**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE**

**„Nicolae Testemițanu”**

**Catedra de patologie, disciplina fiziopatologie**

**CAIETUL LUCRULUI INDIVIDUAL**

**FACULTATEA STOMATOLOGIE**

**Student(ă): .........................................................**

**Anul: .................. Grupa: ..................**

**Chișinău, 2025**

**Tema 1: Leziuni celulare. Necroza. Apoptoza. Distrofiile celulare. Particularităţi ale leziunilor celulare în cavitatea bucală**

**Caz clinic 1**

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? (lanț patogenetic)**
2. **Care este mecanismul leziunii hipoxice prin sistarea pompei Na⁺/K⁺?**
3. **Care este mecanismul leziunii hipoxice prin sistarea pompei Ca²⁺?**
4. **Care este mecanismul 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?**

**Caz clinic 2**

La prima alăptare a nou născutului mama a observat că copilul se sufocă şi alăptarea este imposibilă. Examenul nou născutului a depistat un defect al palatinului dur sub formă de cavitate („gură de lup”).

**Întrebări**:

* 1. **Ce dereglare a procesului de apoptoză s-a dezvoltat la copil In perioada embrionară? Definiția apoptozei. Exemple de patologii rezultante ale excesului sau deficitului de apoptoza.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**2. Mecanismele intrinseci ale apoptozei. Rolul proteinelor familiei BCL-2, Bax, Bad, Apaf-1.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**3. Mecanismele extrinseci ale apoptozei. Rolul TNF, FAS-L.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**4.** **Care sunt criteriile de diferențiere a apoptozei de necroza?**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**5. Ce rol au mitocondriile in procesul de desfășurare a apoptozei? Argumentați.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**6. Care sunt semnalele pozitive si cele negative pentru inițierea procesului de apoptoza?**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Caz clinic 3**

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 contribuie la dezvoltarea distrofiei?**
3. **Ce procese metabolice afectate duc la acumularea de lipide în hepatocite?**
4. **Cum contribuie stresul oxidativ la lezarea hepatocitelor și acumularea 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 posibile ale distrofiei hepatice?**

**Tema 2: Dereglările procesului regenerativ. Atrofia. Hipertrofia. Sclerozarea. Particularităţi ale proceselor adaptative în cavitatea bucală**

**Caz clinic 1**

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.**

**Caz clinic 2**

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 3**

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 funcției 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.**

**Caz clinic 4**

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?**

**Tema 3: Dereglările circulaţiei sanguine regionale. Hiperemia arterială. Hiperemia venoasă. Staza. Tromboza. Embolia. Ischemia**

**Caz clinic 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, 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. Patogenia hiperemiei arteriale de tip neurogen.**

**3. Patogenia hiperemiei arteriale de tip metabolic.**

**4. Patogenia hiperemiei arteriale de tip umoral.**

**5. Care sunt modificările hemodinamice microcirculatorii specifice hiperemiei arteriale?**

**6. Care sunt consecințele hiperemiei arteriale? Enumerați consecințele cu esență biologică pozitivă și negativă.**

**Caz clinic 2**

Pacientul F., 52 ani a suportat o intervenție chirurgicală cu înlăturarea unei tumori a femurului. În timpul intervenției 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 acest pacient?**

**5. Ce tipuri de colaterale (din punct de vedere funcțional) există?**

**6. Care este mecanismul patogenetic al acestui tip de dereglare a microcirculației?**

**Caz clinic 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 simptomele 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?**

**Caz clinic 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 presupuneți, ținând cont de cauză și manifestările clinice ale pacientei? Argumentați.**

**2. Ce compus determină cianoza și 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 patogenică a edemelor membranogene în cadrul insuficienței cardiace de dreapta?**

**Tema 4: Fiziopatologia sistemului fluidocoagulant. Hipo-, hipercoagularea. Manifestări și consecințe în practica stomatologică.**

**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.

**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 dintre trombocitopenie și trombocitopatie?**

**5. Care sunt riscurile în practica stomatologică legate de starea de hipocoagulabilitate? Ce mecanisme mai contribuie la starea de hipocoagulabilitate?**

**Tema 5: Inflamaţia. Etiologia. Patogenia. Particularităţi în cavitatea bucală.**

**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 acest 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 acest pacient?**

**3. Care este rolul celulelor mezenchimale în evoluția inflamației?**

**Tema 6:** **Alergia. Reacţiile alergice tip I, II, III, IV, exemple. Șocul anafilactic în practica stomatologică. Imunodeficitele locale. Leziuni autoimune**

**Caz clinic N1**

Pacientul B., 43 ani, s-a adresat la medicul stomatolog pentru o pulpită acută, diagnosticul fiind confirmat prin radiografia dentară. Medicul stomatolog inițial i-a administrat local lidocaină 2% - 3ml pentru a putea efectua tratamentul pulpitei. După 5 min pacientul a început sa acuze: senzația de căldură în regiunea cavității bucale, prurit, edemațierea buzelor și a limbii, cefalee, vertije, dispnee și hipersalivație.

**Obiectiv:** pacientul este agitat, tegumentele sunt fierbinți, umede și hiperemiate. Respirația este îngreuiată cu expir prelungit de tipul ”șuierător”. PA – 100/60, zgomotele cardiace sunt ritmice, surde, pulsul – 98/min. Peste 10 min., starea pacientului s-a agravat: a pierdut cunoștința, a devenit cianotic, convulsii clonice, PA- 80/50, FCC – 110/min., puls filiform.

**Hemograma:** Hb -130 g/L, Ht – 48%, eritrocite - 5,4×1012/L, reticulocite – 1%, leucocitele – 8 ×109/L, neutrofile nesegmentate – 4%, neutrofile segmentate – 51%, monocite 4%, eozinofile – 9%, bazofile – 0%, limfocitele - 25%, VSH – 15mm/oră, trombocite – 300 000/mm3. Ig E – crescută

**Întrebări:**

**1. Ce tip de reacție alergică a dezvoltat pacientul dat și care este presupusul alergen? Care este patogenia generală al acestui tip de hipersensibilitate?**

**2. Ce tip de anticorpi se formează ca rezultat ai sensibilizării în etapa imunologică al acestui tip de hipersensibilitate? Unde se localizează anticorpii formați?**

**3. Ce implică etapa patochimică al acestui tip de hipersensibilitate? Ce mediatori celulari și plasmatici ai reacţiei alergice anafilactice declanșează reacţia alergică dezvoltată la bolnav? Sursele mediatorilor celulari.**

**4. Ce efecte ale mediatorilor s-au dezvoltat la bolnav în stadiul patofiziologic? Argumentați. Explicați mecanismul fiziopatologic al manifestărilor cardiovasculare la acest pacient.**

**5. Explicați mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor respiratorii la acest pacient.**

**Caz clinic N2**

Pacientul, A. 60 ani, s-a adresat la medicul stomatolog cu următoarele acuze: eroziuni ulceroase pe mucoasa bucală. Dureri bucale care persistă aproximativ 2 luni. Dificultate la mestecat si periaj. Nu s-a observat ameliorare după utilizarea antisepticelor si antifungicelor orale.

**Obiectiv:** La examinarea cavității buco-faringine a pacientului s-au observat leziuni ulcero- erozive extinse cu margini neregulate pe mucoasa palatului dur și a mucoasei gingivale, parestezie, Zona de mucoasă se desprinde la atingere ușoară. Gingivită descuamativă.

**Imunofluorescența directă-** depuneride Ig G în spațiile intercelulare – model - Plasa de peste. **Testare serologică-** anticorpi anti-desmogleină3. Diagnoza preventiva- Pemfigus vulgar.

**Întrebări**:

**1. Ce tip de reacție alergică a dezvoltat pacientul dat? Ce reprezintă reacția alergică autoimună? Care este presupusul alergen?**

**2. Ce tip de anticorpi se formează ca rezultat ai sensibilizării în etapa imunologică al acestui tip de hipersensibilitate? Unde se localizează anticorpii formați?**

**3. Ce implică etapa patochimică al acestui tip de hipersensibilitate? Ce mediatori ai reacţiei alergice citotoxice-citolitice declanșează reacţia alergică dezvoltată la bolnav?**

**4. Explicați mecanismul fiziopatologic al manifestărilor buco-faringiene la acest pacient.**

**Caz clinic N3**

Pacientul 24 ani, s-a readresat la medicul stomatolog peste o lună după fixarea aparatului ortodontic fix de tipul ”Wipla” (crom-nichel). Pacientul acuză senzație de arsură la nivelul cavității bucale, gust metalic sau gust alterat. Edemațierea și eroziunea gingiilor ce îi cauzează durere la masticație.

Obiectiv: la nivelul arcadelor dentare au apărut zone cu eroziuni eritematoase. Mucoasa gingivală hiperemiată și edemațiată.

**Întrebări:**

**1. Ce tip de reacție alergică s-a dezvoltat la pacientul dat după fixarea aparatului ortodontic și care este presupusul alergen?**

**2. Patogenia reacției de hipersensibilizare întârziată. Ce celule sunt implicate în mecanismul reacției alergice de tip IV?**

**3. Ce implică etapa patochimică al acestui tip de hipersensibilitate? Ce mediatori ai reacției alergice de hipersensibilitate întârziată sunt implicați în declanșarea leziunilor oro-bucale?**

**4. Explicați mecanismul fiziopatologic al manifestărilor buco-faringiene la acest pacient (edemațierea și eroziunea gingiilor etc.).**

**Tema 7: Fiziopatologia sângelui rosu, alb. Anemiile, Leucocitozele. Leucozele. Manifestări în cavitatea bucală.**

**Caz clinic 1**

Pacientul în vârstă de 47 ani, se prezintă la clinica stomatologică cu plângeri de durere persistentă în cavitatea bucală, senzații de arsură pe limbă și dificultăți de deglutiție. Pacientul se mai plânge de următoarele acuze: astenie, iritabilitate, mers instabil, cefalee, amețeli, parestezie. Din anamneza pacientului – un an în urmă a fost supus rezecției gastrice.

*Obiectiv:* tegumente palide, limba de culoare roșie aprinsă (glosita Hunter) cu fisuri.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **VALUES** | **REFERENCE RANGES**  |
| **Hematocrit** | 35 | **Bărbați**  39-49%**Femei** 35-45% |
| **Hemoglobina**  | 11,7 | **Bărbați** 13,6-17,5 g/dL**Femei**  12,0-15,5 g/dL |
| **Eritrocite**  | 3,6 |  4,7-6,1 million/mm3 |
| **Reticulocyte**  | 0,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV** | 114 | 80 -100 fL |
| **MCH** | 38 | 26 – 34 pg |
| **MCHC** | 33 | 31 -36 g/dL |
| **Leucocite**  | 4,6 | 4,800–9,000/cumm |
| **Neutrofile**  | 70 | 60 -62% |
|  Neutrofile segmentate  | 65 | 40-60% |
| Neutrofile nesegmentate | 5 | 1-6% |
| Metamielocite  | 0 | 0% |
| Mielocite  | 0 | 0% |
| **Bazofile**  | 0 | 0- 1,0%10 -120/cu mm |
| **Eozinofile**  | 2 | 1-4%4- -500 cu mm |
| **Limfocite**  | 25 | 25-35%800 -3,500/cu mm |
| **Monocite**  | 3 | 3-7%200-800/cu mm |
| **trombocite** | 143 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Modificări morfologice ale celulelor sanguine** | Anizocitoză , poikilocitoză,Neutrofile gigante cu nucleu hipersegmentat, eritrocite cu inele Cabot şi incluziuni Jolli |  |

**Întrebări:**

**1. Ce patologie a sistemului eritrocitar se atestă la acest pacient și care este factorul etiologic? Argumentați prin modificările din hemogramă.**

**2. Care este mecanismul malabsorbției vitaminei B12 la acest pacient?**

**3. În hemogramă sunt reprezentate valorile parametrilor MCV și MCH. Ce indică acești parametri la acest pacient?**

**4. Care este mecanismul patogenetic al glositei Hunter (limba de culoare roșie aprinsă)? (redați prin lanț patogenetic)**

**5. Care este mecanismul patogenetic al semnelor neurologice prezente la pacient?**

**Caz clinic 2**

Pacienta în vârstă de 37 de ani s- a prezentat la medicul stomatolog cu următoarele acuze: timp de câteva luni suferă de sângerări gingivale, în special după periaj. Pacienta se mai plânge de oboseală extremă și slăbiciune. Declară că are o dietă săracă în carne roșie și perioade menstruale ocazionale abundente, dar fără alte probleme cronice de sănătate.

*Obiectiv:* paliditate pronunțată, comisuri labiale și parestezii gustative, mucoasa cavității bucale palidă cu nuanță gri-verzuie, unghii și par fragile.

Hemograma pacientei:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **VALORILE** | **Valori DE REFERINȚĂ** |
| **Hematocrit** | **32** | **Bărbați 39-49%****Femei 35-45%** |
| **Hemoglobina** | **9,0** | **Bărbați 13,6-17,5 g/dL****Femei 12,0-15,5 g/dL** |
| **Eritrocite**  | **4,0** | **4,7-6,1 mln/mm3** |
| **Numărul de reticulocite** | **0,5** | **0,5-1,5%** |
| **MCV** | **74** | **80 -100 fL** |
| **MCH** | **22** | **26 – 34 pg** |
| **MCHC** | **28** | **31 -36 g/dL** |
| **Leucocite**  | **5,7** | **4,800–9,000/mm3** |
| **Neutrofile**  | **60** | **60 -62%** |
| **Bazofile**  | **0,5** | **0- 1,0%****10 -120/ mm3** |
| **Eozinofile**  | **3** | **1-4%****4- -500 mm3** |
| **Limfocite**  | **32** | **25-35%****800 -3,500/ mm3** |
| **Monocite**  | **5** | **3-7%****200-800/ mm3** |
| **trombocite** | **258** | **150,000-450,000/ mm3** |
| **Modificări morfologice ale celulelor sanguine** | **Anizocitoză, poikilocitoză, anulocite.** |  |

**Întrebări:**

**1. Ce tip de proces patologic a sistemului eritrocitar se atestă la pacient? Argumentați prin modificările din hemogramă.**

**2. Descrieți mecanismul absorbției fierului în organism.**

**3. Explicați modificările MCH, MCV și MCHC din hemogramă.**

**4. Care este mecanismul patogenetic al semnelor clinice, precum: unghii și păr fragil, comisuri labiale și parestezii gustative?**

**5. Ce reprezintă anulocitoză, anizocitoză, poikilocitoză, și care este mecanismul acestor modificări morfologice?**

**Caz clinic 3**

Pacient, 45 de ani se prezintă la cabinetul stomatologic acuzând dureri intense în zona mandibulară dreaptă și umflături gingivale în regiunea molarilor. Simptomele au început de câteva zile și s-au agravat treptat, pacientul având, de asemenea, febră ușoară, oboseală generalizată și senzație de disconfort facial.

**La examinarea orală:** s-a observat edem gingival, eritem accentuat și secreție purulentă în jurul molarului afectat.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **Valori** | **Valori de referință**  |
| **Hematocrit** | 45 | **Males** 39-49%**Females** 35-45% |
| **Hemoglobina**  | 15,1 | **Males** 13,6-17,5 g/dL**Females** 12,0-15,5 g/dL |
| **Eritrocite**  | 5,6 |  4,7-6,1 million/cu mm |
| **Reticulocite** | 1,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV** | 97 | 80 -100 fL |
| **MCH** | 27 | 26 – 34 pg |
| **MCHC** | 34 | 31 -36 g/dL |
| **Leucocite**  | 13,7 | 4,800–9,000/cumm |
| **Neutrofile**  | 80 | 60 -62% |
| Neutrofile segmentate  | 55 | 40-60% |
| Neutrofile nesegmentate  | 20 | 1-6% |
| Metamielocite | 5 | 0% |
| Mielocite | 0 | 0% |
| **Bazofile**  | 0 | 0- 1,0%10 -120/cu mm |
| **Eozinofile**  | 2 | 1-4%4- -500 cu mm |
| **Limfocite**  | 15 | 25-35%800 -3,500/cu mm |
| **Monocite**  | 3 | 3-7%200-800/cu mm |
| **Trombocite**  | 357 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Modificări morfologice celulare** |  |  |

**Întrebări:**

**1. Ce modificări în hemogramă sângelui alb se atestă la pacient? Argumentați răspunsul.**

**2. Care este mecanismul patogenetic al acestui proces patologic as sistemului leucocitar?**

**3. Explicați de care tip de deviere nucleară este prezentă în hemograma pacientului?**

**4. În ce tip de patologii se atestă leucocitoza eozinofilă și bazofilă?**

**5. În ce tip de patologii se atestă leucocitoza limfocitară absolută și relativă?**

**Caz clinic 4**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CBC** | **Valori** | **Valori de referință**  |
| **Hematocrit** | 45 | **Males** 39-49%**Females** 35-45% |
| **Hemoglobina**  | 14,1 | **Males** 13,6-17,5 g/dL**Females** 12,0-15,5 g/dL |
| **Eritrocite**  | 5,6 |  4,7-6,1 million/cu mm |
| **Reticulocite** | 1,3 | 0,5-1,5% |
| **MCV** | 97 | 80 -100 fL |
| **MCH** | 27 | 26 – 34 pg |
| **MCHC** | 34 | 31 -36 g/dL |
| **Leucocite**  | 2,0 | 4,800–9,000/cumm |
| **Neutrofile**  | 18 | 60 -62% |
| Neutrofile segmentate  | 18 | 40-60% |
| Neutrofile nesegmentate  | 0 | 1-6% |
| Metamielocite | 0 | 0% |
| Mielocite | 0 | 0% |
| **Bazofile**  | 0 | 0- 1,0%10 -120/cu mm |
| **Eozinofile**  | 0 | 1-4%4- -500 cu mm |
| **Limfocite**  | 75 | 25-35%800 -3,500/cu mm |
| **Monocite**  | 7 | 3-7%200-800/cu mm |
| **Trombocite**  | 357 | 150,000-450,000/cu mm |
| **Modificări morfologice celulare** |  |  |

O pacientă în vârstă de 34 de ani se prezintă la clinica stomatologică cu plângeri de durere orală severă, dificultăți la înghițire și o durere în gât persistentă. Ea raportează că simptomele au început acum aproximativ 2 săptămâni și s-au agravat treptat după un tratament cu antibiotice din grupul penicilinelor. **La examinarea orală:** mucoasa bucală hiperemiată, tumefiată și inflamată, ulcerații multiple pe limbă, mucoasa bucală și orofaringe**.**

**Întrebări:**

**1. Ce modificările în hemogramă a sângelui alb se atestă la pacient? Argumentați.**

**2. Care este mecanismul patogenetic al acestui proces patologic al sistemului leucocitar?**

**3. Explicați mecanismul patogenetic al ulcerațiilor multiple pe limbă, mucoasa bucală și orofaringe.**

**4. Explicați mecanismul patogenetic al semnelor clinice: mucoasa bucală hiperemiată, tumefiată și inflamată.**

**Tema 8: Fiziopatologia sistemului cardiovascular. Fiziopatologia sistemului respirator. Manifestări în cavitatea bucală.**

**Problema de situație 1**

Pacientul R., 48 ani s-a adresat la medicul stomatolog cu următoarele acuze: durere moderată la masticație și sensibilitate la rece și cald la nivelul molarului drept superior (dintele 16). La examenul intraoral, se observă o carie profundă pe suprafața ocluzală a molarului 16.

**Din anamneză**: aflăm că pacientul suferă de ciroză hepatică. Nu folosește alcool. Stă la evidența cardiologului de mai mulți ani.

**Obiectiv:** edeme generalizate, pastozitate, acrocianoză, prezenţa lichidului în cavitatea abdominală, dispnee, fatigabilitate, tegumente palide, dilatarea venelor superficiale ale peretelui abdominal, hepato- şi splenomegalie.

Medicul de familie a formulat o **diagnoza prealabilă** - insuficienţă cardiacă decompensată și bolnavul a fost îndreptat pentru concretizarea diagnozei spre un Centru cardiologic specializat unde s-a stabilit diagnoza- Insuficienţă cardiacă, stenoza orificiului tricuspid pe fondal de boală reumatică.

Având în vedere istoricul medical al pacientului, tratamentul stomatologic trebuie planificat astfel încât să nu interfereze cu afecțiunea cardiovasculară și tratamentul său.

**Întrebări:**

**1. Ce compartiment al cordului este afectat preponderent la bolnav? Argumentați răspunsul prin prezența simptoamelor caracteristice.**

**2. Ce tip de suprasolicitare a cordului se dezvoltă în caz de stenoză a orificiului atrioventricular drept? Descrieți modificarea hemodinamicii intracardiace la suprasolicitarea atriului drept prin rezistență.**

**3. Ce tip de hipertrofie se dezvoltă la acești bolnavi? Descrieți mecanismul patogenetic.**

**4. Care este mecanismul epuizării funcțiilor cardiace în cadrul hipertrofiei?**

**5. Unde se dezvoltă staza venoasă la acest bolnav și prin care mecanisme apar edemele generalizate.**

**6. Descrieți mecanismul acumulării lichidului în cavitatea abdominală precum și a dilatării venelor superficiale ale peretelui abdominal, hepato- şi splenomegaliei.**

**Problema de situație 2**

Pacientul T., 55 ani s-a adresat la medicul stomatolog pentru protezarea dinților.

**Din anamneză**: aflăm că pacientul suferă de 15 ani de Hipertensiune arterială esențială. Nu folosește alcool. În timpul intervenției au apărut dureri de cap, șuierături în urechi, încețoșarea vederii și bolnavul a fost îndreptat pentru concretizarea stării spre un Centru cardiologic specializat.

**Acuză**: fatigabilitate, cefalee, dispnee, încețoșarea vederii.

**Obiectiv:** tegumentele roșii, pletoric. P/A – 210 pe 100 mm Hg .

**Întrebări:**

**1. Ce compartiment al cordului este afectat preponderent la bolnav în cadrul bolii hipertonice. Argumentați răspunsul.**

**2. Ce tip de suprasolicitare a cordului se dezvoltă în caz de Hipertensiune arterială? Descrieți modificarea hemodinamicii intracardiace la suprasolicitarea ventriculului stâng prin rezistență.**

**3. Descrieți modificarea hemodinamicii intracardiace la suprasolicitarea ventriculului stâng prin volum – presarcină.**

**4. Ce tip de hipertrofie se dezvoltă la bolnavi cu hipertensiune arterială și care compartiment al cordului suferă preponderent? Descrieți mecanismul patogenetic.**

**5. Care este mecanismul epuizării funcțiilor cardiace în cadrul hipertrofiei concentrice?**

**6. Unde se dezvoltă staza venoasă la acest bolnav și prin care mecanisme apare staza venoasă în plămâni și edemul pulmonar?**

**Tema 9: Fiziopatologia sistemului digestiv. Fiziopatologia ficatului. Manifestări în cavitatea bucală.**

**Problema de situație 1**

**Pacientul D., 50 de ani,** acuză dureri epigastrice persistente, mai intense după mese, asociate cu greață și ocazional vărsături. De asemenea, a raportat o pierdere în greutate de aproximativ 6 kg în ultimele 2 luni. Suferă de constipații. Pacientul are un istoric de consum regulat de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru durerile cronice de spate.

**Obiectiv:** sensibilitate epigastrică

**Endoscopia digestivă superioară** atestă o leziune ulcerativă pe peretele anterior al antrului gastric.

**Întrebări:**

**1. Care sunt mecanismele patogenetice care au contribuit la ulcerogeneză stomacală pe fondalul consumului cronic de antiinflamatoare nesteroidiene?**

**2. Ce factori etiologici agresivi pot contribui la ulcerogeneza gastrică și duodenală?**

**3. Enumerați și explicați mecanismele protective ale mucoasei gastrice ce se opun acțiunilor agresive.**

**4. Care mecanisme patogenetice contribuie la hiperaciditatea gastrică?**

**5. Cum se modifică funcția motorie, de evacuare, de absorbție, de rezervor a stomacului în condițiile hiperacidității gastrice.**

**6. Cum se modifică digestia și motricitatea intestinală în condiții de hiperaciditate gastrică?**

**7. Ce factori și mecanisme contribuie la hipoaciditatea gastrică?**

**8. Cum se modifică funcția motorie, de evacuare, de absorbție, de rezervor a stomacului în condițiile hipoacidității gastrice.**

**9. Cum se modifică digestia și motricitatea intestinală în condiții de hipoaciditatea gastrică?**

**10. Ce consecințe pot apărea în cavitatea bucală în hiperaciditate gastrică?**

**11. Ce modificări pot apărea în cavitatea bucală ca consecință a hipoacidității gastrice?**

**Problema de situație 2**

**Pacientul A., 60 ani a fost internat in în secția de hepatologie. Obiectiv:** pacientul subponderal; tegumentele si mucoasele vizibile icterice; ascită moderată.

**Din anamneză:** 5 ani de tratează de hepatită cronică, deoarece la un control de rutină i- a fost depistat prezența anticorpilor împotrivă virusului hepatitei B, HBS- antigen pozitiv și creșterea nivelului de ASAT, ALAT.

**Examen biochimic:** bilirubina totală -45 µmol/l (N-3,4-22), bilirubina conjugată 25 µmol/l ( N-0 -5,1), bilirubina liberă 20 µmol/l (N-3,4-17);protrombina- 1.0mcM/l (N -1,4-2,1);fibrinogenul –2,0 µmol/l (N-4-10); ALAT-180Ul/l (N 7-55); ASAT- 120 UL/l (N- 11-47); G-Glutamiltransferaza 100 Ul/l (20-76); proteina (fracția totală) -55 g/l (N-65-85); albumina serică 20g/l (N-36-50); coeficientul albumine/globuline 0,3(N -0,64); amoniacul in plasma – 60 mmol/l (N-19-43);

**Urina: culoarea cafenie-brună; bilirubină conjugată (++), urobilină (+++), stercobilină (+).**

**Întrebări:**

**1. Ce tip de icter s-a dezvoltat la bolnav pe fondalul hepatitei virale cronice? Argumentați răspunsul bazându-vă pe simptomele clinice și rezultatele investigațiilor de laborator.**

**2. Care teste denotă prezența sindromului citolitic la bolnav? Argumentați.**

**3. Care teste denotă modificarea funcției proteinsintetice a ficatului? Argumentați.**

**4. Ce consecințe pot apărea la bolnav ca rezultat al hipoalbuminemiei?**

**5. Care teste denotă tulburarea funcției de amoniogeneză a ficatului? Argumentați? Care pot fi consecinţele dereglării acestei funcții?**

**6. Descrieți tulburarea metabolizării și circulației pigmenților biliari în cadrul icterului parenchimatos. Argumentați pe baza datelor cazului clinic.**

**7. Descrieți tulburarea metabolizării și circulației pigmenților biliari în cadrul icterului mecanic. Ce modificări apar în urină și mase fecale?**

**8. Descrieți tulburarea metabolizării și circulației pigmenților biliari în cadrul icterului hemolitic. Ce modificări apar în urină și mase fecale?**

**9. Cum se modifică digestia intestinală în cadrul obstrucției complete a căilor biliare?**