

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 14 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Choroby wątroby i pęcherzyka żółciowego. Choroby trzustki (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 239-274; 290-295;**

1. Choroby wątroby i pęcherzyka żółciowego:

a. Procesy przebiegające w wątrobie: apoptoza, regeneracja, włóknienie

b. Zaburzenia metabolizmu bilirubiny - żółtaczki czynnościowe:

- Zespół Crigler-Nijjara
- Zespół Gilberta
- Zespół Dubina-Johnsona
- Żółtaczka noworodków

c. Marskość wątroby

- definicja, etiologia, etiopatogeneza, epidemiologia, objawy, powikłania: - Nadciśnienie wrotne (przedwątrobowe, wątrobowe, zawałtrobowe) - Żyłki przetyku - Zespół wątrobowo-nerkowy - Zespół wątrobowo-płucny - Wodobrzusze - Encefalopatia wątrobowa

d. Cholestaza - etiologia, objawy, diagnostyka:

- Cholestaza wewnątrzwątrobowa
- Cholestaza zewnątrzwątrobowa

e. Kamica pęcherzyka żółciowego, ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, kamica przewodowa.

f. Stłuszczenie wątroby:

- Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD)
- Niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH)
- Alkoholowa choroba wątroby – stłuszczenie, zapalenie marskość

g. Wirusowe zapalenie wątroby: etiologia, drogi transmisji, diagnostyka, objawy, powikłania:

- Zakażenie HBV (+/- HDV) - Zakażenie HCV - Zakażenie HAV - Zakażenie HEV

2. Choroby trzustki:

a. Ostre zapalenie trzustki - etiologia, etiopatogeneza, objawy, diagnostyka, powikłania.

b. Przewlekłe zapalenie trzustki- etiologia, etiopatogeneza, objawy, diagnostyka, powikłania.

c. Nowotwory neuroendokryne trzustki - podział, epidemiologia, objawy, diagnostyka: - Gastrinoma - Insulinoma - Rakowiak - VIP-oma - Glucagonoma - Somatostatinoma - Guzy nieczynne hormonalnie

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 15 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

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

Literatura podstawowa: PK str. 427 - 440; 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 postaci cukrzycy
 - d. Inne specyficzne typy cukrzycy (wybrane typy):
 - Defekty genetyczne czynności komórek β (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 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 16 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczekliak A. Medycyna Praktyczna, 2024.

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

Literatura podstawowa: **PK str. 317-336; 401-419**

1. Choroby podwzgórza i przysadki:

- a. Niedoczynność i nadczynność gruczołów wydzielania wewnętrznego
- b. Układ podwzgorzowo-przysadkowy
- c. Podwzgorzowe 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
- Niedożywienie i wyniszczenie

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 17 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Choroby tarczycy. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Choroby przytarczyc; (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: PK str. 336-344; 501-507; 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: patogenezą, objawy kliniczne, badania laboratoryjne
- Nabyta niedoczynność tarczycy: patogenezą, 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 bezwzględnie 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: patogenezą, objawy kliniczne

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 18 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Choroby nadnerczy; (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 344 - 355**; 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 androgenozy 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

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25
Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 19 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczekliak A. Medycyna Praktyczna, 2024.

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

Literatura podstawowa: PK str. 297-301; 309 – 315, doczytać TH str. 387-404; 418-419, 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

6. Pęcherz nadreaktywny

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 20 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Ostre uszkodzenie nerek i przewlekła choroba nerek (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 301-309.**; **doczytać SZ – Rozdział: Choroby nerek i dróg moczowych;**

Podrozdział: Ostre uszkodzenie nerek. Przewlekłe uszkodzenie nerek

1. Ostre uszkodzenie nerek (AKI):

- a. Etiopatogeneza: przednerkowa, nerkowa (miąższowa), 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

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 21 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanańska – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Patofizjologia chorób rzadkich – od teorii do praktyki.

Literatura podstawowa: PK str. - niemal w każdym rozdziale są wymienione po 1-2 choroby rzadkie: metaboliczne, endokrynologiczne, oraz gastroenterologiczne. Materiały od prowadzącego zajęcia - opracowane w oparciu o doświadczenie kliniczne oraz literaturę naukową.

1. Definicja, podział chorób rzadkich
2. **Patomechanizmy chorób rzadkich** - głównie w oparciu o tematykę wrodzonych wad metabolizmu (WWM), ich uwarunkowanie i cechy kliniczne
3. Patofizjologiczne podstawy **testów diagnostycznych oraz terapii.**
4. **Wybrane jednostki chorobowe:**
 - schorzenia o typie zatrucia jak (fenylketonuria, homocystynuria),
 - choroby z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (glikogenozy)
 - wrodzone wady związane z wadami metabolizmu dużych cząstek jak lizosomalne choroby spichrzeniowe.

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25

Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 22 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Zaburzenia mechanizmów regulacyjnych w procesie starzenia.

Literatura podstawowa: **PK str. 504-518**; (Materiały - prezentacja prowadzących); doczytać **TH str.**, **SZ str.....**

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25
Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 23 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczekliak A. Medycyna Praktyczna, 2024.

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

Literatura podstawowa: PK str. 373 – 374; 463-469; 471-487; doczytać TH str. 68-71

1. Stwardnienie rozsiane:

- a. epidemiologia, etiologia, patogeneza,
- b. klasyfikacja, objawy kliniczne, diagnostyka

2. Miastenia:

- a. epidemiologia, etiologia, patogeneza,
- b. objawy kliniczne, diagnostyka,
- c. różnicowanie z innymi chorobami złącza nerwowo-mięśniowego (zespół Lamberta-Eatona)

3. Choroby naczyńiowe mózgu:

- a. etiologia, patogeneza,
- b. objawy kliniczne, diagnostyka
 - przemijający incydent niedokrwienny (TIA)
 - udar mózgu: niedokrwienny, krwotoczny, żylny

4. Krwotok nadtwardówkowy, podtwardówkowy, podpajęczynówkowy: tętniaki, malformacje tętniczo-żylny

5. Choroba Alzheimera:

- a. epidemiologia, etiologia, patogeneza,
- b. objawy, diagnostyka

6. Choroba Parkinsona:

- a. klasyfikacja parkinsonizmów,
- b. etiologia, patogeneza,
- c. klasyfikacja,
- d. objawy, diagnostyka

7. Obrzęk mózgu - etiologia, patogeneza, objawy, diagnostyka:

- a. naczyniopochodny (wazogeny),
- b. cytotoksyczny (śródkomórkowy),
- c. śródmiąższowy,
- d. osmotyczny

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2024/25
Semestr letni – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 24 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

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

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

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

Literatura podstawowa: **PK str. 365 – 392; 419-426**

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