**Caz clinic 1**

Pacienta M., în vârstă de 58 de ani, se prezintă la medicul stomatolog pentru o intervenție de implant dentar. Din anamneză, pacienta suferă tromboza venelor membrelor inferioare. Fumează timp de 30 ani. De asemenea se cunoaște că pacienta suferă de trombofilie (patologie genetică caracterizată de deficitul antitrombinei III), diagnosticată în copilărie.

Analiza generală de sânge: trombocitoză.

În urmă cu 2 săptămâni a încetat tratamentul cu anticoagulante.

Medicul stomatolog este îngrijorat de complicațiile pe care le-ar putea cauza patologia dată a sistemului fluido-coagulant la pacientă.

Întrebări:

1. Ce tip de dereglare a sistemului fluido-coagulant se atestă la pacientă? Argumentați.
2. Care factori etiologici conduc la disfuncția sistemului fluido-coagulant prezentă la pacientă? Care sunt componentele triadei Virchow ?
3. Care este mecanismul patogenetic al hipercoagulabilității sângelui în caz de deficitul antitrombinei III?
4. Care sunt riscurile în practica stomatologică legate de starea de hipercoagulabilitate? Ce mecanisme mai contribuie la starea de hipercoagulabilitate?

**Caz clinic 2**

Bărbat, 60 de ani, se prezintă la cabinetul stomatologic pentru o extracție dentară. În anamneză, pacientul menționează că suferă de insuficiență hepatică. De asemenea, pacientul a observat sângerări ușoare la nivelul gingiilor în timpul periajului dentar.

La examenul clinic, s-a observat: gingii ușor inflamate, cu sângerări spontane ușoare la atingere.Pacientul prezintă echimoze ușoare pe antebrațe, sugerând o posibilă coagulopatie.

Teste de laborator: Timpul de protrombină (PT) și timpul de tromboplastină parțial activată (aPTT) – ambele sunt prelungite.

Hemoleucogramă:trombocitopenie moderată.

Medicul stomatolog este îngrijorat de complicațiile pe care le-ar putea cauza patologia dată a sistemului fluido-coagulant la pacient.

Întrebări:

1. Ce tip de dereglare a sistemului fluido-coagulant se atestă la pacient? Argumentați.
2. Care factori etiologici conduc la disfuncția sistemului fluido-coagulant ?
3. Care este mecanismul patogenetic al coagulopatiei în caz de insuficiență hepatică la acest pacient?
4. Care este diferența dinte trombocitopenie și trombocitopatie?
5. Care sunt riscurile în practica stomatologică legate de starea de hipocoagulabilitate? Ce mecanisme mai contribuie la starea de hipocoagulabilitate?

**HIPERTROFIE**

La pacientul N. de 60 de ani cu hipertensiune arterială, s-a constatat în examenul ecocardiografic creșterea masei miocardului și a grosimii peretelui ventriculului stâng.

Microscopic : ventriculul stâng - proliferare difuză a țesutului conjunctiv; cardiomiocitele mărite în volum, nucleul de dimensiuni mari. La microscopia electronică- creşterea numărului şi volumului organitelor celulare (mitocondriilor, reticulului endoplasmatic, ribozomilor, aparatului Golgi).

Întrebări:

1. Care sunt mecanismele patogenetice ale hipertrofiei în condițiile suprasolicitării cordului ?
2. Care sunt trigerii modificării genomului cu activarea procesului anabolic la nivel al cardiomiocitului?
3. Care sunt semnele comune și distinctive ale hipertrofiei fiziologice și patologice a miocardului?
4. Care este diferența dintre hipertrofie și hiperplazie în cadrul procesului regenerativ?
5. Care sunt tipurile de hipertrofie patologică? Exemple.
6. Care sunt tipurile de hipertrofie fiziologică. Exemple.

**ATROFIE**

Pacient R., 45 ani, a fost internat în secția de endocrinologie cu diagnoza “hipotireoză secundară”, prezentând următoarele acuze: fatigabilitate, somnolență, scăderea memoriei, căderea părului, fragilitatea unghiilor, creşterea masei corporale.

Cu scop diagnostic s-a efectuat biopsia glandei tiroide. Microscopic se determină micșorarea numărului şi volumului foliculelor.

Întrebări:

1. Ce proces patologic tipic tisular la nivelul glandei tiroide s-a instalat la acest pacient? Argumentați.
2. Care factori patogenetici contribuie la scăderea numărului, dimensiunilor și funcţiei glandei tiroide la acest bolnav?
3. Care este raportul dintre intensitatea procesului anabolic și catabolic în patogenia atrofiei?
4. Ce tipuri de atrofie patologică cunoașteți? Mecanismele atrofiei patologice. Exemple.
5. Ce tipuri de atrofie fiziologică cunoașteți? Exemple.

**SCLEROZARE**

Un bărbat în vârstă de 55 de ani, cu un istoric timp de 20 de ani de hepatită virală C cronică, se prezintă la medic cu simptome de oboseală persistentă, icter moderat și mărirea în volum a abdomenului.

Ecografie abdominală: confirmă structură nodulară a ficatului și ascită.

Biopsia hepatică**:** indică o depunere excesivă de țesut conjunctiv în parenchimul hepatic, macronoduli și semne de inflamație.

Întrebări:

1. Care este procesul patologic tipic tisular la nivelul ficatului se atestă la acest pacient?
2. Care factori etiologici contribuie la dezvoltarea cirozei hepatice?
3. Care este rolul inflamației cronice în patogenia sclerozării?
4. Care sunt sursele sclerozării?
5. Care este raportul proceselor (colagenogeneză și colagenoliză) la pacientul dat?
6. Care tip de macrofagi M1 sau M2 (activați pe cale clasică sau alternativă) activează fibroblaștii și respectiv depunerea excesivă de matrice extracelulară?
7. Care citokine reprezintă factori importanți fibrozanți și care este rolul acestora în colagenogeneză?
8. Care ar fi condițiile pentru regenerarea fiziologică la nivelul ficatului?

**Hiperplazia de endometru**

Pacienta X, în vârstă de 40 de ani, a fost internată în secția de ginecologie cu următoarele acuze: metroragie timp de 8 zile, dureri moderate în regiunea suprapubiană, slăbiciune generală.

*Analiza de laborator:* hiperestrogenemie.

*Examenul obiectiv:* paliditate, TA= 90/60, Ps=105, abdomenul balonat, moale, dureros în regiunea suprapubiană.

*USG*: endometru ca structură heterogenă, îngroșat.

*Examinare histologică*: hiperplazie endometrială complexă, fără atipie nucleară.

Întrebări:

1. Ce reprezintă hiperplazia endometrului?
2. Care este mecanismul prin care estrogenii induc procesul de hiperplazie?
3. Care țesuturi se supun procesului exclusiv hiperplazic și de ce?
4. Care țesuturi se supun procesului exclusiv hipertrofic și de ce?
5. Care este diferența dintre hiperplazie și metaplazie?

**Caz clinic 1**

Pacienta S., 26 ani, s-a adresat la stomatolog cu durere acută în regiunea premolarilor pe dreapta a mandibulei, care se intensifică la masticație. La inspecția cavității bucale s-a observat o hiperemie localizată în regiunea primului premolar cu mărirea în volum a ţesuturilor adiacente, edemul mucoasei. La atingerea ușoară a dintelui durerile se intensifică. Ganglionii limfatici submandibulari măriți, dureroși la palpație. Stomatologul a stabilit diagnosticul “periodontită acută”.

**Leucohemograma:** Leucocitoză neutrofilă;

**Biochimia sângelui:** fibrinogenul -8g/l (N-2-4g/l), Proteina C-reactivă – 6mg/l (N-0,7-2,3mg/l), Amiloidul A –valori sporite.

**Întrebări:**

1. Numiți factorii de agresivitate prin intermediul cărora microorganismele din cavitatea bucală pot produce leziunea și induce răspunsul inflamator local.
2. Ce mecanisme stau la baza diapedezei trans-vasculare a leucocitelor și care este semnificația?
3. Prin ce se explică hiperemia gingivală localizată în regiunea primului premolar?
4. Indicați ce mecanisme pot sta la baza localizării focarului inflamator și reduc riscul diseminării factorului patogen?
5. Care este mecanismul fiziopatologic al edemului mucoase la cest pacient?
6. Enumerați substanțele chemotactice celulare și umorale ce contribuie la procesul de fagocitoză în focarul inflamator?
7. Enumerați substanțele chimiotactice bacteriene ce contribuie la migrarea leucocitelor și procesul de fagocitoză?
8. Care sunt modificările generale din organism în inflamație și prin ce indici la pacient se confirmă?

**Caz clinic 2**

Un pacient de 55 de ani s-a prezentat la stomatolog cu următoarele acuze: dureri ocazionale în dintele maxilarului superior drept la consumul de alimente dure și fierbinți, precum și secreții purulente din partea dreaptă a cavității nazale. Pacientul menționează că durerea dentară persistă de mult timp, cu episoade de durere ascuțită care se intensifică la masticație. Dintele nu a fost tratat anterior.

**Examinare obiectivă:** Configurația feței nu este modificată. Ganglionii limfatici regionali nu sunt palpabili. Deschiderea gurii este liberă. La nivel local: coroana dintelui 1.6 este complet distrusă, percuția este dureroasă. Mucoasa gingivală din jurul dintelui 1.6 este hiperemică și edematoasă.

**Radiografie intraorală de direcție:** La nivelul apexului rădăcinii vestibulare a dintelui 1.6 se observă o distrucție a țesutului osos cu margini neclare, de dimensiuni 0,4 x 0,6 cm.

**Întrebări:**

1. Care este diferența dintre inflamația acută și cronică?
2. Care este mecanismul fiziopatologic al hiperemiei gingivale la cest pacient?
3. Care este rolul celulelor mezenchimale în evoluția inflamației?

Leziune celulară. Necroza

Pacientul A., 55 ani, suferă de ateroscleroză, a fost urgent internat cu următoarele acuze: dureri retrosternale cu iradiere în omoplatul și brațul stâng (administrarea nitroglicerinei nu cupează sindromul algic), slăbiciune generală, transpirație. Diagnostic prezumtiv – infarct miocardic

Obiectiv: paliditate, tegumente umede și reci;

ECG: supradenivelarea segmentului ST; unda Q patologică.

Sânge: nivel crescut de CK (creatinkinaza) totală, CK-MB*>190U/L* (Norma < 24U/L), troponina I, mioglobină, LDH, ASAT, Lactat. Hipercolesterolemie. Hiperkalemie.

Întrebări:

1. Care sunt mecanismele patogenetice ale leziunii hipoxice a miocardului ? (exemplu de lanț patogenetic)
2. Care este mecanismul patogenetic al leziunii hipoxice prin sistarea activității pompei Na+/K?
3. Care este mecanismul patogenetic al leziunii hipoxice prin sistarea activității pompei de Ca2+?
4. Care este mecanismul patogenetic al leziunii hipoxice prin activarea glicolizei anaerobe?
5. Care este rolul stresului oxidativ în patogenia leziunii hipoxice celulare?
6. Ce indici confirmă leziunea cardiomiocitelor la pacient?
7. Care este mecanismul hiperkalemiei și ce modificări electrofiziologice se atestă la pacient ca rezultat?

Apoptoza

Pacientul D, 54 ani acuză simptome neurologice: [dificultatea de a-și aminti evenimentele recente](https://ro.wikipedia.org/wiki/Memorie_de_scurt%C4%83_durat%C4%83), [dezorientarea](https://ro.wikipedia.org/w/index.php?title=Orientare_(mental)&action=edit&redlink=1) în timp și spațiu, dereglări în vorbire, încetinire a proceselor de cogniție, demență ce progresează rapid. A fost diagnosticat cu Boala Alzheimer, care reprezintă o patologie neurodegenerativă (pierderea progresiva a structurii si funcţiei, precum si moartea neuronilor).

Întrebări:

1. Ce reprezintă apoptoza și care sunt etapele apoptozei?
2. Care sunt deosebirile dintre apoptoză și necroză?
3. Ce reprezintă calea extrinsecă și cea intrinsecă a apoptozei?
4. Ce dereglări ale apoptozei cunoașteți și la ce patologii poate contribui excesul sau insuficiența apoptozei?

Distrofiile

Pacientul G., 52 ani, a fost internat în secția hepatologie cu diagnoza preliminară “hepatită”. Din anamneză - timp de 20 ani se află la evidență medicului narcolog cu diagnoza – “alcoolism cronic”.

Obiectiv- ficatul mărit în volum , consistența moale.

Biopsia ficatului efectuată cu scop diagnostic: în preparatul colorat cu hematoxilină şi eozină s-a depistat vacuolizarea citoplasmei hepatocitelor, iar colorația cu sudan – picături de grăsime.

Analiza biochimică: ASAT și ALAT crescute moderat, trigliceridele - crescut.

Întrebări:

1. Care cauze contribuie la distrofia grasă a ficatului?
2. Prin ce mecanisme alcoolul a contribuit la dezvoltarea distrofiei?
3. Ce procese metabolice au fost afectate și au contribuit la acumularea de lipide în hepatocite?
4. Cum contribuie stresul oxidativ la lezarea structurii hepatocitelor și la acumularea intracelulară de lipide?
5. Care este mecanismul patogenetic al distrofiilor prin afectarea mitocondriilor?
6. Care este mecanismul patogenetic al distrofiilor prin afectarea funcționării pompelor membranei celulare?
7. Care sunt consecințele eventuale ale distrofiei hepatice?

**Problema 1**

Pacienta L., în vârstă de 30 de ani, se prezintă la cabinetul stomatologic acuzând durere pulsatilă intensă în zona molarului inferior drept, asociată cu o senzație de căldură locală și tumefiere gingivală. La examinarea clinică, se observă gingia din jurul dintelui inflamată, hiperemiată (de culoare roșu intens), și prezența unei sensibilități crescute la atingere.

1. Ce tip de dereglare a microcirculației la nivelul gingiei se atestă la pacientă, argumentați prin semne externe descrise?
2. Cum se clasifică tipurile de hiperemie arterială după patogenie ?
3. Patogenia hiperemiei arteriale de tip neurogen.
4. Patogenia hiperemiei arteriale de tip metabolic.
5. Patogenia hiperemiei arteriale de tip umoral.
6. Care sunt modificările hemodinamice microcirculatorii specifice hiperemiei arteriale??
7. Care sunt consecințele hiperemiei arteriale? Enumerați consecințele cu esență biologică pozitivă și negativă.

**Problema 2**

Pacientul F., 52 ani a suportat o intervenţie chirurgicală cu înlăturarea unei tumori a femurului. În timpul intervenţiei a fost traumată artera femurală. Artera a fost suturată, pulsaţia distală a arterei s-a restabilit. Peste 24 ore bolnavul acuză dureri puternice în regiunea distală a piciorului operat, pulsul în regiunea distală (la nivelul gambei) nu se palpează, pacientul nu poate mişca degetele piciorului operat, pielea piciorului e palidă, temperatura locală- scăzută.

1. Ce tip de dereglare a microcirculației s-a dezvoltat la bolnav? Argumentați.
2. Care este mecanismul palidității și temperaturii scăzute locale în regiunea distală a piciorului operat?
3. Care factori etiologici pot contribui la ischemie ?
4. Care este mecanismul patogenetic al durerii la cest pacient?
5. Ce tipuri de colaterale ( din punct de vedere funcțional ) există?
6. Care este mecanismul patogenetic al acestui tip de dereglare a microcirculației?

**Problema 3**

Pacientul H., 38 ani a fost internat în secţia de traumatologie cu fractură deschisă a femurului stâng cu deplasarea fragmentelor. În timpul repoziţiei fragmentelor osoase la bolnav a apărut dispnee, acrocianoză, PA- sistolică – 40 mm Hg, cea diastolică nu se determină. Peste 10 min a dispărut pulsul pe arterele carotide,pupilele s-au dilatat, a fost constatată moartea clinică.

1. Ce tip de dereglare a microcirculației s-a dezvoltat la bolnav? Argumentați.
2. Care este traseul circulației embolului ținând cont de simtomele clinice ale bolnavului care au condus la deces?
3. Care alte tipuri de embolii cunoașteți, după originea lor (dați exemple)?
4. Care este originea și patogenia emboliei arterei pulmonare?
5. Care sunt consecințele emboliei la nivelul circulației mari?

**Problema 4**

Pacienta E., 43 ani a fost internată în secţia cardiologie cu diagnoza “stenoza orificiului atrioventricular drept”. Acuză fatigabilitate, dureri şi edeme la picioare (care apar mai mult spre seară), colorația cianotică a buzelor, urechilor şi a lojelor subunghiale. Obiectiv se determină acrocianoză, edeme dure localizate în regiunea gambelor, hepatomegalie.

Biomicroscopia microvaselor lojei unghiale a depistat dilatarea venulelor cu extravazarea eritrocitelor. Presiunea venoasă centrală- 15 cm apă. Analiza biochimică a sângelui - ALAT - 80UI/L; ASAT - 100 UI/L, Ht-0,59. Hb- 160 g/L. Er- 5,5X 10 12 /L.

1. Ce tip de dereglare a microcirculației presupuneti, ținând cont de cauză și manifestările clinice ale pacientei ? Argumentați.
2. Ce compus determină cianoza și a acrocianoza în cadrul hiperemiei venoase?
3. Cum explicați creșterea activității și nivelului ALAT și ASAT, în sânge la bolnavă?
4. Care este patogenia stazei în cadrul insuficienței cardiace pe dreapta?
5. Care sunt modificările hemodinamice ale hiperemiei venoase?
6. Care sunt modificările metabolice ale hiperemiei venoase?
7. Care este veriga patogenică a edemelor hidrostatice în cadrul insuficienței cardiace de dreapta?
8. Care este veriga patogenică a edemelor **hiperosmolare** în cadrul insuficienței cardiace de dreapta?
9. Care este veriga patogenică a edemelor **hipooncotice** în cadrul insuficienței cardiace de dreapta?
10. Care este veriga patogenicăa edemelor **membranogene** în cadrul insuficienței cardiace de dreapta?