

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24
Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 1 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Wprowadzenie do patofizjologii. Omówienie regulaminu kursu patofizjologii. Patofizjologia procesu zapalnego. Reakcje nadwrażliwości (wybrane zagadnienia).

Literatura podstawowa: ZM str. 88-95; doczytać TH str. 17-28

- 1. Patofizjologia – nauka o patomechanizmach chorób**, cel nauczania patofizjologii i jej miejsce w procesie kształcenia lekarzy
- 2. Wybrane zagadnienia z immunopatologii:**
 - a. Odporność wrodzona: układ immunologiczny, główny kompleks zgodności tkankowej (MHC), cytokiny, białka ostrej fazy, układ dopełniacza, mikrobiom i jego rola w odporności.
 - b. Odporność nabyta: komórki odporności nabytej i komórkowo-humoralnej i ich rola: limfocyty T i B, komórki prezentujące antygen (APC), przeciwciała.
- 3. Zapalenie:**
 - a. Definicja i kryteria podziału zapaleń: ostre i przewlekłe
 - b. Rola komórek biorące udział w zapaleniu (neutrofile, makrofagi, monocyty, eozynofile, mastocyty, trombocyty, plazmocyty)
 - c. Mediatorzy zapalenia i ich rola w procesie zapalnym (pochodne przemian kwasu arachidonowego - prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany, leukotrieny i lipoksyny; tlenek azotu, histamina i kininy)
 - d. Niszczenie mikroorganizmów w zapaleniu - tlenozależne (tlen i jego pochodne) i tlenoniezależne (proteazy)
 - e. Patogeneza zapalenia – czynniki wywołujące, przebieg zapalenia, migracja komórek zapalnych – leukocyty, monocyty (rola cytokin, chemokin, integryn, adhezyn w procesie migracji)
 - f. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia i patomechanizmy ich powstawania
 - g. Patofizjologiczne podstawy leczenia (niesteroidowe leki przeciwzapalne, sterydy)
- 4. Immunologiczne mechanizmy nadwrażliwości:**
 - Typy nadwrażliwości I-IV – patomechanizmy, charakterystyczne objawy kliniczne oraz przykłady.

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24

Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 2 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklika A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Niewydolność krążenia pochodzenia sercowego (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 103-113; doczytać TH str. 274-279; 59-63

Niewydolność krążenia

1. Definicja i klasyfikacja niewydolności krążenia (NK) – klasy NYHA, rodzaje NK
2. Przewlekła niewydolność serca (NS)
 - a. Czynniki determinujące wielkość objętości minutowej (kurczliwość, preload, afterload, HR)
 - b. Podział NS – lewo- vs prawo-komorowa, ostra vs przewlekła, skurczowa vs rozkurczowa, ze zwiększoną pojemnością wyrzutową serca
3. Mechanizmy kompensacyjne w NS
 - a. przerost mięśnia sercowego – objętościowy, ciśnieniowy
 - b. redystrybucja krwi krążącej
 - c. kompensacyjne reakcje neurohumoralne: stymulacja układu adrenergicznego; aktywacja układu RAA; wzrost wydzielania peptydów natriuretycznych; inne
4. Objawy i przyczyny przewlekłej zastoinowej NS
 - a. Objawy NS prawo-komorowej vs lewo-komorowej
 - b. Przyczyny NS prawo-komorowej vs lewo-komorowej
 - c. Zmiany narządowe w niewydolności serca – płucne, nerkowe, wątrobowe, neurohormonalne, w innych narządach, przebudowa serca (remodeling)
5. Definicja i postaci kliniczne ostrej NS
 - a. Przyczyny i objawy ostrej NS
 - b. Ostra lewo-komorowa NS - obrzęk płuc – informacje ogólne (osobny temat przy sem. nr 7)
 - c. Ostra prawo-komorowa NS – zatorowość płucna – informacje ogólne (osobny temat przy sem. nr 8)
6. Patofizjologiczne podstawy leczenia NS
7. Etiopatogeneza obrzęków pochodzenia sercowego

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24
Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 3 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Choroba niedokrwienna serca. Zawał serca. Miażdżycza. Hiperlipidemie (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **ZM str.133-150; 311-314; 315-317**

- 1. Choroba niedokrwienna serca – definicja, etiologia**
 - a. Wpływ niedokrwienia na metabolizm i funkcje mięśnia sercowego
 - b. Choroba wieńcowa – postaci
 - c. Stabilne zespoły wieńcowe – blaszki koncentryczne vs ekscentryczne, istotne vs krytyczne zwężenie średnicy światła tętnicy wieńcowej
 - d. Objawy kliniczne choroby wieńcowej – cechy bólu dławicowego, klasyfikacja dławicy piersiowej (CCS), równoważniki dławicy piersiowej, nieme niedokrwienie mięśnia sercowego
 - e. Inne postaci przewlekłej choroby wieńcowej – dławica Prinzmetala, sercowy zespół X, dławica związana z mostkiem mięśniowym
 - f. Ostre zespoły wieńcowe (OZW) - podstawy patogenetyczne - uszkodzenie blaszki miażdżycowej
 - g. Typy OZW – niestabilna dławica piersiowa; OZW bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI); OZW z uniesieniem odcinka ST (STEMI); nagły zgon sercowy (NZZ)
- 2. Choroba niedokrwienna serca - zawał serca**
 - a. Definicja, podział – zawał serca pełnościenny vs niepełnościenny, podział ze względu na lokalizację zawału, ze względu na zmiany w EKG – z załamkiem Q vs bez załamka Q; STEMI vs NSTEMI; klasyfikacja kliniczna
 - b. Zmiany komórkowe zawału mięśnia sercowego
 - c. Patogeneza wczesnej pozawałowej przebudowy serca
 - d. Rozpoznanie zawału serca (markery martwicy miocytów; objawy kliniczne; zmiany w EKG; badania obrazowe i anatomopatologiczne; rozpoznanie NZS, zawału po PCI, zawału po CABG; rozpoznanie przebytego zawału serca)
 - e. EKG w zawale serca, ewolucja zawału mięśnia sercowego
 - f. Powikłania zawału serca: zaburzenia rytmu serca, wstrząs kardiogeny - ostra niewydolność serca, powikłania mechaniczne - pęknięcia mięśniówki serca (mięśnia brodawkowatego, ściany wolnej, przegrody międzykomorowej), tętniak pozawałowy, skrzepliny w lewej komorze serca, zespół pozawałowy (Dresslera), ponowny zawał serca, zastoinowa niewydolność krążenia, nagła śmierć sercowa, pozawałowy remodeling serca.

3. Miażdżyca

- a. Czynniki ryzyka miażdżycy
- b. Patogeneza miażdżycy – etapy rozwoju miażdżycy
- c. Powikłania miażdżycy: zwężenie światła naczynia, tętniak (prawdziwy, rzekomy, rozwarstwiający; pęknięcie tętniaka)

4. Hiperlipidemie

- a. Pierwotne i wtórne
- b. Podział uproszczony – hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia, hiperlipidemia mieszana, dyslipidemia aterogenna
- c. Dyslipoproteinemia
- d. Podział klasyczny (fenotyp Fredricksona)
- e. Przyczyny hiperlipidemii wtórnych
- f. Czynniki wpływające na stężenie frakcji HDL

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24
Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 4 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Patofizjologia wybranych objawów chorób układu krążenia i oddechowego. Nadciśnienie tętnicze – rodzaje, powikłania (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 109-110, 137, 178-179; 150-154; doczytać TH str. 73-76

1. Podstawowe objawy chorób układu krążenia i oddechowego:

- a. Dusznosc – rodzaje, mechanizmy powstawania, prawdopodobne mechanizmy w astmie oskrzelowej, POCHP, zatorowości płucnej
- b. Bóle w klatce piersiowej – pochodzenia sercowego i pozasercowego
- c. Obrzęki – rodzaje (miejscowe, uogólnione) i patomechanizmy
- d. Sinica – rodzaje (centralna, obwodowa), przyczyny i patomechanizmy
- e. Palce pałeczkowate – główne przyczyny i patomechanizmy
- f. Kaszel – odruch kaszlowy, główne przyczyny i patomechanizmy
- g. Krwioplucie – główne przyczyny i patomechanizmy

2. Nadciśnienie tętnicze, rodzaje, powikłania (przypadki kliniczne)

- a. Definicja nadciśnienia tętniczego (NT), kryteria rozpoznania i klasyfikacja NT
- b. Patogeneza pierwotnego NT – mechanizm nerkowy, naczyniowy, nerwowy, czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe
- c. Patogeneza wtórnego NT – przyczyny i mechanizmy:
 - nerkopochodnego NT (ostre uszkodzenie nerek, przewlekła choroba nerek, zaburzenia naczyniowo-nerkowe),
 - endokrynnego NT (zespół Cushinga, hiperaldosteronizm, akromegalia, pierwotna nadczynność przytarczyc, choroby tarczycy – nadczynność i niedoczynność, guz chromochłonny, reninoma, otyłość - hyperinsulinemia),
 - w chorobach układu krążenia (koarktacja aorty, niedomykalność zastawki aortalnej, krążenie hiperkinetyczne)
 - w chorobach układu nerwowego (guz i uraz mózgu, zapalenie wielonerwowe)
- d. Objawy kliniczne NT, cechy sugerujące NT wtórne
- e. Powikłania NT:
 - wczesne (mikroalbuminuria, uszkodzenie śródbłonna, spadek eGFR, pogrubienie intymy i spadek elastyczności tętnic)

- późne (przerost lewej komory, miażdżyca, udar mózgu, tętniak aorty brzusznej, encefalopatia nadciśnieniowa, nefropatia nadciśnieniowa, retinopatia, przełom nadciśnieniowy)

f. Patofizjologiczne podstawy leczenia NT

Seminarium nr 5 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklika A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Niewydolność krążenia pochodzenia obwodowego – wstrząs (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 117-120; doczytać TH str. 77-83

1. Parametry krążeniowe we wstrząsie:
 - a. skurczowe ciśnienie tętnicze,
 - b. wskaźnik Allgöwera,
 - c. wskaźnik sercowy,
 - d. ciśnienie zaklinowania w naczyniach płucnych,
 - e. ośrodkowe ciśnienie żyłne, diureza
2. Etiopatogeneza oraz objawy kliniczne wstrząsu:
 - a. oligowolemicznego (pokrwtoczny, pourazowy, pooperacyjny),
 - b. kardiogenego,
 - c. obturacyjnego
 - d. dystrybucyjnego (septyczny, toksyczny, anafilaktyczny, neurogeny, farmakologiczny)
3. Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) – podstawowe kryteria i czynniki wywołujące
4. Powikłania wstrząsu:
 - a. Mechanizmy „błędnego koła” uruchomiane w zaawansowanym wstrząsie w wyniku długotrwałego niedotlenienia: upośledzenie funkcji śródbłonna, kwasica metaboliczna, zaburzenia naczynioruchowe, zaburzenia metabolizmu komórkowego
 - b. Zmiany narządowe we wstrząsie: nerki, układ oddechowy, przewód pokarmowy, układ krwiotwórczy, nadnercza, serce, OUN

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24

Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 7 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Wczesne i późne zaburzenia hemodynamiczne w wadach zastawkowych serca. Nadciśnienie płucne. Etiopatogeneza obrzęku płuc (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 120-129; 110-111; 115-117; 112-113 doczytać TH str. 320; 315-316; 371-372; 354-357.

1. Wczesne i późne zaburzenia hemodynamiczne w wadach zastawkowych serca

- a. Podział wad serca – wrodzone vs nabyte, organiczne vs nieorganiczne, zastawkowe vs podzastawkowe, odosobnione vs złożone
- b. Przyczyny wrodzonych i nabytych wad serca
- c. Stenoza aortalna
 - wrodzona vs nabyta,
 - kryterium zaawansowania stenozy,
 - zaburzenia hemodynamiczne,
 - objawy kliniczne,
 - zmiany osłuchowe
- d. Niedomykalność zastawki aorty
 - typy niedomykalności (typ 1a,b,c; typ 2a,b; typ 3),
 - ostra vs przewlekła, łagodna vs umiarkowana vs ciężka,
 - zaburzenia hemodynamiczne,
 - objawy kliniczne,
 - zmiany osłuchowe
- e. Stenoza mitralna
 - przyczyny,
 - zaburzenia hemodynamiczne,
 - objawy kliniczne,
 - zmiany osłuchowe
- f. Niedomykalność zastawki mitralnej
 - przyczyny ostrej i przewlekłej niedomykalności,

- podział morfologiczny i kliniczny (klasyfikacja Carpentiera – typ I, typ II, typ IIIa i IIIb),

- zaburzenia hemodynamiczne w ostrej i przewlekłej niedomykalności,

- objawy,

- zmiany osłuchowe

g. Zespół Barlowa

- definicja,

- etiologia i patofizjologia

h. Stenoza trójdzielna

- podział stenozy,

- zaburzenia hemodynamiczne,

- objawy,

- zmiany osłuchowe

i. Niedomykalność zastawki trójdzielnej

- podział, przyczyny niedomykalności organicznej i czynnościowej,

- zaburzenia hemodynamiczne,

- objawy,

- zmiany osłuchowe

2. Nadciśnienie płucne (NP)

a. Definicja i podział

- NP Bierne

- NP Hiperkinetyczne

- NP Obstrukcyjne

- NP Obliteracyjne

- NP Naczynioskurczowe

b. Patomechanizm pierwotnego NP

3. Obrzęk płuc (OP)

a. Podział i patofizjologia

- OP pochodzenia sercowego

- OP związany ze znacznie obniżonym ciśnieniem onkotycznym

- OP związany ze wzrostem przepuszczalności naczyń włosowatych

- OP związany ze znacznie obniżonym ciśnieniem w pęcherzykach płucnych

- OP neurogeny

- OP śródmiąższowy vs pęcherzykowy

- OP obrzęk hemodynamiczny vs przeciekowy

b. Objawy

c. Przeciwoobrzękowe czynniki bezpieczeństwa

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24
Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 8 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Niewydolność oddechowa. Zatorowość płucna. Choroby restrykcyjne płuc (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 176-178; 181-182; doczytać TH str. 343-354; 372-374; 368-371; oraz SZ: Choroby układu oddechowego. Niewydolność oddechowa: podrozdział: Hipoksemia. Hiperkapnia; podrozdział: Choroby śródmiąższowe płuc. Idiopatyczne śródmiąższowe zapalenie płuc. Idiopatyczne włóknienie płuc; podrozdział: Sarkoidoza; podrozdział: Zapalenie płuc z nadwrażliwości.

1. Niewydolność oddechowa

- a. Definicja i etiopatogeneza
- b. Podział – kryterium czasowe vs patogenetyczny mechanizm
- c. Hipoksemia i hiperkapnia – mechanizm rozwoju oraz następstwa
- d. Zespół ostrej niewydolności oddechowej - definicja, kryteria kliniczne, czynniki ryzyka, patomechanizm, następstwa, objawy

2. Żyłna choroba zakrzepowo -zatorowa

- a. Zakrzepica żył głębokich – czynniki ryzyka, triada Virchowa
- b. Zatorowość płucna – definicja, etiologia, patomechanizm zmian, ocena ryzyka zgonu, obraz kliniczny

3. Choroby restrykcyjne płuc

- a. Choroby śródmiąższowe płuc - definicja, etiologia, klasyfikacja, patomechanizm, diagnostyka :
 - idiopatyczne włóknienie płuc,
 - sarkoidoza,
 - alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych
- b. Patomechanizm
- c. Diagnostyka

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2023/24
Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 9 - sylabus szczegółowy

ZM – „Patofizjologia kliniczna” red. B. Zahorska-Markiewicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklika A. Medycyna Praktyczna, 2023.

Choroby obturacyjne płuc – astma oskrzelowa, POChP (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 179-181; doczytać TH str. 361-368; 357-361; oraz SZ: Choroby układu oddechowego. Podrozdział: Astma.

1. Astma oskrzelowa

- a. Definicja i klasyfikacja (wg. Szczeklika)
- b. Czynniki osobnicze i środowiskowe warunkujące i modyfikujące astmę
- c. Patogeneza i mechanizm uczulenia w astmie alergicznej
- d. Faza wczesna i późna reakcji alergicznej
- e. Obraz kliniczny
- f. Astma aspirynowa
- g. Astma zawodowa
- h. Diagnostyka

2. Przewlekła obturacyjna choroba płuc

- a. Definicja
- b. Etiologia
- c. Patomechanizm
- d. Diagnostyka