

Karta przedmiotu Patofizjologia

1. Informacje podstawowe

Kierunek studiów kierunek lekarski Jednostka zarządzająca kierunkiem studiów Wydział Medyczny Poziom studiów jednolite magisterskie (jmgr) Profil studiów Profil ogólnoakademicki Forma studiów studia stacjonarne		Cykl kształcenia (nabór) 2024/25 Kod przedmiotu 17MEDS.JM8B.3244.24 Języki wykładowe polski Obligatoryjność Obowiązkowy Blok zajęciowy Przedmioty podstawowe Grupa zajęć standardu C. Nauki przedkliniczne
Wymagania wstępne	Wiedza nabyta podczas kursów z: anatomii, biochemii z elementami chemii. Sposób weryfikacji: Zaliczenie przedmiotów określanych jako wprowadzające jest równoznaczne ze spełnieniem wymogów wstępnych do przedmiotu.	
Przedmioty wprowadzające	1. Anatomia 2. Biochemia z elementami chemii	
Koordynator	Anna Kloska	
Okres Semestr 4	Forma zaliczenia Egzamin Forma prowadzenia i godziny zajęć Wykład: 30 Ćwiczenia: 30	Liczba punktów ECTS 4.0

2. Efekty uczenia się dla przedmiotu

Kod	Opis efektów uczenia się	Odniesienie do kierunkowych efektów uczenia się	Odniesienie do charakterystyk PRK
Wiedza:			
W1	Zna i rozumie patogenезę i patofizjologię zakażeń i zarażeń oraz wpływ czynników patogennych, takich jak wirusy, bakterie, grzyby, priony i pasożyty, na organizm człowieka i populację, w tym sposoby ich oddziaływania, konsekwencje narażenia na nie oraz zasady profilaktyki	C.W12.	P7S_WG
W2	Zna i rozumie przebieg kliniczny zapaleń swoistych i nieswoistych oraz procesy regeneracji tkanek i narządów	C.W23.	P7S_WG
W3	Zna i rozumie etiologię, mechanizmy i konsekwencje zaburzeń hemodynamicznych	C.W24.	P7S_WG
W4	Zna i rozumie patomechanizm i postacie kliniczne najczęstszych chorób poszczególnych układów i narządów, chorób metabolicznych oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, hormonalnej i kwasowo-zasadowej	C.W27.	P7S_WG
W5	Zna i rozumie wpływ stresu oksydacyjnego na komórki i jego znaczenie w patogenезie chorób oraz w procesach zachodzących podczas starzenia się organizmu	C.W38.	P7S_WG
W6	Zna i rozumie konsekwencje niedoboru i nadmiaru witamin i składników mineralnych	C.W39.	P7S_WG
W7	Zna i rozumie przyczyny i konsekwencje niewłaściwego odżywiania, w tym długotrwałego niedostatecznego i nadmiernego spożywania pokarmów i stosowania niebilansowanej diety oraz zaburzenia trawienia i wchłaniania	C.W40.	P7S_WG
W8	Zna i rozumie rozwój, budowę i funkcje organizmu człowieka w warunkach prawidłowych i patologicznych	O.W1.	P7S_WG
W9	Zna i rozumie objawy i przebieg chorób	O.W2.	P7S_WG
Umiejętności:			
U1	Potrafi komunikować się w zespole i dzielić się wiedzą	O.U8.	P7S_UO
U2	Potrafi krytycznie oceniać wyniki badań naukowych i odpowiednio uzasadniać stanowisko	O.U9.	P7S_UW
Kompetencje społeczne:			
K1	Jest gotów do formułowania wniosków z własnych pomiarów lub obserwacji	O.K8.	P7S_KK P7S_KO P7S_KR

3. Treści programowe

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
1.	Zapalenie: definicja, przyczyny, etapy reakcji zapalnej, kryteria podziału zapaleń: ostre i przewlekłe. Patogeneza zapalenia: czynniki wywołujące, przebieg zapalenia. Rola komórek biorących udział w zapaleniu (neutrofile, makrofagi, monocyty, eozynofile, mastocyty, trombocyty, plazmocyty. Mediatorzy zapalenia i ich rola w procesie zapalnym (prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany, leukotrieny i lipoksyny; tlenek azotu, histamina i kininy). Niszczenie mikroorganizmów w zapaleniu - tlenozależne i tlenoniezależne. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia i patomechanizmy ich powstawania. Hemodynamika tworzenia wysięku. Różnicowanie wysięku zapalnego i przesięku. Podstawy leczenia reakcji zapalnych (sterydy, NLPZ).	Wykład	W1, W2, W8, W9, U2
2.	Wybrane zagadnienia z immunologii: Odporność wrodzona: układ immunologiczny, główny kompleks zgodności tkankowej (MHC), cytokiny, białka ostrej fazy, układ dopełniacza, mikrobiom i jego rola w odporności; Odporność nabyta: komórki odporności nabytej i komórkowo-humoralnej i ich rola: limfocyty T i B , komórki prezentujące antygen (APC), przeciwciała. Prawidłowa odpowiedź immunologiczna, mechanizmy komórkowe i humoralne. Tolerancja immunologiczna. Wybrane zagadnienia z immunopatologii: Przyczyny przełamania tolerancji immunologicznej. Mechanizmy efektorowe autoagresji. Immunologia przeszczepu. Alergia: nadwrażliwość typu I, II, III i IV. Znaczenie układu dopełniacza, cytotoksyczności zależnej od przeciwciał. Czynniki warunkujące przetrwanie kompleksów immunologicznych. Mechanizmy efektorowe w reakcjach kompleksów immunologicznych. Czynniki ryzyka rozwoju chorób atopowych. Rola IgE . Wstrząs anafilaktyczny.	Wykład	W1, W2, W8, W9, U2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
3.	Choroby krwi i układu krwiotwórczego: I. Układ czerwokrwiński: etiopatogeneza i objawy niedokrwistości. Typy niedokrwistości: pokrwotoczna, aplastyczna (hipoplastyczna), dyserytrocytarna, niedoborowa (niedobór żelaza, kwasu foliowego, witaminy B12 - choroba Addisona-Biermera), hemolityczne. Nadkrwistości - etiopatogeneza, objawy, typy nadkrwistości: nadkrwistość prawdziwa, nadkrwistość wtórna, nadkrwistość rzekoma 2. Układ białokrwiński: patogeneza leukocytozy (neutrofilia, eozynofilia, monocytopenia, limfocytopenia); patogeneza leukopenii (neutropenia, limfocytopenia, eozynopenia); białaczki - patogeneza, objawy i typy: ostre (limfoblastyczna, szpikowa) i przewlekłe (szpikowa, limfocytowa); chłoniaki - patogeneza, objawy i typy: ziarnica złośliwa (Choroba Hodgkina) - chłoniaki nieziarnicze (non-Hodgkin); zaburzenia syntezy immunoglobulin - patogeneza, objawy, szpiczak mnogi 3. Układ trombocytarny: etiopatogeneza trombocytopatii (małopłytkowości) i czynności płytek (trombocytopatie), etiopatogeneza trombocytozy (nadpłytkowości), obraz kliniczny trombocytopatii, trombocytopatii i trombocytozy. Typy trombocytopatii: spowodowane zmniejszonym wytwarzaniem płytek krwi - wrodzone, nabyte; spowodowane nadmiernym usuwaniem płytek krwi z krążenia: nabyte wskutek działania czynników immunologicznych - autoimmunologiczna i aloimmunologiczna oraz inne: mikroangiopatie zakrzepowe, małopłytkowość ciążowa, choroby von Willebranda, sztuczne powierzchnie (hemodializa, krążenie pozaustrojowe); małopłytkowości spowodowane nieprawidłową dystrybucją płytek: małopłytkowość związana z sekwestracją płytek krwi, małopłytkowość z rozcieńczenia płytek krwi, małopłytkowość ciążowa. Typy trombocytopatii: wrodzone, nabyte. Typy nadpłytkowości na podstawie patogenezy: pierwotna, wtórna. Klasyfikacja nasilenia nadpłytkowości wg Sutora.	Wykład, Ćwiczenia	W4, W8, W9, U1, U2, K1
4.	Hemostaza: definicja, układ krzepnięcia i fibrynolizy. Diagnostyka laboratoryjna układu krzepnięcia i fibrynolizy. Zaburzenia hemostazy. Patogeneza zakrzepów naczyniowych (Triada Virchowa). Zakrzepica żył głębokich - czynniki ryzyka i powikłania. Przyczyny i powikłania zatorów. Zespół rozsianego wykrzepiania śródnaczyniowego - diagnostyka laboratoryjna, powikłania wielonarządowe. Skazy krwotoczne osoczowe, płytkowe, naczyniowe i mieszane.	Wykład, Ćwiczenia	W4, W8, W9, U1, U2, K1

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
5.	Patologia układu endokrynnego: pierwszo-, drugo- i trzeciorzędowa niedoczynność oraz nadczynność gruczołów dokrewnych. Ekotopowe wydzielanie hormonów. 1. Choroby podwzgórza i przysadki mózgowej. Moczówka prosta. Zespół SIADH. Prolaktinoma i hiperprolaktynemia. Karłowatość przysadkowa, oporność receptorów na hormon wzrostu, gigantyzm/akromegalia. Wielohormonalna niedoczynność przysadki: zespół Sheehana, zespół Glińskiego-Simmondsa, zespół pustego siodła. Hipogonadyzm. Przedwczesne i opóźnione dojrzewanie. Pierwotny i wtórny brak miesiączki. Menopauza. Andropauza. 2. Choroby nadnerczy. Nadczynność i niedoczynność kory nadnerczy. Zespoły nadnerczowo-płciowe. Hiperaldosteronizm pierwotny. Hiperaldosteronizm wtórny. Guz chromochłonny 3. Choroby tarczycy i przytarczyc. Subkliniczna i jawna klinicznie nadczynność i niedoczynność tarczycy - etiopatogeneza, objawy. Rola procesu autoimmunologicznego. Przełom hiper- i hipometaboliczny. Diagnostyka laboratoryjna chorób tarczycy.. Pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc. Pierwotna i wtórna niedoczynność przytarczyc. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej - Przyczyny i objawy hiper- i hipokalcemii oraz hiper- i hipofosfatemii. Patogeneza i objawy tężyczki. Patologia układu kostnego - osteoporoza, osteomalacja, osteodystrofia, osteopenia - definicje i etiologia. 4. Choroby gonad żeńskich i męskich. Hipogonadyzm hipo- i hipergonadotropowy męski i żeński. Hiperandrogenizm u kobiet. Zaburzenia różnicowania płci (obojnactwo prawdziwe, obojnactwo rzekome męskie, obojnactwo rzekome żeńskie). Dysgeneza gonad (zespół Turnera, zespół Klinefeltera). 5. Inne zaburzenia endokrynologiczne. Choroby rozproszonego układu endokrynnego: guz insulinowy, guz glukagonowy, guz somatostatynowy, guz gastrynowy, guz wydzielający VIP, nowotwory neuroendokrynne rozwijające się poza trzustką; Zespoły wielogruczowe - zespół gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 1 i 2 6. Osie neuroendokrynne reakcji stresowej . Teoria stresu Selyego. Reakcja Cannona. Ogólny zespół adaptacyjny (GAS). Hamowanie impulsacji bólowej w reakcji stresowej (rola endorfin i wazopresyny).	Wykład, Ćwiczenia	W4, W6, W8, W9, U1, U2, K1

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
6.	1. Choroba niedokrwienności serca. Patogeneza niedokrwienia mięśnia sercowego. Postacie kliniczne choroby niedokrwiennej serca. Czynniki ryzyka wystąpienia ostrych zespołów wieńcowych (OZW). Zawał mięśnia serca. Markery martwicy kardiomiocytów. Lokalizacja i ewolucja zawału w zapisie EKG. Ostre i przewlekłe powikłania zawału mięśnia sercowego. 2. Zaburzenia rytmu i przewodzenia. Tachyarytmie. Zjawisko pobudzenia nawrotnego (re-entry). Bradyarytmie. Bloki przewodzenia. Zespoły preekscytacji. 3. Niewydolność serca. Patogeneza niewydolności skurczowej i rozkurczowej. Niewydolność ostra i przewlekła. Mechanizmy kompensacyjne i przystosowawcze mięśnia serca do zmian. Lewokomorowa, prawokomorowa i obukomorowa niewydolność serca – przyczyny i objawy kliniczne. Biomarkery niewydolności serca. 4. Wstrząs: istota i rodzaje - wstrząs oligowolemiczny, dystrybucyjny, kardiogeny. Fazy wstrząsu. Mechanizmy neuroendokrynne odpowiedzialne za zmiany hemodynamiczne we wstrząsie. Zjawisko centralizacji krążenia i „autotransfuzji”. Zmiany metaboliczne i elektrolitowe we wstrząsie. Powikłania wielonarządowe we wstrząsie. Teorie nieodwracalności późnej fazy wstrząsu. Wstrząs septyczny, anafilaktyczny, neurogeny. 5. Nadciśnienie tętnicze. Definicja i klasyfikacja nadciśnienia tętniczego. Patogeneza nadciśnienia pierwotnego. Nadciśnienie wtórne towarzyszące chorobom endokrynnym, nerek, zaburzeniom oddychania w czasie snu (OBS). Nadciśnienie monogeniczne. Ostre i przewlekłe powikłania nadciśnienia tętniczego. 6. Dyslipidemia. Metabolizm lipoprotein osocza. Hiperlipoproteinemia pierwotna i wtórna. Przeciwaterogenne działanie lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL). Czynniki modyfikujące funkcję lipoprotein. 7. Miażdżycy tętnic: Czynniki ryzyka miażdżycy, postacie kliniczne miażdżycy, powikłania. Błazna miażdżycowa: budowa, etapy tworzenia, lokalizacja, rodzaje. Dysfunkcja śródbłonna.	Wykład, Ćwiczenia	W3, W4, W5, W8, W9, U1, U2, K1

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
7.	Patologia oddychania Hipoksja oddechowa, krążeniowa, krwiopochodna, cytotoksyczna. Mechanizmy adaptacyjne do hipoksji na poziomie narządowym i komórkowym. Sinica. Dusznność. Podstawowe parametry spirometryczne i ich interpretacja (restrykcja, obturacja, obturacja odwracalna). Niewydolność oddechowa. Zaburzenia wentylacji, dyfuzji i perfuzji - przyczyny. Zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS). Obrzęk płuc, odma opłucnowa, nadciśnienie płucne. Bezdech senny: (1) centralny (CBS) i (2) obwodowy (OBS) - patogeneza, powikłania sercowo-naczyniowe. Choroby obturacyjne płuc: astma oskrzelowa - obturacja ostra i przewlekła, rola procesu zapalnego. Nadreaktywność oskrzeli. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) -zmiany w drogach oddechowych prowadzące do obturacji. Rola komórek zapalnych w patogenezie POChP.	Wykład, Ćwiczenia	W4, W8, W9, U1, U2, K1
8.	Patofizjologia nerek Patogeneza ostrego uszkodzenia nerek (AKI)- przyczyny przednerkowe, nerkowe i pozanerkowe. Przewlekłe choroby nerek-etiotogeneza, czynniki przyspieszające progresję chorób nerek. Objawy kliniczne i biochemiczne chorób nerek. Toksyny mocznicowe. Białkomocz - przyczyny, rodzaje. Pierwotne kłębuszkowe zapalenie nerek - immunopatologia.	Wykład, Ćwiczenia	W3, W4, W8, W9, U1, U2, K1
9.	1. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej Mechanizmy neurohormonalne regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej. Bilans wodny ustroju. Odwodnienie i przewodnienie izo-, hipo- i hipertoniczne. Ogólne mechanizmy powstawania obrzęków. Patofizjologia obrzęków towarzyszących niewydolności serca oraz chorobom wątroby i nerek. Zespół nerczycowy i nefrytyczny. Przyczyny i objawy hiper- i hiponatriemii. Przyczyny i objawy hiper- i hipopotasemii. Wpływ zaburzeń elektrolitowych na funkcję układu krążenia. 2. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej Kwasica i zasadowica - definicja, przyczyny metaboliczne i oddechowe. Zmiany niewyrównane, częściowo wyrównane oraz całkowicie wyrównane.	Wykład, Ćwiczenia	W4, W8, W9, U1, U2, K1
10.	1. Patofizjologia układu pokarmowego Choroba refluksowa. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy - rola czynników protekcyjnych i agresyjnych (NLPZ, <i>Helicobacter pylori</i>). Dyspepsja czynnościowa. Nieswoiste choroby zapalne jelit - patogeneza, charakterystyka, różnicowanie. Patogeneza biegunek. Zespół złego wchłaniania. Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki etiotogeneza, objawy 2. Patofizjologia wątroby: Objawy kliniczne i laboratoryjne chorób wątroby. Żółtaczka - metabolizm barwników żółciowych, przyczyny żółtaczki i różnicowanie. WZW - zakażenie HBV i HCV, rola diagnostyczna markerów immunologicznych. Marskość wątroby. Patogeneza i konsekwencje nadciśnienia wrotnego. Stłuszczenie wątroby. Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby. Alkoholowa choroba wątroby. Autoimmunologiczne choroby wątroby. Wrodzone choroby wątroby.	Wykład	W4, W8, W9

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
11.	Zaburzenia odżywiania. Endogenna regulacja bilansu energetycznego. Otyłość. Endokrynną funkcją tkanki tłuszczowej. Zespół metaboliczny. Insulinooporność. Niedożywienie. Jadłowstręt psychiczny. Bulimia.	Wykład	W4, W7, W8, W9
12.	Cukrzyca Mechanizmy regulujące wydzielanie insuliny. Efekt inkretynowy. Wpływ insuliny na gospodarkę węglowodanową, lipidową i białkową. Zaburzenia metaboliczne w cukrzycy: glukotoksyczność, nieenzymatyczna glikacja białek, nadprodukcja sorbitolu. Aterogeny profil lipidowy. Kryteria rozpoznania i klasyfikacja cukrzycy. Patogeneza cukrzycy typu 1. Patogeneza cukrzycy typu 2. Cukrzyca ciężarnych. Przewlekłe powikłania cukrzycy: mikroangiopatia i makroangiopatia cukrzycowa, neuropatia cukrzycowa, zespół stopy cukrzycowej. Ostre powikłania cukrzycy: śpiączka cukrzycowa ketonowa, hiperosmolarna i mleczanowa. Hipoglikemia.	Wykład, Ćwiczenia	W4, W7, W8, W9, U1, U2, K1
13.	Witaminy i składniki mineralne – wpływ na organizm. Skutki niedoboru i nadmiaru witamin i składników mineralnych.	Ćwiczenia	W6, U1, U2
14.	Patofizjologia wybranych chorób układu nerwowego: stwardnienie rozsiane, parkinsonizm, choroba Alzheimera, miastenia, przemijający incydent niedokrwienny, udar mózgu (niedokrwienny, krwotoczny, żylny), krwotok nadtwardówkowy, podtwardówkowy, podpajęczynówkowy (tętniaki, malformacje tętniczo-żylne), obrzęk mózgu: naczyniopochodny (wazogeny), cytotoksyczny (śródkomórkowy), śródmiaższowy, osmotyczny.	Wykład	W4, W8, W9
15.	Senescencja: rodzaje patologii w wieku starszym oraz konsekwencje starzenia w obrębie wybranych układów i narządów.	Wykład	W4, W5, W8, W9
16.	Patogeneza, fazy i klasyfikacja gorączki. Pirogeny. Hipertermia: omdlenie ciepłe, wyczerpanie ciepłe, udar ciepły, porażenie słoneczne. Hipotermia – fazy, zmiany czynnościowe ustroju w hipotermii.	Wykład	W3, W4, W8

4. Metody prowadzenia zajęć, weryfikacji efektów uczenia się i warunki zaliczenia

Forma zajęć	
-------------	--

Wykład	Metody prowadzenia zajęć:		
	Wykład		
	Metody (sposoby) weryfikacji:		Udział:
	Egzamin pisemny		70%
	Kolokwium		30%
	Warunki zaliczenia przedmiotu:		
	Szczegółowe warunki zaliczenia przedmiotu i dopuszczenia do egzaminu określa regulamin wewnętrzny, który jest udostępniany każdemu studentowi i omawiany na pierwszych ćwiczeniach. Warunkiem zaliczenia wykładów jest uzyskanie oceny co najmniej dostatecznej z egzaminu pisemnego. Do egzaminu przystępują Studenci, którzy uzyskali oceny co najmniej dostatecznej z wszystkich kolokwiów. Egzamin końcowy teoretyczny odbywa się w formie testu jednokrotnego wyboru złożonego z 60 pytań zamkniętych. Każde z pytań zawiera cztery możliwe odpowiedzi – z 1 werstraktorem i 3 dystraktorami (bez punktów ujemnych za niewłaściwą odpowiedź).		
Ćwiczenia	Metody prowadzenia zajęć:		
	Ćwiczenia laboratoryjne		
	Metody (sposoby) weryfikacji:		Udział:
	Kolokwium		30%
	Prezentacja		10%
	Egzamin pisemny		60%
	Warunki zaliczenia przedmiotu:		
	Szczegółowe warunki zaliczenia przedmiotu i dopuszczenia do egzaminu określa regulamin wewnętrzny, który jest udostępniany każdemu studentowi i omawiany na pierwszych ćwiczeniach. W semestrze zostaną przeprowadzone 3 kolokwia (po 30 pytań testowych punktowanych w skali 0/1 pkt za każdą nieprawidłową/prawidłową odpowiedź) z poszczególnych bloków tematycznych, z tematów omawianych w ramach wykładów, ćwiczeń oraz podanych Studentom w formie zagadnień do opracowania. Studenci, którzy uzyskają oceny co najmniej dostateczne z wszystkich kolokwiów przystępują do egzaminu. Egzamin końcowy teoretyczny odbywa się w formie testu jednokrotnego wyboru złożonego z 60 pytań zamkniętych. Każde z pytań zawiera cztery możliwe odpowiedzi – z 1 werstraktorem i 3 dystraktorami (bez punktów ujemnych za niewłaściwą odpowiedź).		

Efekt uczenia się dla przedmiotu	Metody (sposoby) weryfikacji		
	Egzamin pisemny	Kolokwium	Prezentacja
W1	x	x	
W2	x	x	
W3	x	x	
W4	x	x	x

W5	x		
W6	x		
W7	x	x	x
W8	x	x	x
W9	x	x	x
U1			x
U2			x
K1			x

5. Literatura

Literatura podstawowa

1. Zahorska-Markiewicz B (red), 2017. Patofizjologia kliniczna. Edra Urban & Partner.
2. Magdalena Olszanecka-Glinianowicz M, Małecka Tendera E, Chudek J (red), 2023. Patofizjologia kliniczna. Edra Urban & Partner.
3. Szczelik A (red), 2023. Interna Szczelika. Medycyna Praktyczna.

Literatura uzupełniająca

1. Franek E, Kokot F, 2013 (druk 2024). Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. PZWL Wydawnictwo Lekarskie

6. Nakład pracy studenta - bilans godzin i punktów ECTS

Aktywność studenta		Obciążenie studenta Liczba godzin
Zajęcia prowadzone z bezpośrednim udziałem nauczyciela akademickiego lub innych osób prowadzących zajęcia	Wykład	30
	Ćwiczenia	30
Praca własna studenta	Przygotowanie do zajęć	10
	Studiowanie literatury	15
	Przygotowanie prezentacji multimedialnej	5
	Przygotowanie do zaliczenia	15
	Przygotowanie do egzaminu	15
Łączny nakład pracy studenta		120
Liczba punktów ECTS		4

* Godzina (dydaktyczna) oznacza 45 minut