

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

### Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

#### Seminarium nr 15 - 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. Szczelik A. Medycyna Praktyczna, 2023.

**Patogeneza cukrzycy – definicja, podział, kryteria rozpoznania, powikłania; (przypadki kliniczne).**

*Literatura podstawowa: ZM str. 303-310; doczytać: TH str. 138-139; 144; oraz SZ - Rozdział: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej, Podrozdział: Cukrzyca – Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy wg WHO; Cukrzyca monogenowa; Rozpoznawanie; Badania pomocnicze; Badania czynnościowe; Kryteria rozpoznania; Kryteria rozpoznania cukrzycy u kobiet w ciąży.*

1. Rola insuliny i glukagonu w regulacji glikemii, skutki niedoboru insuliny w tkankach obwodowych
2. Rodzaje insulinooporności i patomechanizm rozwoju insulinooporności
3. Klasyfikacja cukrzycy wg WHO (1999 r., modyfikacja 2019 r.)
  - a. Cukrzyca typu 1
  - b. Cukrzyca typu 2
  - c. Hybrydowe postacie cukrzycy
  - d. Inne specyficzne typy cukrzycy (wybrane typy):
    - Defekty genetyczne czynności komórek  $\beta$  (MODY)
    - Choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki
    - Endokrynopatie
    - Cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne
    - Zakażenia
    - Cukrzyca niesklasyfikowana
  - e. Hiperglikemia po raz pierwszy rozpoznana w ciąży:
    - Cukrzyca w ciąży
    - Cukrzyca ciążowa
4. Epidemiologia cukrzycy
5. Objawy cukrzycy
6. Kryteria rozpoznania cukrzycy – poziom glikemii, doustny test tolerancji glukozy, hemoglobina glikowana
7. Etiopatogeneza cukrzycy typu 1
8. Etiopatogeneza stanów przedcukrzycowych i cukrzycy typu 2
9. Powikłania cukrzycy:
  - a. ostre:

- hipoglikemia i śpiączka hipoglikemiczna,
  - kwasica i śpiączka ketonowa,
  - nieketonowa hiperglikemia hiperosmolarna,
  - kwasica mleczanowa
- b. przewlekłe:
- mikroangiopatie (retinopatia, nefropatia),
  - makroangiopatie (zmiany w tętnicach wieńcowych, mózgowych, zespół stopy cukrzycowej),
  - neuropatie,
  - zmiany skórne w przebiegu cukrzycy

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

### Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

#### Seminarium nr 16 - 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.

**Ośrodki podwzgórza. Choroby podwzgórza i przysadki. Otyłość. Niedożywienie; (przypadki kliniczne).**

Literatura podstawowa: ZM str. 254-265; 317-324; 326-328.

#### **1. Choroby podwzgórza i przysadki:**

- a. Niedoczynność i nadczynność gruczołów wydzielania wewnętrznego
- b. Układ podwzgórzowo-przysadkowy
- c. Podwzgórzowe czynniki uwalniające (liberyny) i hamujące (statyny)
- d. Zaburzenia czynności przedniego płata przysadki
  - Guzy przysadki (ACTH-zależny zespół Cushinga, akromegalia, prolactinoma, TSH-oma, gonadotropinoma)
  - Niedoczynność przysadki (wtórna niedoczynność kory nadnerczy, wielohormonalna niedoczynność przysadki, somatotropinowa niedoczynność przysadki, niskorosłość, zespół Sheehana, wtórna/ trzeciorzędowa niedoczynność tarczycy, hipogonadyzm)
- e. Choroby podwzgórza i tylnego płata przysadki
  - Moczówka prosta
  - SIADH
  - Zaburzenia funkcji nieendokrynych podwzgórza - termoregulacja, gorączka

#### **2. Otyłość – etiopatogeneza, rodzaje, typy, ocena składu ciała:**

- a. Ośrodkowa i obwodowa regulacja bilansu energetycznego
- b. Czynniki wpływające na rozwój nadwagi i otyłości - mechanizmy kontroli masy ciała
- c. Rola tkanki tłuszczowej
- d. Powikłania otyłości i ich kluczowe patomechanizmy
  - metaboliczne
  - niemetalaboliczne
- e. Zespół metaboliczny

#### **3. Zaburzenia odżywiania**

- Jadłowstręt psychiczny - Anorexia Nervosa
- Żarłoczność psychiczna - Bulimia Nervosa

**Seminarium nr 17 - 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 tarczycy. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Choroby przytarczyc; (przypadki kliniczne).**

Literatura podstawowa: ZM str. 266-272, 342-348; doczytać: SZ – Rozdział: Choroby tarczycy. Podrozdział: Niedoczynność tarczycy. Nadczynność tarczycy. Przełom tarczycowy. Śpiączka hipometaboliczna.

**1. Choroby tarczycy:**

- a. Nadczynność tarczycy
  - Choroba Gravesa-Basedowa, wole guzkowe toksyczne, guzek autonomiczny pojedynczy
  - Objawy kliniczne tyreotoksykozy
  - Subkliniczna nadczynność tarczycy
  - Przełom tarczycowy
- b. Niedoczynność tarczycy
  - Przyczyny niedoczynności tarczycy
  - Wrodzona niedoczynność tarczycy: patogeneza, objawy kliniczne, badania laboratoryjne
  - Nabyta niedoczynność tarczycy: patogeneza, objawy kliniczne, badania laboratoryjne
  - Przewlekłe autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy, podostre zapalenie tarczycy
  - Wole
  - Subkliniczna niedoczynność tarczycy
  - Śpiączka hipometaboliczna

**2. Zaburzenia gospodarki wapniowo – fosforanowej:**

- a. Parathormon (PTH) vs peptyd podobny do PTH
- b. Osteoporoza
  - Definicja i epidemiologia osteoporozy
  - Podział osteoporozy

- Badania densytometryczne w osteoporozie
- Metodologia obliczenia indywidualnego bezwzględnego zagrożenia złamaniem i jego zastosowanie

c. Osteomalacja

- Definicja i etiologia osteomalacji
- Obraz kliniczny osteomalacji

**3. Choroby przytarczyc:**

a. Nadczynność przytarczyc

- Pierwotna nadczynność przytarczyc
- Wtórna nadczynność przytarczyc
- Hiperkalcemia nowotworowa

b. Niedoczynność przytarczyc: patogeneza, objawy kliniczne

Seminarium nr 18 - 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 nadnerczy; (przypadki kliniczne).**

Literatura podstawowa: ZM str. 272-292; doczytać: SZ – Rozdział: Objawy; Podrozdział: Owłosienie nadmiernie patologiczne.

**1. Nadczynność nadnerczy - zespół Cushinga (ZC)**

- Patogeneza: ACTH-zależny ZC vs ACTH-niezależny ZC
- Objawy kliniczne: ogólne, skóra, układ mięśniowo-szkieletowy, objawy neuropsychiatryczne, zaburzenia czynności gonad, metaboliczne
- Diagnostyka: badanie podstawowego stężenia hormonów, testy dynamiczne, badania zmierzające do zlokalizowania patologii

**2. Niedoczynność nadnerczy**

- Pierwotna przewlekła niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona) vs wtórna niedoczynność nadnerczy
- Objawy kliniczne pierwotnej vs wtórnej niedoczynności kory nadnerczy, z uwzględnieniem różnic w obrazie klinicznym
- Diagnostyka laboratoryjna: oznaczenia hormonalne, testy dynamiczne
- Ostra niewydolność nadnerczy

**3. Hiperaldosteronizm**

- Pierwotny i wtórny
- Objawy kliniczne i diagnostyka

**4. Guz chromochłonny nadnerczy**

- Objawy kliniczne i diagnostyka

**5. Zaburzenia androgeny nadnerczowej**

- Objawy zwiększonej sekrecji androgenów
- Hirsutyzm
- Wirylicacja
- Wrodzony przerost nadnerczy (WPN)
  - WPN z utratą soli i bez utraty soli
  - Patogeneza, objawy kliniczne WPN
  - Diagnostyka WPN

**Seminarium nr 19 - 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.

**Symptomatologia chorób nerek. Kłębuszkowe zapalenie nerek. Zespoły nefrytyczny i nerczycowy. Odmiedniczkowe zapalenie nerek. Kamica moczowa; (przypadki kliniczne).**

*Literatura podstawowa: ZM str. 234; 241-246; doczytać: TH str. 393-398; oraz SZ – Rozdział: Choroby nerek i dróg moczowych. Podrozdział: Ostre poinfekcyjne kłębuszkowe zapalenie nerek. Cewkowo-śródmieższowe zapalenie nerek.*

**1. Symptomatologia chorób nerek**

- a. Poliuria, oliguria, anuria
- b. Nykturia, pollakisuria, dysuria, mimowolne moczenie nocne
- c. Azotemia
- d. Hipostenuria, izostenuria, astenuria
- e. Albuminuria (białkomocz) – przednerkowy, nerkowy, pozanerkowy; wysoce-, średnio-, nisko selektywny; mikroalbuminuria
- f. Glikozuria, ketonuria
- g. Klirens kreatyniny, przesączanie kłębuszkowe (eGFR)
- h. Krwiomocz, krwinkomocz, aktywny osad moczu
- i. Leukocyturia, wałeczkomocz

**2. Choroby kłębuszków nerkowych**

- a. zapalne i niezapalne
- b. pierwotne i wtórne
- c. podocytopatie
- d. zespół nefrytyczny – objawy i powikłania
- a. zespół nerczycowy – objawy i powikłania

**3. Ostre i przewlekłe cewkowo-śródmieższowe zapalenie nerek**

**4. Wielotorbielowate zwyrodnienie nerek.**

**5. Kamica moczowa (nerkowa)**

- a. Patogeneza powstawania kamieni nerkowych
- b. Przyczyny wzrostu stężenia substancji kamicotwórczych w moczu
- c. Objawy kamicy nerkowej
- d. Powikłania kamicy nerkowej

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

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

### Seminarium nr 20 - 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.

#### **Ostre uszkodzenie nerek i przewlekła choroba nerek; (przypadki kliniczne).**

Literatura podstawowa: ZM str.234-241; 241-244; doczytać: SZ – Rozdział: Choroby nerek i dróg moczowych; Podrozdział: Ostre uszkodzenie nerek. Przewlekłe uszkodzenie nerek.

##### **1. Ostre uszkodzenie nerek (AKI):**

- a. Etiopatogeneza: przednerkowa, nerkowa (mięszkowa), zanerkowa
- b. Klasyfikacja AKI (wg KDIGO 2012) – kryteria rozpoznania
- c. Różnicowanie postaci AKI (przednerkowe vs nerkowe AKI)
- d. Obraz kliniczny i przebieg naturalny AKI
  - Okres wstępny
  - Okres skąpomoczu/ bezmoczu
  - Okres wielomoczu
  - Okres zdrowienia

##### **2. Przewlekła choroba nerek (PChN):**

- a. Etiopatogeneza i najczęstsze przyczyny PChN
- b. Podział toksyn mocznicowych
- c. Stadia PChN
- d. Objawy kliniczne PChN
  - Układ sercowo-naczyniowy
  - Układ oddechowy
  - Układ pokarmowy
  - Układ krwiotwórczy
  - Układ nerwowy
  - Układ kostno-stawowy
  - Układ gonadalny
  - Układ immunologiczny
  - Skóra
  - Zaburzenia elektrolitowe
- e. Powikłania przewlekłej choroby nerek



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

## Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

### Seminarium nr 22 - 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.

**Patofizjologia chorób układu nerwowego: choroby złącza nerwowo-mięśniowego, parkinsonizm, choroba Alzheimera, stwardnienie rozsiane, choroby naczyniowe mózgu; (przypadki kliniczne).**

Literatura podstawowa: ZM str. 351-352; 358-364;366-378; doczytać: TH str. 17-28.

- 1. Stwardnienie rozsiane:**
  - a. epidemiologia, etiologia, patogenezą,
  - b. klasyfikacja, objawy kliniczne, diagnostyka
- 2. Miastenia:**
  - a. epidemiologia, etiologia, patogenezą,
  - b. objawy kliniczne, diagnostyka,
  - c. różnicowanie z innymi chorobami złącza nerwowo-mięśniowego (zespół Lamberta-Eatona)
- 3. Choroby naczyniowe mózgu:**
  - a. etiologia, patogenezą,
  - b. objawy kliniczne, diagnostyka
    - przemijający incydent niedokrwienny (TIA)
    - udar mózgu: niedokrwienny, krwotoczny, żylny
- 4. Krwotok nadtwardówkowy, podtwardówkowy, podpajęczynówkowy: tętniaki, malformacje tętniczo-żylne**
- 5. Choroba Alzheimera:**
  - a. epidemiologia, etiologia, patogenezą,
  - b. objawy, diagnostyka
- 6. Choroba Parkinsona:**
  - a. klasyfikacja parkinsonizmów,
  - b. etiologia, patogenezą,
  - c. klasyfikacja,
  - d. objawy, diagnostyka
- 7. Obrzęk mózgu - etiologia, patogenezą, objawy, diagnostyka:**
  - a. naczyniopochodny (wazogenny),
  - b. cytotoksyczny (śródkomórkowy),
  - c. śródmiąższowy,
  - d. osmotyczny

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

**Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII**

**Seminarium nr 24 - 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.

**Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Rola witamin w regulacji procesów życiowych. Zaburzenia gospodarki składnikami mineralnymi; (przypadki kliniczne).**

*Literatura podstawowa:* ZM str. 289-293; 295-299; 329-333; 333-334.

**1. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej**

a. Zaburzenia gospodarki wodnej

- Izowolemia – mechanizmy regulujące objętość płynów ustrojowych
- Izotonia - mechanizmy regulujące ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych
- Stany odwodnienia – izotoniczne, hipotoniczne, hipertoniczne
- Stany przewodnienia – hipotoniczne, izotoniczne

b. Zaburzenia gospodarki jonowej

- Izojonia
- Hiponatremia, hipernatremia
- Hipochloremia, hiperchloremia
- Hipokaliemia, hiperkaliemia
- Hipofosfatemia, hiperfosfatemia
- Hipokalcemia, hiperkalcemia
- Hipomagnezemia, hipermagnezemia

**2. Rola witamin w regulacji procesów życiowych**

- a. Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach – witaminy A, D, E, K
- b. Pozostałe witaminy - witamina C, z grupy B (B1, B2, B3, B4, B5, B6, B7, B9, B12)

**3. Zaburzenia gospodarki składnikami mineralnymi**

- a. Makroelementy – wapń, fosfor, magnez, sód, potas, chlor
- b. Mikroelementy – żelazo, miedź, jod, fluor, kobalt, cynk, selen, mangan, chrom, molibden