

Wykłady

1. **Choroba jako wyraz zaburzeń metabolicznych w komórce:** Przyczyny chorób, reakcje organizmu na czynniki chorobotwórcze (zewnętrzne i wewnętrzne): choroby cywilizacyjne (wybrane czynniki modyfikowalne i niemodyfikowalne). Metody badań procesów biochemicznych oraz ich użyteczność w diagnostyce.

2. **Biochemia kliniczna i diagnostyka białek osocza krwi (cz.1):** Ogólny schemat metabolizmu białek i aminokwasów w organizmie. Funkcje białek w organizmie. Grupy białek osocza krwi. Niedobory białkowe (zahamowanie syntezy białek w wątrobie (hypoalbuminemia), zespoły utraty białka, spadek syntezy immunoglobulin, zmiany objętości przestrzeni pozakomórkowej). Zaburzenia metabolizmu wybranych aminokwasów (fenyloalaniny, tyrozyny).

3. **Biochemia kliniczna i diagnostyka białek osocza krwi (cz.2):** Białka o aktywności enzymatycznej (inhibitory proteaz) – wartość diagnostyczna. Białka odporności nieswoistej (białka ostrej fazy)-reakcja ostrej fazy (typy odpowiedzi organizmu); białko C-reaktywne, surowiczy amyloid A, prokalcytonina - diagnostyka różnicowania zaburzeń zapalnych, kontrola odpowiedzi organizmu na leczenie.

4. **Przyczyny i stany patofizjologiczne prowadzące do zaburzeń przemian białek i aminokwasów - biochemia i diagnostyka:** Trawienie białek pokarmowych, udział enzymów i enterohormonów. Zaburzenia trawienia białek i wchłaniania produktów ich degradacji. Wchłanianie i transport aminokwasów przez śluzówkę jelita i zaburzenia. Równowaga azotowa - stany patofizjologiczne prowadzące do ujemnego bilansu azotowego. Cykl mocznikowy – główne etapy. Zaburzenia metaboliczne związane z reakcjami cyklu mocznikowego (zaburzenia detoksykacji amoniaku).

5. **Obrót metaboliczny białek – mechanizmy i czynniki regulujące katabolizm białek oraz zaburzenia:** Funkcje obrotu metabolicznego. Zaburzenia okresu połowicznego rozpadu białek - enteropatie z utratą białka. Czynniki wpływające na strukturę i katabolizm białek. Rodzaje i rola systemów wewnątrzkomórkowego rozpadu białek [lizosomalny (katepsyny), cytozolowy - zależny od ubikwityny i ATP, zależny od jonów Ca (kalpainy)] oraz ich związek z patogenezą choroby neurodegeneracyjnej - Alzheimerera

6. **Znaczenie wewnątrzkomórkowego rozpadu białek w fizjologii i patologii oraz diagnostyka zaburzeń (cz.1):** Lizosomalny rozpad białek. Enzymy lizosomalne - znaczenie biomedyczne enzymów. Spichrzeniowe choroby lizosomalne – przyczyny, objawy i diagnostyka poszczególnych zaburzeń.

7. **Znaczenie wewnątrz- i pozakomórkowego rozpadu białek w fizjologii i patologii oraz diagnostyka zaburzeń (cz.2):** Rozpad białek zależny od ubikwityny i ATP: proteasomy - mechanizm działania i znaczenie. Pozakomórkowy rozpad białek (kolagenazy i żelatynazy- swoistość substratowa]. Kolagen; przemiany potranslacyjne, katabolizm i ich związek z patogenezą i diagnostyką wybranych metabolicznych chorób kości.

8. **Regeneracja komórek i procesy naprawcze:** Gojenie przez włóknienie. Komórki macierzyste w procesach naprawczych.

9. **Gospodarka węglowodanowa- mechanizmy regulujące i zaburzenia (cz.1):** Trawienie i wchłanianie węglowodanów oraz zaburzenia. Mechanizmy transportu glukozy. Główne kierunki przemian glukozy w tkankach. Cykl Corich. Synteza i rozpad glikogenu w organizmie. Glikogenozy.

10. **Gospodarka węglowodanowa- mechanizmy regulujące i zaburzenia (cz.2):** Enzymatyczne zaburzenia glikolizy i glukoneogenezy oraz ich konsekwencje kliniczne. Udział systemu neuronalnego i

hormonalnego w regulacji gospodarki węglowodanowej. Przyczyny i objawy hiperglikemii i hipoglikemii.

11. Gospodarka lipidowa - Metabolizm i zaburzenia: Trawienie i wchłanianie lipidów w przewodzie pokarmowym - znaczenie poszczególnych enzymów. Metabolizm lipidów. Transport kwasów tłuszczowych do mitochondrium. Zaburzenia metaboliczne związane z transportem kwasów tłuszczowych. Ketogeneza i jej znaczenie diagnostyczne.

12. Ocena zaburzeń gospodarki lipidowej: Klasyfikacja kliniczna hiperlipidemii pierwotnych. Hipertriglicydemie i pożądane wartości parametrów diagnostycznych. Hiperlipidemie wtórne i parametry ryzyka miażdżycy. Podstawowe parametry oceny gospodarki lipidowej. Genetycznie uwarunkowane zaburzenia gospodarki lipidowej. Internalizacja LDL i jej związek z zaburzeniami gospodarki lipidowej. Lipoliza wewnątrzkomórkowa i wewnątrznaczyniowa - znaczenie biomedyczne enzymów. Chemiczne modyfikacje LDL a miażdżycy. Mechanizmy rozwoju miażdżycy: Przemiany lipoprotein osocza.

13. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Wyjaśnienie etiopatogenezy i następstw zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej; stany odwodnienia i przewodnienia. Wskaźniki stanu równowagi kwasowo-zasadowej. Podział zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej; kryteria diagnostyczne.

14. Niewydolność nerek jako wyraz zaburzenia utrzymania homeostazy parametrów płynów pozakomórkowych z wytwarzaniem moczu. Podstawowe mechanizmy zaburzenia funkcji nerek. Symptomatologia kliniczna i diagnostyka ostrej (objawy wspólne wszystkich postaci etiologicznych) oraz przewlekłej niewydolności nerek (wybrane choroby: kłębuszków nerkowych, choroby naczyniowe, patologie cewkowo-śródmiąższowe)

15. Biochemia kliniczna nowotworów i postępy w diagnostyce chorób nowotworowych. Główne mechanizmy komórkowe i molekularne leżące u podstaw transformacji nowotworowej. Analiza biomarkerów w celach diagnostycznych i prognostycznych. Mikromacierze i profilowanie ekspresji genów.