**Клинический случай 1**

Пациентка М., 58 лет, обратилась к стоматологу для проведения зубного имплантата. Из анамнеза известно, что пациентка страдает тромбозом вен нижних конечностей. Курит на протяжении 30 лет. Также у нее диагностирована тромбофилия (генетическое заболевание, характеризующееся дефицитом антитромбина III), выявленная в детстве.

Общий анализ крови: тромбоцитоз.

Две недели назад пациентка прекратила прием антикоагулянтов. Стоматолог обеспокоен возможными осложнениями, которые могут возникнуть в связи с данной патологией свертывающей системы у пациентки.

**Вопросы:**

1. Какой тип нарушения системы свертывания крови наблюдается у пациентки?
2. Какие этиологические факторы приводят к дисфункции свертывающей системы у пациентки?
3. Какие компоненты триады Вирхова присутствуют у пациентки?
4. Какие другие типы тромбофилий вы знаете?
5. Каков патогенетический механизм гиперкоагуляции крови при артериальной гипертензии?
6. Каков патогенетический механизм гиперкоагуляции крови при генетическом дефиците антитромбина III?
7. Каковы риски, связанные с гиперкоагуляцией, в стоматологической практике? Какие механизмы также способствуют состоянию гиперкоагуляции?

**Клинический случай 2**

Мужчина, 60 лет, обратился в стоматологический кабинет для удаления зуба. В анамнезе пациент указывает, что страдает печеночной недостаточностью. Также пациент заметил легкие кровотечения из десен во время чистки зубов.

При клиническом осмотре наблюдаются: слегка воспаленные десны с легкими спонтанными кровотечениями при прикосновении. У пациента есть легкие экхимозы на предплечьях, что указывает на возможную коагулопатию.
Лабораторные тесты: протромбиновое время (PT) и активированное частичное тромбопластиновое время (aPTT) — оба показателя удлинены.

Общий анализ крови: умеренная тромбоцитопения.

Стоматолог обеспокоен возможными осложнениями, которые могут возникнуть в связи с нарушением свертывающей системы у данного пациента.

**Вопросы:**

1. Какой тип нарушения свертывающей системы наблюдается у пациента?
2. Какие этиологические факторы приводят к дисфункции свертывающей системы у данного пациента?
3. Каков патогенетический механизм коагулопатии при печеночной недостаточности у данного пациента?
4. Каков патогенетический механизм тромбоцитопении у этого пациента?
5. Что представляют собой протромбиновое время (PT) и активированное частичное тромбопластиновое время (aPTT)?
6. В чем разница между тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями?
7. Каковы риски, связанные с гипокоагуляцией, в стоматологической практике? Какие механизмы также способствуют состоянию гипокоагуляции?

**ГИПЕРТРОФИЯ**

У пациента Н., 60 лет, с артериальной гипертензией при эхокардиографическом исследовании обнаружено увеличение массы миокарда и толщины стенки левого желудочка.

Микроскопические: левый желудочек - диффузное разрастание соединительной ткани; Кардиомиоциты увеличены в объеме, ядра крупные. При электронной микроскопии – увеличение количества и объема клеточных органелл (митохондрий, эндоплазматического ретикулума, рибосом, аппарата Гольджи).

Вопросы:

1. Каковы патогенетические механизмы гипертрофии при перегрузке сердца?
2. Какие триггеры изменяют геном с активацией анаболического процесса на уровне кардиомиоцитов?
3. Каковы общие и отличительные признаки физиологической и патологической гипертрофии миокарда?
4. В чем разница между гипертрофией и гиперплазией в процессе регенерации?
5. Какие типы патологической гипертрофии существуют? Примеры.
6. Какие типы физиологической гипертрофии существуют? Примеры.

**АТРОФИЯ**

Пациентка Р., 45 лет, была госпитализирована в отделение эндокринологии с диагнозом «вторичный гипотиреоз», предъявляя следующие жалобы: повышенная утомляемость, сонливость, ухудшение памяти, выпадение волос, ломкость ногтей, увеличение массы тела.
 Для диагностики была проведена биопсия щитовидной железы. Микроскопически определяется уменьшение количества и объема фолликулов.

Вопросы:

1. Какой типичный патологический процесс в тканях щитовидной железы возник у этого пациента? Обоснуйте.
2. Какие патогенетические факторы способствуют уменьшению числа, размеров и функции щитовидной железы у этого пациента?
3. Каково соотношение интенсивности анаболического и катаболического процессов в патогенезе атрофии?
4. Какие виды патологической атрофии вы знаете? Механизмы патологической атрофии. Примеры.
5. Какие виды физиологической атрофии вы знаете? Примеры.

**СКЛЕРОЗИРОВАНИЕ**

55-летний мужчина с 20-летней историей хронического вирусного гепатита С обращается к врачу с жалобами на постоянную усталость, умеренную желтуху и увеличение объема живота.

УЗИ брюшной полости: подтверждает наличие узловой структуры печени и асцит.

Биопсия печени: указывает на избыточное отложение соединительной ткани в паренхиме печени, макроузлы и признаки воспаления.

Вопросы:

1. Какой типичный тканевой патологический процесс наблюдается в печени у этого пациента?

2. Какие этиологические факторы способствуют развитию цирроза печени?

3. Какова роль хронического воспаления в патогенезе склерозирования?

4. Каковы источники склерозирования?

5. Что такое коллагеногенез и коллагенолиз? Каково соотношение этих процессов (коллагеногенеза и коллагенолиза) у данного пациента?

7. Какие макрофаги — М1 или М2 (активированные по классическому или альтернативному пути) — активируют фибробласты и, соответственно, избыточное отложение внеклеточного матрикса?

8. Какие цитокины являются важными фиброзирующими факторами, и какова их роль?

9. Какие условия необходимы для физиологической регенерации на уровне печени?

**ГИПЕРПЛАЗИЯ**

Пациентка X, 40 лет, была госпитализирована в гинекологическое отделение с жалобами на маточное кровотечение в течение 8 дней, умеренные боли в надлобковой области и общую слабость.
**Лабораторные анализы:** гиперэстрогенемия.
**Объективный осмотр:** бледность, АД = 90/60, пульс = 105, живот вздут, мягкий, болезненный в надлобковой области.
**УЗИ:** эндометрий неоднородной структуры, утолщен.
**Гистологическое исследование:** комплексная гиперплазия эндометрия без ядерной атипии.

**Вопросы:**

1. Что представляет собой гиперплазия эндометрия?
2. Каков механизм, посредством которого эстрогены вызывают процесс гиперплазии?
3. Какие ткани подвергаются исключительно гиперпластическому процессу и почему?
4. Какие ткани подвергаются исключительно гипертрофическому процессу и почему?
5. В чем разница между гиперплазией и метаплазией?

**Клинический случай 1**

Пациентка С., 26 лет, обратилась к стоматологу с острой болью в области премоляров справа на нижней челюсти, которая усиливается при жевании. При осмотре ротовой полости наблюдалась локализованная гиперемия в области первого премоляра с увеличением объема прилегающих тканей и отеком слизистой. При легком нажатии на зуб боль усиливается. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. Стоматолог установил диагноз "острый периодонтит".

Лейкоцитарная формула: нейтрофильный лейкоцитоз;

Биохимия крови: фибриноген – 8 г/л (норма 2-4 г/л), С-реактивный белок – 6 мг/л (норма 0,7-2,3 мг/л), амилоид А – повышенные значения.

**Вопросы:**

1. Назовите факторы агрессии, с помощью которых микроорганизмы из ротовой полости могут вызвать повреждение и индуцировать местный воспалительный ответ.
2. Какие механизмы лежат в основе трансваскулярной диапедезы лейкоцитов, и каково их значение?
3. Чем объясняется гиперемия десен, локализованная в области первого премоляра?
4. Укажите, какие механизмы могут лежать в основе локализации воспалительного очага и снижают риск распространения патогенного фактора?
5. Каков физиопатологический механизм отека слизистой у этого пациента?
6. Перечислите клеточные и гуморальные хемотаксические вещества, способствующие процессу фагоцитоза в воспалительном очаге.
7. Перечислите бактериальные хемотаксические вещества, способствующие миграции лейкоцитов и процессу фагоцитоза.
8. Какие общие изменения происходя

**Клинический случай 2**

К стоматологу обратился пациент 55-и лет с жалобами на периодически появляющиеся болевые ощущения в зубе верхней челюсти справа при приеме твердой и горячей пищи, гнойное выделение из правой половины носа. Со слов пациента, зуб беспокоит в течение длительного времени, в прошлом - приступообразная боль, усиливающаяся при надкусывании. Зуб ранее не лечен.

Объективно: конфигурация лица не изменена. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Открывание рта свободное.

Местно: коронка 1.6 зуба разрушена полностью, перкуссия болезненная. Слизистая оболочка десны в области 1.6 зуба гиперемирована, отечна.

На прицельной внутриротовой рентгенограмме в области верхушки щечного корня 1.6 зуба определяется деструкция костной ткани с нечеткими границами размером 0,4 х 0,6 см.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные причины поражения зуба у данного пациента?
2. Какова роль мезенхимальных клеток в эволюции воспаления?
3. Каков физиопатологический механизм гиперемии десен у этого пациента?

 **Клеточное повреждение. Некроз**

Пациент А., 55 лет, страдающий атеросклерозом, был срочно госпитализирован с следующими жалобами: загрудинные боли с иррадиацией в лопатку и левую руку (прием нитроглицерина не купирует болевой синдром), общая слабость, потливость. Предполагаемый диагноз – инфаркт миокарда.

Объективно: бледность, влажная и холодная кожа;
ЭКГ: подъем сегмента ST; патологическая волна Q.
Кровь: повышенный уровень общей КФК (креатинфосфокиназы), КФК-МВ > 190 Ед/л (норма < 24 Ед/л), тропонин I, миоглобин, ЛДГ, АСТ, лактат. Гиперхолестеринемия. Гиперкалиемия.

**Вопросы:**

1. Каковы патогенетические механизмы гипоксического повреждения? (пример патогенетической цепи)
2. Каков патогенетический механизм гипоксического повреждения при остановке работы Na+/K+ насоса?
3. Каков патогенетический механизм гипоксического повреждения при остановке работы Ca2+ насоса?
4. Каков патогенетический механизм гипоксического повреждения при активации анаэробного гликолиза?
5. Какова роль оксидативного стресса в патогенезе гипоксического клеточного повреждения?
6. Какие показатели подтверждают повреждение кардиомиоцитов у пациента?
7. Каков механизм гиперкалиемии и какие электрофизиологические изменения наблюдаются у пациента в результате?

**Апоптоз**

Пациент Д, 54 года, жалуется на неврологические симптомы: трудности с запоминанием недавних событий, дезориентация во времени и пространстве, нарушения речи, замедление когнитивных процессов, быстро прогрессирующая деменция. Был диагностирован с болезнью Альцгеймера, которая представляет собой нейродегенеративную патологию (прогрессивная утрата структуры и функции, а также гибель нейронов).

**Вопросы:**

1. Что представляет собой апоптоз и каковы стадии апоптоза?
2. Каковы различия между апоптозом и некрозом?
3. Что представляет собой внешняя и внутренняя пути апоптоза?
4. Какие нарушения апоптоза вы знаете и при каких патологиях может возникать избыток или недостаточность апоптоза?

**Дистрофии**

Пациент Г., 52 года, был госпитализирован в отделение гепатологии с предварительным диагнозом "гепатит". Из анамнеза: в течение 20 лет находится на учете у нарколога с диагнозом "хронический алкоголизм".
Объективно - печень увеличена, мягкой консистенции.
Биопсия печени, выполненная с диагностической целью: Окраска гематоксилином и эозином выявила вакуолизацию цитоплазмы гепатоцитов, а окраска суданом - жировые капли.

Биохимический анализ: умеренное повышение АСТ и АЛТ, повышенные триглицериды.

**Вопросы:**

1. Какие причины способствуют жировой дистрофии печени?
2. Какими механизмами алкоголь способствовал развитию дистрофии?
3. Какие метаболические процессы были нарушены и способствовали накоплению липидов в гепатоцитах?
4. Как оксидативный стресс способствует повреждению структуры гепатоцитов и внутриклеточному накоплению липидов?
5. Каков патогенетический механизм дистрофий при нарушении митохондрий?
6. Каков патогенетический механизм дистрофий при нарушении работы клеточных мембранных насосов?
7. Каковы возможные последствия печеночной дистрофии?

**Проблема 1**

Пациентка Л., 30 лет, обращается в стоматологическую клинику с жалобами на интенсивную пульсирующую боль в области нижнего правого моляра, сопровождающуюся ощущением местного тепла и опуханием десны. При клиническом обследовании наблюдается воспаление десны вокруг зуба, гиперемия (ярко-красного цвета) и наличие повышенной чувствительности при прикосновении.

1. Какой тип нарушения микроциркуляции наблюдается у пациентки? Аргументируйте, основываясь на описанных внешних признаках.
2. Как классифицируются типы артериальной гиперемии по патогенезу?
3. Патогенез артериальной гиперемии нейрогенного типа.
4. Патогенез артериальной гиперемии метаболического типа.
5. Патогенез артериальной гиперемии гуморального типа.
6. Каковы специфические гемодинамические изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии?
7. Каковы последствия артериальной гиперемии? Перечислите последствия с положательной и отрицательной биологической природой.

**Проблема 2**

Пациент Ф., 52 года, перенес хирургическую операцию по удалению опухоли бедренной кости. Во время операции была травмирована бедренная артерия. Артерия была ушита, пульсация дистальной части артерии восстановилась. Через 24 часа больной жалуется на сильные боли в дистальной части оперированной ноги, пульс в дистальной области (на уровне голени) не прощупывается, пациент не может двигать пальцами оперированной ноги, кожа ноги бледная, местная температура понижена.

1. Какой тип нарушения микроциркуляции развился у больного?
2. Каков механизм бледности и пониженной местной температуры в дистальной области оперированной ноги?
3. Каков этиологический фактор этого нарушения микроциркуляции у данного больного?
4. Каков патогенетический механизм данного нарушения микроциркуляции?
5. Какие другие патогенетические механизмы этого патологического процесса вам известны?
6. Каков патогенетический механизм боли у данного пациента?

**Проблема 3**

Пациент Х., 38 лет, был госпитализирован в отделение травматологии с открытым переломом левой бедренной кости со смещением фрагментов. Во время репозиции костных фрагментов у больного появилась одышка, акроцианоз, систолическое АД — 40 мм рт. ст., диастолическое не определяется. Через 10 минут пульс на сонных артериях исчез, зрачки расширились, была зафиксирована клиническая смерть.

1. Какой тип нарушения микроциркуляции развился у больного? Аргументируйте.
2. Каков маршрут циркуляции эмбола с учетом клинических симптомов больного, приведших к смерти?
3. Какие другие типы эмболий вы знаете по их происхождению (приведите примеры)?
4. Каково происхождение и патогенез эмболии легочной артерии?
5. Каковы последствия эмболии в большом круге кровообращения?

**Проблема 4**

Пациентка Е., 43 года, была госпитализирована в кардиологическое отделение с диагнозом «стеноз правого атриовентрикулярного отверстия». Жалобы на усталость, боли и отеки в ногах (усиливающиеся к вечеру), цианоз губ, ушей и ногтевых лож. Объективно определяется акроцианоз, плотные отеки в области голеней, гепатомегалия. Биомикроскопия сосудов ногтевого ложа выявила расширение венул с экстравазацией эритроцитов. Центральное венозное давление — 15 см водного столба. Биохимический анализ крови: АЛТ — 80 Ед/л; АСТ — 100 Ед/л, Ht — 0,59. Hb — 160 г/л, Er — 5,5 x 10¹²/л.

1. Какой тип нарушения микроциркуляции можно предположить, учитывая причину и клинические проявления пациентки?
2. Какое вещество определяет цианоз и акроцианоз при венозной гиперемии?
3. Как объяснить повышение активности АЛТ и АСТ в крови пациентки?
4. Какова патогенез застойных явлений при правосторонней сердечной недостаточности?
5. Каковы гемодинамические изменения при венозной гиперемии?
6. Каковы метаболические изменения при венозной гиперемии?
7. Каков патогенетический механизм гидростатических отеков при правосторонней сердечной недостаточности?
8. Каков патогенетический механизм гиперосмолярных отеков при правосторонней сердечной недостаточности?
9. Каков патогенетический механизм гипоонкотических отеков при правосторонней сердечной недостаточности?
10. Каков патогенетический механизм мембраногенных отеков при правосторонней сердечной недостаточности?