

# Karta przedmiotu

## Cz. 1

Informacje ogólne o przedmiocie		
1. Kierunek studiów: analityka medyczna	2. Poziom kształcenia: jednolite studia magisterskie	
	3. Forma studiów: stacjonarne	
4. Rok: IV	5. Semestr: VII	
6. Nazwa przedmiotu: BIOCHEMIA KLINICZNA		
7. Status przedmiotu: obowiązkowy		
<b>8. Treści programowe przedmiotu i przypisane do nich efekty uczenia się</b> Celem nauczania Biochemii klinicznej jest nabycie przez studenta wiedzy o przemianach metabolicznych zachodzących w komórkach, tkankach i narządach organizmu człowieka w stanach fizjologicznych oraz – w przebiegu wybranych jednostek chorobowych. Umiejętność rozumienia związku między zaburzeniami metabolizmu a jednostką chorobową jest niezbędna w poprawnym interpretowaniu wyników badań laboratoryjnych, ocenie stopnia zaawansowania i przebiegu choroby, a także – kwalifikacji pacjenta do leczenia i monitorowania jego skuteczności.  <b>Efekty uczenia się/odniesienie do efektów uczenia się zawartych w standardach</b> w zakresie wiedzy student zna i rozumie: <b>E.W1.; E.W2.; E.W3.; E.W5.; E.W23.; E.W25.; E.W27.</b> w zakresie umiejętności student potrafi: <b>E.U.1; E.U8.; E.U9.; E.U11.; E.U19; E.U21.</b> w zakresie kompetencji społecznych student jest gotów do: <b>1.3.1; 1.3.2; 1.3.7</b>		
9. liczba godzin z przedmiotu		90
10. liczba punktów ECTS dla przedmiotu		6
<b>11. Sposoby weryfikacji i oceny efektów uczenia się</b>		
Efekty uczenia się	Sposoby weryfikacji	Sposoby oceny*
W zakresie wiedzy	Sprawdzian pisemny – pytania otwarte i zamknięte	*
W zakresie umiejętności	Sprawozdanie Obserwacja Egzamin praktyczny	*
W zakresie kompetencji	Obserwacja	*

\* zakłada się, że ocena oznacza na poziomie:

**Bardzo dobry (5,0)** - zakładane efekty uczenia się zostały osiągnięte i znacznym stopniu przekraczają wymagany poziom

**Ponad dobry (4,5)** - zakładane efekty uczenia się zostały osiągnięte i w niewielkim stopniu przekraczają wymagany poziom

**Dobry (4,0)** – zakładane efekty uczenia się zostały osiągnięte na wymaganym poziomie

**Dość dobry (3,5)** – zakładane efekty uczenia się zostały osiągnięte na średnim wymaganym poziomie

**Dostateczny (3,0)** - zakładane efekty uczenia się zostały osiągnięte na minimalnym wymaganym poziomie wynoszącym 60%

**Niedostateczny (2,0)** – zakładane efekty uczenia się nie zostały uzyskane.

## Karta przedmiotu

### Cz. 2

Inne przydatne informacje o przedmiocie		
<b>12. Jednostka realizująca przedmiot, adres, e-mail:</b> Katedra i Zakład Chemii Klinicznej i Diagnostyki Laboratoryjnej ul. Jedności 8, 41-200 Sosnowiec (32) 364 11 55, e-mail: <a href="mailto:chemklin@sum.edu.pl">chemklin@sum.edu.pl</a>		
<b>13. Imię i nazwisko osoby odpowiedzialnej za realizację przedmiotu:</b> Prof. dr hab. n. med. Krystyna Olczyk		
<b>14. Wymagania wstępne w zakresie wiedzy, umiejętności i innych kompetencji:</b> Znajomość podstawowych zagadnień oraz nabycie umiejętności z zakresu anatomii, fizjologii, patofizjologii, biochemii, immunologii, chemii klinicznej, chemii analitycznej oraz analizy instrumentalnej.		
<b>15. Liczebność grup</b>	Zgodna z uchwałą Senatu SUM	
<b>16. Materiały do zajęć</b>	Zeszyt ćwiczeniowy, instrukcje metodyczne, biały fartuch, rękawice ochronne, kalkulator elektroniczny	
<b>17. Miejsce odbywania się zajęć</b>	Sala ćwiczeń (214) Katedry i Zakładu Chemii Klinicznej i Diagnostyki Laboratoryjnej	
<b>18. Miejsce i godzina konsultacji</b>	Katedra i Zakład Chemii Klinicznej i Diagnostyki Laboratoryjnej Wydział Nauk Farmaceutycznych Godzina konsultacji ustalana na pierwszych ćwiczeniach z przedmiotu	
19. Efekty uczenia się		
Numer przedmiotowego efektu uczenia się	Przedmiotowe efekty uczenia się	Odniesienie do efektów uczenia się zawartych w standardach
P_W01	zna patogenezę i symptomatologię wybranych chorób układu sercowo-naczyniowego, a także chorób metabolicznych, endokrynnych, neurodegeneracyjnych, chorób tkanki łącznej i chorób mięśni	E.W1. E.W2. E.W3.
P_W02	rozumie i tłumaczy związek między nieprawidłowościami morfologicznymi a funkcją zmienionych narządów i układów, objawami klinicznymi i wynikiem badania laboratoryjnego w przebiegu wybranych stanów patologicznych	E.W1. E.W27.
P_W03	zna kliniczne aspekty zaburzeń metabolicznych oraz metody laboratoryjnej oceny procesów biochemicznych w warunkach fizjologicznych i patologicznych	E.W5. E.W23. E.W25. E.W27.
P_U01	potrafi dobierać biochemiczne parametry diagnostyczne dla rozpoznania wybranych jednostek chorobowych	E.U1. E.U8. E.U19.
P_U02	wykonuje ilościowe i jakościowe badania biochemiczne w płynach ustrojowych do oceny zaburzeń najważniejszych szlaków metabolicznych w różnych stanach klinicznych	E.U9.

P_U03	potrafi ocenić wyniki badań laboratoryjnych w odniesieniu do określonej jednostki chorobowej	E.U11. E.U21.
P_K01	Student jest gotów do: dostrzegania i rozpoznawania własnych ograniczeń, dokonywania samooceny deficytów i potrzeb edukacyjnych; pracy w zespole, przyjmując w nim różne role, ustalając priorytety, dbając o bezpieczeństwo własne, współpracowników i otoczenia; formułowania wniosków z własnych pomiarów lub obserwacji;	1.3.1; 1.3.2; 1.3.7
<b>20. Formy i tematy zajęć</b>		<b>Liczba godzin</b>
<b>21.1. Wykłady</b>		<b>30</b>
Biochemia chorób układu sercowo-naczyniowego. Choroba niedokrwienna serca - patogeneza zawału mięśnia sercowego. Molekularne podłoże miażdżycy. Zmiany biochemiczne w przebiegu różnych postaci nadciśnienia tętniczego.		<b>8</b>
Biochemiczne podstawy chorób metabolicznych. Etiopatogeneza cukrzycy – biochemiczne implikacje.		<b>4</b>
Biochemiczne podstawy chorób metabolicznych. Etiopatogeneza zespołu metabolicznego.		<b>4</b>
Zaburzenia metaboliczne w przebiegu chorób kości (osteoporoza i osteomalacja).		<b>4</b>
Biochemia tkanki łącznej. Choroby tkanki łącznej.		<b>6 (6h w e-learningu)</b>
Biochemia tkanki mięśniowej. Choroby mięśni.		<b>2 (2 w e-learningu)</b>
Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych. Choroby neurodegeneracyjne.		<b>2 (2 w e-learningu)</b>
<b>22.2. Seminaria</b>		<b>15</b>
<b>Biochemia chorób układu sercowo-naczyniowego.</b> Metabolizm mięśnia sercowego. Patogeneza, etiologia, symptomatologia i klasyfikacja choroby niedokrwiennej serca. Definicja zawału mięśnia sercowego. Zmiany biochemiczne towarzyszące ostremu niedokrwieniu serca. Wczesne markery ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, późne markery ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, wskaźniki reperfuzji. Rola śródbłonna w utrzymaniu homeostazy naczyniowej. Dysfunkcja śródbłonna jako czynnik patogenetyczny miażdżycy. Molekularne podłoże miażdżycy. Charakterystyka poszczególnych etapów tworzenia się blaszki miażdżycowej. Stabilność i niestabilność blaszki miażdżycowej. Czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy, w tym czynniki lipidowe i pozalipidowe. Rola procesu zapalnego, stresu oksydacyjnego w rozwoju blaszki miażdżycowej. Prewencja miażdżycy. Kliniczne powikłania miażdżycy. Zmiany biochemiczne w przebiegu różnych postaci nadciśnienia. Rola serca, naczyń krwionośnych, nerek, centralnych mechanizmów regulacyjnych i obwodowych czynników neurohumoralnych oraz erytrocytów w regulacji ciśnienia tętniczego krwi. Regulacja hormonalna ciśnienia krwi: układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), układ współczulno-nadnerczowy, układ bradykinina-tlenek azotu, przedsionkowy czynnik natriuretyczny. Nadciśnienie tętnicze pierwotne: patomechanizm i badania laboratoryjne. Nadciśnienie tętnicze wtórne: postacie i badania laboratoryjne.		<b>3</b>
<b>Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób metabolicznych.</b> Etiopatogeneza cukrzycy. Upośledzona tolerancja glukozy. Definicja cukrzycy i etiologiczna klasyfikacja cukrzycy. Patogeneza i główne cechy cukrzycy typu 1 oraz typu 2. Narządowe zaburzenia metabolizmu w cukrzycy, glikacja białek. Specyficzne typy cukrzycy: cukrzyca MODY, cukrzyca wtórna, cukrzyca ciężarnych. Rola badań laboratoryjnych w diagnostyce cukrzycy. Kryteria rozpoznania cukrzycy. Powikłania		<b>3</b>

<p>cukrzycy: ostre oraz późne. Etiopatogeneza zespołu metabolicznego. Definicje zespołu metabolicznego i kryteria rozpoznania. Patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań. Epidemiologia zespołu metabolicznego oraz jego związek z ryzykiem chorób sercowo- naczyniowych i cukrzycy typu 2. Postępowanie prewencyjne i terapeutyczne w zespole metabolicznym. Metaboliczne choroby kości. Proces przebudowy kości: rola komórek kostnych, czynniki regulujące, udział szlaku RANK/RANKL/OPG w regulacji procesu przebudowy kości, markery tworzenia i resorpcji kości. Osteoporoza: definicja, podział kliniczny, patomechanizm osteoporozy menopauzalnej i starczej, czynniki ryzyka, obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie. Inne choroby metaboliczne kości (osteomalacja, włóknista dysplazja kości, choroba Pageta).</p>	
<p><b>Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób endokrynnych.</b>  Budowa tarczycy i jej hormony. Biosynteza i uwalnianie hormonów tarczycy do krążenia. Regulacja wydzielania hormonów tarczycy. Hormony tarczycy we krwi – wolne hormony. Nadczynność tarczycy: przyczyny, objawy kliniczne, choroba Graves-Basedowa. Niedoczynność tarczycy: przyczyny, objawy kliniczne. Zapalenie tarczycy: choroba Hashimoto. Rak tarczycy. Kora nadnerczy (budowa) i jej hormony: glikokortykosteroidy (działanie na organizm, regulacja produkcji i wydzielania, stężenie w osoczu – rytm dobowy, katabolizm); mineralokortykosteroidy (działanie na organizm, kontrola biosyntezy i katabolizmu); androgeny (DHEA). Regulacja wydzielania hormonów osi przysadkowo – nadnerczowej; ACTH – budowa i biosynteza, działanie na organizm, regulacja wydzielania; kortykoliberyna; regulacja wydzielania aldosteronu. Hiperkortyzolizm: etiologia (choroba Cushinga podwzgórzowa i przysadkowa (zależna od ACTH), ektopowa produkcja ACTH, otyłość), patofizjologia i obraz kliniczny, rytm dobowy kortyzolu, ACTH we krwi. Hipokortyzolizm: przewlekła i ostra (przełom nadnerczowy) niewydolność kory nadnerczy, pierwotna, przewlekła niewydolność kory nadnerczy (choroba Addisona), kortyzol w surowicy, ACTH w osoczu. Hiper- i hipoaldosteronizm pierwotny (zespół Conna) i wtórny hiperaldosteronizm, aldosteron osocza. Zespół nadnerczowo – płciowy.</p>	3
<p><b>Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób tkanki łącznej.</b>  Tkanka łączna właściwa. Rodzaje tkanki łącznej właściwej. Istota podstawowa (glikoproteiny kolagenowe i niekolagenowe, w tym m.in. proteoglikany i glikozoaminoglikany). Komórki tkanki łącznej właściwej: fibroblasty, histiocyty, komórki tuczne, plazmatyczne i napływowe. Krew jako rodzaj tkanki łącznej. Choroby tkanki łącznej – podział oparty na klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ARA): reumatoidalne zapalenie stawów, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, zespół antyfosfolipidowy, toczeń rumieniowaty układowy, twardzina układowa, zapalenie wielomięśniowe/zapalenie skórno-mięśniowe, zapalenia naczyń z martwicą, zespół Sjögrena, mieszana choroba tkanki łącznej, zespoły nakładania, polimialgia reumatyczna, zapalenie tkanki tłuszczowej, rumień guzowaty, nawracające zapalenie chrząstek, eozynofilowe zapalenie powięzi, choroba Still'a dorosłych.</p>	3
<p><b>Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób mięśni.</b>  Rodzaje tkanki mięśniowej: poprzecznie prążkowana szkieletowa, poprzecznie prążkowana sercowa, gładka (budowa mięśni i włókien mięśniowych i komórek). Mechanizm skurczu mięśni. Wybrane choroby mięśni: rdzeniowy zanik mięśni, choroba Werdniga-Hoffmanna (SMA1), SMA2, SMA3, miastemia (objawy), dystrofia mięśniowa typu Duchenne'a (DMD) i typu Beckera (BMD).</p>	1,5
<p><b>Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych.</b> Choroby neurodegeneracyjne. Choroba Alzheimera i choroba Parkinsona: patogeneza, objawy, stadia choroby, rozpoznanie, możliwości terapeutyczne.</p>	1,5
<b>23.3. Ćwiczenia</b>	<b>45</b>
Parametry biochemiczne w diagnostyce chorób układu sercowo-naczyniowego.	15

Oznaczanie aktywności LDH w surowicy krwi. Oznaczanie stężenia apolipoproteiny A w surowicy krwi. Oznaczanie stężenia aldosteronu w surowicy krwi metodą ELISA.	
Parametry biochemiczne w diagnostyce chorób metabolicznych. Ilościowe oznaczenie glukozy w moczu metodą enzymatyczną. Oznaczanie stężenia fosforu w surowicy krwi.	6
Parametry biochemiczne w diagnostyce chorób endokrynnych. Oznaczanie stężenia T3 w surowicy krwi metodą ELISA. Oznaczanie stężenia kortyzolu w surowicy krwi metodą ELISA.	6
Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób tkanki łącznej. Oznaczenie stężenia neoepitopów kolagenu typu II (C2C) w surowicy krwi.	6
Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób mięśni. Oznaczenie aktywności izoenzymu kinazy kreatynowej CK-MM w surowicy krwi.	6
Przemiany biochemiczne w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych. Biochemia choroby Alzheimer. Ocena ryzyka rozwoju choroby Alzheimer poprzez wyznaczenie stężenia białka prekursorowego $\beta$ -amyloidu (APP) w surowicy krwi.	6
<b>24. Literatura</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>Kokot F. (red.): Choroby wewnętrzne. PZWL, Wydanie 8, Warszawa 2008.</li> <li>Dembińska-Kieć A., Naskalski J.W. (red.): Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Volumed, Urban &amp; Partner, Wydanie 4, Wrocław 2017.</li> <li>Angielski S., Jakubowski Z., Dominiczak M.H. (red.): Biochemia kliniczna. Perseusz, Gdańsk 2006.</li> <li>Sitkiewicz D. Biochemia kliniczna i diagnostyka laboratoryjna chorób układu krążenia. Oninpharma 2007.</li> <li>Gajewski P. Interna Szczeklika – mały podręcznik 2018/2019. MP. Kraków 2018.</li> <li>Gajewski P. Interna Szczeklika 2018. MP. Kraków.2018.</li> <li>Kokot F, Klekot LH, Kokot S.: Badania laboratoryjne. Zakres norm i interpretacja. PZWL, Wydanie 5, Warszawa 2011.</li> <li>Kokot F. (red.): Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. PZWL, Wydanie 3, Warszawa, 2007.</li> <li>Specjalistyczne czasopisma medyczne.</li> <li>Murray R., Granner D., Rodwell V.: Biochemia Harpera ilustrowana. PZWL, Warszawa 2008</li> <li>Berg J.M., Stryer L., Tymoczko J.L.: Biochemia. Wydawnictwo Naukowe PWN 2009.</li> <li>Bańkowski E.: Biochemia. Podręcznik dla studentów uczelni medycznych. Wydawnictwo Medyczne Urban &amp; Partner, Wrocław 2009.</li> <li>Hughes J, Jefferson A. Chemia kliniczna. To proste. Elsevier, Urban &amp; Partner, Wrocław 2010.</li> <li>Traczyk W.Z. (red.): Fiziologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. PZWL, Warszawa 2008 i wyd. późniejsze.</li> <li>Maśliński S., Ryżewski J.: Patofizjologia. PZWL, Wydanie 4, Warszawa 2012.</li> <li>Solnica B. Diagnostyka laboratoryjna. PZWL, Warszawa, 2013.</li> </ol>	
<b>25. Kryteria oceny – szczegóły</b>	
<p>Zgodnie z zaleceniami organów kontrolujących.</p> <p>Zaliczenie przedmiotu - student osiągnął zakładane efekty uczenia się.</p> <p>Szczegółowe kryteria zaliczenia i oceny z przedmiotu są zamieszczone w regulaminie przedmiotu.</p>	