnych. Obraz kliniczny POChP – „różowy dmuchacz”, „siny sapacz”. Podstawowe badania czynnościowe w rozpoznaniu POChP. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 2.

(1h) Zespół bezdechu sennego – kryteria rozpoznania. Bezdech obturacyjny (OBS) i centralny (CBS). Czynniki ryzyka OBS. Reakcje neurohormonalne. Objawy dzienne, objawy nocne. Powikłania sercowo-naczyniowe.

(1 h) Zaliczenie materiału z modułu PODSTAWY CHORÓB D

PODSTAWY CHORÓB E

Seminarium 1.

(2 h) Ostre uszkodzenie nerek. Ostre uszkodzenie nerek (AKI) – definicja, przyczyny przednerkowe, nerkowe i pozanerkowe. Rozpoznanie AKI: kreatyninemia, diureza. Przednerkowe AKI: przyczyny hipowolemii względnej i bezwzględnej prowadzące do przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek. Objawy kliniczne i laboratoryjne ostrej mocznicy przednerkowej. Nerkowe AKI: nefrotoksyny egzo- i endogenne. Patogeneza nerkowego AKI: uszkodzenie komórek cewkowych, tworzenie wałeczków śródcewkowych, „moczenie się nerki do nerki”, odruch cewkowo-kłębuszkowy. AKI w przebiegu rhabdomyolizy – patomechanizm, charakterystyka laboratoryjna. AKI w przebiegu zapalenia kłębuszków nerkowych i śródmiąższowego zapalenia nerek. Obraz kliniczny ostrej mocznicy nerkowej. Różnicowanie przednerkowego i nerkowego AKI na podstawie analizy badań laboratoryjnych (krew, mocz). Pozanerkowe AKI - przyczyny obturacji dróg moczowych, patomechanizm.

Seminarium 2.

(2 h) Przewlekła choroba nerek (PChN) – patogenez, kryteria rozpoznania. Teoria „nienaruszonego nefronu”. Czynniki przyspieszające progresję chorób nerek. Wpływ PChN na układ krwiotwórczy, krążenia, kostny, nerwowy, pokarmowy, dokrewny, skórę i błony śluzowe. Obraz kliniczny mocznicy. „Toksyny mocznicowe”. Przewlekła niewydolność nerek (PNN) schyłkowa niewydolność nerek (SNN) – rozpoznanie (GFR). Białkomocz – kryteria rozpoznania (albuminuria, proteinuria), klasyfikacja: przyczyny przedkłębuszkowe, kłębuszkowe i pozakłębuszkowe białkomoczu. Kamica moczowa.

Ćwiczenie 1.

(2 h) Ostre uszkodzenie nerek i przewlekła choroba nerek. Analiza prostych przypadków klinicznych.

PODSTAWY CHORÓB F

Seminarium 1.

(2h) Choroby układu podwzgórzowo-przysadkowego i gonad. Pierwszo-, drugo- i trzeciorzędowa niedoczynność oraz nadczynność gruczołów dokrewnych. Ektopowe wydzielanie hormonów. Niedobór ACTH i nadmierne wydzielanie ACTH. Niedobór GH: przyczyny, objawy w okresie wzrostu i wieku dorosłym. Starzenie się - somatopauza. Oporność tkanek na działanie GH (karłowatość Larona). Nadmierne wydzielanie

GH: przyczyny objawy u dzieci i dorosłych. Hiperprolaktynemia: przyczyny, objawy (hipogonadyzm). Panhipopituitarizm. Zespół Sheehana. Zespół Glińskiego-Simmondsa. Zaburzenia dojrzewania. Przedwczesne dojrzewania: 1) pochodzenia centralnego (GnRH-zależne); 2) pochodzenia obwodowego (GnRH-niezależne). Opóźnione dojrzewanie: 1) hipogonadyzm hipogonadotropowy; 2) hipogonadyzm hipergonadotropowy. Zaburzenia miesiączkowania. Pierwotny brak miesiączki - przyczyny. Zespół feminizujących jąder. Wtórny brak miesiączki. Zespół policyklicznych jajników (PCOS). Zespół bolesnego miesiączkowania. Menopauza: zmiany hormonalne, objawy wypadowe, zmiany metaboliczne.

Ćwiczenie 1.

(2h) Choroby tarczycy. Nadczynność tarczycy (hipertyreoza). Przyczyny: endo- i egzogenne. Objawy nadczynności tarczycy (tyreotoksykoza): układ nerwowy, skóra, mięśnie, układ krążenia, układ pokarmowy. Choroba Gravesa-Basedowa - znaczenie procesu autoimmunologicznego (przeciwciała przeciw receptorom dla TSH [anty-TSHR]), patogeneza oftalmopatii i obrzęku przedgoleniowego. Toksyczne wole guzkowe (choroba Plummera) - znaczenie niedoboru jodu. Guzek autonomiczny pojedynczy. Niedoczynność tarczycy: pierwotna, wtórna, trzyczlorowa. Przyczyny: wrodzona i nabyta niedoczynność tarczycy. Obrzęk śluzowaty. Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto) – przeciwciała antyperoksydazowe (anty-TPO) i antytyreoglobulinowe (anty-Tg). Wole obojętne: definicja, przyczyny, znaczenie niedoboru i nadmiaru jodu (efekt Wolffa-Chaikoffa). Substancje wolotwórcze (goitryny, aniony). Diagnostyka laboratoryjna chorób tarczycy: TSH, fT4 i fT3 w osoczu.

Seminarium 2.

(2h) Choroby nadnerczy. Niedoczynność kory nadnerczy. Przewlekła niedoczynność kory nadnerczy: 1) 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, desmolazie, 17-hydroksylazie. Ostra niewydolność kory nadnerczy (przełom nadnerczowy): 1) w przebiegu przewlekłej niewydolności kory nadnerczy (ekspozycja na stres); 2) w następstwie uszkodzenia zdrowych nadnerczy (wylewy krwi – zespół Waterhouse'a i Friderichsena). Wtórna niedoczynność nadnerczy: niedobór ACTH (uszkodzenie przysadki lub podwzgórza), przewlekła steroidoterapia. Choroby przebiegające z nadmiarem glikokortykosteroidów (zespół Cushinga; ZC): Endogenny ZC: 1) ZC niezależny od ACTH (pierwotna nadczynność nadnerczy); 2) ZC zależny od ACTH (wtórna nadczynność nadnerczy): postać przysadkowa, ekotopowe wydzielanie ACTH lub CRF. Egzogenny ZC – leczenie lekami glikokortykosteroidowymi. Objawy zespołu Cushinga: otyłość centralna, objawy ze strony mięśni szkieletowych, skóry, układu sercowo-naczyniowego, układu kostnego, zaburzenia psychiczne, zaburzenia gospodarki węglowodanowej (upośledzona tolerancja glukozy, cukrzyca), lipidowej (aterogenna dyslipidemia), wodno-elektrolitowej. Badania laboratoryjne: podstawowe, hormonalne (testy hamowania deksametazonem). Choroby przebiegające z nadmiarem mineralokortykosteroidów: hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna) – przyczyny, patomechanizm nadciśnienia tętniczego. Zjawisko „uniku”. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w przebiegu zespołu Conna. Badania hormonalne: aktywność reninowa osocza (ARO), test hamowania wydzielania aldosteronu. Zespoły nadmiaru androgenów. 1) wrodzony przerost nadnerczy z niedoboru 21-hydroksylazy – konsekwencje: niedobór kortyzolu, brak hamowania wydzielania ACTH, niedobór aldosteronu i 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. Hormony rdzenia nadnerczy: adrenalina, noradrenalina, dopamina - synteza, metabolizm. Działanie metaboliczne amin katecholowych i na układ sercowo-naczyniowy. Guz z komórek chromochłonnych – lokalizacja nadnerczowa (guz chromochłonny), lokalizacja pozanadnerczowa (pryzwojaki).

Ćwiczenie 2.

(2h) Zaburzenia odżywiania. Niedożywienie – definicja, rozpoznanie, patogeneza. Objawy kliniczne niedożywienia. Jadłowstręt psychiczny – charakterystyka, zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowej. Bulimia – charakterystyka, podział. Żarłoczne jedzenie. Otyłość – definicja. Otyłość egzo- i endogenna. Lokalizacja tkanki tłuszczowej. Otyłość centralna (typu męskiego). Otyłość biodrowo-udowa (typu żeńskiego). Zespół metaboliczny (zespół ryzyka sercowo-naczyniowego). Składowe zespołu metabolicznego. 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. Rozpoznanie insulinooporności - wskaźnik HOMA-IR, euglikemiczna klamra metaboliczna. Homeostaza glukozy.

Seminarium 3.

(1h) Cukrzyca – definicja, epidemiologia. Klasyfikacja etiopatogenetyczna cukrzycy: cukrzyca typu 1 (DMT1), cukrzyca typu 2 (DMT2), inne typy cukrzycy, cukrzyca ciężowa. 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). Podstawy patofizjologiczne postępowania terapeutycznego w DMT1 (insulinoterapia).

Ćwiczenie 3.

(2h) Cukrzyca - Cukrzyca typu 2 – patogeneza, znaczenie czynników genetycznych i środowiskowych (otyłość, starzenie się, aktywność fizyczna, sarkopenia). Patomechanizm DMT2: insulinooporność, dysfunkcja komórek beta (zmiany wydzielania insuliny). Naturalny przebieg DMT2 (progresja zmian): kompensacyjna hiperinsulinemia, niedostateczne wydzielanie insuliny, upośledzenie homeostazy glukozy. Podstawy patofizjologiczne postępowania terapeutycznego w DMT2 (doustne leki przeciwcukrzycowe). Kryteria rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej: glikemia na czczo, glikemia przygodna, glikemia w 120 minucie testu OGTT. Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG). Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT). Cukrzyca. Retrospektywne wskaźniki kontroli glikemii (HbA1c, fruktozamina). Zaburzenia metaboliczne wynikające z defektu wydzielania/działania insuliny: hiperglikemia, aterogenna dyslipidemia, zaburzenie syntezy białek, zaburzenia elektrolitowe. Hiperglikemia - konsekwencje metaboliczne: toksyczne działanie glukozy, nieenzymatyczna glikacja białek (znaczenie zaawansowanych produktów glikacji AGEs), aktywacja szlaku sorbitolowego, stres oksydacyjny. Objawy kliniczne hiperglikemii: poliuria (diureza osmotyczna, próg nerkowy, transportery sodowo-glukozowe – SGLT-2, SGLT-1), polifagia, polidypsja. Przewlekłe powikłania cukrzycy: 1) powikłania mikroangiopatyczne: retinopatia, nefropatia, 2) powikłania makroangiopatyczne (zdynamiczowana miażdżyca). Neuropatia cukrzycowa. Zespół stopy cukrzycowej. Ostre powikłania cukrzycy. Kwasica ketonowa, stan hiperglikemiczno-hipermolarny, kwasica mleczanowa. Stany sprzyjające wystąpieniu ostrych powikłań cukrzycy. Rola hormonów reakcji stresowej. Zaburzenia metaboliczne, równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej w ostrych powikłaniach cukrzycy. Diagnostyka laboratoryjna. Hipoglikemia: polekowa, reaktywna i głodowa. Hipoglikemia łagodna, umiarkowana, ciężka. Objawy hipoglikemii: neurovegetatywne, neuroglikopenii. Znaczenie hormonalnych mechanizmów kontregulatorowych. Wpływ hipoglikemii na układ krążenia. Kryteria rozpoznania. Podstawy patofizjologiczne postępowania terapeutycznego.

Ćwiczenie 4.

(2 h) Zaliczenie materiału z modułu PODSTAWY CHOROÓB E i F

PODSTAWY CHOROÓB G

Seminarium 1.

(2 h) Schizofrenia. Przyczyny powodujące objawy psychotyczne. Psychopatologiczne wymiary schizofrenii – objawy pozytywne, objawy negatywne, deficyty poznawcze, objawy afektywne, dezorganizacja. Przyczyny schizofrenii: (a) zaburzona równowaga neuroprzekaźników w CUN - teoria dopaminowa, serotoninowa, glutaminianergiczna; (b) czynniki genetyczne; (c) czynniki środowiskowe; (d) czynniki psychospołeczne; (e) teoria neurorozwojowa; (f) teoria neurodegeneracyjna; (g) teoria zapalna (zespół jelita przesiąkliwego, nadwrażliwość IgG-zależna, rola diety bezglutenowej). Patofizjologiczne podstawy leczenia przeciwpsychotycznego. Znaczenie badań laboratoryjnych i obrazowych w rozpoznaniu schizofrenii. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenia 1.

(2 h) Depresja: definicja, kryteria różnicowania. Etiopatogeneza depresji: znaczenie zaburzenia funkcji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Hipoteza niedoboru monoamin (dysfunkcja ośrodkowego układu noradrenergicznego, serotoninergicznego i dopaminergicznego). Neurotroficzna hipoteza depresji (neurotoksyczność, czynniki neurotroficzne, neurogeneza). Rola czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego (BDNF). Zmiany neuroprzekaźnictwa glutaminergicznego i gabaergicznego. Zaburzenia rytmów dobowych. Analiza prostych przypadków klinicznych.

Ćwiczenie 2.

(2 h) Udar mózgu. Ogólna charakterystyka zaburzeń naczyniowych CUN. Udar niedokrwienny. Materiał zatorowy. Zmiany komórkowe w ognisku niedokrwienia: nekroza, apoptoza. Znaczenie astrocytów i

komórek mikrogleju w ognisku niedokrwiennym. Penumbra. Przemijający atak niedokrwienny (TIA)- 'miniudar'. Udar krwotoczny (krwotok śródmózgowy). Czynniki ryzyka krwotoku śródczaszkowego. Obraz kliniczny udaru krwotocznego. Badania laboratoryjne i obrazowe w udarach mózgu. Wodogłowie. Płyn mózgowo-rdzeniowy – wytwarzanie, krążenia. Przyczyny wodogłowa (zaburzenie wchłaniania płynu, nadmierna produkcja płynu m-r). Wodogłowie niekomunikujące, wodogłowie komunikujące. Objawy wodogłowa przed zamknięciem szwów czaszkowych i po zamknięciu szwów. Wzrost ciśnienia śródczaszkowego. Omdlenia - najczęstsze przyczyny. Omdlenie kardiogenne (arytmie, zmniejszenie rzutu serca), neurogenne, odruchowe (sytuacyjne, wazowagalne, zespół zatoki szyjnej), związane z chorobami naczyń mózgowych. Różnicowanie omdlenia z innymi stanami napadowymi przebiegającymi z częściową lub całkowitą utratą świadomości. Patomechanizm omdleń. Hipotensja ortostatyczna, test pionizacji. Analiza prostych przypadków klinicznych (2h)

Ćwiczenie 3.

(2 h) Padaczka. Etiologia padaczki. Podział etiologiczny padaczki: objawowe, idiopatyczne, kryptogenne. Podział padaczki ze względu na przyczynę – genetyczna, metaboliczna, o nieznannej etiologii. Teorie powstawania napadów padaczkowych: 1) znaczenie upośledzenia mechanizmów neuroprzekaznictwa; rola kwasu γ -aminomasłowego (GABA), receptorów GABAA i GABAB. Znaczenie kwasu glutaminowego i asparginowego. Receptory NMDA, AMPA, KA, mGluR. Kanałopatie: rola kanałów sodowych, wapniowych i potasowych w powstawaniu napadów padaczkowych. Analiza prostych przypadków klinicznych. (2h). Choroby neurodegeneracyjne. Choroba Parkinsona (Ch.P.). Zespół parkinsonowski. Parkinsonizm pre- i postsynaptyczny. Patogeneza Ch.P.: rola układu ubikwityna-proteasom, dysfunkcji mitochondriów, stresu oksydacyjnego i peroksydacji lipidów. Ciała Lewy'ego, α -synkuleina. Znaczenie czynników genetycznych i środowiskowych w rozwoju Ch.P. Mutacja w genie dla kinazy 2, kinazy mitochondrialnej, białka DJ-1, hydroksylazy ubikwityny. Stadia Ch.P. Patofizjologiczne podstawy wykorzystania pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) i komputerowej tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) w rozpoznaniu Ch.P. Otepienie. Etiologiczny podział zespołów otepiennych: otepienie zwyrodnieniowe, naczyniopochodne, metaboliczne, zapalne. Choroba Alzheimerera (AD). Patogeneza AD: hipoteza kaskady amyloidowej. Płytki starcze. Rola sekretaz. Zwyrodnienie neurofibrilowe. Białko tau. Zaburzenie przekazywania cholinergicznego. Czynniki ryzyka wystąpienia AD. Inne zespoły otepienne: DLB, PSP, CBD, płasawica Huntingtona. Choroba Creutzfeldta-Jakoba. Analiza prostych przypadków klinicznych. (2h)

Seminarium 2.

(2h) Zaliczenie materiału z modułu Podstawy Chorób G

Inne formy realizacji (wskazać jakie):

Samokształcenie:

1. Nadmiar i niedobór witamin oraz ich wpływ na zdrowie człowieka.
2. Minerale, pierwiastki śladowe i ich wpływ na zdrowie człowieka.
3. Etiologia i patogeneza procesu nowotworowego.
4. Patofizjologia ciąży i porodu.
5. Patofizjologia procesu starzenia się.

(niepotrzebne usunąć)

Literatura podstawowa:

1. Badowska-Kozakiewicz A., Patofizjologia człowieka, PZWL 2013
2. Zahorska-Markiewicz B., Małecka -Tendera E. „Patofizjologia kliniczna” Elsevier Urban &Partner, Wrocław 2017

Literatura uzupełniająca:

1. Szczeklik A., „Interna Szczeklika. Choroby wewnętrzne”, Medycyna Praktyczna, Kraków 2013
2. Maśliński S., Ryzewski J. „Patofizjologia”, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2012
3. Guzek J.W. „Patofizjologia człowieka w zarysie” Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015

Wymagania dotyczące pomocy dydaktycznych (np. laboratorium, rzutnik multimedialny, inne...)

- Projektor multimedialny
- Tablica magnetyczna

Warunki uzyskania zaliczenia przedmiotu:

Z uwagi na rozwój pandemii koronawirusa COVID-19, kształcenie studentów w semestrze letnim od dnia 11.03.2020 zostało przeniesione na platformy e-learningowe MOODLE i ZOOM.

Wykłady i seminaria:

1. Prowadzone są zdalnie poprzez zamieszczenie materiałów do nauki studentów w wersji elektronicznej na platformie MOODLE.
2. Student zobowiązany jest do zapoznania się treścią wszystkich wykładów i seminariów.

Ćwiczenia:

1. Ćwiczenia prowadzone są zdalnie. Obecność na ćwiczeniach jest obowiązkowa, zgodnie z regulaminem studiów.
 - warunkiem usprawiedliwienia nieobecności jest przedstawienie oryginału zwolnienia lekarskiego, dziekańskiego, rektorskiego itd., które jest kopiowane i archiwizowane w dokumentach studenta w Katedrze
 - dopuszczalna jest jedna nieobecność nieusprawiedliwiona w semestrze
 - dwie lub więcej nieobecności nieusprawiedliwione w semestrze uniemożliwiają zaliczenie semestru
 - w przypadku nieobecności usprawiedliwionej lub pojedynczej nieusprawiedliwionej na seminariach lub ćwiczeniach studenci są zobowiązani do ich odrobienia z inną turą ćwiczeniową (jedynie za zgodą swojego nauczyciela akademickiego) lub do ich zaliczenia u swojego nauczyciela akademickiego w formie pisemnej w ciągu tygodnia po zakończeniu zwolnienia
2. Przygotowanie na ćwiczenia
 - student zobowiązany jest do przygotowania na każde ćwiczenie z materiału przewidzianego przez harmonogram w oparciu o podaną literaturę).
 - weryfikacja przygotowania studenta na zajęcia może mieć formę pisemną i dokonywana jest na każdych zajęciach. Student zobowiązany jest do wypełniania karty pracy studenta z zadaniami przewidzianymi do realizacji z danej partii materiału.

Zaliczenia cząstkowe z poszczególnych modułów obejmujących materiał z seminariów i ćwiczeń będą przeprowadzane na platformie MOODLE w postaci testów.

Warunki uzyskania zaliczenia modułu z przedmiotu patofizjologia:

- obecność na zajęciach oraz pozytywna weryfikacja wiedzy studenta.
- wykazanie się zdobyciem umiejętności i kompetencji przewidzianych programem nauczania patofizjologii
- uzyskanie oceny przynajmniej dostatecznej (3,0) z zaliczeń cząstkowych/poszczególnych modułów
- w przypadku uzyskania oceny niedostatecznej (2,0) na zaliczeniu studenci mają dwa terminy zaliczenia poprawkowego w dwóch kolejnych tygodniach od zaliczenia w terminie normalnym. Zaliczenie w pierwszym terminie poprawkowym przeprowadza asystent prowadzący. Forma drugiego zaliczenia poprawkowego jest analogiczna do pierwszego, przy czym zaliczenie jest przeprowadzane przez nauczyciela akademickiego prowadzącego zajęcia z danym studentem i drugiego nauczyciela wyznaczonego przez Kierownika Katedry.
- w przypadku nieobecności nieusprawiedliwionej na zaliczeniu student uzyskuje ocenę niedostateczną (2,0) i może przystąpić do zaliczeń poprawkowych na zasadach jw.
- niezaliczenie danego modułu w terminie pierwszym i dwóch poprawkowych skutkuje niedopuszczeniem do kolokwium z następnego modułu

Oceny semestralne z przedmiotu patofizjologia (w obu semestrach) są średnią wszystkich ocen uzyskanych z poszczególnych modułów i przedstawiają się następująco:

średnia ocena

0-2,99 = niedostateczny (2.0)
3,0-3,49 = dostateczny (3.0)
3,5-3,99 = dość dobry (3.5)
4,0-4,49 = dobry (4.0)
4,5-4,79 = ponad dobry (4.5)
4,8-5 = bardzo dobry (5.0)

Egzamin końcowy:

Egzamin z przedmiotu patofizjologia prowadzony będzie w 2 etapach na platformach MOODLE oraz ZOOM

1. Etap pierwszy obejmować będzie pytania testowe wielokrotnego wyboru (MCQ) – 60 pytań.

2. Etap drugi obejmować będzie 30 pytań testowych z winiętą kliniczną.

Z każdego etapu student otrzyma po 1 ocenie. Ostateczna ocena z egzaminu będzie średnią arytmetyczną z 2 pozytywnych ocen uzyskanych w poszczególnych etapach egzaminu.

- W pierwszym etapie egzaminu, studenci muszą uzyskać co najmniej 60% pozytywnych odpowiedzi z testu.
- W drugim etapie egzaminu studenci muszą uzyskać co najmniej 60% pozytywnych odpowiedzi z testu z winiętą kliniczną.

Kryterium oceny z egzaminu testowego i przypadków klinicznych:

Ocena	Procent pozytywnych odpowiedzi
5,0	95,0-100%
4,5	87,0-94,99%
4,0	78,0-86,99%
3,5	70,0-77,99%
3,0	60,0-69,99%
2,0	0-59,99%

Po zakończeniu egzaminu student ma prawo do wglądu do własnej pracy w określonym terminie uzgodnionym przed sesją ze starostą roku.

Na egzaminie końcowym sprawdzane są wiadomości i umiejętności uzyskane przez studentów w ramach wykładów, ćwiczeń, seminariów oraz samokształcenia dotyczącego zagadnień wskazanych w sylabusie.

Student, który zdał pierwszy test, ale uzyskał ocenę niedostateczną z II etapu (testu z winiętą kliniczną) nie musi ponownie zdawać pierwszego testu. Jednocześnie student, który zdał drugi test z winiętą kliniczną, ale uzyskał ocenę niedostateczną z pierwszego testu nie musi ponownie zdawać drugiego testu z winiętą kliniczną.

Średnia ocen uzyskanych ze wszystkich dwóch etapów wyliczana jest z dokładnością do 2 miejsc po przecinku i zaokrąglana (w górę lub w dół) do najbliższej oceny odpowiadającej skali ocen przyjętych w regulaminie studiów.

- do egzaminu przystępują studenci, którzy uzyskali zaliczenie przedmiotu w obu semestrach.

- nieobecność na egzaminie może być usprawiedliwiona jedynie zwolnieniem lekarskim lub rektorskim, dziekańskim przedstawionym koordynatorowi przedmiotu w ciągu 7 dni od dnia egzaminu.

Student nie ma możliwości poprawiania oceny pozytywnej z każdego z etapów egzaminu.

Studenci, którzy otrzymali ocenę niedostateczną mają prawo do przystąpienia do egzaminu poprawkowego w sesji poprawkowej.

Nazwa i adres jednostki prowadzącej modul/przedmiot, kontakt (tel./email)

Katedra i Zakład Patofizjologii UM w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8b, tel. 81 448 65 00

Nazwisko osoby przygotowującej sylabus/osób przygotowujących sylabus

1. Prof. Jarogniew Łuszczki,
2. Dr hab. Grażyna Wójcicka

Nazwisko osoby prowadzącej/osób prowadzących zajęcia

1. Prof. Jarogniew Łuszczki, Dr hab. Grażyna Wójcicka, Dr Jan Wróbel, Dr Barbara Miziak, Dr Paula Wróblewska-Łuczka, Dr Monika Dudra-Jastrzębska;
2. Doktoranci: Lek med. Dagna Siedlecka, Lek med. Ewa Krzywicka

Podpis Kierownik jednostki prowadzącej zajęcia

Podpis Dziekana



Data sporządzenia sylabusu 22.05.2020