**Elaborat de: Titica Elena**

**Problema Nr 1**

Pacienta X, 38 de ani, se adresează la AMU cu acuze la dureri abdominale, cu caracter continuu, apărute spontan cu 4 ore în urmă. Treptat, durerile cresc în intensitate si apare febra. Alte acuze: tremor, hipertranspirație, palpitații, astenie severă, dimineața când s-a ridicat din pat a pierdut conștiință.

**Din anamneză :**Pacienta a suferit de TBC pulmonară, iar cu 2 ani în urmă, s-a stabilit și afectarea ovariană a TBC în urma unei laparoscopii diagnostice efectuate cu scopul determinării cauzei infertilității în cuplu. Se consideră bolnava de 2 ani de când acuză lipsa forței de muncă, stări la limită între iritabilitate și depresie, periodic diaree ( neînsoțită de febră) si frecvente stări de lipotimie, poliurie și nicturie. Remarcă scădere ponderală (18 kg în 2 ani ). Cu 6 luni în urma în urma la FGDS s-a determinat gastrita atrofică . Starea se agravează când pacienta este supusă unei situații de stres.

**Obiectiv:** Pacienta are 172 cm,60 kg. TA la internare 90/45, Puls=105, FR=22. Prezintă aspect de piele bronzată.

**Paraclinic:**

***Analiza generala a sângelui:*** Hb=85 g/l; Eritrocite=2,1x10⁹/l, Leucocite=14x10⁹/l; Ht=52%; ***Analiza biochimica a sângelui:*** Na⁺-122mEq/l (135-145 mEq/l); K⁺-6 (3,5-5,5 mEq/l);pH- 7,32 (7,35-7,45) ; Osmolaritate sînge-275 (285- 295 mOsmol/l);Creatinina-2,4 (<1 mg/dl ).

***Markeri endocrini:*** Cortizol (7:00-10:00) = 50 (172-497 nmol/l);ACTH (7:00-10:00)= 120 ( 7,2-63,3 pg/ml; Aldosteron = 0,5 (1,76-23,2 ng/dl).Luând în considerație abdomen acut, dureri care nu au cedat la spasmolitice, leucocitoza cu creștere în dinamică, peste 24 ore în mod urgent se face laparoscopie diagnostică care trece în laparotomie. Intraoperator: necroza intestinului subțire, se efectuează rezecție intestinală și anastomoza termino- terminala a cestuia.

**Diagnostic**: Insuficiența corticosuprarenală primară ( Boala Addison).Tromboza arterei mezenterice.

**Întrebări:**

1. Explicați mecanismul patogenetic al hipotensiunii arteriale în Boala Addison:

2.Explicați mecanismul patogenetic al tahicardiei la pacientă:

3. Descrieți lanțul patogenetic al hipoglicemiei la pacientul cu insuficiență corticosuprarenală:

4.Descrieți care sunt mecanismele compensatorii ce intervin în cazul hipoglicemiei induse de hipocortizolism

5.Explicați mecanismul patogenetic al apariției diareii si cel al trombozei arterei mezenteriale la pacient.

6.Explicați de ce se atestă creșteri ale creatininei la pacienta cu hipocorticism?

7.Deficitul de cortizol induce inhibarea lipolizei. Cum totuși explicăm activarea lipolizei în hipocorticism ?

**Cazul clinic Nr 2**

 Pacientul x, bărbat, în vârsta de 42 de ani se adresează la medicul de familie cu leziune a pielii și țesuturilor moi și febră. Din istoricul bolii este lucrător la pădure și cu 2 zile în urmă în urma unui accident la locul de lucru a scăpat de sub control motoferăstrăul și s-a tăiat la picior. A luat ibuprofen, dexalgin și a prelucrat rana cu soluție de peroxid de hidrogen. Rana s-a infectat și spre seară a apărut febra. Medicul de familie a fost însă surprins de aspectul fizic al pacientului pe care timp de 2 ani nu l-a văzut la primire: pacientul a adăugat 18 kg în greutate, țesutul adipos fiind repartizat în special în regiunea trunchiului și feței, pe abdomen au apărut striuri de culoare vișinie, iar pe piept și pe spate pete albe, depigmentate, pruriginoase, pe față-acnee pronunțată. Pacientul s-a plâns de slăbiciune musculară în mâini și picioare ,fracturi ale membrelor inferioare la ridicarea greutăților, de doua ori in decurs de un an , de aceea îi vine tot mai greu să lucreze la pădure.

Pacientul a fost internat la spitalul de traumatologie, unde a fost supus intervenției chirurgicale, fiind necesară asanarea și drenarea repetată a plăgii postoperatorii care s-a cicatrizat foarte lent. La externare, medicul de familie l-a contactat să se apropie la centrul de sănătate pentru ***investigații suplimentare care sunt anexate:***

1.Cortizol (7:00-10:00)= 900 (172-497 nmol/l)

 ACTH (7:00-10:00)= 120 ( 7,2-63,3 pg/ml)

 K⁺= 2,9 ( 3,5-5,5 mEq/l )

 Glicemia pe nemâncate = 145 mg/dl (70-126 mg/dl)

 TA=165/100 mmHg, Ps=98 /min

2. USG-mărirea bilaterală în volum a suprarenalelor.

3.RMN cerebral a determinat adenom hipofizar de 1,5 cm în diametru.

Cu rezultatele anexate a fost îndreptat la medicul endocrinolog pentru confirmarea diagnosticului și stabilirea tacticii de tratament.

**Diagnosticul:** Boala Cushing, hipercortizolism secundar.

**Întrebări**:

1. **Explicați mecanismul patogenetic al susceptibilității crescute la infecții la pacientul dat:**
2. **Explicați din punct de vedere patogenetic de ce are loc o cicatrizare lentă a plăgii postoperatorii la pacientul dat?**
3. **Enumerați criteriile de diferențiere a Bolii Cushing de Sindromul Cushing:**
4. **Care este mecanismul patogenetic al hiperglicemiei la pacient?**
5. **Care sunt mecanismele patogenetice ale hipertensiunii arteriale cronice la pacientul dat?**
6. **Precizați mecanismele patogenetice ale fracturilor osoase la pacientul dat?**
7. **Cum explicăm patogenetic apariția petelor depigmentate și pruriginoase la pacient.**

**Caz clinic N4**

 Pacientul X, în vârsta de 60 de ani, se adresează la medicul de familie cu următoarele plângeri:

* Utilizând doza maxima de metformina si derivați ai sulfonilureei, pacientul nu poate menține un control glicemic adecvat
* Pacientul aflându-se pe tratament antihipertensiv, ultimele 3 luni face crize hipertensive frecvente
* Adaos ponderal +4 kg in decurs de 2 luni
* Senzație de arsura începând cu degetele de la mâini și picioare și răspândindu-se pe tot traiectul membrelor.

**Din anamneza:** este primar in sat, serviciu stresant. Stresul frecvent îl cupează, din spusele pacientului cu ,, vin", nu respecta dieta, prefera mese cu carne grasa la grătar. Este diagnosticat cu diabet zaharat timp de 8 ani, iar cu 2 ani în urma a suferit infarct miocardic, iar cu 1 an în urma a efectuat intervenție oftalmologică cu laser. Frecvente infecții urinare pe fondal de disfuncție erectilă. Mama pacientului a decedat și ea de complicații ale diabetului zaharat.

**Obiectiv:** TA: 170/100 mmHg, Ps: 68 -/min, Masa :115 kg, Talia 182 cm,

**Paraclinic:** glicemia pe nemâncate 182 mg/dl, colesterol total= 52 ( <200 mg/dl), HDL=25 (>40 mg/dl), LDL= 210 (<100mg/dl), TG 290( <150mg/dl),Hb glicozilată=11% (N=4,8-5,6 %), Sodiul seric-160 mEq/l, potasiul =3,1 mEq/l.

**Diagnostic :** DZ tip 2 complicat cu macroangiopatie diabetica ( ateroscleroza arterelor coronariene) și microangiopatie ( retinopatie diabetica proliferativa/ neuropatie diabetica periferică). HTA gr. II risc adițional foarte înalt. Obezitate gr. II. Dislipidemie.

**Întrebări:**

**1.Explicați patogenia insulinorezistenței în cazul defectelor genetice apărute la nivel de receptor pentru insulină și căile de semnalizare intracelulară.**

**2.Enumerați 3 mecanisme patogenetice prin care obezitatea induce insulinorezistență.**

**3.Descrieti mecanismele patogenetice ale insulinorezistenței în cazul creșterii acizilor grași neesterificați la pacientul concret cu DZ tip 2.**

**4. Elucidați rolul adipokinelor în apariția insulinorezistenței.**

**5.Cum explicăm valorile crescute ale LDL si TG în sânge la pacient.**

**6. Pacientul dat are în anamneză infarct miocardic cauzat de ateroscleroza arterelor coronariene. Care este mecanismul apariției aterosclerozei la pacientul cu DZ tip 2.**

**7.Unul din mecanismele apariției neuropatiei diabetice este activarea căii poliol. Explicați desfășurat prin lanț patogenetic cum are loc leziunea neuronului la activarea acestei căi.**

**8.Complicațiile microvasculare la pacient pot fi explicate și prin activarea căii proteinkinazei C. Enumerați care sunt efectele rezultante asupra endoteliului vascular.**

**9.Descrieți mecanismul patogenetic al apariției infecțiilor urinare recidivante la pacient.**

**10.Explicați mecanismul patogenetic al hipernatremiei la pacientul indicat.**

**Cazul clinic N.3**

Pacienta A., 34 ani, se adresează la medicul ginecolog cu acuze la infertilitate primară în cuplu 8 ani, amenoree și eliminări apoase din mamelonul ambelor glande mamare. Alte acuze: senzație de oboseală cronică, adaos ponderal ( 12 kg în decurs de 5 ani ), scăderea capacității de muncă, intoleranță la frig, senzație de sufocare daca haina, fularul atinge regiunea gâtului, constipație cronică.

**Obiectiv:** Masa 98 kg, Talia=1,65 m, TA= 100/60, Ps=54 b/min, pastozitatea feței, striuri abdominale. Palpator-glanda tiroidă mărită în volum.

**Paraclinic:** Hb=100g/l, RBC=2,7x10⁹/l; TSH=6,2 μUI/ml (0,27-4,2 μUI/ml), T₃=0,5 nmol/l ( 1,3-3,1 nmol/l), T₄= 40 nmol/l (66-181 nmol/l);PRL=920 (127-637μUI/ml), Na⁺= 125 mEq/l (135-145 mEq/l), glicemia=3,9 mmol/l, cortizol= 600 nmol/l(172-497 nmol/l), colesterol total=380 mg/dl (< 240 mg/dl ),LDL=200 mg/dl (100-129 mg/dl), TG= 450 mg/dl (<150 mg/dl ).

**Diagnostic:** Hipotiroidie primară. Gușă endemică. Mixedem. Hiperprolactinemie. Infertilitate primară. Dislipidemie.

**Întrebări:**

1. **Deduceți lanțul patogenetic al hipercolesterolemiei la pacientă.**
2. **Care este mecanismul patogenetic al gușei la pacienta cu hipotiroidism?**
3. **Explicați care este mecanismul patogenetic al hipoglicemiei la pacientă.**
4. **Specificați care sunt factorii patogenetici ai adaosului ponderal patologic la pacientă.**
5. **Explicați de ce în pofida filtrației glomerulare scăzute la pacienta cu hipotiroidism , TA are valori scăzute.**
6. **Descrieți veriga patogenetică a infertilității la pacienta cu hipotiroidism primar.**
7. **Explicați în aspect patogenetic de ce pacienta are anemie.**