



Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia
Anno Accademico 2026/2027

INSEGNAMENTO: Patologia Generale

Numero di CFU: 8

SSD: MEDS-02/A

COORDINATORE/TRICE DELL'I.I.: [Prof. Davide Gnocchi](#)

E-MAIL: davide.gnocchi@unicamillus.org

DOCENTI:

[Prof. Carlo Gaetano](#)

e-mail: carlo.gaetano@unicamillus.org

[Prof. Davide Gnocchi](#)

e-mail: davide.gnocchi@unicamillus.org

Prof.ssa Evelina Miele

e-mail: evelina.miele@unicamillus.org

Prof. Ugo Chianese

e-mail: ugo.chianese@unicamillus.org

Prof.ssa Chiara Papulino

e-mail: chiara.papulino@unicamillus.org

INSEGNAMENTI PROPEDEUTICI

Non previsti.

PREREQUISITI

Sono richieste competenze di Anatomia Umana, Istologia ed Embriologia, Fisiologia, Biologia e Genetica, Biochimica e Biologia Molecolare.

OBIETTIVI FORMATIVI

L'insegnamento integrato di Patologia e Fisiopatologia Generale si propone di fornire allo studente i fondamenti per la comprensione dei principali meccanismi di malattia, dalle alterazioni molecolari e cellulari alle modificazioni morfologiche e funzionali dei tessuti, degli organi e dell'organismo nel suo complesso, al fine di delineare la patogenesi e le conseguenze fisiopatologiche delle principali malattie umane.

I meccanismi di malattia rappresentano il fondamento sul quale si basano la comprensione delle manifestazioni cliniche, i percorsi diagnostici e le strategie terapeutiche. L'insegnamento costituisce pertanto

una disciplina di transizione tra le scienze di base e le discipline cliniche, integrando le conoscenze precedentemente acquisite di biologia, genetica, biochimica, fisiologia, anatomia e immunologia con lo studio dei processi patologici.

Il corso si articola in due moduli didattici:

- **Patologia Generale:** fornirà allo studente i fondamenti per la comprensione degli eventi patologici partendo dalla patologia cellulare (meccanismi di risposta al danno, adattamento, regressione e morte cellulare e relativi esempi di malattie rilevanti), per poi passare ai meccanismi di difesa dell'organismo (immunità innata ed adattativa, emostasi). Lo studente dovrà essere in grado di: i) conoscere i fondamenti dell'eziologia generale e di interpretare la classificazione eziopatogenetica delle malattie; ii) conoscere la classificazione e la biologia dei tumori, le basi molecolari della trasformazione neoplastica ed i principi delle terapie antitumorali;
- **Fisiopatologia Generale:** fornirà allo studente le conoscenze necessarie per comprendere come le alterazioni dei meccanismi di omeostasi si traducano in modificazioni funzionali a livello di organi, apparati e organismo. Saranno affrontati i principali meccanismi fisiopatologici alla base delle alterazioni emodinamiche e dell'emostasi, delle patologie vascolari, dell'ipossia e dello shock, delle principali patologie epatiche e delle alterazioni endocrine e metaboliche, con particolare attenzione al diabete mellito e alla sindrome metabolica.
Particolare rilievo sarà attribuito all'integrazione tra meccanismi patogenetici, alterazioni funzionali e manifestazioni cliniche, allo scopo di consentire allo studente di comprendere le basi fisiopatologiche dei principali segni e sintomi delle malattie e di acquisire un approccio razionale all'interpretazione dei quadri clinici.

Al termine dell'insegnamento lo studente avrà acquisito la capacità di riconoscere i meccanismi di malattia che rappresentano il fondamento sul quale si basano i percorsi di diagnosi e terapia per la cura del malato.

RISULTATI DELL'APPRENDIMENTO ATTESI

I risultati di apprendimento attesi sono coerenti con le disposizioni generali del Processo di Bologna e le disposizioni specifiche della direttiva 2005/36/CE. Si trovano all'interno del Quadro europeo delle qualifiche (descrittori di Dublino) come segue:

DD1: Conoscenza e capacità di comprensione

Al termine dell'insegnamento integrato, lo studente dovrà:

- Riconoscere e comprendere in modo autonomo i meccanismi molecolari del danno cellulare, della risposta della cellula (stress cellulare, necrosi, apoptosi) e dell'organismo al danno, della biologia dei tumori e delle basi molecolari della trasformazione neoplastica, dei meccanismi patogenetici delle principali patologie umane
- conoscere e comprendere i principali meccanismi fisiopatologici responsabili dell'alterazione dell'omeostasi dell'organismo;
- conoscere i meccanismi fisiopatologici alla base delle principali alterazioni emodinamiche, dell'emostasi e della coagulazione, della trombosi, dell'embolia, dell'ischemia, dell'infarto e dello shock;
- comprendere i meccanismi fisiopatologici dell'ipossia e della compromissione degli scambi gassosi e le principali conseguenze sistemiche dell'alterata ossigenazione tissutale;

- conoscere i principali meccanismi fisiopatologici delle malattie epatiche e delle alterazioni delle funzioni metaboliche, sintetiche ed escretorie del fegato;
- conoscere i principali meccanismi fisiopatologici delle alterazioni endocrine e metaboliche, con particolare riferimento al diabete mellito, all'insulino-resistenza e alla sindrome metabolica;
- comprendere la relazione tra alterazioni molecolari e cellulari, modificazioni funzionali degli organi e apparati e comparsa di segni e sintomi clinici.

DD2: Capacità di applicare conoscenza e comprensione

Al termine dell'insegnamento integrato lo studente dovrà essere in grado di:

- analizzare e comprendere le alterazioni dei meccanismi cellulari, immunologici e genetici che sono alla base delle patologie umane
- riconoscere le principali manifestazioni dei più importanti eventi fisiopatologici a livello dei maggiori sistemi: circolatorio, epatobiliare, endocrino-metabolico, renale
- utilizzare le conoscenze acquisite per l'approfondimento autonomo di aspetti relativi al campo specifico al quale lo studente si dedicherà nell'ambito dell'attività professionale.

DD3: Autonomia di giudizio

Al termine dell'insegnamento integrato lo studente dovrà essere in grado di:

- utilizzare in maniera autonoma le conoscenze acquisite per individuare e spiegare i meccanismi molecolari, immunologici e fisiopatologici che portano ad una malattia
- sviluppare in maniera autonoma i procedimenti logici e le strategie che permettono di applicare il metodo sperimentale sia per la diagnostica che per la ricerca
- analizzare ed interpretare correttamente i dati clinici e sperimentali.
- distinguere, nell'interpretazione di un processo morboso, i meccanismi causali dalle conseguenze funzionali e dalle manifestazioni cliniche.

L'acquisizione di autonomia di giudizio sarà favorita attraverso la discussione di esempi di patologie umane e di semplici casi clinici, con particolare attenzione alla correlazione tra meccanismi fisiopatologici e manifestazioni cliniche.

DD4: Abilità comunicative

Al termine dell'insegnamento integrato lo studente dovrà essere in grado di:

- utilizzare la terminologia scientifica specifica in modo adeguato;
- comunicare informazioni, idee, problemi e soluzioni ad interlocutori, specialisti e non, in relazione ai meccanismi molecolari del danno cellulare, della trasformazione neoplastica, e dei meccanismi fisiopatologici delle malattie;
- discutere in maniera appropriata semplici casi clinici, utilizzando il linguaggio e il ragionamento propri delle discipline mediche.

DD5: Capacità di apprendimento

Al termine dell'insegnamento integrato lo studente dovrà:

- acquisire metodi di apprendimento adeguati allo studio ed all'aggiornamento scientifico;
- essere in grado di integrare le conoscenze acquisite durante il corso con quelle provenienti dalle

- discipline di base e dalle successive discipline cliniche;
- migliorare le proprie competenze nell'ambito della patologia generale e della diagnosi di laboratorio, consultando testi, letteratura scientifica e banche dati;
 - utilizzare il ragionamento fisiopatologico come strumento per l'apprendimento delle successive discipline cliniche. Queste abilità verranno sviluppate favorendo una discussione critica degli argomenti trattati e l'analisi di esempi clinici.

PROGRAMMA

PATOLOGIA GENERALE

Definizione di salute e malattia. Cenni di Storia della Patologia Generale. Concetti di eziologia, patogenesi e fisiopatologia. Classificazione eziologica delle malattie: intrinseche ed estrinseche.

Patologia Cellulare

- Adattamenti cellulari di crescita e differenziazione: *iperplasia, ipertrofia, atrofia, metaplasia*.
- Progressione del danno cellulare: danno reversibile ed irreversibile. Meccanismi di danno cellulare: danno mitocondriale, danno delle membrane, danno al DNA. Lo stress ossidativo: generazione dei radicali liberi ed effetti patologici.
- Danno cellulare irreversibile: la morte cellulare (**necrosi**). Tipi di necrosi: Coagulativa, Liquefattiva, Caseosa, Fibrinoide, Gangrenosa ed Adiposa). Tipi di tessuto ed esiti funzionali della necrosi.
Apoptosi: cause di apoptosi. Apoptosi fisiologica e patologica (da eccesso o difetto). Caratteristiche morfologiche, meccanismi molecolari e biochimici dell'apoptosi. Esempi di apoptosi.
Altri meccanismi di morte cellulare: necroptosi, piroptosi, ferroptosi.
Meccanismi e ruolo dell'*autofagia* nei processi patologici.

Eziologia: Cause di danno cellulare

- Cause infettive: infezioni da batteri, virus, funghi, parassiti.
- Effetto patogeno degli agenti fisici: radiazioni eccitanti, ionizzanti ed ultraviolette.
- Danno da agenti chimici.
- Danno da ischemia ed ipossia (tipi di ipossia).
- Malattie genetiche: mutazioni, malattie genetiche mendeliane, disordini con eredità multifattoriale, cariotipo normale, disordini citogenetici, malattie malformative. Danno al DNA e principali meccanismi cellulari di risposta al danno (DNA Damage Response, DDR).
- Malattie ambientali: inquinamento ambientale. I metalli come inquinanti ambientali. Danno da consumo di tabacco ed alcool. Danno tissutale da alterazione della temperatura (ustioni, ipotermie). Danno da elettricità e da alterazioni della pressione atmosferica (iperbaropatie, ipobaropatie).
- Disregolazioni nutrizionali: obesità e magrezze. Deficit vitaminici (scorbuto). Cenni di fisiopatologia metabolica.
- Stress del reticolo endoplasmatico, UPR e alterazioni della proteostasi: meccanismi cellulari di risposta all'accumulo di proteine mal ripiegate e principali vie della Unfolded Protein Response (UPR). Sistemi di controllo della qualità proteica e meccanismi di degradazione mediante ubiquitina-proteasoma e autofagia. Conseguenze dell'alterazione della proteostasi e ruolo nelle patologie umane, con particolare riferimento alle malattie neurodegenerative.
- Accumuli intracellulari e calcificazione tissutale. Meccanismi e conseguenze dell'accumulo intracellulare di lipidi, proteine, glicogeno e pigmenti. Alterazioni dei processi di degradazione e smaltimento cellulare e loro implicazioni patologiche. Meccanismi di calcificazione patologica, con

particolare riferimento alla calcificazione distrofica e metastatica.

- Stress ossidativo e disfunzione mitocondriale: produzione e sistemi di controllo delle specie reattive dell'ossigeno (ROS), alterazioni dell'omeostasi redox e conseguenze del danno ossidativo. Ruolo della disfunzione mitocondriale nel danno e nella risposta cellulare allo stress.
- L'invecchiamento cellulare (senescenza) meccanismi cellulari e molecolari e principali pathways coinvolti nell'induzione e nel mantenimento del fenotipo senescente. Caratteristiche e funzioni del Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP). Ruolo della senescenza cellulare nell'invecchiamento, nelle patologie croniche e nella progressione tumorale.

Infiammazione

- Risposta reattiva dell'organismo al danno: Infiammazione acuta e cronica, definizione e differenze.
- **Infiammazione acuta (o angioflogosi)**: evidenze storiche, cause di infiammazione acuta. Eventi vascolari e cellulari. Cambiamenti vascolari (cambiamenti del calibro vascolare e del flusso) e formazione dell'essudato. Eventi cellulari: diapedesi dei leucociti (adesione e migrazione dei leucociti), fagocitosi e neutralizzazione dell'agente lesivo. Mediatori chimici dell'infiammazione: amine vasoattive, metaboliti dell'acido arachidonico (prostaglandine, leucotrieni e lipossine), fattore attivante piastrinico (PAF), citochine e chemochine, enzimi lisosomiali, specie reattive dell'ossigeno (ROS), etc. Attivazione del sistema del complemento. Fine della risposta infiammatoria acuta.
- Tipi di infiammazione acuta: sierosa, fibrinosa, purulenta (suppurativa). Ascesso ed ulcere.
- Esiti dell'infiammazione acuta: guarigione, cronicizzazione, e fibrosi.
- **Infiammazione cronica (o istoflogosi)**: cause di infiammazione cronica, caratteristiche morfologiche, ed infiltrato cellulare. Infiammazione cronica interstiziale (non granulomatosa) e granulomatosa. Patogenesi del granuloma: granuloma immunologico e non-immunologico (da corpo estraneo). Esempi di malattie con infiammazione cronica.
- Effetti sistemici dell'infiammazione: leucocitosi, proteine di fase acuta, VES e febbre.
- Termoregolazione: neurofisiologia della termoregolazione e centro della termoregolazione (ipotalamo). Ipertermia non-febbrile e febbrile. Pirogeni endogeni ed esogeni. Ipertermia febbrile (febbre): fasi e tipi di febbre. Effetti metabolici della febbre.
- Esiti del processo infiammatorio: Rigenerazione, riparazione e fibrosi. Patogenesi della cicatrizzazione e fibrosi. Fasi della formazione della cicatrice. Ruolo dell'angiogenesi nel processo di riparazione. Fattori che influenzano la riparazione dei tessuti. Esempi di riparazione: tissutale e fibrosi. Rigenerazione epatica. Riparazione delle ferite dermo-epidermiche: guarigione per prima intenzione e guarigione per seconda intenzione. Difetti di guarigione delle ferite: ferite croniche, formazione di cheloidi.
- Effetti dell'infiammazione cronica nell'insorgenza delle malattie croniche non trasmissibili (CNCDs)

Tumori

- Definizioni. Nomenclatura dei tumori. Tumori benigni, maligni e misti.
- Biologia della crescita tumorale: caratteristiche dei tumori benigni e maligni.
- Epidemiologia: incidenza dei tumori, fattori geografici e ambientali, predisposizione genetica al cancro, infiammazione cronica e cancro, lesioni precancerose.
- Basi molecolari della trasformazione neoplastica. Oncogeni ed oncosoppressori: definizione e disregolazione associata alla trasformazione tumorale. Esempi di oncogeni: Ras, fattori di crescita, recettori per fattori di crescita, etc. Geni oncosoppressori: geni "gatekeeper" e "caretaker". Rb ed il retinoblastoma come paradigma alla "teoria dei due colpi" per l'inattivazione degli oncosoppressori. p53: "guardiano del genoma" e sensore del danno al DNA.

- Basi metaboliche della trasformazione tumorale: Effetto Warburg ed effetto Crabtree. Respirazione mitocondriale e fosforilazione ossidativa (OXPHOS) nella cellula tumorale: danno all'OXPHOS come fattore iniziante della trasformazione neoplastica. Cenni di teoria atavistica del cancro ("atavistic theory") e sua rilevanza nella comprensione della biologia della cellula tumorale.
- Epigenetica del cancro: Alterazioni non mutazionali driver, incluse l'ipermetilazione aberrante dei promotori genici associata al silenziamento degli oncosoppressori, i pattern globali di ipometilazione e le modificazioni post-traduzionali degli istoni (acetilazione e metilazione).
- Caratteristiche dei tumori: i) evasione dall'apoptosi; ii) difetti di riparazione del DNA ed instabilità genomica; iii) potenziale replicativo illimitato delle cellule tumorali (la telomerasi); iv) evasione dall'immuno-sorveglianza.
- Eterogeneità tumorale intratumorale (ITH): divergenza genetica tra tumore primario e lesioni metastatiche, e implicazioni cliniche nella resistenza ai trattamenti.
- Cellule staminali tumorali (CSC): Teoria gerarchica dei tumori, marcatori di superficie, resistenza intrinseca ai farmaci citotossici e ruolo chiave nel fenomeno delle recidive.
- Agenti cancerogeni e le loro interazioni cellulari.
- Cancerogenesi chimica (diretta e indiretta), fisica (da radiazioni UV e ionizzanti), virale (da virus oncogeni a DNA e RNA), e da microrganismi (*Helicobacter pylori*). Cancerogenesi multifasica: iniziazione, promozione e progressione.
- Meccanismi di invasione e metastasi (teoria "seed and soil"), homing e colonizzazione. Organi preferenziali di metastasi. Sviluppo dell'angiogenesi.
- Microambiente stromale e crescita tumorale. Infiammazione cronica e cancro. Alimentazione e cancro.
- Metabolismo della matrice extracellulare e rimodellamento stromale: attivazione dei CAFs, deposizione e cross-linking del collagene (rigidità tissutale o "stiffness"), ed alterazioni delle vie di segnalazione delle integrine.
- Fisiopatologia dell'ipossia tumorale: attivazione dei fattori inducibili dall'ipossia, adattamento trascrizionale e induzione di fenotipi aggressivi ed epitelo-mesenchimali.
- Transizione epitelio-mesenchimale (EMT): perdita dei marker epiteliali (es. E-caderina), acquisizione di proprietà mesenchimali (es. vimentina, N-caderina), fattori di trascrizione regolatori (Snail, Slug, Twist) e correlazione con la motilità cellulare e la staminalità.
- Esosomi e comunicazione intercellulare nel microambiente: ruolo delle vescicole extracellulari nel trasferimento di miRNA, proteine e oncogeni, e nella preparazione del microambiente metastatico pre-stimolato (pre-metastatic niche).
- Immunologia avanzata del cancro ed exclusion zone: meccanismi di resistenza immunitaria adattativa, cellule soppressore di origine mieloide (MDSCs), macrofagi associati al tumore di tipo M2 e ruolo dei linfociti T infiltranti il tumore (TILs).
- Aspetti clinici dei tumori: effetti dei tumori sull'ospite e risposta dell'organismo. Gradazione e stadiazione dei tumori. Biomarcatori tumorali e principi di terapia anti-tumorale. L'importanza del metabolismo nella terapia dei tumori.
- Farmacogenomica e tossicità dei trattamenti oncologici: Correlazione tra profili mutazionali individuali, polimorfismi degli enzimi metabolizzanti e gestione clinica degli effetti avversi legati alle terapie oncologiche mirate.

Fisiopatologia Generale

- Concetto di omeostasi e malattia: alterazioni dell'omeostasi e meccanismi di compenso; relazione tra alterazione della funzione cellulare, danno tissutale e compromissione della funzione d'organo.
- Fisiopatologia dell'emostasi: ruolo dell'endotelio, delle piastrine e della coagulazione nel mantenimento dell'emostasi. Principali alterazioni dell'emostasi: anemie e diatesi emorragiche. Trombosi, coagulazione

intravascolare disseminata e principali conseguenze fisiopatologiche.

- Disordini emodinamici: edema, iperemia e congestione, emorragia, trombosi, embolia, ischemia e infarto. Meccanismi fisiopatologici e principali conseguenze locali e sistemiche.
- Fisiopatologia cardiovascolare: principi di regolazione della pressione arteriosa e fisiopatologia dell'ipertensione arteriosa. Aterosclerosi: fattori di rischio, disfunzione endoteliale, formazione e progressione della placca ateromassica, instabilità e rottura della placca, trombosi e conseguenze ischemiche. Fisiopatologia dell'insufficienza cardiaca e principali meccanismi di compenso e scompenso.
- Ipossia e shock: definizione e classificazione dell'ipossia; meccanismi di risposta cellulare all'ipossia e conseguenze sistemiche dell'alterata ossigenazione tissutale. Fisiopatologia dello shock ipovolemico, cardiogeno, distributivo e ostruttivo; meccanismi di compenso e progressione verso la disfunzione multiorgano.
- Fisiopatologia del sistema respiratorio: alterazioni della ventilazione, della perfusione e del rapporto ventilazione/perfusione; alterazioni della diffusione dei gas; principali meccanismi dell'insufficienza respiratoria e conseguenze dell'ipossiemia e dell'ipercapnia.
- Fisiopatologia epatica ed epatobiliare: principali funzioni del fegato e conseguenze della loro alterazione. Danno epatocellulare e colestasi. Ittero e alterazioni del metabolismo della bilirubina. Epatiti acute e croniche, steatosi epatica, fibrosi e cirrosi. Ipertensione portale e sue principali conseguenze. Insufficienza epatica e alterazioni delle funzioni metaboliche, sintetiche ed escretorie del fegato.
- Fisiopatologia renale: funzioni omeostatiche ed endocrine del rene. Meccanismi di adattamento al danno renale. Alterazioni della filtrazione glomerulare e della funzione tubulare. Alterazioni dell'equilibrio idro-elettrolitico ed acido-base. Danno renale acuto e malattia renale cronica. Principali conseguenze sistemiche dell'insufficienza renale.
- Fisiopatologia endocrina e metabolica: principi di regolazione dell'omeostasi del glucosio e ruolo dell'insulina. Diabete mellito di tipo 1 e di tipo 2, e diabete gestazionale: patogenesi e principali alterazioni fisiopatologiche. Insulino-resistenza e conseguente disfunzione della cellula β pancreatica. Complicanze acute e croniche del diabete e loro basi fisiopatologiche. Sindrome metabolica, obesità ed alterazioni del metabolismo lipidico. Diabete mellito di tipo 3: cervello diabetico ed insorgenza della patologia di Alzheimer. Diabeti monogenici (MODYs) e LADA (Latent Autoimmune Diabetes in the Adult). Cenni su diabete di tipo 4.
- Fisiopatologia tiroidea: regolazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide; alterazioni della funzione tiroidea; ipertiroidismo e ipotiroidismo e principali conseguenze sistemiche e metaboliche. Tiroidite di Hashimoto e morbo di Flajani-Basedow.
- Ritmi circadiani ed importanza della loro disregolazione nello sviluppo delle malattie croniche non trasmissibili (CNCDs)
- Fisiopatologia dello stress cronico e ruolo nell'insorgenza delle malattie croniche non trasmissibili (CNCDs)

MODALITÀ DI SVOLGIMENTO DELL'INSEGNAMENTO

L'insegnamento integrato prevede 80 ore di didattica frontale in presenza con frequenza obbligatoria (minimo 67%) suddivise in lezioni da 2 o 3 ore in base al calendario accademico articolate come segue:

- 60 ore di didattica frontale per il modulo di Patologia Generale;
- 20 ore di didattica frontale per il modulo di Fisiopatologia Generale.

L'insegnamento prevede oltre alle lezioni, un costante supporto da parte del docente, sia in aula che durante l'orario di ricevimento. Durante le lezioni saranno utilizzati strumenti didattici, quali presentazioni organizzate in file powerpoint, con diagrammi esplicativi, illustrazioni, immagini e video relativi agli argomenti del programma che guideranno gli studenti allo studio ed all'apprendimento.

Nel modulo di Fisiopatologia Generale particolare attenzione sarà dedicata alla correlazione tra fisiologia e alterazioni patologiche, attraverso l'utilizzo di schemi e rappresentazioni dei principali meccanismi fisiopatologici e la discussione di casi clinici esemplificativi. L'obiettivo sarà guidare lo studente a riconoscere la relazione causale tra alterazione dell'omeostasi, meccanismo patogenetico, modificazione della funzione d'organo e manifestazione clinica.

Per il raggiungimento degli obiettivi formativi, si utilizzeranno esempi pratici e casi clinici volti a stimolare ed incoraggiare il ragionamento fisiopatologico e la discussione critica. All'inizio di ciascuna lezione verranno illustrati gli obiettivi formativi ed i risultati attesi; al termine della lezione saranno sintetizzati i concetti fondamentali e le principali correlazioni tra i meccanismi fisiopatologici e le manifestazioni cliniche.

Il corso consta di 80 ore di didattica frontale e di 2,5 ore di esercitazioni per ogni CFU.

MODALITÀ DI VERIFICA DELL'APPRENDIMENTO

Verifica e valutazione dell'apprendimento e delle competenze degli studenti avverranno mediante una prova scritta ed una orale.

- **Prova scritta:** 30 domande a risposta multipla, di cui una sola corretta (SBA, Single Best Answer). Ad ogni risposta esatta verrà assegnato un punto. Per accedere all'esame orale lo studente dovrà aver totalizzato un minimo di 18/30.
- **Prova orale:** durante il colloquio, allo studente sarà richiesto di discutere gli argomenti del programma, dimostrando le conoscenze e le competenze previste nei risultati di apprendimento.

La valutazione finale terrà conto del raggiungimento degli obiettivi formativi, delle conoscenze acquisite e della capacità dello studente di organizzarle in modo trasversale, nonché della sua autonomia di giudizio, delle abilità comunicative e di apprendimento, del rendimento nelle prove orali e della partecipazione attiva alle lezioni, in linea con i descrittori di Dublino.

Il voto finale è espresso in trentesimi. L'esame dell'insegnamento integrato è unico e non può essere sostenuto separatamente per i singoli moduli.

La prova di esame sarà valutata secondo i seguenti criteri:

Non idoneo	Importanti carenze e/o inaccuratezze nella conoscenza e comprensione degli argomenti; limitate capacità di analisi e sintesi; argomentazione assente o frequentemente errata.
18–20	Conoscenza e comprensione degli argomenti appena sufficienti, con possibili imperfezioni; capacità di analisi, sintesi e autonomia di giudizio sufficienti.
21–23	Conoscenza routinaria degli argomenti; capacità di analisi e sintesi corrette con argomentazione logica coerente.
24–26	Discreta conoscenza e comprensione degli argomenti; buone capacità di analisi e sintesi; argomentazioni espresse in modo rigoroso.
27–29	Conoscenza completa degli argomenti; notevoli capacità di analisi e sintesi; buona autonomia di giudizio.
30–30L	Ottimo livello di conoscenza e comprensione. Notevoli capacità di analisi, sintesi e autonomia di giudizio. Argomentazioni originali ed espresse con piena padronanza del lessico specialistico.

ATTIVITÀ DI SUPPORTO

Attività esterne non sono previste, ma i docenti potranno suggerire siti web utili all'apprendimento od all'esercizio. Saranno organizzati seminari scientifici per l'apprendimento e la conoscenza della metodologia scientifica. Queste attività opzionali saranno riconosciute con crediti. Per colloqui o chiarimenti, i docenti sono a disposizione degli studenti, previo appuntamento via e-mail.

TESTI CONSIGLIATI E BIBLIOGRAFIA

- Libri di testo a scelta dello studente tra i seguenti:
- - V. Kumar, A. Abbas, J.C. Aster. *Robbins e Cotran. Le Basi Patologiche delle Malattie*, Vol. I e II, X Edizione, EDRA Editore, 2021
- - R. Rubin, D.S. Strayer, E. Rubin. *Patologia Generale: Patologia d'organo e molecolare*. VI Edizione 2014, PICCIN Editore
- - GM Pontieri, MA Russo, L. Frati. *Patologia Generale e Fisiopatologia Generale*, Vol. I e II; V Edizione 2015, PICCIN Editore
- - L. Altucci, G. Berton, B. Montchamont, L.A. Stivala. *Patologia Generale*, Vol. I e II; Edizione 2019, IDELSON-GNOCCHI Editore
- - R. Pardi, P.P. Di Fiore, *Patogenesi – Basi genetiche e molecolari delle malattie*, I Edizione 2023, PICCIN Editore.
- Il materiale didattico fornito dal docente sarà messo a disposizione degli studenti su WepApp di Ateneo.
-

REPERIBILITA' DOCENTI

Il ricevimento studenti avviene previo appuntamento scrivendo a:

- | | |
|----------------------------|--|
| ● Prof. Carlo Gaetano | e-mail: carlo.gaetano@unicamillus.org |
| ● Prof. Davide Gnocchi | e-mail: davide.gnocchi@unicamillus.org |
| ● Prof.ssa Evelina Miele | e-mail: evelina.miele@unicamillus.org |
| ● Prof. Ugo Chianese | e-mail: ugo.chianese@unicamillus.org |
| ● Prof.ssa Chiara Papulino | e-mail: chiara.papulino@unicamillus.org |