

Karta przedmiotu Patologia

1. Informacje podstawowe

Kierunek studiów pielęgniarstwo Jednostka zarządzająca kierunkiem studiów Wydział Medyczny Poziom studiów pierwszego stopnia (lic.) Profil studiów Profil praktyczny Forma studiów studia stacjonarne		Cykl kształcenia (nabór) 2025/26 Kod przedmiotu 17PIE-PS.PL2A.3640.25 Języki wykładowe polski Obligatoryjność Obowiązkowy Blok zajęciowy Przedmioty ogólne Grupa zajęć standardu A. Nauki przedkliniczne
Wymagania wstępne	Wiedza nabyta podczas kursów z: anatomii, fizjologii, biochemii i biofizyki oraz radiologii. Sposób weryfikacji: Zaliczenie przedmiotów określanych jako wprowadzające jest równoznaczne ze spełnieniem wymogów wstępnych do przedmiotu.	
Przedmioty wprowadzające	Anatomia, Fizjologia, Biochemia i biofizyka, Radiologia	
Koordynator	Adam Kowalewski	
Okres Semestr 2	Forma zaliczenia Egzamin Forma prowadzenia i godziny zajęć Wykład: 40 Ćwiczenia: 30 Samokształcenie: 10	Liczba punktów ECTS 3.0

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 rozwój, budowę i funkcje organizmu człowieka w każdym okresie życia w warunkach prawidłowych i patologicznych	O.W1	P6S_WG
W2	zna i rozumie uwarunkowania i mechanizmy funkcjonowania człowieka zdrowego i chorego	O.W2	P6S_WG
W3	zna i rozumie etiologię, patomechanizm, objawy kliniczne, przebieg i sposoby postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w wybranych jednostkach chorobowych	O.W3	P6S_WG
W4	zna mechanizmy odporności wrodzonej i nabytej, humoralnej i komórkowej	A.W6	P6S_WG
W5	zna podstawowe pojęcia z zakresu patologii organizmu człowieka	A.W7	P6S_WG
W6	zna czynniki chorobotwórcze zewnętrzne i wewnętrzne, modyfikowalne i niemodyfikowalne oraz ich wpływ na organizm człowieka	A.W8	P6S_WG
W7	zna zagadnienia z zakresu patologii szczegółowej układów organizmu człowieka: układu kostno-stawowo-mięśniowego, układu krążenia, układu krwiotwórczego, układu oddechowego, układu pokarmowego, układu moczowego, układu płciowego męskiego i żeńskiego, układu nerwowego, układu hormonalnego, układu immunologicznego oraz zaburzeń metabolicznych, gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej	A.W9	P6S_WG
W8	zna podstawy zaburzeń w funkcjonowaniu układu immunologicznego: alergie, choroby autoimmunologiczne, immunologia nowotworów	A.W10	P6S_WG
Umiejętności:			
U1	potrafi opisywać zmiany w funkcjonowaniu organizmu człowieka jako całości w sytuacji zaburzenia jego homeostazy	A.U3	P6S_UW P6S_UK P6S_UO
U2	potrafi łączyć zmiany morfologiczno-czynnościowe w obrębie tkanek, narządów i układów z objawami klinicznymi i wynikami badań diagnostycznych oraz wskazywać konsekwencje rozwijających się zmian patologicznych dla organizmu człowieka	A.U4	P6S_UW P6S_UK
Kompetencje społeczne:			
K1	jest gotów do zasięgania opinii ekspertów w przypadku trudności z samodzielnym rozwiązaniem problemu	O.K5	P6S_KK P6S_KR
K2	jest gotów do dostrzegania i rozpoznawania własnych ograniczeń w zakresie wiedzy, umiejętności i kompetencji społecznych oraz dokonywania samooceny deficytów i potrzeb edukacyjnych	O.K7	P6S_KK

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. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia i patomechanizmy ich powstawania. Różnicowanie wysięku zapalnego i przesięku. Podstawy leczenia reakcji zapalnych (sterydy, NLPZ).	Wykład	W1, W2, W3, W4, W5, W6, W7
2.	1. Podstawy immunologii: odporność wrodzona: układ immunologiczny, główny kompleks zgodności tkankowej (MHC), cytokiny, białka ostrej fazy, układ dopełniacza; 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. 2. Wprowadzenie do immunopatologii: Przyczyny przełamania tolerancji immunologicznej. Mechanizmy efektorowe autoagresji. Immunologia przeszczepu. Alergia. Czynniki ryzyka rozwoju chorób atopowych. Rola IgE. Wstrząs anafilaktyczny.	Wykład	W1, W2, W3, W4, W5, W6, W7, W8
3.	Choroby krwi i układu krwiotwórczego: 1. Układ czerwonokrwinkowy: etiopatogeneza i objawy niedokrwistości. Typy niedokrwistości: pokrwotoczna, aplastyczna (hipoplastyczna), dyserytropoetyczna, niedoborowe (niedobór żelaza, kwasu foliowego, witaminy B12 - choroba Addisona-Biermera), hemolityczne. Nadkrwistości - etiopatogeneza, objawy, typy nadkrwistości: nadkrwistość prawdziwa, nadkrwistość wtórna, nadkrwistość rzekoma 2. Układ białokrwinkowy: patogeneza leukocytozy (neutrofilia, eozynofilia, monocytopenia, limfocytoza); 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 trombocytopenii (małopłytkowości) i czynności płytek (trombocytopatie), etiopatogeneza trombocytozy (nadpłytkowości), obraz kliniczny trombocytopenii, trombocytopatii i trombocytozy. Typy trombocytopenii: spowodowane zmniejszonym wytwarzaniem płytek krwi - wrodzone, nabyte; spowodowane nadmiernym usuwaniem płytek krwi z krążenia: nabyte wskutek działania czynników immunologicznych; małopłytkowości spowodowane nieprawidłową dystrybucją płytek. Typy trombocytopatii: wrodzone, nabyte. Typy nadpłytkowości na podstawie patogenezy: pierwotna, wtórna.	Wykład	W1, W2, W3, W4, W5, W6, W7, W8

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
4.	Hemostaza: diagnostyka laboratoryjna układu krzepnięcia i fibrynolizy. Zaburzenia hemostazy. Patogeneza zakrzepów naczyniowych (Triada Virchowa). Zakrzepica żył głębokich - czynniki ryzyka i powikłania. Przyczyny i powikłania zatorów. Skazy krwotoczne osoczowe, płytkowe, naczyniowe i mieszane.	Wykład	W1, W2, W3, W4, W5, W6, W7, W8
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. 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 wielogruczołowe - zespół gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 1 i 2.	Wykład	W1, W2, W3, W5, W6, W7, W8

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
6.	Patologia układu krążenia: 1. Choroba niedokrwienna 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. Miażdżyca tętnic: Czynniki ryzyka miażdżycy, postacie kliniczne miażdżycy, powikłania. Błazka miażdżycowa: budowa, etapy tworzenia, lokalizacja, rodzaje. Dysfunkcja śródbłónka.	Wykład	W1, W2, W3, W5, W6, W7
7.	Patologia oddychania: 1. Hipoksja oddechowa, krążeniowa, krwiopochodna, cytotoksyczna. Mechanizmy adaptacyjne do hipoksji na poziomie narządowym i komórkowym. Sinica. Dusznosc. 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. 2. 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	W1, W2, W3, W5, W6, W7

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
8.	Patofizjologia nerek i zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej: 1. 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. 2. 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.	Wykład	W1, W2, W3, W5, W6, W7, W8
9.	Patologia układu pokarmowego: 1. 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. 3. Zaburzenia odżywiania. Endogenna regulacja bilansu energetycznego. Otyłość. Endokrynną funkcją tkanki tłuszczowej. Zespół metaboliczny. Insulinooporność. Niedożywienie. Jadłowstręt psychiczny. Bulimia. 4. Cukrzyca: Mechanizmy regulujące wydzielanie insuliny. Wpływ insuliny na gospodarkę węglowodanową, lipidową i białkową. Zaburzenia metaboliczne w cukrzycy. 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. 5. Witaminy i składniki mineralne – wpływ na organizm. Skutki niedoboru i nadmiaru witamin i składników mineralnych.	Samokształcenie	W1, W2, W3, W4, W5, W6, W7, W8, U1, U2, K1, K2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
10.	Patofizjologia wybranych chorób układu nerwowego: stwardnienie rozsiane, parkinsonizm, choroba Alzheimera, miastenia, przemijający incydent niedokrwienności, udar mózgu (niedokrwienności, krwotoczny, żylny), krwotok nadtwardówkowy, podtwardówkowy, podpajęczynówkowy (tętniaki, malformacje tętniczo-żylne), obrzęk mózgu: naczyniopochodny (wazogeny), cytotoksyczny (śródkomórkowy), śródmiażdżowy, osmotyczny.	Wykład	W1, W2, W3, W5, W6, W7
11.	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. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia i patomechanizmy ich powstawania. Różnicowanie wysięku zapalnego i przesięku. Podstawy leczenia reakcji zapalnych (sterydy, NLPZ).	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2
12.	1. Podstawy immunologii: odporność wrodzona: układ immunologiczny, główny kompleks zgodności tkankowej (MHC), cytokiny, białka ostrej fazy, układ dopełniacza; 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. 2. Wprowadzenie do immunopatologii: Przyczyny przełamania tolerancji immunologicznej. Mechanizmy efektorowe autoagresji. Immunologia przeszczepu. Alergia. Czynniki ryzyka rozwoju chorób atopowych. Rola IgE . Wstrząs anafilaktyczny.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
13.	Choroby krwi i układu krwiotwórczego: 1. Układ czerwono krwinkowy: etiopatogeneza i objawy niedokrwistości. Typy niedokrwistości: pokrwotoczna, aplastyczna (hipoplastyczna), dyserytropoetyczna, niedoborowe (niedobór żelaza, kwasu foliowego, witaminy B12 - choroba Addisona-Biermera), hemolityczne. Nadkrwistości – etiopatogeneza, objawy, typy nadkrwistości: nadkrwistość prawdziwa, nadkrwistość wtórna, nadkrwistość rzekoma 2. Układ białokrwinkowy: patogeneza leukocytozy (neutrofilia, eozynofilia, monocytopenia, limfocytoza); 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 trombocytopenii (małopłytkowości) i czynności płytek (trombocytopatie), etiopatogeneza trombocytozy (nadpłytkowości), obraz kliniczny trombocytopenii, trombocytopatii i trombocytozy. Typy trombocytopenii: spowodowane zmniejszonym wytwarzaniem płytek krwi - wrodzone, nabyte; spowodowane nadmiernym usuwaniem płytek krwi z krążenia: nabyte wskutek działania czynników immunologicznych; małopłytkowości spowodowane nieprawidłową dystrybucją płytek. Typy trombocytopatii: wrodzone, nabyte. Typy nadpłytkowości na podstawie patogenezy: pierwotna, wtórna.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2
14.	Hemostaza: diagnostyka laboratoryjna układu krzepnięcia i fibrynolizy. Zaburzenia hemostazy. Patogeneza zakrzepów naczyniowych (Triada Virchowa). Zakrzepica żył głębokich - czynniki ryzyka i powikłania. Przyczyny i powikłania zatorów. Skazy krwotoczne osoczowe, płytkowe, naczyniowe i mieszane.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
15.	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. 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 wielogruczołowe - zespół gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 1 i 2.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
16.	Patologia układu krążenia: 1. Choroba niedokrwienna 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. Miażdżyca tętnic: Czynniki ryzyka miażdżycy, postacie kliniczne miażdżycy, powikłania. Błazka miażdżycowa: budowa, etapy tworzenia, lokalizacja, rodzaje. Dysfunkcja śródbłónka.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2
17.	Patologia oddychania: 1. Hipoksja oddechowa, krążeniowa, krwiopochodna, cytotoksyczna. Mechanizmy adaptacyjne do hipoksji na poziomie narządowym i komórkowym. Sinica. Dusznosc. 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. 2. 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.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2

Lp.	Treści programowe	Formy zajęć	Efekty uczenia się dla przedmiotu
18.	Patofizjologia nerek i zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej: 1. 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. 2. 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.	Ćwiczenia	U1, K1, K2
19.	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.	Ćwiczenia	U1, U2, K1, K2

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

Forma zajęć		
Wykład	Metody prowadzenia zajęć:	
	Wykład	
	Metody (sposoby) weryfikacji:	Udział:
	Egzamin pisemny	100%
	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 kolokwii. 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:	
	Dyskusja, Ćwiczenia laboratoryjne, Pokaz, Praca w grupie	
	Metody (sposoby) weryfikacji:	Udział:
	Kolokwium	30%
	Obserwacja	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. Studenti, którzy uzyskają oceny co najmniej dostateczne z wszystkich kolokwiiów 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).		
Samokształcenie	Metody prowadzenia zajęć:	
	Dyskusja, Projekt, Pokaz, Case study, Praca w grupie	
	Metody (sposoby) weryfikacji:	Udział:
	Prezentacja	100%
	Warunki zaliczenia przedmiotu:	
	Weryfikacja osiągniętych efektów uczenia się odbywa się na podstawie indywidualnej prezentacji multimedialnej, przygotowanej przez studenta na temat wskazany przez prowadzącego. Tematyka prezentacji powinna obejmować analizę przypadku klinicznego z zakresu patologii i odnosić się do rzeczywistego lub hipotetycznego przebiegu choroby, uwzględniając: • opis przypadku i jego tło kliniczne, • ocenę czynników ryzyka i patogenezę choroby, • charakterystyczne zmiany morfologiczne i czynnościowe, • objawy kliniczne i ich powiązanie z procesami patologicznymi, • wyniki badań diagnostycznych, • zarys postępowania medycznego i pielęgnacyjnego w odniesieniu do stanu pacjenta, • zastosowanie modelu procesu pielęgnowania (diagnoza pielęgnarska, cele, działania, ocena skuteczności). Ocena prezentacji dokonywana jest na podstawie arkusza oceny, z uwzględnieniem następujących kryteriów: 1. Poprawność merytoryczna – zgodność z aktualną wiedzą z zakresu patologii. 2. Spójność i logika wyvodu – jasność struktury, ciągłość narracji, uzasadnienie wniosków. 3. Zgodność z modelem procesu pielęgnowania – trafność diagnozy pielęgnarskiej, logiczny dobór działań, zdefiniowanie celów i ocena rezultatów. 4. Forma prezentacji – estetyka, przejrzystość slajdów, czytelność informacji. Warunkiem zaliczenia jest uzyskanie minimum 60% możliwych punktów.	

Efekt uczenia się dla przedmiotu	Metody (sposoby) weryfikacji			
	Egzamin pisemny	Kolokwium	Obserwacja	Prezentacja

W1	x	x	x	x
W2	x	x	x	x
W3	x	x	x	x
W4	x	x	x	x
W5	x	x	x	x
W6	x	x	x	x
W7	x	x	x	x
W8	x	x	x	x
U1	x	x	x	x
U2	x	x	x	x
K1			x	
K2			x	x

5. Literatura

Literatura podstawowa

1. Zahorska-Markiewicz B (red), 2017. Patofizjologia kliniczna. Edra Urban & Partner - wybrane rozdziały
2. Magdalena Olszanecka-Glinianowicz M, Małecka Tendera E, Chudek J (red), 2023. Patofizjologia kliniczna. Edra Urban & Partner - wybrane rozdziały

Literatura uzupełniająca

1. Szczeklik A (red), 2023. Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna - wybrane rozdziały

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	40
	Ćwiczenia	30
	Samokształcenie	10
Łączny nakład pracy studenta		80
Liczba punktów ECTS		3

* Godzina (dydaktyczna) oznacza 45 minut