**ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ**

**им. Николая Тестемицану**

**Кафедра патологии, дисциплина патофизиология**

**ТЕТРАДЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РАБОТЫ**

**СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Студент(ка): ...............................................................**

**Курс: .................. Группа: ..................**

**Кишинёв, 2025**

**Тема 1: Повреждение клеток. Некроз. Апоптоз. Клеточные дистрофии. Особенности клеточных повреждений в полости рта.**

**Ситуационная задача 1**

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?**

**Ситуационная задача 2**

При первом кормлении грудью новорожденный начал задыхаться, и кормление оказалось невозможным. Обследование новорожденного выявило дефект твердого нёба в виде полости («заячья губа»).

**Вопросы:**

**1. Какое нарушение процесса апоптоза развилось у ребенка в эмбриональный период? Дайте определение апоптоза. Приведите примеры патологий, возникающих при избытке или недостатке апоптоза.**

**2. Внутренние (интринзические) механизмы апоптоза. Роль белков семейства BCL-2, Bax, Bad, Apaf-1.**

**3. Внешние (экстринзические) механизмы апоптоза. Роль TNF, FAS-L.**

**4. Критерии, позволяющие отличить апоптоз от некроза.**

**5. Какова роль митохондрий в процессе апоптоза? Аргументируйте.**

**6. Какие существуют положительные и отрицательные сигналы для инициирования апоптоза?**

**Ситуационная задача 3**

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?**

**Тема 2: Нарушения регенеративного процесса. Атрофия. Гипертрофия. Склероз. Особенности адаптационных процессов в полости рта**

**Ситуационная задача 1**

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.**

**Ситуационная задача 2**

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?**

**Ситуационная задача 3**

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.**

**Ситуационная задача 4**

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?**

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

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

**8. Какие условия необходимы для физиологической регенерации на уровне печени?**

**Тема 3: Нарушения регионарного кровообращения. Артериальная гиперемия. Венозная гиперемия. Стазис. Тромбоз. Эмболия. Ишемия.**

**Ситуационная задача 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.

**Вопросы:**

**1. Какой тип нарушения микроциркуляции наблюдается у пациентки? Аргументируйте, основываясь на описанных внешних признаках.**

**2. Патогенез артериальной гиперемии нейрогенного типа.**

**3. Патогенез артериальной гиперемии метаболического типа.**

**4. Патогенез артериальной гиперемии гуморального типа.**

**5. Каковы специфические гемодинамические изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии?**

**6. Каковы последствия артериальной гиперемии? Перечислите последствия с положительной и отрицательной биологической природой.**

**Ситуационная задача 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.

**Вопросы:**

**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?**

**Ситуационная задача 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.

**Вопросы:**

**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?**

**Ситуационная задача 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.

**Вопросы:**

**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?**

**Тема 4: Физиопатология жидкостно-свертывающей системы. Гипо-, гиперкоагуляция. Проявления и последствия в стоматологической практике**

**Ситуационная задача 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?**

**Ситуационная задача 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?**

**Тема 5:** **Воспаление. Этиология. Патогенез. Биологическое значение. Эмиграция лейкоцитов. Фагоцитоз. Регенерация. Особенности в полости рта**

**Ситуационная задача 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 происходят в организме при воспалении, и какими показателями они подтверждаются у данного пациента?**

**Ситуационная задача 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?**

**Тема 6: Аллергия. Аллергические реакции I, II, III, IV типа. Местные иммунодефициты. Анафилактический шок в стоматологической практике. Локальные иммунодефициты. Аутоиммунные поражения.**

**Ситуационная задача 1**

Пациент Б., 43 года, обратился к стоматологу по поводу острого пульпита, диагноз был подтверждён при помощи рентгена зуба. Врач-стоматолог изначально ввёл местно лидокаин 2% — 3 мл для проведения лечения пульпита. Через 5 минут пациент начал жаловаться на ощущение жара в области полости рта, зуд, отёчность губ и языка, головную боль, головокружение, одышку и гиперсаливацию.

Объективно: пациент возбужден, кожа горячая, влажная и гиперемированная. Дыхание затруднено, с удлинённым свистящим выдохом. АД — 100/60, сердечные тоны ритмичные, приглушённые, пульс — 98/мин. Через 10 минут состояние пациента ухудшилось: потерял сознание, стал цианотичным, появились клонические судороги, АД — 80/50, ЧСС — 110/мин., пульс нитевидный.

Гемограмма: Hb – 130 г/л, Ht – 48%, эритроциты – 5,4×10¹²/л, ретикулоциты – 1%, лейкоциты – 8×10⁹/л, нейтрофилы палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 51%, моноциты – 4%, эозинофилы – 9%, базофилы – 0%, лимфоциты – 25%, СОЭ – 15 мм/ч, тромбоциты – 300 000/мм³. IgE – повышен.

**Вопросы:**

**1. Какой тип аллергической реакции развился у данного пациента и каков предполагаемый аллерген? Какова общая патогенез этого типа гиперчувствительности?**

**2. Какие антитела образуются в результате сенсибилизации на иммунологической стадии этого типа гиперчувствительности? Где локализуются образованные антитела?**

**3. Что включает патохимическая стадия этого типа гиперчувствительности? Какие клеточные и плазматические медиаторы анафилактической аллергической реакции запускают реакцию у больного? Источники клеточных медиаторов.**

**4. Какие эффекты медиаторов развились у больного на патофизиологической стадии? Обоснуйте. Объясните физиопатологический механизм сердечно-сосудистых проявлений у данного пациента.**

**5. Объясните физиопатологические механизмы дыхательных проявлений у данного пациента.**

**Клинический случай №2**

Пациент А., 60 лет, обратился к стоматологу с жалобами на эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта. Боли в полости рта сохраняются около 2 месяцев. Затруднено жевание и чистка зубов. Улучшения после применения антисептиков и противогрибковых препаратов не отмечено.  
Объективно: при осмотре орофарингеальной полости выявлены обширные эрозивно-язвенные поражения с неровными краями на слизистой твёрдого нёба и десневой слизистой, парестезии, слизистая легко отслаивается при лёгком касании. Десквамативный гингивит.  
Прямая иммунофлюоресценция: отложения IgG в межклеточных пространствах — «сетка». Серологический тест: антитела к десмоглеину-3. Предварительный диагноз — вульгарная пузырчатка.

**Вопросы:**

**1. Какой тип аллергической реакции развился у данного пациента? Что представляет собой аутоиммунная аллергическая реакция? Каков предполагаемый аллерген?**

**2. Какие антитела образуются в результате сенсибилизации на иммунологической стадии этого типа гиперчувствительности? Где локализуются образованные антитела?**

**3. Что включает патохимическая стадия этого типа гиперчувствительности? Какие медиаторы цитотоксической (цитолитической) аллергической реакции запускают реакцию у больного?**

**4. Объясните физиопатологический механизм орофарингеальных проявлений у данного пациента.**

**Клинический случай №3**

Пациент, 24 года, обратился к стоматологу повторно через месяц после установки фиксированного ортодонтического аппарата «Wipla» (хром-никель). Жалобы: жжение в полости рта, металлический или изменённый вкус, отёк и эрозии дёсен, вызывающие боль при жевании.  
Объективно: на зубных дугах выявлены зоны эритематозных эрозий. Слизистая дёсен гиперемирована и отёчна.

**Вопросы:**

**1. Какой тип аллергической реакции развился у данного пациента после установки ортодонтического аппарата и каков предполагаемый аллерген?**

**2. Патогенез реакции замедленной гиперчувствительности. Какие клетки участвуют в механизме аллергической реакции IV типа?**

**3. Что включает патохимическая стадия этого типа гиперчувствительности? Какие медиаторы аллергической реакции замедленного типа участвуют в развитии оральных поражений?**

**4. Объясните физиопатологический механизм орофарингеальных проявлений у данного пациента (отёчность и эрозия дёсен и др.).**

**Тема 7: Физиопатология эритроцитарно-лейкоцитарной системы**

**Анемии, лейкоцитоз. Лейкозы. Клинические проявления в полости рта.**

**Ситуационная задача 1**

Пациент, 47 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на постоянную боль в ротовой полости, ощущение жжения на языке и затруднение при глотании. Пациент также жалуется на следующие симптомы: астения, раздражительность, неустойчивая походка, головные боли, головокружение, парестезии. Из анамнеза: год назад пациент перенес гастрэктомию.

**Объективно:** кожа бледная, язык ярко-красного цвета (глоссит Хантера) с трещинами.

**Гемограмма пациентки:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **ЗНАЧЕНИЯ** | **Референсные значения:** |
| **Гематокрит** | 35 | Мужчины: 39-49%  Женщины: 35-45% |
| **Гемоглобин** | 11,7 | Мужчины: 13,6-17,5 g/dL  Женщины: 12,0-15,5 g/dL |
| **Эритроциты** | 3,6 | 4,7-6,1 million/mm3 |
| **Ретикулоциты** | 0,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV** | 114 | 80 -100 fL |
| **MCH** | 38 | 26 – 34 pg |
| **MCHC** | 33 | 31 -36 g/dL |
| **Лейкоциты** | 4,6 | 4,800–9,000/cumm |
| **Нейтрофилы** | 70 | 60 -62% |
| **Нейтрофилы сегментированные** | 65 | 40-60% |
| **Нейтрофилы несегментированные** | 5 | 1-6% |
| **Метамиелоциты** | 0 | 0% |
| **Миелоциты** | 0 | 0% |
| **Базофилы** | 0 | 0- 1,0%  10 -120/cu mm |
| **Эозинофилы** | 2 | 1-4%  4- -500 cu mm |
| **Лимфоциты** | 25 | 25-35%  800 -3,500/cu mm |
| **Моноциты** | 3 | 3-7%  200-800/cu mm |
| **Тромбоциты** | 143 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Морфологические изменения клеток крови** | Анизоцитоз, поикилоцитоз,  Гигантские нейтрофилы с гиперсегментированным ядром, эритроциты с кольцами Кабота и включениями Жоли. |  |

**Вопросы:**

**1. Какое заболевание эритроцитарной системы установлено у этого пациента и каков этиологический фактор? Аргументируйте изменения в показателях крови.**

**2. Каков механизм малабсорбции витамина B12 у этого пациента?**

**3. В гемограмме представлены значения параметров MCV и MCH. Что означают эти параметры у этого пациента?**

**4. Каков патогенетический механизм глоссита Хантера (язык ярко-красного цвета)? (представьте в виде патогенетической цепи).**

**5. Каков патогенетический механизм неврологических симптомов, присутствующих у пациента?**

**Ситуационная задача 2**

Пациентка 37 лет обратилась к стоматологу с жалобами на кровоточивость десен, особенно после чистки зубов, которая продолжается несколько месяцев. Пациентка также жалуется на крайнюю усталость и слабость. Она сообщает, что у нее бедная на красное мясо диета и иногда обильные менструации, но без других хронических заболеваний.

Объективно: выраженная бледность, трещины в уголках губ и вкусовые парестезии, бледная слизистая оболочка полости рта с серовато-зеленым оттенком, ломкие ногти и волосы.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **VALORILE** | **Valori DE REFERINȚĂ** |
| **Гематокрит** | **32** | **Bărbați 39-49%**  **Femei 35-45%** |
| **Гемоглобин** | **9,0** | **Bărbați 13,6-17,5 g/dL**  **Femei 12,0-15,5 g/dL** |
| **Эритроциты** | **4,2** | **4,7-6,1 mln/mm3** |
| **Ретикулоциты** | **0,5** | **0,5-1,5%** |
| **MCV** | **74** | **80 -100 fL** |
| **MCH** | **22** | **26 – 34 pg** |
| **MCHC** | **28** | **31 -36 g/dL** |
| **Лейкоциты** | **5,7** | **4,800–9,000/mm3** |
| **Нейтрофилы** | **60** | **60 -62%** |
| **Базофилы** | **0,5** | **0- 1,0%**  **10 -120/ mm3** |
| **Эозинофилы** | **3** | **1-4%**  **4- -500 mm3** |
| **Лимфоциты** | **32** | **25-35%**  **800 -3,500/ mm3** |
| **Моноциты** | **5** | **3-7%**  **200-800/ mm3** |
| **Тромбоциты** | **258** | **150,000-450,000/ mm3** |
| **Морфологические изменения клеток крови** | **Анизоцитоз, пойкилоцитоз, анулоциты .** |  |

**Вопросы:**

**1. Какой тип патологического процесса в эритроцитарной системе обнаружен у пациента? Аргументируйте изменения в показателях крови.**

**2. Опишите механизм всасывания железа в организме.**

**3. Объясните изменения MCH, MCV и MCHC в гемограмме.**

**4. Каков патогенетический механизм клинических признаков, таких как: ломкие ногти и волосы, трещины в уголках губ и вкусовые парестезии?**

**5. Как изменяется количество ретикулоцитов и каков механизм этого изменения?**

**6. Что представляют собой анулоцитоз, анизоцитоз, поикилоцитоз, и каков механизм этих морфологических изменений?**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **Значения** | **Референтные значения** |
| **Гематокрит** | 45 | **Мужчины** 39-49%  **Женщины** 35-45% |
| **Гемоглобин** | 15,1 | **Мужчины** 13,6-17,5 g/dL  **Женщины** 12,0-15,5 g/dL |
| **Эритроциты** | 5,6 | 4,7-6,1 mln/cu mm |
| **Ретикулоциты** | 1,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV** | 97 | 80 -100 fL |
| **MCH** | 27 | 26 – 34 pg |
| **MCHC** | 34 | 31 -36 g/dL |
| **Лейкоциты** | 13,7 | 4,800–9,000/cumm |
| **Нейтрофилы** | 80 | 60 -62% |
| **Нейтрофилы сегментированные** | 55 | 40-60% |
| **Нейтрофилы несегментированные** | 20 | 1-6% |
| **Метамиелоциты** | 5 | 0% |
| **Миелоциты** | 0 | 0% |
| **Базофилы** | 0 | 0- 1,0%  10 -120/cu mm |
| **Эозинофилы** | 2 | 1-4%  4- -500 cu mm |
| **Лимфоциты** | 15 | 25-35%  800 -3,500/cu mm |
| **Моноциты** | 3 | 3-7%  200-800/cu mm |
| **Тромбоциты** | 357 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Морфологические изменения клеток крови** |  |  |

**Ситуационная задача 3**

**Пациент:** 45 лет, обращается в стоматологическую клинику с жалобами на сильные боли в области правой челюсти и отеки десен в области моляров. Симптомы начались несколько дней назад и постепенно ухудшились, у пациента также наблюдаются легкая температура, общая усталость и ощущение дискомфорта в лице.

**При осмотре полости рта:** отмечены отек десен, выраженный эритем и гнойное выделение вокруг пораженного моляра.

**1. Какой тип патологического процесса системы лейкоцитов наблюдается у пациента? Аргументируйте изменения в показателях крови.**

**2. Каков патогенетический механизм этого патологического процесса системы лейкоцитов?**

**3. Объясните, какой тип ядерного сдвига присутствует в гемограмме пациента?**

**4. При каком типе патологии наблюдается эозинофильный и базофильный лейкоцитоз?**

**5. При каком типе патологии присутствует абсолютный и относительный лимфоцитарный лейкоцитоз?**

**Ситуационная задача 4**

Пациентка 34 лет обращается в стоматологическую клинику с жалобами на сильную боль в полости рта, затрудненное глотание и постоянную боль в горле. Она сообщает, что симптомы начали появляться около 2 недель назад и постепенно ухудшались после лечения антибиотиками из группы пенициллинов.

**При осмотре полости рта:** гиперемированная, отечная и воспаленная слизистая, множественные язвы на языке, слизистой оболочке полости рта и орофаринксе.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **Значения** | **Референтные значения** |
| **Гематокрит** | 45 | **Мужчины** 39-49%  **Женщины**35-45% |
| **Гемоглобин** | 14,1 | **Мужчины** 13,6-17,5 g/dL  **Женщины** 12,0-15,5 g/dL |
| **Эритроциты** | 5,6 | 4,7-6,1 million/cu mm |
| **Ретикулоциты** | 1,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV (средний объём эритроцитов)** | 97 | 80 -100 fL |
| **MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроците)** | 27 | 26 – 34 pg |
| **MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците)** | 34 | 31 -36 g/dL |
| **Лейкоциты** | 2,0 | 4,800–9,000/cumm |
| **Нейтрофилы** | 18 | 60 -62% |
| **Нейтрофилы сегментированные** | 18 | 40-60% |
| **Нейтрофилы несегментированные** | 0 | 1-6% |
| **Метамиелоциты** | 0 | 0% |
| **Миелоциты** | 0 | 0% |
| **Базофилы** | 0 | 0- 1,0%  10 -120/cu mm |
| **Эозинофилы** | 0 | 1-4%  4- -500 cu mm |
| **Лимфоциты** | 75 | 25-35%  800 -3,500/cu mm |
| **Моноциты** | 7 | 3-7%  200-800/cu mm |
| **Тромбоциты** | 357 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Морфологические изменения клеток крови** |  |  |

**1. Какой тип патологического процесса системы лейкоцитов наблюдается у пациента? Аргументируйте изменения в гемограмме.**

**2. Каков патогенетический механизм этого патологического процесса системы лейкоцитов?**

**3. Объясните патогенетический механизм множественных язв на языке, слизистой оболочке рта и орофаринкса.**

**4. Объясните патогенетический механизм клинических признаков: гиперемированная, отечная и воспаленная слизистая рта.**

**Тема 8:** **Физиопатология сердечно-сосудистой системы. Физиопатология дыхательной системы. Клинические проявления в полости рта**

**Ситуационная задача 1**

Пациент Р., 48 лет, обратился к стоматологу с жалобами на умеренную боль при жевании и чувствительность к холодному и горячему в области верхнего правого моляра (зуб 16). При внутриполостном осмотре обнаружен глубокий кариес на жевательной поверхности моляра 16.

**Из анамнеза:** установлено, что пациент страдает циррозом печени. Алкоголь не употребляет. На протяжении нескольких лет находится под наблюдением у кардиолога.

**Объективные данные:** общие отеки, пастозность, акроцианоз, наличие жидкости в брюшной полости, одышка, утомляемость, бледность кожных покровов, расширение поверхностных вен брюшной стенки, гепато- и спленомегалия.

Семейный врач поставил предварительный диагноз — декомпенсированная сердечная недостаточность, и пациент был направлен для уточнения диагноза в Специализированный Кардиологический центр, где диагноз был уточнён — сердечная недостаточность, стеноз трикуспидального клапана на фоне ревматического заболевания.

Учитывая медицинский анамнез пациента, стоматологическое лечение должно быть спланировано таким образом, чтобы не повлиять на его сердечно-сосудистую систему и не нарушить назначенное лечение.

**Вопросы:**

**1. Какое отделение сердца в наибольшей степени поражено у пациента? Обоснуйте ответ, опираясь на наличие характерных симптомов.**

**2. Какой тип перегрузки сердца развивается при стенозе сердечных клапанов? Опишите изменения внутрисердечной гемодинамики при перегрузке правого желудочка сопротивлением.**

**3. Какой тип гипертрофии развивается у таких пациентов? Опишите патогенетический механизм.**

**4. Каков механизм истощения функций сердца при гипертрофии?**

**5. Где развивается венозный застой у данного пациента и какими механизмами объясняются общие отеки?**

**6. Опишите механизм накопления жидкости в брюшной полости, а также расширения поверхностных вен брюшной стенки, гепатомегалии и спленомегалии.**

**Ситуационная задача 2**

Пациент Т., 55 лет, обратился к стоматологу для протезирования зубов.

**Из анамнеза:** установлено, что пациент страдает эссенциальной артериальной гипертензией на протяжении 15 лет. Алкоголь не употребляет.

Во время вмешательства у пациента появились головные боли, шум в ушах, затуманенность зрения, и он был направлен для уточнения состояния в специализированный кардиологический центр.

**Жалобы:** утомляемость, головные боли, одышка, затуманенность зрения.

**Объективно:** кожа красная, лицо гиперемировано. АД — 210 на 100 мм рт. ст.

**Вопросы:**

**1. Какое отделение сердца преимущественно поражено у пациента с гипертонической болезнью? Аргументируйте ответ.**

**2. Какой тип перегрузки сердца развивается при артериальной гипертензии? Опишите изменения внутрисердечной гемодинамики при перегрузке левого предсердия сопротивлением.**

**3. Опишите изменения внутрисердечной гемодинамики при перегрузке левого желудочка объемом (преднагрузка).**

**4. Какой тип гипертрофии развивается у пациентов с артериальной гипертензией, и какой отдел сердца преимущественно страдает? Опишите патогенетический механизм.**

**5. Каков механизм истощения сердечных функций при концентрической гипертрофии?**

**6. Где развивается венозный застой у данного пациента, и какими механизмами объясняются венозный застой в лёгких и отёк лёгких?**

**Тема 9:** **Физиопатология пищеварительной системы и печени. Клинические проявления в полости рта**

**Ситуационная задача 1**

Пациент Д., 50 лет, жалуется на постоянную боль в эпигастрии, усиливающуюся после еды, сопровождающуюся тошнотой и периодической рвотой. Он также сообщил о потере веса примерно на 6 кг за последние 2 месяца. Страдает запорами. Пациент регулярно принимает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) по поводу хронической боли в спине.

**Объективно:** болезненность в эпигастрии

**При эндоскопии** верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявлено язвенное поражение передней стенки антрума желудка.

**Вопросы:**

**1. Каковы патогенетические механизмы, способствовавшие ульцерогенезу желудка на фоне хронического приема нестероидных противовоспалительных препаратов?**

**2. Какие агрессивные этиологические факторы могут способствовать ульцерогенезу желудка и двенадцатиперстной кишки?**

**3. Перечислите и объясните защитные механизмы слизистой оболочки желудка, противостоящие агрессивным воздействиям.**

**4. Какие патогенетические механизмы способствуют развитию повышенной кислотности желудка?**

**5. Как изменяется моторная, эвакуаторная, всасывательная и резервуарная функции желудка при повышенной кислотности желудка?**

**6. Как изменяется пищеварение и моторика кишечника в условиях желудочной гиперацидности?**

**7. Какие факторы и механизмы способствуют развитию гипоацидности желудка?**

**8. Как изменяется моторная, эвакуаторная, абсорбционная и резервуарная функции желудка в условиях гипоацидности желудка?**

**9. Как изменяется пищеварение и моторика кишечника в условиях гипоацидности желудка?**

**10. Какие последствия могут возникнуть в полости рта при повышенной кислотности желудка?**

**11. Какие изменения могут происходить в полости рта в результате гипоацидности желудка?**

**Ситуационная задача 2**

Пациентка А, 60 лет, поступила в гепатологическое отделение. Объективно: недостаточная масса тела; выраженная желтушность кожи и слизистых оболочек; умеренный асцит.

**История болезни:** 5 лет лечился от хронического гепатита, так как при плановом обследовании у него были обнаружены антитела к вирусу гепатита В, HBS-позитивный антиген и повышенные уровни АСАТ, АлАТ.

**Биохимическое обследование:** общий билирубин -45 мкмоль/л (N-3,4-22), конъюгированный билирубин 25 мкмоль/л ( N-0 -5,1), свободный билирубин 20 мкмоль/л (N-3,4-17); протромбин- 1.0мкМ/л (N -1,4-2,1);фибриноген -2,0 мкмоль/л (N-4-10); АлАТ-180Ул/л (N 7-55); АсАТ- 120 Ул/л (N- 11-47); Г-глутамилтрансфераза 100 Ул/л (20-76); белок (общая фракция) -55 г/л (N-65-85); сывороточный альбумин 20 г/л (N-36-50); соотношение альбумин/глобулин 0,3 (N -0,64); аммиак плазмы - 60 ммоль/л (N-19-43);

**Моча:** коричневато-бурого цвета; конъюгированный билирубин (++), уробилин (+++), стеркобилин (+).

**Вопросы:**

**1. Какой тип желтухи развился у больного на фоне хронического вирусного гепатита? Аргументируйте свой ответ на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований.**

**2. Какие анализы указывают на наличие цитолитического синдрома у пациента? Аргументируйте.**

**3. Какие анализы указывают на изменение белковосинтетической функции печени? Аргументируйте.**

**4. Какие последствия могут возникнуть у пациента в результате гипоальбуминемии?**

**5. Какие анализы свидетельствуют о нарушении аммониогенной функции печени? Аргументируйте. Каковы могут быть последствия нарушения этой функции?**

**6. Опишите нарушение обмена и циркуляции желчных пигментов при паренхиматозной желтухе. Аргументируйте на основе данных клинического случая.**

**7. Опишите нарушение обмена и циркуляции желчных пигментов при механической желтухе. Какие изменения происходят в моче и фекальных массах?**

**8. Опишите нарушение обмена и циркуляции желчных пигментов при гемолитической желтухе. Какие изменения происходят в моче и фекальных массах?**

**9. Как изменяется кишечное пищеварение при полной непроходимости желчных протоков?**