

Kierunek Lekarski - ROK II - kurs PATOLOGIA – Rok Akademicki 2025/26

Semestr zimowy – zajęcia z PATOFIZJOLOGII

Seminarium nr 1 - sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Wprowadzenie do patofizjologii. Omówienie regulaminu kursu patofizjologii.

Patofizjologia procesu zapalnego. Reakcje nadwrażliwości (wybrane zagadnienia).

Literatura podstawowa: **PK str. 105-116**; *doczytać* **TH str. 17-28**

1. **Patofizjologia** – nauka o patomechanizmach chorób, cel nauczania patofizjologii i jej miejsce w procesie kształcenia lekarzy.

2. Wybrane zagadnienia z immunopatologii:

- a. Odporność wrodzona: układ immunologiczny, główny kompleks zgodności tkankowej (MHC), cytokiny, białka ostrej fazy, układ dopełniacza, mikrobiom i jego rola w odporności.
- b. Odporność nabyta: komórki odporności nabytej i komórkowo-humoralnej i ich rola: limfocyty T i B , komórki prezentujące antygen (APC), przeciwciała.

3. Zapalenie:

- a. Definicja i kryteria podziału zapaleń: ostre i przewlekłe
- b. Rola komórek biorące udział w zapaleniu (neutrofile, makrofagi, monocyty, eozynofile, mastocyty, trombocyty, plazmocyty)
- c. Mediatory zapalenia i ich rola w procesie zapalnym (pochodne przemian kwasy arachidonowego - prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany, leukotrieny i lipoksyny; tlenek azotu, histamina i kininy)
- d. Niszczenie mikroorganizmów w zapaleniu - tlenozależne (tlen i jego pochodne) i tlenoniezależne (proteazy)
- e. Patogeneza zapalenia – czynniki wywołujące, przebieg zapalenia, migracja komórek zapalnych – leukocyty, monocyty (rola cytokin, chemokin, integryn, adhezyn w procesie migracji)
- f. Objawy miejscowe i ogólnoustrojowe zapalenia i patomechanizmy ich powstawania
- g. Patofizjologiczne podstawy leczenia (niesteroidowe leki przeciwzapalne, sterydy)

4. **Immunologiczne mechanizmy nadwrażliwości:** - Typy nadwrażliwości I-IV – patomechanizmy, charakterystyczne objawy kliniczne oraz przykłady.

Seminarium nr 2 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Niewydolność krążenia pochodzenia sercowego (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 127-138; doczytać TH str. 274 -279; 59-63**

1. Definicja i klasyfikacja niewydolności krążenia (NK) – klasy NYHA, rodzaje NK
- 2. Przewlekła niewydolność serca (NS)**
 - a. Czynniki determinujące wielkość objętości minutowej (kurczliwość, preload, afterload, częstość pracy serca)
 - b. Podział NS – lewo- vs prawokomorowa, ostra vs przewlekła, skurczowa vs rozkurczowa, ze zwiększoną pojemnością wyrzutową serca
- 3. Mechanizmy kompensacyjne w niewydolności serca (NS)**
 - a. Przerost mięśnia sercowego – objętościowy, ciśnieniowy
 - b. Redystrybucja krwi krążącej
 - c. Kompensacyjne reakcje neurohumoralne: stymulacja układu adrenergicznego; aktywacja układu RAA; wzrost wydzielania peptydów natriuretycznych; inne
- 4. Patogeneza objawów i przyczyny przewlekłej zastoinowej NS**
 - a. Objawy NS prawokomorowej vs lewokomorowej
 - b. Przyczyny NS prawokomorowej vs lewokomorowej
 - c. Zmiany narządowe w niewydolności serca – płucne, nerkowe, wątrobowe, neurohormonalne, w innych narządach, przebudowa serca (remodeling)
- 5. Definicja i postaci kliniczne ostrej NS**
 - a. Przyczyny i objawy ostrej NS
 - b. Ostra lewokomorowa NS - obrzęk płuc – informacje ogólne (osobny temat przy sem. nr 7)
 - c. Ostra prawokomorowa NS – zatorowość płucna – informacje ogólne (osobny temat przy sem. nr 8)
- 6. Patofizjologiczne podstawy leczenia NS**
- 7. Etiopatogeneza obrzęków pochodzenia sercowego**

Seminarium nr 3 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Hiperlipidemie. Miażdżycy. Choroba niedokrwienna serca. Zawał serca (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: PK str. 164-184; 241-242, 441-447

1. Hiperlipidemie

- a. Pierwotne i wtórne
- b. Podział uproszczony – hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia, hiperlipidemia mieszana, dyslipidemia aterogenna
- c. Dyslipoproteinemia

2. Miażdżycy

- a. Czynniki ryzyka miażdżycy
- b. Patogeneza miażdżycy – etapy rozwoju miażdżycy
- c. Powikłania miażdżycy: zwężenie światła naczynia, tętniak (prawdziwy, rzekomy, rozwarstwiający; pęknięcie tętniaka)
- d. Podział klasyczny (fenotyp Fredricksona)
- e. Przyczyny hiperlipidemii wtórnych
- f. Czynniki wpływające na stężenie frakcji HDL

3. Choroba niedokrwienna serca – definicja, etiologia

- a. Wpływ niedokrwienia na metabolizm i funkcje mięśnia sercowego
- b. Choroba wieńcowa – postaci
- c. Stabilne zespoły wieńcowe – blaszki koncentryczne vs ekscentryczne, istotne vs krytyczne zwężenie średnicy światła tętnicy wieńcowej
- d. Objawy kliniczne choroby wieńcowej – cechy bólu dławicowego, klasyfikacja dławicy piersiowej (CCS), równoważniki dławicy piersiowej, nieme niedokrwienie mięśnia sercowego
- e. Inne postaci przewlekłej choroby wieńcowej – dławica Prinzmetal’a, sercowy zespół X, dławica związana z mostkiem mięśniowym
- f. Ostre zespoły wieńcowe (OZW) - podstawy patogenetyczne - uszkodzenie blaszki miażdżycowej
- g. Typy OZW – niestabilna dławica piersiowa; OZW bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI); OZW z uniesieniem odcinka ST (STEMI); nagły zgon sercowy (NZS)

4. Choroba niedokrwienna serca - zawał serca

- a. Definicja, podział – zawał serca pełnościenny vs niepełnościenny, podział ze względu na lokalizację zawału, ze względu na zmiany w EKG – z załamkiem Q vs bez załamka Q; STEMI vs NSTEMI; klasyfikacja kliniczna
- b. Zmiany komórkowe zawału mięśnia sercowego
- c. Patogeneza wczesnej pozawałowej przebudowy serca

- d. Rozpoznanie zawału serca (markery martwicy miocytów; objawy kliniczne; zmiany w EKG; badania obrazowe i anatomopatologiczne; rozpoznanie NZS, zawału po PCI, zawału po CABG; rozpoznanie przebytego zawału serca)
- e. EKG w zawale serca, ewolucja zawału mięśnia sercowego
- f. Powikłania zawału serca:
 - zaburzenia rytmu serca,
 - wstrząs kardiogeny - ostra niewydolność serca,
 - powikłania mechaniczne - pęknięcia mięśniówki serca (mięśnia brodawkowatego, ściany wolnej, przegrody międzykomorowej),
 - tętniak pozawałowy,
 - skrzepliny w lewej komorze serca,
 - zespół pozawałowy (Dresslera),
 - ponowny zawał serca,
 - zastoinowa niewydolność krążenia,
 - nagła śmierć sercowa,
 - pozawałowy remodeling serca.

Seminarium nr 4 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Patofizjologia wybranych objawów chorób układu krążenia i oddechowego. Nadciśnienie tętnicze – rodzaje, powikłania (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: ZM str. 134-136, 169; 184-188; 207-208, doczytać TH str. 73-76

1. Podstawowe objawy chorób układu krążenia i oddechowego:

- a. Dusznosc – rodzaje, mechanizmy powstawania, prawdopodobne mechanizmy w astmie oskrzelowej, POCHP, zatorowości płucnej
- b. Bóle w klatce piersiowej – pochodzenia sercowego i pozasercowego c. Obrzęki – rodzaje (miejscowe, uogólnione) i patomechanizmy
- c. Sinica – rodzaje (centralna, obwodowa), przyczyny i patomechanizmy
- d. Palce pałeczkowate – główne przyczyny i patomechanizmy
- e. Kaszel – odruch kaszlowy, główne przyczyny i patomechanizmy
- f. Krwioplucie – główne przyczyny i patomechanizmy

2. Nadciśnienie tętnicze, rodzaje, powikłania (przypadki kliniczne)

- a. Definicja nadciśnienia tętniczego (NT), kryteria rozpoznania i klasyfikacja NT
- b. Patogeneza pierwotnego NT – mechanizm nerkowy, naczyniowy, nerwowy, czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe
- c. Patogeneza wtórnego NT – przyczyny i mechanizmy:
 - nerkopochodnego NT (ostre uszkodzenie nerek, przewlekła choroba nerek, zaburzenia naczyniowo-nerkowe),
 - endokrynnego NT (zespół Cushinga, hiperaldosteronizm, akromegalia, pierwotna nadczynność przytarczyc, choroby tarczycy – nadczynność i niedoczynność, guz chromochłonny, reninoma, otyłość - hyperinsulinemia),
 - w chorobach układu krążenia (koarkcja aorty, niedomykalność zastawki aortalnej, krążenie hiperkinetyczne)
 - w chorobach układu nerwowego (guz i uraz mózgu, zapalenie wielonerwowe)
- d. Objawy kliniczne NT, cechy sugerujące NT wtórne
- e. Powikłania NT:
 - wczesne (mikroalbuminuria, uszkodzenie śródbłonna, spadek eGFR, pogrubienie intymy i spadek elastyczności tętnic)
 - późne (przerost lewej komory, miażdżycy, udar mózgu, tętniak aorty brzusznej, encefalopatia nadciśnieniowa, nefropatia nadciśnieniowa, retinopatia, przełom nadciśnieniowy)
- f. Patofizjologiczne podstawy leczenia NT

Seminarium nr 5 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklika A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Patofizjologiczne podstawy zaburzeń rytmu serca (przypadki kliniczne)

Literatura podstawowa: PK str. 189-198; doczytać TH str. 298-315, (prezentacja prowadzących?)

- 1. Regulacja częstości rytmu serca**
- 2. Charakterystyka potencjałów czynnościowych mięśnia sercowego**
- 3. Definicja, podziały arytmii – patofizjologiczny**
- 4. Mechanizmy arytmii:**
 1. Zaburzenie bodźcotworzenia - zaburzenia automatyzmu,
 2. Zaburzenia przewodzenia: skutki przedłużenia czasu trwania potencjału czynnościowego: bloki, wydłużenie QT; potencjały wyzwolone wczesne - EAD i późne – DAD, reentry
 3. Przyczyny komórkowe i podłoże kliniczne arytmii
- 5. Patogeneza tachyarytmii i bradyarytmii oraz ich hemodynamiczne następstwa**
- 6. Patogeneza wybranych arytmii:**
 - a. Zespołu WPW,
 - b. Zespół preeksytacji,
 - c. Pobudzenia dodatkowe: nadkomorowe i komorowe,
 - d. Migotanie i trzepotanie przedsionków.
 - e. Migotanie komór,
 - f. Nagłe zatrzymanie krążenia

Seminarium nr 6 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Niewydolność krążenia pochodzenia obwodowego – wstrząs (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 145-148**; *doczytać* **TH str. 77-83**

1. Definicja wstrząsu, kryteria rozpoznania

2. Parametry krążeniowe we wstrząsie:

- a. Wskaźnik (współczynnik) sercowy,
- b. Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (pcwp),
- c. Ośrodkowe ciśnienie żyłne (ocz), diureza
- d. Skurczowe ciśnienie tętnicze,
- e. Wskaźnik Allgöwera

3. Mechanizmy kompensacyjne wstrząsu

4. Etiopatogeneza oraz objawy kliniczne wstrząsu:

- a. Oligowolemicznego (pokrwtocny, pourazowy, pooparzeniowy),
- b. Kardiogennego,
- c. Obturacyjnego
- d. Dystrybucyjnego (septyczny, toksyczny, anafilaktyczny, neurogeny, farmakologiczny)

5. Powikłania wstrząsu:

- a. Mechanizmy „błędnego koła” uruchomiane w zaawansowanym wstrząsie w wyniku długotrwałego niedotlenienia: upośledzenie funkcji śródbłonna, kwasica metaboliczna, zaburzenia naczynioruchowe, zaburzenia metabolizmu komórkowego
- b. Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) – podstawowe kryteria i czynniki wywołujące
- c. Zmiany narządowe we wstrząsie: nerki, płuca przewód pokarmowy, układ krwiotwórczy, nadnercza, serce, OUN

Seminarium nr 7 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Wczesne i późne zaburzenia hemodynamiczne w wadach zastawkowych serca. Nadciśnienie płucne. Etiopatogeneza obrzęku płuc (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: PK str. 138-139; 142-145; 148-159; 208-210 *doczytać* TH str. 320; 315-316; 371-372; 354-357.

1. Wczesne i późne zaburzenia hemodynamiczne w wadach zastawkowych serca

a. Podział wad serca – wrodzone vs nabyte, organiczne vs nieorganiczne, zastawkowe vs podzastawkowe, odosobnione vs złożone

b. Przyczyny wrodzonych i nabytych wad serca

c. Stenoza aortalna

- wrodzona vs nabyta,

- kryterium zaawansowania stenozy,

- zaburzenia hemodynamiczne,

- objawy kliniczne,

- zmiany osłuchowe

d. Niedomykalność zastawki aorty

- typy niedomykalności (typ 1a,b,c; typ 2a,b; typ 3),

- ostra vs przewlekła, łagodna vs umiarkowana vs ciężka,

- zaburzenia hemodynamiczne,

- objawy kliniczne,

- zmiany osłuchowe

e. Stenoza mitralna

- przyczyny,

- zaburzenia hemodynamiczne,

- objawy kliniczne,

- zmiany osłuchowe

f. Niedomykalność zastawki mitralnej

- przyczyny ostrej i przewlekłej niedomykalności,

- podział morfologiczny i kliniczny (klasyfikacja Carpentiera)

- zaburzenia hemodynamiczne w ostrej i przewlekłej niedomykalności,

- objawy,

- zmiany osłuchowe

g. Zespół Barlowa

- definicja,

- etiologia i patofizjologia

h. Stenoza trójdzielna

- podział stenozy,

- zaburzenia hemodynamiczne,
- objawy,
- zmiany osłuchowe

i. **Niedomykalność zastawki trójdzielnej**

- podział, przyczyny niedomykalności organicznej i czynnościowej,
- zaburzenia hemodynamiczne,
- objawy,
- zmiany osłuchowe

2. Nadciśnienie płucne (NP)

a. Definicja i podział

- NP Tętnicze
- NP Żylne
- NP związane z chorobami płuc i/lub hipoksją
- NP zakrzepowo-zatorowe
- NP wieloczynnikowe

b. Patomechanizm pierwotnego NP.

3. Obrzęk płuc (OP)

a. Podział i patofizjologia

- OP pochodzenia sercowego
- OP związany ze znacznie obniżonym ciśnieniem onkotycznym
- OP związany ze wzrostem przepuszczalności naczyń włosowatych
- OP związany ze znacznie obniżonym ciśnieniem w pęcherzykach płucnych
- OP neurogeny
- OP śródmiąższowy vs pęcherzykowy
- Obrzęk hemodynamiczny, z zwiększoną przepuszczalnością

b. Objawy

c. Przeciwoobrzękowe mechanizmy bezpieczeństwa

Seminarium nr 8 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Niewydolność oddechowa. Zatorowość płucna. Choroby restrykcyjne płuc (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 139-142; 205-214; 225-232**

1. Wstęp do układu oddechowego: Podstawy anatomiczne oraz fizjologiczne funkcjonowania układu oddechowego, mechanika i regulacja oddychania, charakterystyka krążenia płucnego oraz proces wymiany gazowej (Powtórka z fizjologii – przygotowanie studentów).

2. Niewydolność oddechowa

- a. Definicja, klasyfikacja, etiologia, patomechanizm, objawy, diagnostyka, powikłania
- b. Hipoksemia i hiperkapnia – mechanizm rozwoju oraz następstwa
- c. Zespół ostrej niewydolności oddechowej - definicja, kryteria kliniczne, czynniki ryzyka, patomechanizm, objawy, następstwa

2. Żyłna choroba zakrzepowo -zatorowa

- a. Zakrzepica żył głębokich – czynniki ryzyka, triada Virchowa
- b. Zatorowość płucna – definicja, klasyfikacja, etiologia, patomechanizm, obraz kliniczny, diagnostyka.

3. Choroby restrykcyjne płuc

Choroby śródmiąższowe płuc - definicja, klasyfikacja, etiologia, patomechanizm, objawy, diagnostyka (spirometria, badania obrazowe), powikłania

- a. Idiopatyczne włóknienie płuc,
- b. Sarkoidoza,
- c. Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych

Seminarium nr 9 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Choroby obturacyjne płuc – astma oskrzelowa, POChP (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: PK str. 218-223; doczytać TH str. 361-368; 357-361; oraz SZ: Choroby układu oddechowego. Podrozdział: Astma.

Obturbacja górnych dróg oddechowych:

1. Zapalenie błony śluzowej nosa: alergiczny nieżyt nosa (ANN), niealergiczny nieżyt nosa (NNN)
2. Obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS)

Obturbacja dolnych dróg oddechowych:

1. Astma oskrzelowa

- a. Definicja i klasyfikacja (wg. Szczeklika)
- b. Czynniki osobnicze i środowiskowe warunkujące i modyfikujące astmę
- c. Etiopatogeneza i mechanizm uczulenia w astmie alergicznej
- d. Faza wczesna i późna reakcji alergicznej
- e. Remodeling dróg oddechowych w astmie oskrzelowej
- f. Obraz kliniczny
- g. Diagnostyka – badania czynnościowe płuc (spirometria)
- h. Astma niealergiczna: wysiłkowa, aspirynowa, zawodowa

2. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)

- a. Definicja
- b. Etiopatogeneza POChP
- c. Obraz kliniczny – patogeneza objawów
- d. Podstawy diagnostyki (badania czynnościowe płuc)
- e. Powikłania POChP
- f. Rozwój napędu hipoksemicznego w przebiegu POChP

Seminarium nr 10 – sylabus szczegółowy

PK – „Patofizjologia kliniczna” red. M. Olszanecka – Glinianowicz. Edra Urban & Partner, Wrocław 2023. Wyd.3

TH - „ Podstawy Patofizjologii Człowieka” skrypt red. P.J. Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, Kraków 2009.

SZ – „ Interna Szczeklika”. red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, 2024.

Wybrane choroby krwi i układu krwiotwórczego: niedokrwistości, nadkrwistości, skazy krwotoczne (przypadki kliniczne).

Literatura podstawowa: **PK str. 81-88; 98-104**

1. Patofizjologia układu czerwonokrwinkowego.

a. Niedokrwistości mikrocytowe:

- Niedokrwistość z niedoboru żelaza
- Niedokrwistość syderoblastyczna
- Talasemia
- Niedokrwistość w chorobach przewlekłych

b. Niedokrwistości normocytowe:

- Niedokrwistości hemolityczne
- Niedokrwistości aplastyczne
- Niedokrwistości wtórne
- Ostra utrata krwi

c. Niedokrwistości makrocytowe:

- Niedokrwistości megaloblastyczne - niedokrwistość Addisona- Biermera (niedobór witaminy B12), niedobór kwasu foliowego
- Choroby wątroby
- Mielodysplazja
- Niedoczynność tarczycy

d. Nadkrwistości:

- Czerwienica prawdziwa,
- Nadkrwistość wtórna

2. Zaburzenia układu krzepnięcia, skazy krwotoczne (wrodzone i nabyte):

a. Skazy osoczowe

b. Skazy płytkowe

c. Skazy naczyniowe

d. Skazy mieszane - rozlane krzepnięcie wewnątrznaczyniowe (DIC)

e. Trombofilie – wrodzone i nabyte