1. Ce studiază etiologia? (1)

1. cauzele şi condiţiile apariţiei bolilor

2. cauzele apariţiei bolilor

3. condiţiile apariţiei bolior

4. mecanismele rezoluţiei bolilor

5. mecanismele evoluţiei bolilor

2. Ce factor poate fi considerat drept cauză endogenă a bolii? (5)

1. modificarea pH sângelui

2. tulpina patogenă de E.coli din intestin

3. infestarea cu ascaride

4. mutaţiile genice apărute pe parcursul vieţii individului

5. mutaţii genice moştenite de la predecesori

3. (2,3,4)Ce factori pot fi consideraţi drept cauză exogenă a bolii?

1. modificarea pH sângelui în hipoxie

2. tulpina patogenă de E.coli din intestin

3. infestarea cu ascaride

4. mutaţiile genice apărute pe parcursul vieţii individului

5. mutaţii genice moştenite de la predecesori

4. (5)Ce proces patologic este provocat de cauză endogenă?

1. acidoza metabolică în hipoxie

2. septicemia provocată de diseminarea E.coli din intestin

3. embolia cu larve de ascaride

4. tumoarea provocată de mutaţia genică

5. hemofilia moşenită de la mamă

5. (4)Ce proces patologic este provocat de cauză endogenă?

1. acidoza metabolică în diabetul zaharat tip I

2. septicemia provocată de diseminarea E.coli din intestin

3. embolia cu larve de ascaride

4. intoleranţa laptelui provocată de lipsa genei lactazei

5. tumoarea provocată de mutaţia genică

6. (1,4,5) Ce condiţii exogene pot contribui la apariţia bolii?

1. conflictele în familie

2. câmpul biologic patogen generat de alte persoane

3. influenţe telepatice transmise de alte persoane

4. modificările presiunii atmosferice

5. razele cosmice emise de soare

7. (1,4,5) Ce condiţii exogene pot contribui la apariţia bolii?

1. inaniţia

2. câmpul biologic patogen generat de alte persoane

3. influenţe telepatice transmise de alte persoane

4. suprasolicitarea fizică

5. expunerea temperaturilor scăzute

8. (2,3)Ce efecte exercită condiţiile favorabile pentru organism?

1. amplifică acţiunea cauzei şi favorizează apariţia bolii

2. cresc rezistenţa organismului la acţiunea factorilor nocivi

3. diminuează acţiunea cauzei şi reţin apariţia bolii

4. scad reactivitatea organismului la acţiunea factorului nociv

5. anihilează cauza bolii

9. (1,4)Ce efecte exercită condiţiile favorabile pentru organism ?

1. consolidează reacţiile fiziologice ale organismului

2. modifică tipul activităţii nervoase superioare

3. purifică aura şi biocâmpul organismului

4. modifică fenotipul persoanei

5. provoacă mutaţii favorabile în genom

10. (1,3)Ce efecte exercită condiţiile favorabile pentru organism ?

1. ameliorează metabolismul

2. modifică tipul activităţii nervoase superioare

3. contribuie la acumularea rezervelor nutritive în organism

4. modifică fenotipul persoanei

5. modifică genotipul persoanei

11. (1,3,4)Ce efecte exercită condiţiile nefavorabile pentru organism?

1. favorizează acţiunea cauzei şi apariţia bolii

2. cresc rezistenţa organismului la acţiunea factorilor nocivi

3. diminuează rezistenţa organismului la acţiunea factorilor nocivi

4. scad reactivitatea organismului la acţiunea factorului nociv

5. anihilează cauza bolii

12. (1) Ce efect exercită condiţiile nefavorabile pentru organism ?

1. diminuează reacţiile fiziologice ale organismului

2. modifică tipul activităţii nervoase superioare

3. poluează aura şi biocâmpul organismului

4. modifică genotipul persoanei

5. provoacă mutaţii nefaforabile în genom

13. (1,3) Ce efect exercită condiţiile nefavorabile pentru organism ?

1. dereglează metabolismul

2. modifică tipul activităţii nervoase superioare

3. epuizează rezervele nutritive în organism

4. modifică genotipul persoanei

5. provoacă mutaţii nefaforabile în genom

14. (1,2,3)Ce condiţii endogene pot influenţa acţiunea factorilor nocivi?

1. starea sistemului imun

2. perturbări metbolice

3. bolile asocite

4. igiena personală

5. regimul de muncă şi odihnă

15. (1,2,3,4) Ce condiţii exogene pot influenţa efectul factorilor nocivi?

1. factorii ecologici

2. factorii climaterici

3. factorii microclimaterici

4. microclimatul psihologic în familie şi colectivele de lucru

5. constituţia organismului

16. (1,4)Ce condiţii dereglează metabolismul şi contribuie la apariţia bolii?

1. avitaminozele

2. carenţa de glucide în raţia alimentară

3. carenţa trigliceridelor în raţia alimentară

4. carenţa acizilor graşi nesaturaţi în raţia alimentară

5. carenţa aminoacizilor neesenţiali în raţia alimentară

17. (1,4) Ce condiţii dereglează metabolismul şi contribuie la apariţia bolii?

1. carenţa microelementelor

2. carenţa de glucide în raţia alimentară

3. carenţa trigliceridelor în raţia alimentară

4. carenţa aminoacizilor esenţiali în raţia alimentară

5. carenţa aminoacizilor neesenţiali în raţia alimentară

18. (4,5) Ce condiţii dereglează metabolismul şi contribuie la apariţia bolii?

1. carenţa de glucide în raţia alimentară

2. carenţa trigliceridelor în raţia alimentară

3. carenţa aminoacizilor neesenţiali în raţia alimentară

4. insuficienţa insulinică

5. inaniţia

20. (1,5) Ce condiţii dereglează metabolismul şi contribuie la apariţia bolii?

1. excesul de catecolamine

2. carenţa trigliceridelor în raţia alimentară

3. carenţa acizilor graşi nesaturaţi în raţia alimentară

4. carenţa aminoacizilor neesenţiali în raţia alimentară

5. excesul de hormoni tiroidieni

22. (1)Ce studiază patogenia generală ?

1. legile generale ale apariţiei, evoluţiei şi rezoluţiei proceselor patologice

2. legile generale ale muririi organismului

3. legile generale ale rezoluţiei bolilor

4. legile originei bolilor

5. legile generale ale însănătoşirii

23. (2)Care este rolul cauzei în apariţia bolii ?

1. determină durata bolii

2. determină specificul bolii

3. detremină momentul apariţiei bolii

4. determină complicaţiile bolii

5. determină pronosticul bolii

24. (1)Ce determinină specificul bolii ?

1. cauza care a provocat boala

2. vârsta persoanei

3. genul persoanei

4. predispoziţia ereditară

5. condiţiile în care s-a dezvoltat boala

25. (2,4,5)Ce determinină caracterul evoluţiei bolii ?

1. cauza care a provocat boala

2. vârsta persoanei

3. predispoziţia ereditară

4. condiţiile în care s-a dezvoltat boala

5. reactivitatea organismului

26.(3,4,5) Ce factori sporesc probabilitatea apariţiei bolii la acţiunea cauzei?

1. cauza care a provocat boala

2. predispoziţia ereditară

3. condiţiile nefavorabile

4. starea sistemului imun

5. starea sistemului nervos central

27.(2,4,5) Ce factori sporesc probabilitatea apariţiei bolii la acţiunea cauzei?

1. cauza care a provocat boala
2. vârsta înaintată
3. genul persoanei
4. condiţiile nefavorabile
5. starea sistemului imun

28.(1,4,5) Care este rolul condiţiilor în apariţia bolii ?

1. favorizează sau agravează evoluţia bolii

2. determină specificul bolii

3. detremină posibilitatea apariţiei bolii

4. împiedică sau accelerează apariţia bolii

5. favorizează sau reţine însănătoşirea

30. (1, 3, 4)În ce boli cauza are doar rol declanşator iar ulterior boala decurge în lipsa cauzei?

1. traume termice

2. intoxicaţii acute

3. bolile ereditare

4. traume mecanice

5. bolile acute infecţioase

32. (2,3,5)În ce boli prezenţa cauzei este necesară pe tot parcursul bolii?

1. bolile ereditare

2. intoxicaţii acute

3. intoxicaţii cronice

4. traume mecanice

5. bolile acute infecţioase

33. (1,2,5)În ce boli prezenţa cauzei este necesară pe tot parcursul bolii?

1. bolile cronice infecţioase

2. intoxicaţii acute

3. bolile ereditare

4. traume termice

5. bolile acute infecţioase

34. (3,4,5)Care sunt relaţiile dintre leziunile locale şi generale în patogenia diferitor boli?

1. există boli cu leziuni exclusiv locale pe tot parcursul

2. există boli cu leziuni exclusiv generale pe tot parcursul

3. există boli cu echilibru dintre leziunile locale şi generale

4. există boli care debutează cu leziuni generale iar apoi se asociază cele locale

5. există boli care debutează cu leziuni locale iar apoi se asociază cele generale

35. (3,4,5)Care sunt relaţiile dintre leziunile locale şi generale în patogenia diferitor boli?

1. există boli cu leziuni exclusiv locale pe tot parcursul

2. există boli cu leziuni exclusiv generale pe tot parcursul

3. există boli cu echilibru dintre leziunile locale şi generale

4. există boli cu predominarea leziunilor locale

5. există boli cu predominarea leziunilor generale

36. (3,5)Ce modificări la nivel celular pot fi calificate ca leziuni?

1. hipertrofia mitocondriilor la suprasolicitarea funcţională a celulei

2. diminuarea numărului de ribozomi în miocit în hipochinezie

3. inhibiţia enzimelor oxidative în hipoxie

4. apoptoza celulei cu mutaţie cancerigenă

5. dezintegrarea membranei citoplasmatice în mediu hipoosmolar

38. (1,4,5) Ce modificări la nivel celular pot fi calificate ca leziuni?

1. diminuarea procesului mitotic în hipoxie

2. diminuarea proceselor oxidative la creşterea ATP în celulă

3. defecte irecuperabile în membrana citoplasmatică

4. acumularea excesivă de lipide în hepatocit

5. sistarea pompelor membranare Na,K în hipoxie

39. (2,3)Ce este factorul patogenetic în procesul patologic?

1. terenul pe care acţionează cauza bolii

2. totalitatea de fenomene care se dezvoltă ulterior acţiunii primei cauze

3. primul efect provocat nemijlocit de acţiunea primei cauze

4. cauza care a provocat boala

5. condiţiile care au favorizat acţiunea cauzei bolii

40. (5)Ce este lanţul patogenetic în patogenia bolii ?

1. totalitatea de fenomene care se dezvoltă ulterior acţiunii primei cauze

2. totalitatea de leziuni întâlnite pe parcursul bolii

3. totalitatea de reacţii ale organismului întâlnite pe parcursul bolii

4. totalitatea de leziuni şi reacţii ale organismului întâlnite pe parcursul bolii

5. totalitatea de leziuni şi reacţii a organismului legate prin relaţii de cauză-efect

41. (1,5) Ce este veriga principală a patogenie?

1. factorul patogenetic la înlăturarea căruia dispare lanţul patogenetic

2. cauza care a provocat boala

3. leziunile provocate de acţiuna cauzei bolii

4. ultimul factor patogenetic pe parcursul bolii

5. factorul patogenetic de care depinde dezvoltarea bolii

42. (4,5)Care este rolul verigii principale în patogenia bolii?

1. determină întreaga evoluţie a bolii

2. declanşează toate reacţiile fiziologice ale organismului

3. declanşează toate leziunile întâlnite în boală

4. menţine lanţul patognetic al bolii

5. este ţinta terapiei patogenetice a bolii

43. (1)Ce vizează terapia etiotropă a bolii?

1. înlăturarea cauzei bolii

2. înlăturarea leziunilor primare

3. înlăturarea verigii principale a patogeniei

4. înlăturarea cercului vicios

5. înlăturarea condiţiilor în care a apărut boala

44. (2)Ce vizează terapia etiotropă a bolii?

1. înlăturarea leziunilor primare

2. atenuarea acţiunii patogene a factorului etiologic

3. înlăturarea verigii principale a patogeniei

4. înlăturarea cercului vicios

5. înlăturarea condiţiilor în care a apărut boala

45. (1,3,5)Ce este terapia patogenetică a bolii?

1. "ruperea cercului vicios

2. înlăturarea din organism a cauzei bolii

3. înlăturarea tuturor factorilor patogenetici

4. atenuarea acţiunii patogene a factorului etiologic

5. înlăturarea verigii principale a patogeniei

47. (3,5)Ce este terapia simptomatică a bolii?

1. înlăturarea leziunilor primare manifestate clinic

2. atenuarea acţiunii patogene a factorului etiologic

3. corecţia dereglărilor care ameninţă viaţa pacientului

4. înlăturarea cercului vicios

5. înlăturarea dereglărilor care ameninţă viaţa pacientului

49. (1,4)Cum se efectuează profilaxia specifică a bolii?

1. prin imunizarea pasivă

2. prin “călirea” organismului

3. prin crearea a condiţilor favoraabile pentru persoană

4. prin imunizarea activă

5. prin evidenţa caracterelor individuale ale pacientului

51. (1,2,4,5) Cum se efectuează profilaxia nespecifică a bolii?

1. prin crearea regimului sănătos de activitate şi odihnă

2. prin consumul vitaminelor, oligoelementelor

3. prin administrarea profilactică a antibioticelor

4. prin "călirea" organismului

5. prin alimentarea optimă

53.(1) Care este caracteristica reacţiei fiziologice a organismului?

1. corespunde specificului excitantului

2. nu este specifică pentru excitant

3. conduce la dishomeostazii persistente

4. este inferioară intensităţii excitantului

5. depăşeşte forţa excitantului

54.(2) Care este caracteristica reacţiei fiziologice a organismului?

1. nu este specifică pentru excitant

2. corespunde cantitativ intensităţii excitantului

3. conduce la dishomeostazii persistente

4. este inferioară intensităţii excitantului

5. depăşeşte intensitatea excitantului

55.(3) Care este caracteristica reacţiei fiziologice a organismului?

1. nu este specifică pentru excitant

2. conduce la dishomeostazii persistente

3. are caracter homeostatic

4. este inferioară intensităţii excitantului

5. depăşeşte intensitatea excitantului

56. (1,5) Care este caracteristica reacţiei patologice a organismului?

1. este inferioară intensităţii excitantului

2. conduce la restabilirea homeostaziei organismului

3. este specifică doar pentru un excitant

4. corespunde intensitrăţii excitantului

5. depăşeşte forţa excitantului

57. (2,5) Care este caracteristica reacţiei patologice a organismului?

1. conduce la restabilirea homeostaziei organismului

2. depăşeşte forţa excitantului

3. este specifică doar pentru un excitant

4. corespunde intensitrăţii excitantului

5. este inferioară intensităţii excitantului

58. (3) Care este caracteristica reacţiei patologice a organismului?

1. conduce la restabilirea homeostaziei organismului

2. este specifică doar pentru un excitant

3. conduce la dishomeostazii

4. corespunde intensitrăţii excitantului

5. corespunde specificului excitantului

59. (1,3)Ce reacţie fiziologică poate fi calificată ca adaptativă ?

1. intensificarea eritropoiezei la altitudine de 3000 m la o persoană sănătoasă

2. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu viciu cardiac

3. intensificarea eritropoiezei la un atlet performant

4. intensificarea leucocitopoeizei în infecţia cocică

5. intensificarea leucocitopoeizei la o persoană cu tumoare a seriei mieloblastice

61. (2,5)Ce reacţie fiziologică poate fi calificată ca compensatorie ?

1. intensificarea eritropoiezei la altitudine de 3000 m la o persoană sănătoasă

2. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu viciu cardiac

3. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu tumoare a seriri eritroblastice

4. intensificarea leucocitopoeizei în infecţia cocică

5. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu un plămân extirpat

63. (4)Ce reacţie fizologică poate fi calificată ca protectivă ?

1. intensificarea eritropoiezei la altitudine de 3000 m la o persoană sănătoasă

2. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu viciu cardiac

3. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu tumoare a seriri eritroblastice

4. intensificarea leucocitopoeizei în infecţia cocică

5. intensificarea leucocitopoeizei la o persoană cu tumoare a seriei mieloblastice

64. (3,5)Ce reacţie fizologică poate fi calificată ca reparativă?

1. intensificarea eritropoiezei la altitudine de 3000 m la o persoană sănătoasă

2. intensificarea eritropoiezei la o persoană cu viciu cardiac

3. intensificarea eritropoiezei în perioada de reconvalescenţă în boala actinică

4. intensificarea leucocitopoeizei în infecţia cocică

5. intensificarea eritropoiezei la donatorii de sânge

66. (1)Ce este reacţia adaptativă ?

1. modificarea funcţiei şi structurii organismului conform condiţiilor noi de existenţă

2. reacţia îndreptată spre înlăturarea factorului nociv din organism

3. reacţia îndreptată spre menţinerea funcţiei unui organ lezat prin hiperfuncţia altui organ sinergist

4. reacţia îndreptată spre recuperarea defectului structurii

5. modificarea genotipului în conformitate cu condiţiile de existenţă

67.(3)Ceste reacţia compensatorie ?

1. modificarea funcţiei şi structurii organismului conform condiţiilor noi de existenţă

2. reacţia îndreptată spre înlăturarea factorului nociv din organism

3. reacţia îndreptată spre menţinerea funcţiei unui organ lezat prin hiperfuncţia altui organ sinergist

4. reacţia îndreptată spre recuperarea defectului structurii

5. modificarea genotipului în conformitate cu condiţiile de existenţă

68.Ce este reacţia protectivă ?

(2)

1. modificarea funcţiei şi structurii organismului conform condiţiilor noi de existenţă

2. reacţia îndreptată spre înlăturarea factorului nociv din organism

3. reacţia îndreptată spre menţinerea funcţiei unui organ lezat prin hiperfuncţia altui organ sinergist

4. reacţia îndreptată spre recuperarea defectului structurii

5. modificarea genotipului în conformitate cu condiţiile de existenţă

69. Ce este reacţia reparativă?

(4)

1. modificarea funcţiei şi structurii organismului conform condiţiilor noi de existenţă

2. reacţia îndreptată spre înlăturarea factorului nociv din organism

3. reacţia îndreptată spre menţinerea funcţiei unui organ lezat prin hiperfuncţia altui organ sinergist

4. reacţia îndreptată spre recuperarea defectului structurii

5. modificarea genotipului în conformitate cu condiţiile de existenţă

70. (4)Care este prima perioadă a bolii?

1. prodromală

2. desfăşurării complete a bolii

3. rezoluţiei

4. latentă

5. exacerbării

71. (1)Care este perioadă a doua a bolii?

1. prodromală

2. latentă

3. desfăşurării complete a bolii

4. rezoluţiei

5. exacerbării

72. (2)Care este perioadă a treia a bolii?

1. latentă

2. desfăşurării complete a bolii

3. prodromală

4. rezoluţiei

5. exacerbării

73. (2)Care este perioadă a patra a bolii?

1. latentă

2. rezoluţiei

3. prodromală

4. desfăşurării complete a bolii

5. exacerbării

74. (3) Prin ce se caracterizează perioada latentă a bolii?

1. lipsa manifestărilor clinice specifice

2. prezenţa manifestărilor clinice nespecifice

3. lipsa oricăror manifestări clinice

4. prezenţa manifestărilor specifice şi nespecifice

5. dispariţia temporară a manifestărilor bolii

75. (3,4) Prin ce se caracterizează perioada prodromală a bolii?

1. lipsa oricăror manifestări

2. prezenţa manifestărilor locale

3. prezenza manifestărilor nespecifice

4. lipsa manifestărilor specifice

5. dispariţia temporară a manifestărilor bolii

76. (4)Prin ce se caracterizează perioada desfăşurării complete a bolii?

1. lipsa oricăror manifestări

2. lipsa manifestărilor clinice specifice

3. prezenza manifestărilor nespecifice

4. prezenţa manifestărilor specifice şi nespecifice

5. dispariţia manifestărilor bolii

77. (1,3,5) Ce manifestări clinice pot fi calificate ca rezoluţia bolii?

1. însănătoşirea completă

2. dispariţia manifestărilor specifice

3. moartea oranismului

4. dispariţia maniestărilor nespecifice

5. însănătoşirea incompletă

80. (1,3,4,5) Care este una din variantele rezoluţiei bolii?

1. însănătoşire completă

2. recidiva bolii

3. instalarea stării patologice

4. însănătoşire incompletă

5. moartea organismului

84. (3) Ce este procesul patologic ?

1. leziunle primare provocate de acţiunea factorului cauzal

2. totalitatea de leziuni primare şi ulterioare provocate de acţiunea factorului cauzal

3. totalitatea de fenomene fiziologice şi patologice declanşate de factorul cauzal

4. tortalitatea de leziuni locale şi generale provocate de acţiunea factorului cauzal

5. tortalitatea de reacţii fiziologice ale organismului declanşate de acţiunea factorului cauzal

85. (1) Care sunt mecanismele sanogenetice primare ?

1. reacţiile adaptative, protective şi compensatorii

2. reacţiile protective, compensatorii şi terminale

3. reacţiile adaptative, compensatorii şi terminale

4. mecanismele iniţiale şi terminale

5. reacţiile adaptative, protective compensatorii şi terminale

86. (2)Care sunt mecanismele sanogenetice secundare ?

1. reacţiile adaptative, compensatorii şi terminale

2. reacţiile protective, compensatorii şi terminale

3. reacţiile adaptative, compensatorii şi terminale

4. mecanismele iniţiale şi terminale

5. reacţiile adaptative, protective compensatorii şi terminale

87. (2) Ce reprezintă cercul vicios în patogenie?

1. orice lanţ patogenetic

2. lanţ patogenetic închis

3. totalitatea de procese patologice

4. totalitatea de leziuni legate prin relaţii de cauză şi efect

5. totalitatea de reacţii fiziologice

88. (2,5)Care este caracteristica cercului vicios în patogenie?

1. are tendinţa să recidiveze

2. are tendinţa să se aprofundeze progresiv

3. provoacă complicaţii

4. este incurabil

5. are tendinţa de reverberare

2. LEZIUNI CELULARE (132)

1. (1)Ce leziune celualră poate fi calificată ca primară?

1. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea factorului mecanic

2. destabilizarea membranei lizozomale provocată de acidoza intracelulară

3. iniţierea apoptozei sub acţiunea citocromului C ieşit din mitocondrii

4. ruperea osmotică a membranei citoplasmatice la acumularea Na intracelular

5. spargerea electrică a membranei citoplasmatice sub acţiunea fosfolipazelor lizozomale

2. (2,3)Ce leziune celulară poate fi calificată ca primară?

1. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea fosfolipazelor bacteriaene

2. destabilizarea membranei lizozomale provocată de razele ionizante

3. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea radicalilor liberi

4. iniţierea apoptozei sub acţiunea citocromului C ieşit din mitocondrii

5. spargerea electrică a membranei citoplasmatice sub acţiunea fosfolipazelor lizozomale

3. (2,3,4) Ce leziuni celulare pot fi calificate ca secundare?

1. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea factorului mecanic

2. destabilizarea membranei lizozomale provocată de acidoza intracelulară

3. iniţierea apoptozei sub acţiunea citocromului C ieşit din mitocondrii

4. ruperea osmotică a membranei citoplasmatice la acumularea Na intracelular

5. spargerea electrică a membranei citoplasmatice sub acţiunea curentului electric

4. (4,5) Ce leziuni elulare pot fi calificate ca secundare?

1. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea radicalilor liberi

2. distrucţia membranei citoplasmatice sub acţiunea fosfolipazelor bacteriaene

3. destabilizarea membranei lizozomale provocată de razele ionizante

4. iniţierea apoptozei sub acţiunea citocromului C ieşit din mitocondrii

5. spargerea electrică a membranei citoplasmatice sub acţiunea fosfolipazelor lizozomale

5. (2)La acţiunea hipoxiei în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă hipoxia?

1. sistarea pompelor ionice

2. diminuarea sintezei de ATP

3. hiperosmolaritatea intracelulară

4. echilibrul electrolitic intra- extracelular

5. citoliza

6. (3)La acţiunea radicalilor liberi în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă radicalii liberi?

1. spargerea electrccă a membranei citoplasmatice

2. hiperosmolaritatea intracelulară

3. peroxidarea fosfolipidelor membranare

4. echilibrul electrolitic intra- extracelular

5. citoliza

7. (3)La acţiunea temperaturilor ridicate în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă temperaturile ridicate?

1. permeabilitatea neselectivă a membranei citoplasmatice

2. hiperosmolaritatea intracelulară

3. denaturarea proteinelor membranare

4. echilibrul electrolitic intra- extracelular

5. citoliza

8. (2)La acţiunea temperaturilor scăzute în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă temperaturiler scăzute?

1. spargerea mecanică a membranei citoplasmatice

2. cristalizarea apei intracelulare

3. hiperosmolaritatea intracelulară

4. echilibrul electrolitic intra- extracelular

5. citoliza

9. (3)La acţiunea enzimelor lipolitice extracelualre în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă fosfolipazele?

1. permeabilitatea neselectivă a membranei citoplasmatice

2. hiperosmolaritatea intracelulară

3. scindarea fosfolipidelor membranare

4. echilibrul electrolitic intra- extracelular

5. citoliza

10. (4)La acţiunea mediului hiperosmolar în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă hiperosmolaritatea în interstiţiu?

1. hiperosmolaritatea intracelulară

2. deshidratarea organitelor celulare

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. deshidratarea hialoăplasmei celulei

5. apoptoza

11. (4)La acţiunea mediului hipoosmolar în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă hipoosmolaritatea în interstiţiu?

1. hipoosmolaritatea hialoplasmei celulei

2. creşterea presiunii mecanice intracelulare

3. intumescenţa celulei

4. hiperhidratarea hialoplasmei celulei

5. citoliza

12. (3)La acţiunea curentului electric continuu în celulă apar multiple leziuni. Ce leziune primară provoacă curentul continuu?

1. polarizarea hialoplasmei celulei

2. dizechilibrul electrolitic intracelular

3. torentul dirijat de ioni spre anod şi catod

4. dereglarea funcţiilor mitocondriilor

5. apoptoza

13. (2)La acţiunea autoanticorpilor asupra celuei survine moartea celulei. Ce fenomen primar apare la interacţiunea autoanticorpilor cu antigenele celulare?

1. distrucţia antigenelor celulare

2. opsonizarea celulei cu Fc al anticorpului

3. activarea complementului

4. opsonizarea celulei cu C3b al complementului activat

5. fagocitoza celulei de către macrofag

14. (4)La acţiunea autoanticorpilor asupra celulei are loc activarea complementului, ceea ce provoacă moartea celulei. Ce fenomen primar apare la activarea complementultu în reacţiile autoimune ceea ce conduce la moartea celulei?

1. distrucţia membranei citoplasmatice

2. opsonizarea celulei cu Fc al anticorpului

3. apoptoza

4. opsonizarea celulei cu C3b al complementului activat

5. fagocitoza celulei de către macrofag

15. (2)La acţiunea hipoxiei în celulă apar multiple leziuni:

a. sistarea pompelor ionice,

b. hiperosmolaritatea intracelulară,

c. diminuarea sintezei ATP,

d. echilibrul electrolitic intra- extracelular,

e. citoliza,

f. hipoxia.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei în hipoxie ?

1. f – d – b - c -a –- e

2. f –c -a – d – b – e

3. f –– b - c -a – d - e

4. f – d - c -a –– b – e

5. f –c – b - a – d –- e

16. (3)La acţiunea radicalilor liberi în celulă apar multiple leziuni:

a. permeabilitatea neselectivă a membranei citoplasmatice,

b. hiperosmolaritatea intracelulară,

c. denaturarea canalelor ionice ,

d. echilibrul electrolitic intra- extracelular,

e. citoliza,

f. peroxidarea fosfolipidelor membranare,

g. acţiunea radicalilor liberi.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea radicalilor liberi ?

1. g – a – d - f – c –– b - e

2. g – c – a - f –– d – b – e

3. g – f – c – a – d – b – e

4. g – d – b - f – c – a –- e

5. g –– a – d – b - f – c - e

17. (1)La acţiunea temperaturilor ridicate în celulă apar multiple leziuni :

a. permeabilitatea neselectivă a membranei citoplasmatice,

b. hiperosmolaritatea intracelulară,

c. denaturarea proteinelor membranare,

d. echilibrul electrolitic intra- extracelular,

e. citoliza.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea temperaturilor ridicate?

1. c – a – d – b - e

2. c –b – a- d- e

3. c –d –b – a –e

4. c - b- d – a – e

5. c – a – b – d - e

18. (1)La acţiunea temperaturilor scăzute în celulă apar multiple leziuni :

a. spargerea mecanică a membranei citoplasmatice

b. cristalizarea apei intracelulare

c. hiperosmolaritatea intracelulară

d. echilibrul electrolitic intra- extracelular

e. citoliza

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea temperaturilor scăzute ?

1. b – a – d – c – e

2. b – c – d – a - e

3. b – d – a – c – e

4. b ––d – c - a – e

5. b – c – a – d - e

19. (3)La acţiunea enzimelor lipolitice în celulă apar multiple leziuni :

a. permeabilitatea neselectivă a membranei citoplasmatice

b. hiperosmolaritatea intracelulară

c. scindarea fosfolipidelor membranare

d. echilibrul electrolitic intra- extracelular

e. citoliza

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea enzimelor lipolitice ?

1. c – b – a – d – e

2. c – d – a – b – e

3. c – a – d – b – e

4. c – e – d – a – b

5. c – b – d – a – e

20. (3)La acţiunea mediului hiperosmolar în celulă apar multiple leziuni :

a. hiperosmolaritatea intracelulară

b. deshidratarea organitelor celulare

c. dezintegrarea mitocondriilor

d. deshidratarea hialoăplasmei celulei

e. apoptoza.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea mediului hiperosmolar ?

1. d – c – a – b –e

2. d – b – c – a –e

3. d – a – b - c - e

4. d – a – c – b – e

5. d – b – a – c – e

21. (4)La acţiunea mediului hipoosmolar în celulă apar multiple leziuni :

a. hipoosmolaritatea hialoplasmei celulei

b. creşterea presiunii mecanice intracelulare

c. intumescenţa celulei

d. hiperhidratarea hialoplasmei celulei

e. citoliza.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea mediului hipoosmolar ?

1. d – c – a – b - e

2. d – a – b – c - e

3. d – c – b - a - e

4. d – a – c – b - e

5. d – b – c – a - e

22. (1)La acţiunea curentului continuu în celulă apar multiple leziuni.

a. polarizarea hialoplasmei celulei

b. dizechilibrul electrolitic intracelular

c. torentul dirijat de ioni spre anod şi catod

d. dezintegrarea mitocondriilor

e. apoptoza.

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea curentului electric continuu ?

1. c – a – b – d – e

2. c- d – a – b – e

3. c – a – d – b – e

4. c – b- a – d – e

5. c – b – d – a - e

23. (1)La acţiunea autoanticorpilor asupra celuei survin survin multiple leziuni :

a. interacţiunea cu antigenele celulare

b. activarea complementului

c. opsonizarea celulei cu C3b al complementului activat

d. fagocitoza celulei de către macrofag

e. opsonizarea celulei cu Fc al anticorpului

Care este lanţul patogenetic a morţii celulei la acţiunea autoanticorpilor ?

1. a – e – b – c - d

2. a – c – b – e – d

3. a – e – c- b – d

4. a – c – e – b – d

5. a - c – d – b - e

24. (2) La leziunea celulelor are loc eliberarea în sânge a enzimelor intracelulare. Ce enzime denotă leziunea hepatocitului?

1. Creşterea activităţii amilazei în sânge

2. Creşterea activităţii ASAT şi ALAT în sânge

3. Creşterea activităţii citocromoxidazei în sânge

4. Creşterea activităţii tripsinei în sânge

5. Creşterea activităţii fosfatazei alcaline în sânge

25. (1) La leziunea celulelor are loc eliberarea în sânge a enzimelor intracelulare. Ce enzimă intracelulară denotă leziunea pancreasului?

1. Creşterea activităţii amilazei în sânge

2. Creşterea activităţii ASAT în sânge

3. Creşterea activităţii citocromoxidazei în sânge

4. Creşterea activităţii AlAT în sânge

5. Creşterea activităţii fosfatazei alcaline în sânge

26. (4) La leziunea celulelor are loc eliberarea în sânge a enzimelor intracelulare. Ce enzime intracelulare enotă leziunea miocardiocitului?

1. Creşterea activităţii amilazei în sânge

2. Creşterea activităţii tripsinei în sânge

3. Creşterea activităţii citocromoxidazei în sânge

4. Creşterea activităţii creatinkinazai în sânge

5. Creşterea activităţii fosfatazei alcaline în sânge

27. (5) La leziunea celulelor are loc eliberarea în sânge a enzimelor intracelulare. Ce enzime intracelulare denotă leziunea epiteliului căilor biliare?

1. Creşterea activităţii amilazei în sânge

2. Creşterea activităţii ASAT în sânge

3. Creşterea activităţii citocromoxidazei în sânge

4. Creşterea activităţii AlAT în sânge

5. Creşterea activităţii fosfatazei alcaline în sânge

28. (1) Dezintegrarea membranei citoplasmatice conduce la modificarea concentraţiei electrolizlor în spaţiile intra- şi extraceluare. Cum se modifică raportul electroliţilor în spaţiile intra- şi extracelular la dezintegrarea membranei citoplasmatice?

1. Echilibrarea concentraţiei intra- şi extracelulară de ioni

2. scăderea concentraţiei intracelulare de Na

3. creşterea a concentraţiei intracelulare de K

4. scăderea concentraţiei de Ca în hialoplasmă

5. creşterea concentraţiei de Ca în reticulul endoplasmatic

29. (2) Dezintegrarea membranei citoplasmatice conduce la modificarea concentraţiei electrolizlor în spaţiile intra- şi extraceluare. Cum se modifică raportul electroliţilor în spaţiile intra- şi extracelular la dezintegrarea membranei citoplasmatice?

1. Dizechilibrul concentraţiei intra- şi extracelulară de ioni

2. creşterea concentraţiei intracelulare de Na

3. creşterea concentraţiei intracelulare de K

4. scăderea concentraţiei de Ca în hialoplasmă

5. creşterea concentraţiei de Ca în reticulul endoplasmatic

30. (2) Dezintegrarea membranei citoplasmatice conduce la modificarea concentraţiei electrolizlor în spaţiile intra- şi extraceluare. Cum se modifică raportul electroliţilor în spaţiile intra- şi extracelular la dezintegrarea membranei citoplasmatice?

1. Dizechilibrul concentraţiei intra- şi extracelulară de ioni

2. scăderea concentraţiei intracelulare de K

3. creşterea concentraţiei intracelulare de K

4. scăderea concentraţiei de Ca în hialoplasmă

5. creşterea concentraţiei de Ca în reticulul endoplasmatic

31. (5) Dezintegrarea membranei citoplasmatice conduce la modificarea concentraţiei electrolizlor în spaţiile intra- şi extraceluare. Cum se modifică raportul electroliţilor în spaţiile intra- şi extracelular la dezintegrarea membranei citoplasmatice?

1. Dizechilibrul concentraţiei intra- şi extracelulară de ioni

2. scăderea concentraţiei intracelulare de Na

3. creşterea concentraţiei intracelulare de K

4. scăderea concentraţiei de Ca în hialoplasmă

5. creşterea concentraţiei de Ca în hialoplasmă

32. (1) Care este efectul acţiunii curentului electric asupra celulelor excitabile?

1. Depolarizarea membranei celulare

2. Hiperpolarizarea membranei celulare

3. Repolarizarea membranelor celulare

4. Inhibiţia propagării impulsului electric

5. Diminuarea contractibilităţii miocitului

32. (2) Care este efectul acţiunii curentului electric asupra celulelor excitabile?

1. deschiderea canelelor de Cl

2. deschiderea canalelor de Na

3. hiperpolarizarea membranelor celulare

4. Inhibiţia propagării impulsului electric

5. Diminuarea contractibilităţii miocitului

33. (1,2) Care sunt efectele acţiunii curentului electric asupra celulelor excitabile?

1. Depolarizarea membranei celulare

2. deschiderea canalelor de Na

3. Repolarizarea membranelor celulare

4. Inhibiţia propagării impulsului electric

5. Diminuarea contractibilităţii miocitului

34. (2)Care este efectul acţiunii curentului electric continuu asupra celulei ?

1. Hiperpolarzarea membranei citoplasmatice

2. Electroliza substanţelor intracelulare

3. denaturarea ionilor

4. Polarizarea membranei citoplasmatice

5. disocierea substanţelor intracelulare

35. (2) Care este efectul acţiunii curentului electric continuu asupra celulei ?

1. Hiperpolarzarea membranei citoplasmatice

2. polarizarea citoplasmei

3. Formarea în exces a NaCl

4. Polarizarea membranei citoplasmatice

5. disocierea substanţelor intracelulare

36. (1,5) Ce enzime endogene pot provoca leziuni elulare?

1. Enzimele lizozomale

2. Superoxiddismutaza

3. citocromoxidaza

4. dehidrogenazele

5. amilaza pancreatică

37. (2,5) Ce enzime endogene pot provoca leziuni a membranei citoplasmatice?

1. Superoxiddismutaza

2. Enzimele celulelor fagacitare

3. citocromoxidaza

4. dehidrogenazele

5. amilaza pancreatică

38. (1,5) Ce enzime endogene pot provoca leziuni a membranei citoplasmatice?

1. tripsina pancreatică

2. Superoxiddismutaza

3. citocromoxidaza

4. dehidrogenazele

5. amilaza pancreatică

39. (1,2,5) Ce enzime endogene pot provoca leziuni a membranei citoplasmatice?

1. tripsina pancreatică

2. Enzimele lizozomale

3. citocromoxidaza

4. dehidrogenazele

5. amilaza pancreatică

40. (1,4,5) Ce enzime endogene pot provoca leziuni a membranei citoplasmatice?

1. tripsina pancreatică

2. Superoxiddismutaza

3. citocromoxidaza

4. Enzimele celulelor fagocitare

5. amilaza pancreatică

41. (1,4) Ce celule pot elibera enzime nocive pentru alte cellule?

1. celulele pancreasului

2. elulele glandelor salivare

3. celulele ficatului

4. leucocitele polimorfonucleare

5. limfocitele

42. (1)Care este efectul acţiunii directe a temperaturilor înalte asupra celulei?

1. denaturarea proteinelor cu funcţie enzimatică

2. denaturarea fosfolipidelor membranare

3. pierderea electroliţilor

4. denaturarea ATP

5. deshidratarea celulei

43. (1, 3)Care este efectul acţiunii directe a temperaturilor înalte asupra celulei?

1. denaturarea proteinelor cu funcţie enzimatică

2. denaturarea fosfolipidelor membranare

3. sinteza proteielor şocului termic

4. denaturarea ATP

5. sinteza sporită de ATP

44.(1) Care este efectul acţiunii directe a temperaturilor scăzute asupra celulei ?

1. Cristalizarea apei

2. denaturarea proteinelor cu funcţie enzimatică

3. denaturarea fosfolipidelor şi leziunea membranei celulare

4. activarea sintezei de ATP

5. deshidratarea celulei

45.(1) Care este consecinţa acţiunii temperaturilor scăzute asupra celulei ?

1. leziunea mecanică a membranei celulare

2. denaturarea proteinelor cu funcţie enzimatică

3. denaturarea fosfolipidelor şi leziunea membranei celulare

4. activarea sintezei de ATP

5. deshidratarea celulei

46. (1)Ce dishomeostazie electrolitică a mediului intern provoacă leziuni celulare?

1. hiponatriemia

2. hipocalciemia

3. Hipokaliemia

4. hipomagneziemia

5. hipermagneziemia

47. (5) Ce dishomeostazie electrolitică a mediului intern provoacă leziuni celulare?

1. hipocalciemia

2. Hipokaliemia

3. hipomagneziemia

4. hipermagneziemia

5. hipernatriemia

48. (1,2,3)Ce dishomeostazii în interstiţiu modifică funcţia celuleor excitabile?

1. hiponatriemia

2. hipocalciemia

3. Hipokaliemia

4. hipomagneziemia

5. hipermagneziemia

49. (1,2,5) Ce dishomeostazii în interstiţiu modifică funcţia celuleor excitabile?

1. hipercalciemia

2. Hiperkaliemia

3. hipomagneziemia

4. hipermagneziemia

5. hiponatriemia

50. (3) La ce dishomeostazie interstiţială conduce leziunea membranei citoplasmatice a celulelor?

1. creşterea concentraţiei de sodiu

2. scăderea concentraţiei de sodiu

3. creşterea concentraţiei de potasiu

4. scăderea concentraţiei de păotasiu

5. scăderea concentraţiei de calciu

51.(1) La ce dishomeostazie interstiţială conduce leziunea membranei citoplasmatice a celulelor?

1. creşterea concentraţiei de ioni de hidrogen

2. scăderea concentraţiei de sodiu

3. creşterea concentraţiei de calciu

4. scăderea concentraţiei de potasiu

5. scăderea concentraţiei de calciu

52. (2)Care este raportul normal al concentraţiei ionilor de K intracelular şi extracelular ?

1. 1: 5

2. 4: 1

3. 1:20

4. 1: 10000

5. 100: 1

53. (1) În leziunile membranei citoplasmatice a celulei are loc echilibrarea concentraţiei electroliţilor intra- şi extracelular. Care este efectul echilibrării concentraţiei potasiului intra- şi extracelular ?

1. Anihilarea potenţialului de repaos

2. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

3. Hipokaliemie

4. Hipernatriemie

5. Deshidratare intracelulară

54 (3) În leziunile membranei citoplasmatice a celulei are loc echilibrarea concentraţiei electroliţilor intra- şi extracelular. Care este efectul creşterii concentraţiei ionilor de potasiu în interstiţiu?

1. hiperosmolaritatea lichidului interstiţial

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. depolarizarea celulelor adiacente

4. hiperpolarizarea celulelor adiacente

5. inflamaţie

55. (2)Care este raportul normal a concentraţiei sodiului intra- şi extracelular?

1. 1:5

2. 1:20

3. 4:1

4. 1:100

5. 1:10000

56. (1) Care este efectul creşterii concentraţiei ionilor de sodiu în interstiţiu?

1. hiperosmolaritatea lichidului interstiţial

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. intumescenţa celulelor

4. depolarizarea celulelor

5. inflamaţie

57. (3) Care este efectul creşterii concentraţiei ionilor de sodiu în interstiţiu?

1. intumescenţa celulelor

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. exicoza celulelor

4. depolarizarea celulelor

5. inflamaţie

58. (4)Care este efectul creşterii concentraţiei ionilor de sodiu în interstiţiu?

1. hipoosmolaritatea citoplasmei

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. depolarizarea celulelor

4. hiperpolarizarea celulelor

5. inflamaţie

59. (1, 3)Care este efectul scăderii concentraţiei ionilor de sodiu în interstiţiu?

1. hipoosmolaritatea citoplasmei

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. depolarizarea celulelor

4. hiperpolarizarea celulelor

5. inflamaţie

60. (1)Care este efectul scăderii concentraţiei ionilor de sodiu în interstiţiu?

1. intumescenţa celulelor

2. acidificarea lichidului interstiţial

3. exicoza celulelor

4. hiperolarizarea celulelor

5. inflamaţie

61. (1)Ce proces poate provoca scăderea rezistenţei electrice a membranei citoplasmatice ?

1. Scindarea fosfolipidelor membranare

2. depolarizarea membranei citoplasmatice

3. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

4. sistarea activităţii pompelor membranare

5. deschiderea canalelor de sodiu

62. (1)Care este raportul normal a concentraţiei ionilor de calciu din hialoplasmă şi spaţiul extracelular?

1. 1:10000

2. 4:1

3. 1:100

4. 1:5

5. 1:20

63. (1)Care este raportul normal a concentraţiei ionilor de calciu în hialoplasmă şi reticulul endoplasmatic?

1. 1:10000

2. 4:1

3. 1:100

4. 1:5

5. 1:20

64. (1) La dezintegrarea membanei citoplasmatice are loc creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă. Care din enzimele intracelulare se activează la creşterea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă ?

1. endonucleazele

2. enzmele ciclului Krebs

3. enzimele glicolitice

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

65. (2) La dezintegrarea membanei citoplasmatice are loc creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă. Care din enzimele intracelulare se activează la creşterea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. ATP-azele

3. enzimele glicolitice

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

66. (3) La dezintegrarea membanei citoplasmatice are loc creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă. Care din enzimele intracelulare se activează la creşterea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. enzimele glicolitice

3. Fosfolipazele

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

67. (4) La dezintegrarea membanei citoplasmatice are loc creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă. Care din enzimele intracelulare se activează la creşterea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. enzimele glicolitice

3. enzimele lipolitice

4. proteazele

5. Glicogensintetaza

68. (1) Care din enzimele intracelulare se activează la destrucţia membranei reticolului endoplasmatic ?

1. endonucleazele

2. enzmele ciclului Krebs

3. enzimele glicolitice

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

69. (2) Care din enzimele intracelulare se activează la destrucţia membranei reticolului endoplasmatic ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. ATP-azele

3. enzimele glicolitice

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

70. (3) Care din enzimele intracelulare se activează la destrucţia membranei reticolului endoplasmatic ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. enzimele glicolitice

3. Fosfolipazele

4. enzimele lipolitice

5. Glicogensintetaza

71. (4) Care din enzimele intracelulare se activează la destrucţia membranei reticolului endoplasmatic ?

1. enzmele ciclului Krebs

2. enzimele glicolitice

3. enzimele lipolitice

4. Proteazele

5. Glicogensintetaza

72. (1) Sistarea ATP-azelor Ca,Mg dependente de pe membrana reticolului endoplasmatic conduce la creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă şi activarea nespecifică a enzimelor intracelulare. Care este efectul activării nespecifice a ATP- azelor intracelulare ?

1. epuizarea rezervelor de ATP

2. utilizarea intensă a ATP pentru procesele intracelulare

3. stimularea regenerării ATP

4. scăderea conţinutului de ADP

5. intensificarea fosforilării oxidative

73. (3) Sistarea ATP-azelor Ca,Mg dependente de pe membrana reticolului endoplasmatic conduce la creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă şi activarea nespecifică a enzimelor intracelulare. Care este efectul activării nespecifice a endonucleazelor celulare ?

1. iniţierea necrozei celulare

2. iniţierea distrofiei celulare

3. iniţierea apoptozei celulei

4. iniţierea autolizei celulei

5. iniţierea sclerozării

74. (4) Sistarea ATP-azelor Ca,Mg dependente de pe membrana reticolului endoplasmatic conduce la creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă şi activarea nespecifică a enzimelor intracelulare. Care este efectul activării nespecifice a endonucleazelor celulare ?

1. clivarea aminoacizilor din molecula de proteine

2. clivarea aminoacizilor din molecula de nucleoproteide

3. clivarea timidinei din molecula de nucleoproteide

4. clivarea secvenţelor din molecula de nucleoproteide

5. clivarea oligopeptidelor din molecula de proteine

75. (5) Sistarea ATP-azelor Ca,Mg dependente de pe membrana reticolului endoplasmatic conduce la creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă şi activarea nespecifică a enzimelor intracelulare. Care este efectul activării nespecifice a fosfolipazelor celulare ?

1. activarea sintezei prostagalndinelor

2. activarea sintezei leucotrienelor

3. activarea sintezei kininelor

4. acumulaea în exces a acidului arahidonic

5. dezintzegrarea membranei citoplasmatice

76. (4) Sistarea ATP-azelor Ca,Mg dependente de pe membrana reticolului endoplasmatic conduce la creşterea concentraţiei de Ca în hialoplsmă şi activarea nespecifică a enzimelor intracelulare. Care este efectul activării nespecifice a proteazelor celulare ?

1. iniţierea necrozei celulare

2. iniţierea distrofiei celulare

3. iniţierea apoptozei celulei

4. iniţierea autolizei celulei

5. iniţierea sclerozării

77. (2) Care este cauza acidozei celulare?

1. activarea ciclului Krebs

2. Epuizarea sistemelor tampon intracelulare

3. activarea proceselor oxidative

4. excreţia redusă a ionilor de hidrogen cu urina

5. ingerarea excesivă a substanţelor acide

78. (1) Care este cauza acidozei celulare?

1. activarea catabolismului anaerob

2. activarea proceselor oxidative

3. Inhibiţia glicolizei

4. excreţia redusă a ionilor de hidrogen cu urina

5. ingerarea excesivă a substanţelor acide

79. (4) Care este cauza acidozei celulare?

1. Inhibiţia glicolizei

2. activarea proceselor oxidative

3. excreţia redusă a ionilor de hidrogen cu urina

4. Influxul sporit intracelular a ionilor de H

5. ingerarea excesivă a substanţelor acide

80. (3) Care este cauza acidozei celulare?

1. hiperoxia celulară

2. Inhibiţia glicolizei

3. hipoxia celulară

4. activarea proceselor oxidative

5. excreţia redusă a ionilor de hidrogen cu urina

81. (2) Hipoxia celulară şi activarea glicolizei anaerobe conduc la acidoză intracelulară. Care este consecinţa acidozei celulare decompensate?

1. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

2. inactivarea enzimelor ciclului Krebs

3. Micşorarea permeabilitaţii membranei celulare pentru ionii de Na

4. activarea proceselor oxidative

5. activarea enzimelor glicolitice

82. (2) Hipoxia celulară şi activarea glicolizei anaerobe conduc la acidoză intracelulară.Care este consecinţa acidozei celulare decompensate?

1. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

2. creşterea permeabilitaţii membranei celulare pentru ionii de Na

3. Micşorarea permeabilitaţii membranei celulare pentru ionii de Na

4. activarea proceselor oxidative

5. activarea enzimelor glicolitice

83. (3) Hipoxia celulară şi activarea glicolizei anaerobe conduc la acidoză intracelulară.Care este consecinţa acidozei celulare decompensate?

1. activarea proceselor oxidative

2. activarea enzimelor glicolitice

3. inactivarea enzimelor glicolitice

4. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

5. Micşorarea permeabilitaţii membranei celulare pentru ionii de Na

84. (4) Hipoxia celulară şi activarea glicolizei anaerobe conduc la acidoză intracelulară.Care este consecinţa acidozei celulare decompensate?

1. activarea proceselor oxidative

2. activarea enzimelor glicolitice

3. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

4. destabilizarea membranelor lizozomale

5. Micşorarea permeabilitaţii membranei celulare pentru ionii de Na

85. (1) Oxidarea biologică în celulă este cuplată cu fosforilarea ADP. Ce factor poate decupla procesele de oxidare şi fosforilare în mitocondrii?

1. Tiroxina

2. Hemoglobina

3. Stercobilina

4. Urobilina

5. Mioglobina

86.(1) Detaşarea membranelor mitocondriilor conduce la decuplarea oxidării şi fosforilării. Care este efectul decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?

1. micşorarea randamentului oxidării biologice

2. creşterea randamentului oxidării biologice

3. diminuarea consumului de oxigen

4. diminuarea calorigenezei

5. diminuarea utilizării ATP de către celulă

87. (2) Detaşarea membranelor mitocondriilor conduce la decuplarea oxidării şi fosforilării. Care este efectul decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?

1. creşerea randamentului oxidării biologice

2. creşterea consumului neeficient de oxigen

3. diminuarea consumului de oxigen

4. diminuarea calorigenezei

5. diminuarea utiliării ATP de către celulă

88. (1) Detaşarea membranelor mitocondriilor conduce la decuplarea oxidării şi fosforilării. Care este efectul decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?

1. creşterea calorigenezei

2. creşerea randamentului oxidării biologice

3. diminuarea consumului de oxigen

4. diminuarea calorigenezei

5. diminuarea utiliării ATP de către celulă

89. (4) Detaşarea membranelor mitocondriilor conduce la decuplarea oxidării şi fosforilării. Care este efectul decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?

1. creşerea randamentului oxidării biologice

2. diminuarea consumului de oxigen

3. diminuarea calorigenezei

4. Diminuarea sintezei de ATP

5. diminuarea utiliării ATP de către celulă

90. (1) Pentru activitatea vitală celula are nevoie de energie. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?

1. Sistarea activităţii pompelor ionice membranare

2. inactivarea enzimelor inracelulare

3. activarea compensatorie a pompelor ionice

4. închiderea canalelor ionice

5. intensificarea proceselor anabolice celulare

91. (1) Toate procesele vitale din celulă sunt energodependente. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?

1. Anihilarea gradientului ionic intra-extracelular

2. inactivarea enzimelor inracelulare

3. activarea compensatorie a pompelor ionice

4. închiderea canalelor ionice

5. intensificarea proceselor anabolice celulare

92. (1) Funcţile biologice ale celulei necesită furnizare continuă de energie. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?

1. Depolarizarea membranei citoplasmatice

2. inactivarea enzimelor inracelulare

3. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

4. inhibiţia hiperpolarizabtă a celuleli

5. micşorarea excitabilităţii celulei

93. (2) Care este reacţia biochimică compensatory în hipoxie?

1. activarea proceselor oxidative

2. activarea proceselor glicolitice anaerobe

3. activearea proceselor anabolice

4. activarea ciclului Crebs

5. blocul glicolizei anaerobe

94. (1)Menţinerea gradientului electrolitic intra- eătracelular necesită energie. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?

1. Creşterea conţinutului de Ca2+ în hialoplasmă

2. scăderea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă

3. Creşterea conţinutului de Ca2+ în reticulul endoplasmatic

4. scăderea concentraţiei de Ca2+ în reticulul endoplasmatic

5. Creşterea conţinutului de Ca2+ în spaţiul intercelular

95. (1) Unele reacţii metabolice decurg cu consum de energie. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?

1. diminuarea prosecelor anabolice

3. diminuarea prosecelor catabolice

3. intensificarea prosecelor anabolice

4. intensificarea prosecelor catabolice

5. anabioza celulei

96. (1)Care este consecinţa destabilizării membranei lizozomale?

1. hidroliza compuşilor proteici din hialoplasmă

2. eliberarea ionilor de Ca în hialoplasmă

3. eliberarea ionilor de Na în hialoplasmă

4. eliberarea ionilor de K în hialoplasmă

5. apoptoză

97. (1) Organitele celulare sunt delimitate de hialopasmă de către membrane. Care este consecinţa destabilizării membranei lizozomale?

1. autoliza celulei

2. eliberarea ionilor de Ca în hialoplasmă

3. eliberarea ionilor de Na în hialoplasmă

4. eliberarea ionilor de K în hialoplasmă

5. apoptoza

98. (1) Care este consecinţa destabilizării membranei lizozomale?

1. ieşirea enzimelor lizozomale în hialoplasmă

2. pătrunderea enzimelor citoplasmatice în lizozomi

3. eliberarea ionilor de Na în hialoplasmă

4. eliberarea ionilor de K în hialoplasmă

5. apoptoza

99. (1,3) Care sunt consecinţele destabilizării membranei lizozomale?

2. ieşirea enzimelor lizozomale în hialoplasmă

3. eliberarea ionilor de Ca în hialoplasmă

4. hidroliza compuşilor proteici din hialoplasmă

5. eliberarea ionilor de K în hialoplasmă

6. apoptoza

100. (1,3) Care sunt consecinţele destabilizării membranei lizozomale?

1. ieşirea enzimelor lizozomale în hialoplasmă

2. eliberarea ionilor de Ca în hialoplasmă

3. autoliza celulei

4. eliberarea ionilor de K în hialoplasmă

5. apoptoza

101. (1) Organitele celulare sunt delimitate de hialopasmă de către membrane. Care este factorul destabilizator a membranelor lizozomale?

1. hipoxia

2. Glucocrticoizii

3. Vitamina E

4. Vitamina C

5. vitamina A

102. (2) Organitele celulare sunt delimitate de hialopasmă de către membrane. Care este factorul destabilizator a membranelor lizozomale?

1. Glucocrticoizii

2. radiaţia ionizantă

3. Vitamina E

4. Vitamina C

5. vitamina A

103. (3) Organitele celulare sunt delimitate de hialopasmă de către membrane. Care este factorul destabilizator a membranelor lizozomale?

1. Glucocrticoizii

2. Vitamina E

3. radicalii liberi

4. Vitamina C

5. vitamina A

104. (2,4)Care sunt factorii destabilizatori a membranelor lizozomale?

1. Glucocrticoizii

2. radicalii liberi

3. Vitamina E

4. hipoxia

5. vitamina A

105(3,4)Care sunt factorii destabilizatori a membranelor lizozomale?

1. Glucocrticoizii

2. Vitamina E

3. radiaţia ionizantă

4. radicalii liberi

5. vitamina A

106. (1) Membrana lizozomală sechestrează enzimele în interiorul organitei. Care este factorul endogen stabilizator a membranelor lizozomale ?

1. Glucocrticoizii

2. Vitamina A

3. Acidul lactic

4. Acidul piruvic

5. Tiroxina

107. (2) Membrana lizozomală sechestrează enzimele în interiorul organitei. Care este factorul endogen stabilizator membranelor lizozomale ?

1. Vitamina A

2. Vitamina E

3. Acidul lactic

4. Acidul piruvic

5. tiroxina

108. (1,3) Membrana lizozomală sechestrează enzimele în interiorul organitei. Care sunt factorii stabilizatori ai membranelor lizozomale ?

1. Vitamina E

2. Vitamina A

3. Glucocrticoizii

4. Acidul piruvic

5. tiroxina

109. (4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce proces patologic conduce la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. distrofia celulară

3. hipoptermia

4. Hipoxia

5. hipertermia

110. (3) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce proces patologic conduce la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. distrofia celulară

3. Hiperoxia

4. hipoptermia

5. hiperemia arterială

111. (2) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce proces patologic conduce la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. Inflamaţia

3. distrofia celulară

4. hipoptermia

5. hiperemia arterială

112. (4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce proces patologic conduce la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. distrofia celulară

3. hipoptermia

4. ischemia

5. hiperemia arterială

113. (2,4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce procese patologice conduc la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

2. apoptoza

3. Hipoxia

4. hipoptermia

5. ischemia

6. hiperemia arterială

114. (3,4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce procese patologice conduc la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. hipoptermia

3. Hiperoxia

4. ischemia

5. hiperemia arterială

115. (4,5) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Ce procese patologice conduce la generarea de specii reactive (radicali liberi)?

1. apoptoza

2. distrofia celulară

3. hipoptermia

4. ischemia

5. Inflamaţia

116. (1) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen. Ce substanţă se referă la specii reactive (radicalii liberi)?

1. Superoxidul de oxigen

2. ionul de hidrogen

3. cationii de Na şi K

4. anionii fosfaţi

5. anionul de hidrocarbonat

117. (3) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen. Ce substanţă se referă la specii reactive (radicalii liberi)?

1. ionul de hidrogen

2. cationii de Na şi K

3. Peroxidul de hidrogen

4. anionii fosfaţi

5. anionul de hidrocarbonat

118. (4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen. Ce substanţă se referă la specii reactive (radicalii liberi)?

1. ionul de hidrogen

2. cationii de Na şi K

3. anionii fosfaţi

4. anionul hidroxid

5. anionul de hidrocarbonat

119. (1,3) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen. Ce substanţe se referă la radicalii liberi?

1. anionul hidroxid

2. ionul de hidrogen

3. Superoxidul de oxigen

4. anionii fosfaţi

5. anionul de hidrocarbonat

120. (1,4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen. Ce substanţe se referă la radicalii liberi?

1. anionul hidroxid

2. ionul de hidrogen

3. anionii fosfaţi

4. Peroxidul de hidrogen

5. anionul de hidrocarbonat

121. (1) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot, care pot avea impact nociv pentru celulă. Ce substanţă face parte din sistemul endogen antioxidant?

1. Vitamina E

2. citocromoxidaza

4. enzimele ciclului Krebs

5. fosfolipaza A2

6. prostaglandinele

122. (3) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot, care pot avea impact nociv pentru celulă. Ce substanţă face parte din sistemul endogen antioxidant?

1. citocromoxidaza

2. enzimele ciclului Krebs

3. Catalaza

4. fosfolipaza A2

5. prostaglandinele

123. (1) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot, care pot avea impact nociv pentru celulă. Ce substanţă face parte din sistemul endogen antioxidant?

1. superoxiddismutaza

2. citocromoxidaza

3. enzimele ciclului Krebs

4. fosfolipaza A2

5. prostaglandinele

124. (1,4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot, care pot avea impact nociv pentru celulă. Ce substanţe fac parte din sistemul endogen antioxidant?

1. superoxiddismutaza

2. citocromoxidaza

3. enzimele ciclului Krebs

4. Vitamina E

5. prostaglandinele

125. (2,4) Procesele oxidative din celulă conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot, care pot avea impact nociv pentru celulă. Ce substanţe fac parte din sistemul endogen antioxidant?

1. citocromoxidaza

2. superoxiddismutaza

3. enzimele ciclului Krebs

4. Catalaza

5. prostaglandinele

126. (1) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot. Care este efectul acţiunii radicalilor liberi?

1. Peroxidarea lipidelor

2. Stabilizarea membranelor lizozomale

3. Intensificarea proceselor de energogeneză

4. ceşterea consumului de oxigen

5. intensificarea glicolizei anaerobe

127. (2) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care este efectul acţiunii radicalilor liberi?

1. Stabilizarea membranelor lizozomale

2. Peroxidara şi alterarea ADN- ului

3. Intensificarea proceselor de energogeneză

4. ceşterea consumului de oxigen

5. intensificarea glicolizei anaerobe

128. (2,3) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care sunt efectele acţiunii radicalilor liberi?

1. Stabilizarea membranelor lizozomale

2. Peroxidarea lipidelor

3. Peroxidara şi alterarea ADN- ului

4. creşterea consumului de oxigen

5. intensificarea glicolizei anaerobe

129. (1,5) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care sunt consecinţele finale ale acţiunii radicalilor liberi asupra celulei?

1. dezintegrarea membranei citoplasmatice

2. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

3. epuizarea Ca din hialoplasmă

4. creşterea concentraţiei de K în hialoplasmă

5. necroza

130. (2,3)Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care sunt consecinţele finale ale acţiunii radicalilor liberi asupra celulei?

1. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

2. autoliza

3. destabilizarea mebranei lizozomale

4. creşterea concentraţiei de K în hialoplasmă

5. activarea ciclului Crebs

131. (1,3) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care sunt consecinţele finale ale acţiunii radicalilor liberi asupra celulei?

1. dezintegrarea mitocondriilor

2. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

3. apoptoza

4. creşterea concentraţiei de K în hialoplasmă

5. activarea ciclului Crebs

132. (1,4) Procesele patologice celulare conduc la generarea de specii reactive de oxigen, halogeni, azot.Care sunt consecinţele finale ale acţiunii radicalilor liberi asupra celulei?

1. peroxidarea ADN

2. hiperpolarizarea membranei citoplasmatice

3. apoptoza

4. mutaţii genice

5. activarea ciclului Crebs

III. DISTROFIILE CELULARE

1. (1) Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hiperglicemia persistentă

2. hipoxii generale acute

3. deshidratarea organismului

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

2.(1) În patogenia distrofiei liupidice a ficatului iniţiate de hipoglicemia persistentă particpă mai mulţi factori patigenetici:

a. hipoglicemia

b. sinteza lipidelor în hepatocit

c. hipersecreţia glucagonului

d. infiltraţia hepatocitului cu lipide

e. lipoliza în adipocite

f. hiperlipidemia cu acizi graşi.

Care este lanţul patogenetic al distrofiiei grase a ficatului în hipoglicemia persistentă?

1. a – c – e - f- b - d.

2. a – e – c - f- b – d

3. a – f – e - c- b – d

4. a – b – e - f- c – d

5. a – f – c - e- b - d

3. (5)Ce dishomeostazie generală provoacă distrofii celulare?

1. deshidratarea generală

2. hiperhidratarea generală

3. hipernatriemia persistentă

4. carenţa de calciu

5. hipoxii generale cronice persistente

4. (3) În patogenia distrofiei lipidice iniţiate de hiperglicemia alimentară persistentă particpă mai mulţi factori patigenetici:

a. hiperglicemia alimentară

b activarea transportorilor GLUT-4

c. activarea lipogenezei

d. acumularea de lipide în organe

e. stimularea secreţiei insulinei.

Care este lanţul patogenetic al distrofiiei grase a ficatului în hiperglicemia persistentă?

1. a - b – e – c – d

2. a – c – e - b – d

3. a – e – b - c – d

4. a – e – c - b – d

5. a – c – b - e - d

5. (1)Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hiperglipidemia persistentă cu chilomicroni

2. hipoxii generale acute

3. deshidratarea organismului

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

6. (3)Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale acute

2. deshidratarea organismului

3. hipercolesterolemia persistentă

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

7. (4)Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale acute

2. deshidratarea organismului

3. hiperhidratarea organismului

4. hipoglicemia persistentă

5. hiperproteinemia

8. (1)Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. galactozemia

2. hipoxii generale acute

3. deshidratarea organismului

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

9. (1)Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hiperglicemia persistentă

2. acidoza decompensată acută

3. deshidratarea organismului

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

10. (3) Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale acute

2. deshidratarea organismului

3. hiperuricemiaă

4. hiperhidratarea organismului

5. hiperproteinemia

11. (1) Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale cronice

2. hipoxii generale acute

3. deshidratarea generală

4. hiperhidratarea generală

5. hiperproteinemia

12. (2) Care este cauza generală a distrofiilor celulare?

1. hipoxii generale acute

2. avitaminozele

3. deshidratarea generală

4. hiperhidratarea generală

5. hiperproteinemia

13. (2) Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale acute

2. intoxicaţiile cronice

3. deshidratarea genrală

4. hiperhidratarea generală

5. hiperproteinemia

14. (3) Dismetabolismele celulare pot afecta un singur organ sau concomient mai multe organe. Care poate fi cauza dismetabolismelor celulare multiple?

1. hipoxii generale acute

2. deshidratarea genrală

3. inaniţia

4. hiperhidratarea generală

5. hiperproteinemia

15. (1) Ce proces patologic celular poate provoaca distrofie?

1. inhibiţia ciclului Krebs

2. apoptoza

3. necroza

4. hipertrofia

5. atrofia

16. (3) Ce proces patologic celular poate provoaca distrofie?

1. apoptoza

2. necroza

3. acumularea intracelulară de Ca

4. hipertrofia

5. atrofia

17. (4. ) Ce proces patologic celular poate provoaca distrofie?

1. apoptoza

2. necroza

3. hipertrofia

4. acumularea intracelulară de acizi graşi

5. atrofia

18. (5) Ce proces patologic celular provoacă distrofie?

1. apoptoza

2. necroza

3. hipertrofia

4. atrofia

5. acidoza

19. (1) Ce proces patologic celular poate provoaca distrofie?

1. enzimopatii celulare

2. atrofia

3. apoptoza

4. necroza

5. hipertrofia

20. (1,5) Ce procese patologice celulare provoacă distrofie?

1. enzimopatii celulare

2. apoptoza

3. necroza

4. hipertrofia

5. inhibiţia ciclului Krebs

21. (4,5) Ce procese patologice celulare provoacă distrofie?

1. apoptoza

2. necroza

3. hipertrofia

4. enzimopatii celulare

5. acumularea intracelulară de Ca

22. (5,5) Ce procese patologice celulare provoacă distrofie?

1. apoptoza

2. enzimopatii celulare

3. necroza

4. hipertrofia

5. acumularea intracelulară de acizi graşi

23. (1,5) Ce procese patologice celulare provoacă distrofie?

1. enzimopatii celulare

2. apoptoza

3. necroza

4. hipertrofia

5. acidoza intracelulară

24. (5) Care este o manifestare specifică a distrofiei?

1. intumescenţa mitocondriilor

2. reducerea reticulului endoplasmatic

3. distrucţia ribozomilor

4. leziunile membranei citoplasmatice

5. depuneri excesive de glicogen

25. (2)Care este o manifestare specifică a distrofiei?

1. intumescenţa mitocondriilor

2. depuneri excesive de lipide

3. reducerea reticulului endoplasmatic

4. distrucţia ribozomilor

5. leziunile membranei citoplasmatice

26. (3)Care este o manifestare specifică a distrofiei?

1. intumescenţa mitocondriilor

2. reducerea reticulului endoplasmatic

3. depuneri excesive de proteine anomale

4. distrucţia ribozomilor

5. leziunile membranei citoplasmatice

27. (1,5)Care sunt manifestările specifice a distrofiei?

1. depuneri excesive de glicogen

2. reducerea reticulului endoplasmatic

3. distrucţia ribozomilor

4. leziunile membranei citoplasmatice

5. depuneri excesive de proteine anomale

28. (1,5)Care sunt manifestările specifice a distrofiei?

1. 1. depuneri excesive de lipide

2. reducerea reticulului endoplasmatic

3. distrucţia ribozomilor

4. leziunile membranei citoplasmatice

5. depuneri excesive de proteine anomale

29. (1) Care este una din cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. consumul excesiv de glucide alimentare

2. consumul excesiv de proteine alimentare

3. hiperinsulinismul

4. hipertiroidismul

5. hiper corticismul

30. (3)Care este una din cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. consumul excesiv de proteine alimentare

2. hiperinsulinismul

3. hipercolesterolemia

4. hipertiroidismul

5. hipercorticismul

31. (1)Ficatul este organul frecvent supus distrofiei lipidice. Care este una din cauzele dislipidozelor ficatului?

1. inflamaţia

2. consumul excesiv de proteine alimentare

3. hiperinsulinismul

4. hipertiroidismul

5. hiper corticismul

32. (2) Ficatul este organul frecvent supus distrofiei lipidice. Care este una din cauzele disl

ipidozelor ficatului?

1. consumul excesiv de proteine alimentare

2. hipoxia cronică

3. hiperinsulinismul

4. hipertiroidismul

5. hipercorticismul

33. (4)Ficatul este organul frecvent supus distrofiei lipidice. Care este una din cauzele dislipidozelor ficatului?

1. consumul excesiv de proteine alimentare

2. hiperinsulinismul

3. hipertiroidismul

4. hiperemia venoasă

5. hiper corticismul

34. (2)Ficatul este organul frecvent supus distrofiei lipidice. Care este una din cauzele dislipidozelor ficatului?

1. consumul excesiv de proteine alimentare

2. intoxicaţia cu alcool etilic

3. hiperinsulinismul

4. hipertiroidismul

5. hiper corticismul

35. (5)Ficatul este organul frecvent supus distrofiei lipidice. Care este una din cauzele dislipidozelor ficatului?

1. consumul excesiv de proteine alimentare

2. hiperinsulinismul

3. hipertiroidismul

4. hiper corticismul

5. inaniţia

36. (5)Inaniţia îndelungată (de ex., postul strict timp de 7 săptămâni) poate conduce la infilraţie şi distrofie lipidică a ficatului, în patogenia căreia participă mai mulţi factori patogenetici:

a. inaniţia

b. stimularea lipolizei

c. hipoglicemia

d. hiperlipidemia cu AGN

e. stimularea secreţiei glucagonului

f. infiltraţia lipidică a hepatocitului

Care este lanţul patogenetic al dislipidozelor provocate de inaniţie îndelungată?

1. a - e - c - b - d – f

2. a - e - b - c - d - f

3. a - e - d - b - c - f

4. a - d - e - b - c - f

5. a - c - e - b - d - f

37. (3)Care este una din cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hipersecreţia de insulină

2. incapacitatea celulei de a sintetiza glicogen

3. hiperlipidemia persistentă

4. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

38. (1,3) Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hiperlipidemia persistentă

2. hipersecreţia de insulină

3. consumul excesiv de glucide alimentare

4. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

39. (2,3Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hipersecreţia de insulină

2. denaturarea receptorilor pentru apoproteine

3. insuficienţa lipoproteinlipazei

4. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

40. (2,4)Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hipersecreţia de insulină

2. hipoinsulinismul

3. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

4. denaturarea apoproteinelor

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

41. (2,3)Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hipersecreţia de insulină

2. carenţa de metionină

3. inaniţia

4. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

42. (2,5) Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hipersecreţia de insulină

2. incapacitatea de a sintetiza lipoproteine

3. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

4. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

5. intoxicaţia cu alcool etilic

43. (1,4) Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. sinteza în celulă de lipide anomale

2. hipersecreţia de insulină

3. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

4. hiperlipidemia persistentă

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

44. (1,3)Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. hiperalimentaţia cu lipide

2. hipersecreţia de insulină

3. insuficienţa enzimelor lipolitice intracelulare

4. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

45. (1,4)Care sunt cauzele dislipidozelor parenchimatoase?

1. sinteza în celulă de lipide anomale

2. hipersecreţia de insulină

3. incapacitatea celulei de a transforma lipidele în glicogen

4. incapacitatea celulei de a sintetiza fosfolipide

5. incapacitatea celulei de a sintetiza corpi cetonici din lipide

46. (5)Care este una din consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. dediferenţierea celulară

2. hipertrofia celulară

3. hiperplazia

4. hipoplazia

5. apoptoza

47. (3)Care este una din consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. dediferenţierea celulară

2. hipertrofia celulară

3. necroza

4. hiperplazia

5. hipoplazia

48. (1)Care este una din consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. inflamaţie

2. dediferenţierea celulară

3. hipertrofia celulară

4. hiperplazia

5. hipoplazia

49. (2)Care este una din consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. dediferenţierea celulară

2. sclerozare

3. celulară

4. hiperplazia

5. hipoplazia

50. (1,5)Care sunt consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. apoptoza

2. hipertrofia celulară

3. hiperplazia

4. hipoplazia

5. sclerozare

51. (2,5)Care sunt consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. hipertrofia celulară

2. necroza

3. hiperplazia

4. hipoplazia

5. sclerozare

52. (1,4)Care sunt consecinţele posibile ale distrofiilor celulare?

1. inflamaţie

2. hipertrofia celulară

3. hiperplazia

4. sclerozare

5. hipoplazia

IV. APOPTOZA

1. (2)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele normale care depăşesc necesităţile funcţionale

3. celulele moarte

4. celulele sclerozate

5. celulele cu leziuni reparabile

2. (3)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele moarte

3. celulele cu defecte genice

4. cellele sclerozate

5. celulele cu leziuni reparabile

3. (4)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele moarte

3. cellele sclerozate

4. celulele infectate cu viruşi

5. celulele cu leziuni reparabile

4. (5)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele moarte

3. cellele sclerozate

4. celulele cu leziuni reparabile

5. celulele cancerizate

5. (2)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele cu leziuni ireparabile

3. celulele moarte

4. cellele sclerozate

5. celulele cu leziuni reparabile

6. (4,5)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele sclerozate

3. celulele moarte

4. celulele normale peste limita necesităţilor funcţionale

5. celulele cu leziuni ireparabile

7. (2,3)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele cu leziuni ireparabile

3. celulele cu defecte genice

4. cellele sclerozate

5. celulele cu leziuni reparabile

8. (2,4)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele normale îmbătrânite

2. celulele cu leziuni ireparabile

3. cellele sclerozate

4. celulele infectate cu viruşi

5. celulele cu leziuni reparabile

9. (1,3)Ce celule sunt supuse apoptozei în organismul matur?

1. celulele care depăşesc necesităţile funcţionale

2. celulele organului supus involuţiei fiziologice

3. celulele cancerizate

4. cellele sclerozate

5. celulele cu leziuni reparabile

10. (1) Prin ce se manifestă apoptoza în perioada de iniţiere?

1. dezorganizarea structurilor de comunicare intercelulară

2. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. cariorexia

5. carioliza

11. (5)Ce factor poate servi drept semnal pozitiv pentru iniţierea apoptozei?

1. leziuni recuperabile

2. necroza celulei

3. hiperfuncţia celulei

4. hiperactivitatea mitotică

5. mutaţii neviabile

12. (2)Ce factor poate servi drept semnal pozitiv pentru iniţierea apoptozei?

1. leziuni recuperabile

2. infectarea celulei cu viruşi

3. necroza celulei

4. hiperfuncţia celulei

5. hiperactivitatea mitotică

13. (3)Ce factor poate servi drept semnal pozitiv pentru iniţierea apoptozei?

1. leziuni recuperabile

2. necroza celulei

3. leziuni irecuperabile

4. hiperfuncţia celulei

5. hiperactivitatea mitotică

14. (4)Ce factor poate servi drept semnal pozitiv pentru iniţierea apoptozei?

1. leziuni recuperabile

2. necroza celulei

3. hiperfuncţia celulei

4. surplusul de celule în organ

5. hiperactivitatea mitotică

15. (5)Ce hormoni pot servi drept semnal pozitiv pentru iniţierea apoptozei?

1. androgenele

2. estrogenele

3. ACTH

4. catecolaminele

5. hormonii glucocorticoizi

16. (3)Ce factor poate servi drept semnal negativ pentru iniţierea apoptozei în unele celule?

1. lipsa tiroxinei

2. lipsa glucocorticosteroizilor

3. lipsa hormonului de creştere

4. lipsa insulinei

5. lipsa catecolaminelor

17. (2)Ce factor poate servi drept semnal negativ pentru iniţierea apoptozei în unele celule?

1. lipsa tiroxinei

2. lipsa hormonului titeotrop

3. lipsa glucocorticosteroizilor

4. lipsa insulinei

5. lipsa catecolaminelor

18. (1)Ce factor poate servi drept semnal negativ pentru iniţierea apoptozei în unele celule?

1. lipsa androgenelor

2. lipsa tiroxinei

3. lipsa glucocorticosteroizilor

4. lipsa insulinei

5. lipsa catecolaminelor

19. (5)Ce factor poate servi drept semnal negativ pentru iniţierea apoptozei în unele celule?

1. lipsa tiroxinei

2. lipsa glucocorticosteroizilor

3. lipsa insulinei

4. lipsa catecolaminelor

5. lipsa estrogeneleor

20. (2)Ce factor poate servi drept semnal negativ pentru iniţierea apoptozei în unele celule?

1. lipsa tiroxinei

2. lipsa ACTH

3. lipsa glucocorticosteroizilor

4. lipsa insulinei

5. lipsa catecolaminelor

21. (2,3,4) Pentru ce celule lipsa hormonului de creştere este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. neuroni

2. osteoblaşti

3. hondroblaşti

4. miocitele striate

5. limfocite

22. (2) Pentru ce celule lipsa hormonului tireotrop este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. neuroni

2. celulele glandei tiroide

3. celulele glandei paratiroide

4. celulele hipotalamusului neurosecretor

5. adipocite

23. (3) Pentru ce celule lipsa ACTH este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. neuroni

2. celulele medulosuprarenalelor

3. celulele cortexului suprarenalian

4. celulele hipotalamusului neurosecretor

5. limfocite

24. (1,2) Pentru ce celule lipsa estrogenelor este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. epieliul vaginal

2. celulele endometriale

3. celulele folicului pilos

4. celulele hipotalamusului neurosecretor

5. celulele ovariene

25. (4) Pentru ce celule lipsa androgenelor este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele hipotalamusului neurosecretor

2. celulele Sertoli

3. celulele Leidig

4. celulele folicului pilos

5. spermatozoizii

26. (3) Pentru ce celule lipsa androgenelor este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele hipotalamusului neurosecretor

2. celulele Sertoli

3. celulele prostatei

4. celulele Leidig

5. spermatozoizii

27. (4) Pentru ce celule lipsa androgenelor este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele hipotalamusului neurosecretor

2. celulele Sertoli

3. celulele Leidig

4. condroblaştii cartlajelor laringeale

5. spermatozoizii

28. (2) Pentru ce celule lipsa hormonului foliculostimulant la bărbaţi este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele hipotalamusului neurosecretor

2. celulele Sertoli

3. celulele Leidig

4. condroblaştii cartlajelor laringeale

5. spermatozoizii

29. (1) Pentru ce celule lipsa hormonului foliculostimulant la femei este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele foliculului ovarian

2. celulele endometriale

3. epiteliul vaginal

4. condroblaştii cartlajelor laringeale

5. epiteliul glandelor mamaqre

30. (3) Pentru ce celule lipsa hormonului luteinizant la bărbaţi este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele hipotalamusului neurosecretor

2. celulele Sertoli

3. celulele Leidig

4. condroblaştii cartlajelor laringeale

5. spermatozoizii

31. (5) Pentru ce celule lipsa hormonului luteinizant la femei este semnal negativ de iniţiare a apoptozei?

1. celulele foliculului ovarian

2. celulele endometriale

3. epiteliul vaginal

4. condroblaştii cartlajelor laringeale

5. celulele corpului galben

32. (1) Prin ce se manifestă apoptoza în perioada de iniţiere?

1. condensarea citoplasmei

2. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. cariorexia

5. carioliza

33. (3) Prin ce se manifestă în perioada de iniţiere a apoptozei?

1. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

2. dezintegrarea mitocondriilor

3. condensarea nucleului

4. cariorexia

5. carioliza

34. (1,5) Prin ce se manifestă apoptoza în perioada de iniţiere?

1. condensarea nucleului

2. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. cariorexia

5. dezorganizarea structurilor de comunicare intercelulară

35. (2,5) Prin ce se manifestă apoptoza în perioada de iniţiere?

1. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

2. condensarea nucleului

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. cariorexia

5. condensarea citoplasmei

36. (1) Ce condiţie este necesară pentru desfăşurarea completă a apoptozei?

1. păstrarea integrităţii membranei celulare

2. păstrarea integrităţii nucleului

3. păstrarea integrităţii citoscheletului

4. păstrarea integrităţii cromozomilor

5. păstrarea conexiunilor intercelulare

37. (2)Ce condiţie este necesară pentru desfăşurarea completă a apoptozei?

1. păstrarea funcţiilor nucleului celular

2. păstrarea funcţiei mitocondriilor

3. păstrarea funcţiei reticulului endoplasmatic rugos

4. păstrarea funcţiei aparatului Golgi

5. păstrarea conexiunilor intercelulare

38. (4) Prin ce se manifestă apoptoza în perioada medie?

1. dezintegrarea corpilor apoptotici

2. dezintegrarea membranei citoplasmatice a celulei

3. dezintegrarea mitocondriilor

4. formarea de corpi apoptoticci

5. cariorexia

39. (3)Care este fenomenul terminal al apoptozei?

1. fagocitoza celulelie supuse apoptozei

2. dezintegrarea extracelulară corpilor apoptotici cu eliminarea componenţilor biochimici

3. fagocitoza corpilor apoptotici

4. degradarea componenţilor biochimici ai corpilor apoptotici de către ficat

5. excreţia componenţilor biochimici ai corpilor apoptotici de către rinichi

V. NECROZA (17)

1. (1)Ce este necroza?

1. moartea celulei la acţiunea factorilor patogeni

2. moartea celulelor după moartea organismului

3. moartea celulei la epuizarea potenţialului genetic

4. moartea celulei la epuizarea potenţialului funcţional

5. moartea celulei în procesul involuţiei senile a organismului

2. (4) Care este veriga principală a patogeniei necrozei la leziunea membranei citoplasmatice?

1. dereglarea funcţiei canalelor ionice

2. dereglarea funcţiei mitocondriilor

3. dereglarea funcţiei pompelor ionice

4. echilibrarea concenraţiei ionice intra- şi extracelulară

5. dereglarea funţiei nucleului celular

3. (3) Care este veriga principală a patogeniei necrozei la leziunea mitocondriilor?

1. eliberarea din mitocondrii a citocromului C

2. sistarea sintezei proteinelor intracelulare

3. sistarea generării de ATP

4. sistarea funcţiei canalelor membranare

5. sistarea funcţiei pompelor membranare

4. (1)Care este veriga principală a patogeniei necrozei la acţiunea radicalilor liberi?

1. dezintegrarea membranei citoplasmatice

2. hiperosmolaritatea intracelulară

3. mutaţiile genice

4. distrucţia conexiunilor intercelulare

5. inflamaţie

5. (4)Care este una din consecinţele necrozei?

1. hipernatriemie

2. hipokaliemie

3. hipercalciemie

4. inflamaţie

5. apoptoza celulelor adiacente

6. (3)Care este una din consecinţele necrozei?

1. hipernatriemie

2. hipokaliemie

3. enzimemie

4. hipercalciemie

5. apoptoza celulelor adiacente

7. (5)Care este una din consecinţele necrozei?

1. hipernatriemie

2. hipokaliemie

3. hipercalciemie

4. apoptoza celulelor adiacente

5. hiperkaliemie

8. (2) Care este una din consecinţele necrozei?

2. hipernatriemie

1. eliberarea de citokine proinflamatoare

3. hipokaliemie

4. hipercalciemie

5. apoptoza celulelor adiacente

9. (4)Care este una din consecinţele necrozei?

1. hipernatriemie

2. hipokaliemie

3. hipercalciemie

4. eliberarea antigenelor intracelulare

5. apoptoza celulelor adiacente

10. (1,4)Care sunt consecinţele necrozei?

1. inflamaţie

2. hipokaliemie

3. hipercalciemie

4. enzimemie

5. apoptoza celulelor adiacente

11. (2,4)Care sunt consecinţele necrozei?

1. hipokaliemie

1. enzimemie

2. hipercalciemie

3. elaborarea de mediatori proinflamatori

4. apoptoza celulelor adiacente

12. (3,4)Care sunt consecinţele necrozei?

1. hipokaliemie

2. hipercalciemie

3. hiperkaliemie

4. elaborarea de mediatori proinflamatori

5. apoptoza celulelor adiacente

13. (3,4)Care sunt consecinţele necrozei?

1. hipokaliemie

2. hipercalciemie

3. enzimemie

4. hiperkaliemie

5. apoptoza celulelor adiacente

14. (1)Care este una din consecinţele generale ale necrozei?

1. febra

2. leucocitopenia

3. bacteriemia

4. hipernatriemia

5. hipecalciemia

15. (4) Care este una din consecinţele generale ale necrozei?

1. sinteza proteinelor şocului termic

2. sindromul reacţiei inflamatoare sistemice

3. hipernatriemia

4. sinteza proteinelor fazei acute

5. hipecalciemia

16. (1,2) Care sunt consecinţele generale ale necrozei?

1. reacţia fazei acute

2. febra

3. bacteriemia

4. hipernatriemia

5. hipecalciemia

17. (3)Ce teste biochimice pot servi la diagnosticarea organului necrozat?

1. dozarea kaliemiei

2. dozarea calciemie

3. dozarea enzimemiei

4. dozarea interleukinelor pirogene

5. dozarea leucocitozei

VI. REGENERAREA. HIPERTROFIA (38)

1. Ce proces regenerativ este posibil în celulă la nivel molecular?

1. resinteza fosfolipidelor membranei citoplasmatice

2. resinteza ADN în neuron

3. resinteza ADN în miocardiocit

4. resinteza ADN în eritrocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

(1)

2. (2)Ce proces regenerativ este posibil în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza ADN în neuron

2. resinteza proteinelor citoscheletului

3. resinteza ADN în miocardiocit

4. resinteza ADN în eritrocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

3. (3)Ce proces regenerativ este posibil în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza ADN în neuron

2. resinteza ADN în miocard

3. resinteza enzimelor lizozomale

4. resinteza ADN în eritrocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

4. (4) Ce proces regenerativ este posibil în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza ADN în neuron

2. resinteza ADN în miocard

3. resinteza ADN în eritrocit

4. resinteza actinei şi miozinei în miocardiocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

5. (1,3) Ce procese regenerative sunt posibile în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza actinei şi miozinei în miocardiocit

2. resinteza ADN în neuron

3. resinteza fosfolipidelor membranei citoplasmatice

4. resinteza ADN în eritrocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

6. (2,3)

Ce procese regenerative sunt posibile în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza ADN în neuron

2. resinteza actinei şi miozinei în miocardiocit

3. resinteza enzimelor lizozomale

4. resinteza ADN în eritrocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

7. (2,4)Ce procese regenerative sunt posibile în celulă la nivel molecular ?

1. resinteza ADN în neuron

2. resinteza proteinelor citoscheletului

3. resinteza ADN în eritrocit

4. resinteza actinei şi miozinei în miocardiocit

5. resinteza hemoglobinei în eritrocit

8. (1)Ce proces regenerativ este posibil la nivelul organitelor celulare?

1. multiplicarea mitocondriilor

2. multiplicarea nucleului

3. multiplicarea lizozomilor

4. multiplicarea ribozomilor

5. multiplicarea vacuolelor citoplasmatice

9. (2)Ce proces regenerativ este posibil la nivelul organitelor celulare?

1. multiplicarea nucleului

2. hipertrofia mitocondriilor

3. multiplicarea lizozomilor

4. multiplicarea ribozomilor

5. multiplicarea vacuolelor citoplasmatice

10. (4)Ce proces regenerativ este posibil la nivelul organitelor celulare?

1. multiplicarea nucleului

2. multiplicarea lizozomilor

3. multiplicarea ribozomilor

4. formarea ribozomilor noi

5. multiplicarea vacuolelor citoplasmatice

11. (3)Ce proces regenerativ este posibil la nivelul organitelor celulare?

1. multiplicarea nucleului

2. multiplicarea lizozomilor

3. formarea de lizozomi noi

4. multiplicarea pibozomilor

5. multiplicarea vacuolelor citoplasmatice

12. (4)Ce proces regenerativ este posibil la nivelul organitelor celulare?

1. multiplicarea nucleului

2. multiplicarea lizozomilor

3. multiplicarea pibozomilor

4. regenerarea reticolului endoplasmatic

5. multiplicarea vacuolelor citoplasmatice

13. (1,5)Ce procese regenerative sunt posibile la nivelul organitelor celulare?

1. formarea reticolului endoplasmatic

2. multiplicarea nucleului

3. multiplicarea lizozomilor

4. multiplicarea pibozomilor

5. multiplicarea mitocondriilor

14. (2,5)Ce procese regenerative sunt posibile la nivelul organitelor celulare?

2. multiplicarea nucleului

3. formarea reticolului endoplasmatic

4. multiplicarea lizozomilor

5. multiplicarea pibozomilor

6. formarea ribozomilor noi

15. (1,2)Ce procese regenerative sunt posibile la nivelul organitelor celulare?

2. formarea reticolului endoplasmatic

3. formarea de lizozomi noi

4. multiplicarea nucleului

5. multiplicarea lizozomilor

6. multiplicarea pibozomilor

16. (1,4)Ce este regenerare fiziologică?

1. regenerarea defectului cu resatbilirea volumului iniţial al ţesutului

2. regenerarea defectului cu surplus de ţesut

3. regenerarea defectului cu deficit de ţesut

4. regenerarea defectului provocat de un factor patogen cu ţesut similar

5. regenerarea defectului provocat de un factor patogen cu ţesut netipic

17. (5)Ce regenerare este considerată homeostatică?

1. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în condiţii de hipoxie

2. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în eritremie

3. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în viciu cardiac

4. regenerarea excesivă a pielii în regiunea supusă excitaţiei mecanice

5. regenerarea epiteliului intestinal descuamat

18. (2)Ce regenerare fiziologică este considerată reparativă?

1. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în condiţii de hipoxie

2. regenerarea epiteliului în regiunea plăgii mecanice

3. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în eritremie

4. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în viciu cardiac

5. regenerarea excesivă a pielii în regiunea supusă excitaţiei mecanice

19. (4)Ce regenerare fiziologică este considerată protectivă?

1. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în condiţii de hipoxie

2. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în eritremie

3. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în viciu cardiac

4. regenerarea excesivă a pielii în regiunea supusă excitaţiei mecanice

5. regenerarea epiteliului în regiunea plăgii mecanice

20. (1)Ce regenerare fiziologică este considerată adaptativă?

1. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în condiţii de hipoxie

2. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în eritremie

3. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în viciu cardiac

4. regenerarea excesivă a pielii în regiunea supusă excitaţiei mecanice

5. regenerarea epiteliului în regiunea plăgii mecanice

21. (3)Ce regenerare fiziologică este considerată compensatorie?

1. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în condiţii de hipoxie

2. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în eritremie

3. regenerarea excesivă a ţesutului mieloid eritroblastic în viciu cardiac

4. regenerarea excesivă a pielii în regiunea supusă excitaţiei mecanice

5. regenerarea epiteliului în regiunea plăgii mecanice

22. Ce regenerare este cantitativ neadecvată?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut normal, dar neadecvat organului

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

(1,2)

23. (3,4,5)Ce regenerare este calitativ neadecvată?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut normal, dar neadecvat organului

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

24. (3)Ce numim anaplazie?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut normal, dar neadecvat organului

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

25. (4)Ce numim metaplazie?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut normal, dar neadecvat organului

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

26. (5)Ce nmim displazie?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut normal, dar neadecvat organului

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

27.(4)Ce numim sclerozare?

1. regenerarea cu formarea de excesului de ţesut

2. regenerarea cu deficit de ţesut

3. regenerarea cu formarea ţesutului nediferenţiat

4. regenerarea cu formarea de ţesut conjunctiv

5. regenerarea cu formarea de ţesut monstruos

28. (1)Ce este hiperplazia?

1. creşterea populaţiei celulare şi masei organului

2. creşterea masei organului prin mărirea în volum a fiecărei celule

3. creşterea masei organului prin mărirea matricei intercelulare

4. creşterea masei organului prin multiplcarea celulelor ţesutului conjunctiv

5. creşterea masei organului prin depuneri de grăsimi

29. (3)Ce este hipertrofia?

1. creşterea masei organului prin mărirea masei matricei intercelulare

2. creşterea masei organului prin creşterea populaţiei celulelor ţesutului conjunctiv

3. creşterea masei organului prin creşterea populaţiei celulelor parenchimatoase

4. creşterea masei organului prin creşterea populaţiei de adipocite

5. creşterea masei organului prin creşterea masei stromei organului

30. (4)Ce este hipertrofia?

1. creşterea masei organului prin mărirea masei matricei intercelulare

2. creşterea masei organului princreşterea populaţiei celulelor ţesutului conjunctiv

3. creşterea masei organului prin creşterea populaţiei de adipocite

4. creşterea masei organului prin mărirea în volum a fiecărei celule parenchimataose

5. creşterea masei organului prin creşterea masei stromei organului

31. (1,4)Ce este hipertrofia?

1. creşterea masei organului prin mărirea în volum a fiecărei celule parenchimataose

2. creşterea masei organului prin mărirea masei matricei intercelulare

3. creşterea masei organului princreşterea populaţiei celulelor ţesutului conjunctiv

4. creşterea masei organului prin creşterea populaţiei celulelor parenchimatoase

5. creşterea masei organului prin creşterea masei stromei organului

32. (2)Ce hipertrofie fiziologică este considerată adaptativă?

1. hipertrofia miocardului în viciu cardiac

2. hipertrofia miocardului în hipoxie atmosferică

3. hipertrofia miocardului la efort fizic îndelungat

4. hipertrofia congenitală a miocardului

5. hipertrofia miocardului în boala hipertensivă

33. (1,5)Ce hipertrofie fiziologică este considerată compensatorie?

1. hipertrofia miocardului în viciu cardiac

2. hipertrofia miocardului în hipoxie atmosferică

3. hipertrofia miocardului la efort fizic îndelungat

4. hipertrofia congenitală a miocardului

5. hipertrofia miocardului în boala hipertensivă

34. (3)Ce hipertrofie fiziologică este considerată funcţională?

1. hipertrofia miocardului în viciu cardiac

2. hipertrofia miocardului în hipoxie atmosferică

3. hipertrofia miocardului la efort fizic îndelungat

4. hipertrofia congenitală a miocardului

5. hipertrofia miocardului în boala hipertensivă

35. (4)Ce hipertrofie patologică este considerată inflamatoare?

1. hipertrofia endometrului în hipersecreţia estrogenelor

2. hipertrofia ţesutului adipos în organele denernate

3. hipertrofia epiteliului din care se dezvoltă cancer

4. creşterea ţesutului mezenchimal în jurul focarului infecţios

5. hipertrofia prostatei în hiperseceţia androgenelor

36. (1,5)Ce hipertrofie patologică este considerată endocrină?

1. hipertrofia endometrului în hipersecreţia estrogenelor

2. hipertrofia ţesutului adipos în organele denervate

3. hipertrofia epiteliului din care se dezvoltă cancer

4. creşterea ţesutului mezenchimal în jurul focarului infecţios

5. hipertrofia prostatei în hiperseceţia androgenelor

37. (2)Ce este hipertrofie patologică neurotrofică?

1. hipertrofia endometrului în hipersecreţia estrogenelor

2. hipertrofia ţesutului adipos în organele denervate

3. hipertrofia epiteliului din care se dezvoltă cancer

4. creşterea ţesutului mezenchimal în jurul focarului infecţios

5. hipertrofia prostatei în hiperseceţia androgenelor

38. (3)Ce este hipertrofie patologică tumorală?

1. hipertrofia endometrului în hipersecreţia estrogenelor

2. hipertrofia ţesutului adipos în organele denervate

3. hipertrofia epiteliului din care se dezvoltă cancer

4. creşterea ţesutului mezenchimal în jurul focarului infecţios

5. hipertrofia prostatei în hiperseceţia androgenelor

VII. ATROFIA (20)

1. (1)Ce este atrofia adevărată a organului?

1. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei parenchimului

2. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei ţesutului adipos

3. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei ţesutului conjunctiv

4. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei stromei

5. micşorarea în volum a organelor prin deshidratare

2. (2,3,4)Ce este atrofia falsă a organului?

6. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei parenchimului

7. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei ţesutului adipos

8. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei ţesutului conjunctiv

9. micşorarea în volum a organelor prin micşorarea masei stromei

10. micşorarea în volum a organelor prin deshidratare

3. (3) Ce atrofie este considerată fiziologică?

1. atrofia glandelor endocrine în hiposecreţia tropinelor hipofizare

2. atrofia organelor hormonal dependente în insuficienţa hormonilor periferici

3. atrofia organului la diminuarea primară a funcţiei

4. atrofia organului în hipoperfuzie

5. atrofia organului la denervare

4. (4)Ce atrofie este considerată fiziologică?

1. atrofia glandelor endocrine periferice în hiposecreţia tropinelor hipofizare

2. atrofia organelor hormonal dependente în insuficienţa hormonilor respectivi

3. atrofia organului prin hiponutriţie

4. atrofia organului în anumite perioade ontogenetice

5. atrofia organului la denervare

5. (3)Ce atrofie este considerată fiziologică?

1. atrofia glandelor endocrine periferice în hiposecreţia tropinelor hipofizare

2. atrofia organelor hormonal dependente în insuficienţa hormonilor respectivi

3. atrofia organelor la înbătrânirea organismului

4. atrofia organului prin hiponutriţie

5. atrofia organului la denervare

6. (2)Ce atrofie poate fi calificată ca hipofuncţională?

1. atrofia timusului la persoanele adulte

2. atrofia muşchilor în membrele imobilizate

3. atrofia oaselor la persoanele în vârstă

4. atrofia miocardului după corecţia chirurgicală a valvelor

5. atrofia glandelor suprarenale după iradierea hipofizei

7. (2)Ce atrofie poate fi calificată ca involutivă?

1. atrofia muşchilor în membrele imobilizate

2. atrofia timusului la persoanele adulte

3. atrofia oaselor la persoanele în vârstă

4. atrofia miocardului după corecţia chirurgicală a valvelor

5. atrofia glandelor suprarenale după iradierea hipofizei

8. (3)Ce atrofie poate fi calificată ca involutivă senilă?

1. atrofia muşchilor în membrele imobilizate

2. atrofia timusului la persoanele adulte

3. atrofia oaselor la persoanele în vârstă

4. atrofia miocardului după corecţia chirurgicală a valvelor

5. atrofia glandelor suprarenale după iradierea hipofizei

9. (4)Ce atrofie poate fi calificată ca posthipertrofică?

1. atrofia muşchilor în membrele imobilizate

2. atrofia timusului la persoanele adulte

3. atrofia oaselor la persoanele în vârstă

4. atrofia miocardului după corecţia chirurgicală a valvelor cardiace

5. atrofia glandelor suprarenale după extirparea hipofizei

10. (5)Ce atrofie poate fi calificată ca endocrină?

1. atrofia muşchilor în membrele imobilizate

2. atrofia timusului la persoanele adulte

3. atrofia oaselor la persoanele în vârstă

4. atrofia miocardului după corecţia chirurgicală a valvelor

5. atrofia glandelor suprarenale după iradierea hipofizei

11. (1,5)Ce atrofie este considerată fiziologică?

1. atrofia organelor la înbătrânirea organismului

2. atrofia glandelor endocrine periferice în hiposecreţia tropinelor hipofizare

3. atrofia organelor hormonal dependente în insuficienţa hormonilor respectivi

4. atrofia organului prin hiponutriţie

5. atrofia organului la diminuarea primară a funcţiei

12. (2,5)Ce atrofie este considerată fiziologică?

1. atrofia glandelor endocrine periferice în hiposecreţia tropinelor hipofizare

2. atrofia organelor la înbătrânirea organismului

3. atrofia organelor hormonal dependente în insuficienţa hormonilor respectivi

4. atrofia organului prin hiponutriţie

5. atrofia organului în anumite perioade ontogenetice

13. (3)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia prostatei la bărbaţii senili

2. atrofia timusului cu vârsta

3. atrofia organului la acţiunea factorului patogen

4. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

5. atrofia oaselor la cosmonauţi în stare de imponderabilitate

14. (1)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia organului în ischemie

2. atrofia prostatei la bărbaţii senili

3. atrofia timusului odată cu vârsta

4. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

5. atrofia oaselor la cosmonauţi în stare de imponderabilitate

15. (3)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia prostatei la bărbaţii senili

2. atrofia timusului odată cu vârsta

3. atrofia organului la acţiunea îndelungată a factorilor mecanici

4. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

5. atrofia oaselor la cosmonauţi în stare de imponderabilitate

16. (2)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia prostatei la bărbaţii senili

2. atrofia organului în lipsa factorilor creşterii

3. atrofia timusului odată cu vârsta

4. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

5. atrofia oaselor la cosmonauţi în stare de imponderabilitate

17. (1,3)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia organului în lipsa factorilor creşterii

2. atrofia prostatei la bărbaţii senili

3. atrofia organului în ischemie

4. atrofia timusului odată cu vârsta

5. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

18. (1,4)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia organului în lipsa factorilor creşterii

2. atrofia prostatei la bărbaţii senili

3. atrofia timusului odată cu vârsta

4. atrofia organului la acţiunea factorului patogen

5. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

19. (2,5)Ce atrofie este considerată patologică?

1. atrofia prostatei la bărbaţii senili

2. atrofia organului în lipsa factorilor creşterii

3. atrofia timusului odată cu vârsta

4. atrofia muşchilor scheletici la persoanele în stare de hipodinamie

5. atrofia organului la acţiunea îndelungată a factorilor mecanici

VIII. SCLEROZAREA (37)

1. (1,2,3)Ce este sclerozarea organului?

1. substituţia parenchimului cu ţesut conjunctiv

2. ceşterea absolută a ratei ţesutului conjunctiv în raport cu parenchimul normal

3. ceşterea relativă a ratei ţesutului conjunctiv în raport cu parenchimul redus

4. depuneri de colesterol în organ

5. reducerea stromei organului

2. (1)Ce reprezintă sclerozarea organului?

1. regenerare patologică

2. regenerare fiziologică reparativă

3. regenerare fiziologică compensatorie

4. regenerare fiziologică protectivă

5. ultima etapă a inflamaţiei

3. (1) Ce factor provoacă sclerozarea?

1. leziunile celulare

2. sustarea mitozei celulare

3. hipofuncţia primară a oragnului

4. lipsa factorilor de creştere

5. apoptoza

4. (2)Ce factor provoacă sclerozarea?

1. sustarea mitozei celulare

2. distrofiile celulare

3. hipofuncţia primară a oragnului

4. lipsa factorilor de creştere

5. apoptoza

5. (3)Ce factor provoacă sclerozarea?

1. sistarea mitozei celulare

2. hipofuncţia primară a oragnului

3. necroza celulară

4. lipsa factorilor de creştere

5. apoptoza

6. (4)Ce factor provoacă sclerozarea?

1. sustarea mitozei celulare

2. hipofuncţia primară a oragnului

3. lipsa factorilor de creştere

4. inflamaţiile cronice

5. apoptoza

7. (1,3)Ce factori provoacă sclerozarea?

1. inflamaţiile cronice

2. sustarea mitozei celulare

3. leziunile celulare

4. lipsa factorilor de creştere

5. apoptoza

8. (2,3)Ce factori provoacă sclerozarea?

1. sustarea mitozei celulare

2. inflamaţiile cronice

3. distrofiile celulare

4. lipsa factorilor de creştere

5. apoptoza

9. (3,4)Ce factori provoacă sclerozarea?

1. sistarea mitozei celulare

2. necroza celulară

3. lipsa factorilor de creştere

4. inflamaţiile cronice

5. apoptoza

10(3)În evoluţia sclerozării se implică mai multe procese:

a. leziuni celulare,

b. activarea fibroblaştilor,

c. sclerozarea.

d. necroza,

e. inflamaţia,

f. colagenogeneza,

g. activarea macrofagilor.

Care este lanţul patogenetic al sclerozării provocate de leziuni celulare?

6. a, b, g,e, f, c, d

7. a, f, c, e, b, g, d

8. a, d, g, e, b, f, c

9. a, g,e, f, c, b, d

10. a, e, f, c, b, g, d

11. (2)În ce organ leziunile celulare ireparabile provoacă obligator sclerozare?

1. ficat

2. creier

3. mucoasa intestinală

4. glanda tiroidă

5. piele

12. (3)În ce organ leziunile celulare ireparabile provoacă obligator sclerozare?

1. ficat

2. mucoasa intestinală

3. miocard

4. glanda tiroidă

5. piele

13. (4)În ce organ leziunile celulare ireparabile provoacă obligator sclerozare?

1. ficat

2. mucoasa intestinală

3. glanda tiroidă

4. rinichi

5. piele

14. (1)Care este sursa de ţesut conjunctiv în patogenia sclerozării?

1. neogeneza ţesutului conjunctiv prin proliferarea fibroblaştilor

2. dediferenţierea fibroblaştilor şi proliferarea lor abundentă

3. producerea intensă de colagen de către macrofagi

4. eliminarea fibrelor colagenice intracelulare în interstiţiu

5. transformarea substanţei de bază în colagen

15. (2)Patogenia Care este sursa de ţesut conjunctiv în patogenia sclerozării?

1. dediferenţierea fibroblaştilor şi proliferarea lor abundentă

2. sinteza abundentă de colagen fără proliferarea fibroblaştilor

3. producerea intensă de colagen de către macrofagi

4. eliminarea fibrelor colagenice intracelulare în interstiţiu

5. transformarea substanţei de bază în colagen

16. (3)Care este sursa de ţesut conjunctiv în patogenia sclerozării?

1. dediferenţierea fibroblaştilor şi proliferarea lor abundentă

2. producerea intensă de colagen de către macrofagi

3. creşterea masei relative a ţesutului conjunctiv din cauza reducerii parenchimului

4. eliminarea fibrelor colagenice intracelulare în interstiţiu

5. transformarea substanţei de bază în colagen

17. (3)Care este sursa de ţesut conjunctiv în patogenia sclerozării?

1. dediferenţierea fibroblaştilor şi proliferarea lor abundentă

2. producerea intensă de colagen de către macrofagi

3. stimularea abundentă a fibroblaştilor

4. eliminarea fibrelor colagenice intracelulare în interstiţiu

5. transformarea substanţei de bază în colagen

18. (2)Un proces homeostatic, care preîntâmpină sclerozarea este colagenoliza. Care este mecanismul reducerii surplusului de colagen în organ?

1. excreţia surplusului de colagen cu urina

2. fagocitoza fibrelor de colagen cu scindarea intracelulară

3. transformarea fibrelor de colagen în fibre elastice

4. transformarea fibrociţilor în celule parenchiamatoase

5. apoptoza fibrociţilor

19. (4) Un proces homeostatic, care preîntâmpină sclerozarea este colagenoliza. Care este mecanismul reducerii surplusului de colagen în organ?

1. excreţia surplusului de colagen cu urina

2. transformarea fibrelor de colagen în fibre elastice

3. transformarea fibrociţilor în celule parenchiamatoase

4. secreţia de către macrofagi a enzimelor colagenolitice

5. apoptoza fibrociţilor

20. (1,5)Care sunt mecanismele reducerii surplusului de colagen în organ?

1. degradarea extracelulară prin acţiunea enzimelor colagenolitice

2. transformarea fibrelor de colagen în fibre elastice

3. transformarea fibrociţilor în celule parenchiamatoase

4. degradarea extracelulară prin acţiunea enzimelor colagenolitice

5. apoptoza fibrociţilor

21. (3)Ce proces patologic conduce la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. hiperemia arterială îndelingată

3. hipoxia locală îndelungată

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

22. (4)Ce proces patologic conduce la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. hiperemia arterială îndelingată

3. apoptoza sporită a parenchimului organului

4. alteraţia masivă şi colapsul parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

23. (3)Ce proces patologic conduce la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. hiperemia arterială îndelingată

3. inflamaţia cronică

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

24. (5) Ce proces patologic conduce la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. hiperemia arterială îndelingată

3. apoptoza sporită a parenchimului organului

4. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

5. dereglări hemo-limfodinamice persistente

25. (2)Ce proces patologic conduce la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. defecte congenitale a mecanismelor colagenolitice

3. hiperemia arterială îndelingată

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

26. (1,3)Ce procese patologice conduc la sclerozare progresantă?

1. defecte congenitale a mecanismelor colagenolitice

2. dediferenţierea celulară

3. hipoxia locală îndelungată

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

27. (2,3)Ce procese patologice conduc la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. defecte congenitale a mecanismelor colagenolitice

3. alteraţia masivă şi colapsul parenchimului organului

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

28. (3,4)Ce procese patologice conduc la sclerozare progresantă?

1. dediferenţierea celulară

2. inflamaţia cronică

3. apoptoza sporită a parenchimului organului

4. defecte congenitale a mecanismelor colagenolitice

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

29. (1,3)Ce procese patologice conduc la sclerozare progresantă?

1. defecte congenitale a mecanismelor colagenolitice

2. dediferenţierea celulară

3. dereglări hemo-limfodinamice locale

4. apoptoza sporită a parenchimului organului

5. hipersecreţia de glucocorticosteroizi

30. (4)Care este una din consecinţele sclerozării?

1. malignizarea organului

2. distrofia grasă a organului

3. hipertrofia organului

4. hipofuncţia organului

5. dediferebnţierea

31. (3)Care este una din consecinţele sclerozării?

1. malignizarea organului

2. distrofia grasă a organului

3. deformarea organului

4. hipertrofia organului

5. dediferebnţierea

32. (2)Care este una din consecinţele sclerozării?

1. malignizarea organului

2. remodelarea organului

3. distrofia grasă a organului

4. hipertrofia organului

5. dediferebnţierea

33. (1,3) Care sunt consecinţele sclerozării?

1. remodelarea organului

2. malignizarea organului

3. hipofuncţia organului

4. hipertrofia organului

5. dediferebnţierea

73. (2,4)Care sunt consecinţele sclerozării?

1. malignizarea organului

2. hipofuncţia organului

3. hipertrofia organului

4. remodelarea organului

5. dediferebnţierea

35. (4)Care este principiul corecţiei patogenetice a sclerozării?

1. iniţierea inflamţiei locale

2. extirparea chirurgicală a surplusului de ţesut conjunctiv

3. inhibiţia colagenolizei

4. stoparea fibrilogenezei

5. stimularea multiplicării celulelor parenchimatoase

36. (3)Care este principiulul corecţiei patogenetice a sclerozării?

1. iniţierea inflamţiei locale

2. extirparea chirurgicală a surplusului de ţesut conjunctiv

3. stimularea colagenolizei

4. inhibiţia colagenolizei

5. stimularea multiplicării celulelor parenchimatoase

37. (1,2)Care sunt principiile corecţiei patogenetice a sclerozării?

1. stimularea colagenolizei

2. stoparea fibrilogenezei

3. extirparea chirurgicală a surplusului de ţesut conjunctiv

4. inhibiţia colagenolizei

5. stimularea multiplicării celulelor parenchimatoase

1. Care este veriga patogenetică principală a hiperemiei arteriale ?

a) creşterea debitului cardiac

b) Reducerea refluxului de sânge prin vene

c) Creşteeai afluxului de sânge prin arterele dilatate

d) \* Creşterea afluxului de sânge prin arteriolele dilatate

e) Creşterea presiunii arteriale sistemice

2. Care este corelaţia dintre afluxul şi refluxul sângelui în hiperemia arterială?

a) Afluxul şi refluxul sunt diminuate proporţional

b) Afluxul predomină asupra refluxului

c) \* Afluxul şi refluxul cresc proporţional

d) Refluxul predomină asupra refluxului

e) Afluxul şi refluxul se păstrează la nivel iniţial

3. Care este mecanismul patogenetic al hiperemiei arteriale de tip neurotonic?

a) Micşorarea tonusului vascular

b) Creşterea tonusului sistemului vegetativ simpatic

c) \* Creşteeai tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

d) Micşorarea tonusului sistemului vegetativ simpatic

e) Micşorarea reactivităţii vasculare faţă de acetilcolină.

4. Care este mecanismul patogenetic al hiperemeia arteriale de tip neuroparalitic?

a) Micşorrea primară a tonusului vascular

b) \* Diminuarea influenţelor simpatice asipra vasului

c) Creşterii tonusului sistemului vegetativ simpatic

d) Creşterii tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

e) Diminuarea influenţelor parasimpatice asipra vasului

5. Care este mecanismul patogenetic al hiperemiei ateriale neuromioparalitice?

a) \* Epuizarea catecolaminelor veziculelor terminaţiunilor nervoase sim­pa­tice

b) Creşterea tonusului sistemului vegetative parasimpatic

c) acţiunea gangloblacatorilor

d) secţionarea nervilor simpatici

e) Compresie îndelungată asupra vaselor

6. Care este mecanismul patogenetic al hiperemiei arteriale funcţionale?

a) \* Metabolic

b) endocrin

c) umoral

d) Neurotonic

e) neuroparalitic

7. Prin ce se manifestă hiperemia arterială?

a) Creşterea presiunii hidrostatice a sângelui în artere

b) Creşterea presiunii hidrostatice a sângelui în vene

c) \* Creşterea vitezei lineare şi volumetrice a torentului sanguin

d) Hipoperfuzie

e) Reducerea limfogenezei

8. Prin ce se manifestă hiperemia arterială?

a) Creşterea presiunii hidrostatice a sângelui în artere

b) Creşterea presiunii hidrostatice a sângelui în vene

c) \* Creşterea presiunii hidrostatice în capilare

d) Hipoperfuzie

e) \* Creșterea limfogenezei

9. Prin ce se manifestă hiperemia arterială?

a) Cianoza din cauza acumulării hemoglobinei neoxigenate

b) Cianoza din cauza acumulării carbohemoglobinei

c) \* eritem provocat de acumularea de oxihemoglobină

d) eritem provocat de acumularea de oxygen liber

e) eritem provocat de acumularea methemoglobinei

10. Prin ce se manifestă hiperemia arterială?

a) \* Creşterea volumului de lichid interstiţial cu intensificarea limfogenezei

b) Creşterea volumului de lichid interstiţial din cauza scăderii rezorbţiei lichidului intzerstiţial

c) Creşterea volumului de lichid interstiţial din cauza compresiei vaselor limfatice

d) Creşterea volumului de lichid interstiţial din cauza creşterii permeabilităţii capilarelor

e) \* Creşterea presiunii hidrostatice în capilare

12. Ce reprezintă hiperemia venoasă?

a) Supraumplerea organului cu sânge din cauza afluxului sporit

b) Supraumplerea organului cu sânge din cauza stopării refluxului limfei

c) \* Supraumplerea organului cu sânge din cauza diminuării refluxului sanguin

d) Supraumplerea organului cu sânge din cauza hipervolemiei

e) Supraumplerea organului cu sânge din cauza creşterii presiunii venoase centrale

13. Care sunt cauzele hiperemiei venoase?

a) Compresia arterei

b) \* Compesia venei

c) Micşorarea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

d) Creşterea elasticităţii peretelui venos

e) \* Obturarea venei

14. Care sunt cauzele hiperemiei venoase?

a) Compresia arterei

b) \* Insuficienţa ventriculului drept al cordului

c) Micşorarea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

d) Creşterea elasticităţii peretelui venos

e) \* Obturarea venei

15. Care sunt cauzele hiperemiei venoase?

a) Compresia arterei

b) \* Insuficienţa ventriculului stâng al cordului

c) Micşorarea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

d) Creşterea elasticităţii peretelui venos

e) \* Obturarea venei

16. Care sunt cauzele hiperemiei venoase?

a) Compresia arterei

b) \* Insuficienţa valvelor venelor

c) Micşorarea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic

d) Creşterea elasticităţii peretelui venos

e) \* Creșterea prsiunii venoase centrale

17. Care este veriga patogenetică principală a hiperemiei venoase?

a) Creşterea gradientului de presiune arteră-venă

b) \* Reducerea refluxului venos

c) Spasmul arterilolelor

d) Micşorarea presiunii intratoracice

e) paralizia venulelor

18. Care sunt manifestările externe ale hiperemiei venoase?

a) Eritemul difuz, edemaţiere şi scăderea temperaturii locale

b) Eritemul difuz, edemaţiere şi creşterea temperaturii locale

c) Cianoza, tumefiere şi creşterea temperaturii locale

d) \* Cianoză, edemaţiere şi scăderea temperaturii locale

e) Paloare , tumefiere şi scăderea temperaturii locale

19. Care este cauza măririi în volum a organului în hiperemia venoasă?

a) creşterea ţesutului adipos

b) \* Edemul

c) sclerozarea organului

d) Hipertrofie

e) Hiperplazie

20. Care este cauza micşorării temperaturii locale în hiperemia venoasă?

a) creşterea termolizei locale

b) Hipotermia generală

c) Redu­ce­rea refluxului sângelui venos

d) \* Diminuarea metabolismului tisular

e) reducerea termolizei locale

21. Care este una din consecinţele hiperemiei venoase ?

a) \* Atrofia

b) Hipertrofia

c) Hiperplazia

d) dediferenţierea

e) distrofia grasă

22. Care este una din consecinţele hiperemiei venoase ?

a) \* Sclerozarea

b) Hipertrofia

c) Hiperplazia

d) dediferenţierea

e) distrofia grasă

23. La ce consecinţe conduce hiperemia venoasă?

a) \* inflamaţia

b) Hipertrofia

c) Hiperplazia

d) dediferenţierea

e) \* Leziuni celulare

24. La ce consecinţe conduce hiperemia venoasă?

a) \* Atrofia

b) Hipertrofia

c) Hiperplazia

d) dediferenţierea

e) \* Necroza

25. La ce consecinţe conduce hiperemia venoasă?

a) \* inflamaţia

b) Hipertrofia

c) Hiperplazia

d) dediferenţierea

e) \* Sclerozarea

26. Care sunt mecanismele patogenetice locale ale ischemiei?

a) obturarea, compresia, obliterarea venelor

b) venodilataţia, constricţia arterelor, spasmul capilarelor

c) \* obturarea, compresia, obliterarea arterelor

d) spasmul capilarelor şi venulelor

e) dilatarea arterelor, capilarelor şi venulelor

27. Cum se modifică hemodinamica locală în ischemie?

a) \* Diminuarea vitezei volumetrice a sângelui

b) Hiperperfuzie

c) \* Diminuarea filtraţiei capilare

d) Creşterea vitezei lineare a sângelui

e) Creşterea vitezei volumetrice a sângelui

28. Cum se modifică metabolismul celular în ischemie?

a) \* acumularea de calciu în mitocondrii

b) intensificarea sintezei de acid acid uric

c) intensiificarea proceselor oxidative

d) \* intensificarea proceselor anaerobe

e) intensificarea glicogenogenezei

29. Cum se modifică metabolismul celular în ischemie?

a) \* acumulare de acid lactic

b) intensificarea sintezei de acid acid uric

c) intensiificarea proceselor oxidative

d) \* acidoza metabolică

e) intensificarea glicogenogenezei

30. Cum se modifică metabolismul celular în ischemie?

a) \* acumulare de acid lactic

b) intensificarea sintezei de acid acid uric

c) intensiificarea proceselor oxidative

d) \* acumularea de calciu în citoplasmă

e) intensificarea glicogenogenezei

31. Care sunt manifestările exterioare ale ischemiei?

a) Eritem difuz

b) \* Parestezii, durere

c) \* Diminuarea turgorului cutanat

d) Creşterea turgescenţei cutanate

e) Cianoză

32. Care sunt manifestările exterioare ale ischemiei?

a) Eritem difuz

b) \* Micşorarea temperaturii locale

c) \* Diminuarea turgorului cutanat

d) Creşterea turgescenţei cutanate

e) Cianoză

33. Care sunt manifestările exterioare ale ischemiei?

a) Eritem difuz

b) \* Paloare

c) \* Diminuarea turgorului cutanat

d) Creşterea turgescenţei cutanate

e) Cianoză

34. În ce organe colateralele sunt absolut funcţional insuficiente?

a) membrele inferioare

b) \* miocard

c) ficat

d) pulmoni

e) \* rinichi

35. În ce organe colateralele sunt absolut funcţional insuficiente?

a) membrele inferioare

b) \* creier

c) ficat

d) pulmoni

e) \* rinichi

36. Сare embolii sunt de origine endogenă ?

a) \* cu lichid amniotic

b) gazoasă

c) bacteriană

d) \* Ateromatoasă

e) cu bacterii din tractul digestiv

37. Сare embolii sunt de origine endogenă ?

a) \* cu lichid amniotic

b) gazoasă

c) \* tromboembolia

d) \* lipidică

e) cu bacterii din tractul digestiv

38. Сe este embolia retrogradă?

a. formarea embolului în artere

\*b. mișcarea trombului în vene distal de locul formării

c. transportul embolului prin carieri proteici

d. embolia formată prin administrarea i/venoasă a medicamentelor oleioase

e. trecerea embolului din circuitul mic în mare, evitând sistemul pulmonar

39. La trauma căror vase este posibilă embolia aeriană?

a) \* Sinusurilor venoase craniene

b) Arterei carotide

c) Arterei pulmonare

d) venelor hemoraoidale

e) \* venelor subclaviculare

40. În ce caz survine embolia gazoasă?

a) şederii în condiţii de hiperbarie atmosferică

b) şederii în condiţii de hipobarie atmosferică

c) trecerea rapidă de la presiunea normală la hiperbarie

d) trecerea rapidă de la presiunea hipobarie la hiperbarie

e) \* trecerea rapidă da la hiperbarie la normobarie

41. Ce vas se obturează în caz de embolie cu lichid amniotic?

a) Venele uterului

b) Ramurile arterelor coronariene

c) \* Ramurile arterei pulmonare

d) Arterele uterului

e) Vena cavă inferioară.

42. Care sunt consecinţele emboliei arterelor?

a) \* Ischemia

b) hiperemia arterială

c) Staza venoasă

d) hiperemia venoasă

e) staza capilară

43. Ce factori deteriorează proprietăţile reologice ale sângelui?

a) \* creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor

b) micşorarea vitezei de sedimentare a hematiilor

c) creștereaa hematocritului

d \* factorul activator al trombocitelor

e) proastaglandinele PGF 2

44. Ce factori deteriorează proprietăţile reologice ale sângelui?

a) \* tromboxanii

b) micşorarea vitezei de sedimentare a hematiilor

c) prostaciclinele

d) \* factorul activator al trombocitelor

e) proastaglandinele PGF 2

**Cre este prima reacție vasculară la leziune? (1,2)**

1. Vasoconstricție urmare a eliberării de endotelină din celulele endoteliale lezate
2. Vasoconstricție mediate prin mecanisme neuroreflexe
3. Vasoconstricție urmare a eliberării de oxid nitric din celulele endoteliale lezate
4. Vasoconstricție urmare a eliberării de tromboplastină din celulele endoteliale lezate
5. Vasoconstricție urmare a creșterii nivelului seric de vasopresină

**Ce reprezintă trombembolismul paradoxal? (1)**

1. Obstrucția arterelor circulației sistemice cu trombi venoși
2. Obstrucția arterelor circulației sistemice cu trombi venoși
3. Obstrucția venelor circulației sistemice cu trombi venoși
4. Obstrucția venelor pulmonare cu trombi arteriali
5. Obstrucția arterei pulmonare cu trombi venoși

**Care este rolul leziunii celulei endoteliale în dezvoltarea trombului plachetar? (1,2)**

1. Expunerea matricei subendoteliale
2. Expunerea factorului von-Willebrand
3. Eliberarea de trombomodulină
4. Eliberarea de endotelină
5. Eliberarea de oxid nitric

**Care este rolul leziunii celulei endoteliale în dezvoltarea trombului plachetar (trombului alb)? (1**)

1. Expunerea factorului von-Willebrand și agregarea plachetelor

2. Eliberarea de tromboxan A2 și activarea plachetelor

3. Eliberarea de trombomodulină și activarea cascadei de coagulare pe cale extrinsecă

4. Eliberarea de endotelină

5. Eliberarea de tromboplastină și activarea cascadei de coagulare pe cale intrinsecă

**Care factori patogenetici contribuie la activarea și agregarea trombocitelor în tromboză? (1,2)**

1. Eliberarea de tromboxan A2 din plachete
2. Expunerea fibrelor de colagen din matricea subendotelială
3. Eliberarea de tromboxan A2 din celula endotelială lezată
4. Activarea factorului Hageman
5. Activarea protrombinei

**Care factori patogenetici contribuie la activarea și agregarea trombocitelor în tromboză?** (1,2)

1. Expunerea factorului von-Willebrand

2. Expunerea fibrelor de colagen din matricea subendotelială

3. Eliberarea de tromboxan A2 din celula endotelială lezată

4. Activarea factorului Hageman

5. Eliberarea de endotelină din celula endotelială lezată

**Care factor patogenetic contribuie la activarea și agregarea trombocitelor în tromboză?** (1)

1. Expunerea factorului von-Willebrand la nivelul matricei subendoteliale lezate

2. Eliberarea de trombomodulină din celula endotelială lezată

3. Eliberarea de tromboxan A2 din celula endotelială lezată

4. Activarea factorului Hageman

5. Eliberarea de endotelină din celula endotelială lezată

**Prin care mecanisme patogenetice dereglarea proprietăților reologice ale sângelui contribuie la dezvoltarea trombozei? (1,2)**

1. Reducerea sarcinii negative a endoteliocitelor
2. Reducerea raportului albumine/globuline
3. Creșterea raportului albumine /globuline
4. Creșterea sarcinii negative a endoteliocitelor
5. Sporirea vitezei volumetrice și lineare a sângelui

**Prin care mecanisme patogenetice dereglarea proprietăților reologice ale sângelui contribuie la dezvoltarea trombozei?** (1,2)

1. Reducerea vitezei volumetrice și lineare a sângelui

2. Reducerea raportului albumine/globuline

3. Creșterea raportului albumine /globuline

4. Creșterea sarcinii negative a endoteliocitelor

5. Sporirea vitezei volumetrice și lineare a sângelui

**Care factori patogenetici contribuie la dezvoltarea trombozei? (1,2)**

1. Fluxul sangvin turbulent
2. Leziunea celulei endoteliale
3. Fluxul sangvin laminar
4. Excesul local de endotelină
5. Excesul local de oxid nitric

**Care factori patogenetici contribuie la dezvoltarea trombozei? (**1,2)

1. Fluxul sangvin turbulent

2. Excesul local de tromboplastină

3. Fluxul sangvin laminar

4. Excesul local de trombomodulină

5. Excesul local de plasminogen

**Care factori patogenetici contribuie la dezvoltarea trombozei? (**1,2)

1. Excesul local de tromboxan A2

2. Excesul local de tromboplastină

3. Fluxul sangvin laminar

4. Excesul local de trombomodulină

5. Excesul local de prostaciclină

**Care factor patogenetic contribuie la dezvoltarea trombozei?** (1)

1. Fluxul sangvin turbulent

2. Excesul local de plasminogen

3. Fluxul sangvin laminar

4. Excesul local de trombomodulină

5. Excesul local de prostaciclină

**Care factor patogenetic contribuie la dezvoltarea trombozei?** (2)

1. Excesul local de plasmină

2. Excesul local de tromboplastină

3. Excesul local de plasminogen

4. Excesul local de trombomodulină

5. Excesul local de prostaciclină

**Care sunt caracteristicile biologice ale inflamației acute? (1,2)**

1. Predomină infiltrația cu neutrofile
2. Predomină etapa de exudație
3. Predomină infiltrația cu limfocite
4. Predomină infiltrația cu monocite
5. Rezoluția este prin fibroză

**Care sunt caracteristicile biologice ale inflamației acute?** (1,2)

1. Rezoluția este prin regenerare fiziologică

2. Predomină etapa de exudație

3. Predomină infiltrația cu limfocite și monocite

4. Predomină etapa de proliferare

5. Rezoluția este prin regenerare patologică

**Care este una din caracteristicile biologice ale inflamației acute? (1)**

1. Predomină etapa reacțiilor vasculare și exudație
2. Predomină etapa de proliferare
3. Rezoluția este prin regenerare patologică
4. Predomină infiltrația cu monocite
5. Predomină infiltrația cu limfocite

**Care este caracteristica biologică a inflamației acute?** (1)

1. Predomină infiltrația cu neutrofile

2. Predomină etapa de proliferare

3. Predomină infiltrația cu limfocite

4. Predomină infiltrația cu monocite

5. Rezoluția este prin fibroză

**Care sunt caracteristicile biologice ale inflamației cronice? (1,2)**

1. Predomină infiltrația cu limfocite și monocite
2. Predomină faza de proliferare
3. Predomină faza reacțiilor vasculare și exudație
4. Rezoluția este prin regenerare fiziologică
5. Predomină infiltrația cu granulocite

**Care sunt caracteristicile biologice ale inflamației cronice? (1,2)**

**1.** Rezoluția este prin regenerare patologică

2. Predomină faza de proliferare

3. Predomină faza reacțiilor vasculare și exudație

4. Rezoluția este prin regenerare fiziologică

5. Predomină infiltrația cu granulocite

**Care este una din caracteristicile biologice ale inflamației cronice? (2)**

**1.** Predomină etapa reacțiilor vasculare și exudație

2. Predomină etapa de proliferare

3. Rezoluția este prin regenerare fiziologică

4. Predomină infiltrația cu neutrofile

5. Predomină etapa de exudație

**Care este una din caracteristicile biologice ale inflamației cronice? (2)**

**1.** Predomină etapa reacțiilor vasculare și exudație

2. Rezoluția este prin fibroză

3. Rezoluția este prin regenerare fiziologică

4. Predomină infiltrația cu neutrofile

5. Debut rapid

**Care este patogenia producerii de citokine pro-inflamatorii în inflamația acută declanșată de necroza celulei în hipoxie? (1)**

1. Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea NF-k –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
2. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
3. Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului – activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
4. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – inactivarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
5. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului – activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

**Care este patogenia producerii de citokine pro-inflamatorii în inflamația acută declanșată de factorii flogogeni biologici (bacterii, viruși, fungi)? (2)**

1. Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
2. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
3. Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
4. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – inactivarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii
5. Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului – activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

**Care este patogenia producerii de citokine pro-inflamatorii în inflamația acută declanșată de factorii flogogeni biologici (bacterii)? (2,5)**

**1.** Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

2. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

3. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

**4.** Formarea DAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii NOD-like – activarea inflamasomului –activarea caspasei-1 – conversia pre-interleukinei1β în interleukină 1β

5. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii NOD-like – activarea inflamasomului –activarea caspasei-1 – conversia pre-interleukinei-1β în interleukină-1β

**Care este patogenia producerii de citokine pro-inflamatorii în inflamația acută declanșată de factorii flogogeni biologici (bacterii)? (5)**

**1.** Formarea DAMP – recunoașterea DAMP de către receptorii TLR – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

2. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii NOD-like – activarea NF-kβ –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

3. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii TLR – activarea inflamasomului –activarea genelor pro-inflamatorii – sinteza citokinelor proinflamatorii

4. Formarea DAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii NOD-like – activarea inflamasomului –activarea caspasei-1 – conversia pre-interleukinei1β în interleukină 1β

5. Formarea PAMP – recunoașterea PAMP de către receptorii NOD-like – activarea inflamasomului –activarea caspasei-1 – conversia pre-interleukinei-1β în interleukină-1β

**Ce implică conceptul de inflamasom? (1)**

1. Formarea DAMP sau PAMP – activarea NOD-like receptorilor – activarea inflamasomului - activarea caspazei 1 – conversia pro-interleukinei 1β în interleuchină 1β
2. Formarea DAMP sau PAMP – activarea NOD-like receptorilor – activarea inflamasomului - activarea caspazei 1 – producția sporită a TNFβ
3. Formarea DAMP sau PAMP – activarea TLR receptorilor – activarea inflamasomului - activarea caspazei 1 – conversia pro-interleukinei 1β în interleuchină 1β
4. Formarea DAMP sau PAMP – activarea NOD-like receptorilor – eliberarea citocromului din mitocondrii- activarea caspazei 1 – conversia pro-interleukinei 1β în interleuchină 1β
5. Formarea DAMP sau PAMP – inactivarea NOD-like receptorilor – activarea inflamasomului - activarea caspazei 1 – conversia pro-interleukinei 1β în interleukină 1β

**Care substanțe biologice pot avea rolul de DAMP (damage associated molecular pattern)? (1,2)**

1. Acid hialuronic
2. Fosfolipide
3. ADN și ARN heterogen
4. Flagelina
5. Acid lipoteihoic

**Care substanțe biologice pot avea rolul de DAMP (damage associated molecular pattern)? (1,2)**

**1.** ADN și ARN al celulei gazdei

2. Fosfolipide

3. ADN și ARN heterogen

4. Flagelina

5. Lipopolisaharide bacteriene

**Care substanță biologică poate avea rol de DAMP (damage associated molecular pattern)?** (1)

1. ADN și ARN al celulei gazdei
2. ADN și ARN heterogen
3. Acid lipoteihoic
4. Flagelina
5. Peptidoglicani

**Care substanțe biologice pot avea rolul de PAMP (pathogen associated molecular pattern)? (1,2)**

1. Lipopolisaharide bacteriene
2. Acidul lipoteicoic
3. AND și ARN al celulei gazdei
4. Acid hialuronic
5. Fosfolipide

**Care substanțe biologice pot avea rolul de PAMP (pathogen associated molecular pattern)? (1,2)**

**1.** ADN și ARN heterogen

2. Acidul lipoteihoic

3. AND și ARN al celulei gazdei

4. Acid hialuronic

5. Fosfolipide

**Care substanțe biologice pot avea rolul de PAMP (pathogen associated molecular pattern)? (1,2)**

1. Peptidoglicani

2. Flagelina

3. AND și ARN al celulei gazdei

4. Acid hialuronic

5. Fosfolipide

**Care sunt efectele biologice ale interleukinelor anti-inflamatorii?(1,2)**

1. Reducerea expresiei NF-kβ
2. Inhibiția sintezei proteinelor fazei acute
3. Efect imunostimulator
4. Crește expresia NF-kβ
5. Activarea inflamasomului

**Care sunt efectele biologice ale interleukinelor anti-inflamatorii?(1,2)**

1. Reducerea expresiei NF-kβ

2. Efect imunodepresant

3. Efect imunostimulator

4. Crește expresia NF-kβ

5. Sporește sinteza proteinelor fazei acute

**Care este unul din efectele biologice ale interleukinelor anti-inflamatorii?** (1)

1. Efect imunodepresant
2. Crește expresia NF-kβ
3. Sporește sinteza proteinelor fazei acute
4. Activarea inflamasomului
5. Induc proteoliza în muschii scheletici

**Care sunt efectele biologice ale interleukinelor pro-inflamatorii?(**4,5)

1. Reducerea expresiei NF-kβ

2. Inhibiția sintezei proteinelor fazei acute

3. Efect imunodepresant

4. Crește expresia NF-kβ

5. Sporesc sinteza proteinelor fazei acute

**Care sunt efectele biologice ale interleukinelor pro-inflamatorii? (**4,5)

1. Reduc expresiei NF-kβ

2. Inhibiția sintezei proteinelor fazei acute

3. Efect imunodepresant

4. Crește expresia NF-kβ

5. Induc proteoliza în muschii scheletici

**Care sunt efectele biologice ale interleukinelor pro-inflamatorii?** (4,5)

1. Reduc expresiei NF-kβ

2. Sporesc sensibilitatea receptorilor la acțiunea insulinei

3. Efect imunodepresant

4. Induc proteoliză în muschii scheletici

5. Scad sensibilitatea receptorilor la acțiunea insulinei

**Care este unul din efectele biologice ale interleukinelor pro-inflamatorii?** (1)

1. Scad sensibilitatea receptorilor la acțiunea insulinei
2. Reduc expresiei NF-kβ
3. Sporesc sensibilitatea receptorilor la acțiunea insulinei
4. Sporesc sinteza proteinelor în mușchii scheletici
5. Efect imunodepresant

**Care este unul din efectele biologice ale interleukinelor pro-inflamatorii?** (1)

1. Sporesc proteoliza în mușchii scheletici

2. Reduc expresiei NF-kβ

3. Sporesc sensibilitatea receptorilor la acțiunea insulinei

4. Sporesc sinteza proteinelor în mușchii scheletici

5. Efect imunodepresant

**Care celule immune produc interleukinele pro-inflamatorii?** (1,2)

1. Macrofagii tip M1 (activați pe cale clasică)
2. Limfocitele
3. Macrofagii tip M2 (activați pe cale alternativă)
4. Neutrofilele
5. Eozinofilele

**Care celule produc interleukinele pro-inflamatorii? (1)**

1. Macrofagii tip M1 (activați pe cale clasică)

2. Trombocitele

3. Macrofagii tip M2 (activați pe cale alternativă)

4. Neutrofilele

5. Eozinofilele

**Care celule imune produc interleukinele anti-inflamatorii?** (3)

1. Macrofagii tip M1 (activați pe cale clasică)

2. Limfocitele

3. Macrofagii tip M2 (activați pe cale alternativă)

4. Neutrofilele

5. Eozinofilele

Care celule sanguine preponderent vor migra în țesut în inflamația acută cocică ? (1)

1. Neutrofilele
2. Eozinofilele
3. Bazofilele
4. Macrofagele
5. Limfocitele

**Care este patogenia sporirii sintezei proteinelor de fază acută în inflamația declanșată de factorul flogogen biologic (bacterii, viruși, fungi)? (1)**

1. Eliberarea PAMP (*pathogen associated molecular pattern*)→ activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat
2. Eliberarea DAMP (*damage associated molecular pattern*)→ activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat
3. Eliberarea PAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în mușchii scheletici
4. Eliberarea PAMP și DAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat și mușchii scheletici
5. Eliberarea DAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în mușchii scheletici și adipocite

**Care este patogenia sporirii sintezei proteinelor de fază acută în inflamația declanșată de necroza celulară în hipoxie? (2)**

1. Eliberarea PAMP (pathogen associated molecular pattern)→ activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat

2. Eliberarea DAMP (damage associated molecular pattern)→ activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat

3. Eliberarea PAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în mușchii scheletici

4. Eliberarea PAMP și DAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în ficat și mușchii scheletici

5. Eliberarea DAMP → activarea receptorilor TLR → activarea NFκβ → sinteza interleukinelor pro-inflamatorii → stimularea sintezei proteinelor fazei acute în mușchii scheletici și adipocite

**Care este rolul biologic al proteinei C reactive în patogenia inflamației acute? (1,2)**

1. Rol de opsonină
2. Induce resistența receptorului la acțiunea insulinei
3. Activarea și agregarea trombocitelor
4. Sporirea leucocitopoiezei
5. Crește permeabilitatea peretelui capilar

**Care este rolul biologic al proteinei C reactive în patogenia inflamației acute?** (1,2)

1. Stimulează fagocitoza

2. Crește expresia citokinelor pro-inflamatorii

3. Activarea sistemului complement pe cale clasică

4. Activarea factorului Hageman

5. Activarea sistemului complement pe cale alternativă

**Care este rolul biologic al proteinei C reactive în patogenia inflamației acute? (1)**

1. Rol de opsonină

2. Activarea sistemului complement pe cale clasică

3. Activarea și agregarea trombocitelor

4. Sporirea leucocitopoiezei

5. Efect chemotactic

**Care este rolul biologic al proteinei C reactive în patogenia inflamației acute?** (1)

1.Crește expresia citokinelor pro-inflamatorii

2. Activarea sistemului calikrein-kininik

3. Activarea și agregarea trombocitelor

4. Activarea factorului Hageman

5. Crește expresia citokinelor anti-inflamatorii

**Care este rolul fibrinogenului în patogenia inflamației acute? (1)**

1. Agregarea și aglutinarea trombocitelor
2. Activarea sistemului complement pe cale clasică
3. Activarea sistemului complement pe calea alternativă
4. Activarea cascadei de coagulare pe calea intrinsecă
5. Activarea cascadei de coagulare pe calea extrinsecă

**Care este rolul amiloidului seric A în patogenia inflamației acute?** (1,2)

1. Crește expresia citokinelor pro-inflamatorii

2. Sporește granulocitopoieza

3. Activarea sistemului complement pe calea alternativă

4. Activarea cascadei de coagulare pe calea intrinsecă

5. Crește expresia citokinelor anti-inflamatorii

**Care este rolul amiloidului seric A în patogenia inflamației acute?** (1)

1. Crește expresia citokinelor pro-inflamatorii

2. Scade expresia citokinelor pro-inflamatorii

3. Activarea sistemului complement pe calea alternativă

4. Activarea sistemului complement pe calea clasică

5. Crește expresia citokinelor anti-inflamatorii

**Care sunt mediatorii inflamatori de origine plasmatică?** (1,2)

1. Anafilatoxinele
2. Bradikinina
3. Histamina
4. Leucotrienele
5. Lipoxinele

**Care sunt mediatorii inflamatori de origine plasmatică?** (1,2)

1. Fracția C3a și C5a a complementului

2. Trombina

3. Produșii bactericizi oxigen-dependenți

4. Produșii bactericizi oxigen-independenți

5. Tromboxanul A2

**Care sunt mediatorii inflamatori de origine plasmatică?** (1,2)

1. Complexul de atac al membranei

2. Produșii de degradare a fibrinei

3. Produșii bactericizi oxigen-dependenți

4. Produșii bactericizi oxigen-independenți

5. Produșii de degradare a histamine

**Care sunt mediatorii inflamatori de origine plasmatică?** (1,2)

1. Bradikinina

2. Produși de degradare a fibrinei

3. Produșii bactericizi oxigen-dependenți

4. Factorul de activare a plachetelor

5. Produșii de degradare a histamine

**Care este rolul factorului Hageman în patogenia inflamației? (1,2)**

1. Activarea cascadei de coagulare pe cale intrinsecă
2. Activarea sistemului kalicrein-kininic
3. Activarea histaminei
4. Activarea histaminazei
5. Activarea cascadei de coagulare pe cale extrinsecă

**Care este rolul factorului Hageman în patogenia inflamației?** (1,2)

1. Activarea cascadei de coagulare pe cale intrinsecă

2. Activarea sistemului fibrinolitic

3. Activarea lipooxigenazei

4. Activarea ciclooxigenazei

5. Activarea cascadei de coagulare pe cale extrinsecă

**Care este rolul factorului Hageman în patogenia inflamației?** (1,2)

1. Activarea sistemului complement

2. Activarea sistemului kalicrein-kininic

3. Activarea histaminei

4. Activarea histaminazei

5. Activarea cascadei de coagulare pe cale extrinsecă

**Care este rolul factorului Hageman în patogenia inflamației?** (2)

1. Activarea histaminei

2. Activarea sistemului fibrinolitic

3. Activarea lipooxigenazei

4. Activarea ciclooxigenazei

5. Activarea cascadei de coagulare pe cale extrinsecă

**Care mediatori ai inflamației se formează în rezultatul activării factorului Hageman?** (1,2)

1. Produși de degradare a fibrinei
2. Trombina
3. Histamina
4. Lipoxine
5. Prostaglandine

**Care mediatori ai inflamației se formează în rezultatul activării factorului Hageman?** (1,2)

1. Produși de degradare a fibrinei

2. Bradikinina

3. Histamina

4. Lipoxine

5. Leucotriene

**Care mediatori ai inflamației se formează în rezultatul activării factorului Hageman?** (1,2)

1. Anafilatoxine

2. Bradikinina

3. Histamina

4. Lipoxine

5. Leucotriene

**Care mediatori ai inflamației se formează în rezultatul activării factorului Hageman?** (1,2)

1. Fracțiile C3a și C5a ale complementului

2. Produși de degradare a fibrinei

3. Histamina

4. Factorul activator al plachetelor

5. Serotonina

**Care sunt efectele biologice ale anafilatoxinelor în focarul inflamator? (**1,2)

1. Permeabilizarea peretelui vascular
2. Efect chemoatractant
3. Activarea și aglutinarea trombocitelor
4. Activarea fagocitozei
5. Citoliza

**Care sunt efectele biologice ale anafilatoxinelor în focarul inflamator?** (1,2)

1. Afect vasodilatator

2. Efect chemoatractant

3. Efect vasoconstrictor

4. Activarea fagocitozei

5. Citoliza

**Care este efectul biologic al fracției C3b a complementului în focarul inflamator?** (4)

1. Afect vasodilatator

2. Efect chemoatractant

3. Efect vasoconstrictor

4. Activarea fagocitozei

5. Citoliza

Care din metaboliții acidului arahidonic au efect vasoconstrictor? (1,2)

1. Prostaglandina F2α
2. Tromboxanul A2
3. Prostaciclina PGI2
4. Prostaglandina E2
5. Lipoxina A4

**Care este efectul biologic al fracției C5a-C9a a complementului în focarul inflamator? (5)**

1. Afect vasodilatator

2. Efect chemoatractant

3. Efect vasoconstrictor

4. Activarea fagocitozei

5. Citoliza

1. **Care celule sanguine preponderent vor migra în țesut în inflamația acută cocică ?**

1. Neutrofilele \*
2. Eozinofilele
3. Bazofilele
4. Macrofagii \*
5. Limfocitele

2. **Care este tipul de celule sanguine ce preponderent vor migra în țesut în invazii parazitare ?**

1. Neutrofilele
2. Eozinofilele \*
3. Bazofilele
4. Macrofagii
5. Limfocitele

3. **Care celule sanguine preponderent vor migra în țesut în infecții virale acute?**

1. Neutrofilele
2. Eozinofilele
3. Bazofilele
4. Macrofagii
5. Limfocitele \*

4. **Care celule sanguine preponderent vor migra în țesut în inflamațiile cronice specifice (tuberculoza, bruceloza)?**

1. Neutrofilele
2. Eozinofilele
3. Bazofilele
4. Macrofagii
5. Limfocitele \*

5. **Care este consecutivitatea emigrarii leucocitelor în focarul inflamator?**

1. Rostogolirea – marginația – adeziunea la peretele vascular – transmigrarea – chemiotactismul
2. Marginația – adeziunea la peretele vascular – rostogolirea – transmigrarea – chemiotactismul
3. Marginația – rostogolirea – adeziunea la peretele vascular – transmigrarea – chemiotactismul \*
4. Rostogolirea – marginația – transmigrarea – adeziunea la peretele vascular – chemiotactismul
5. Adeziunea la peretele vascular – marginația – rostogolirea – transmigrarea – chemiotactismul

6. **Care sunt substanțele chimiotactice umorale importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Complementul activat – C5a \*
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina \*
4. Factorul chimiotactic al neutrofilelor
5. Factorul chimiotactic al eozinofilelor

7. **Care sunt substanțele chimiotactice umorale importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Fibrinopeptizii D și E \*
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina \*
4. Factorul chimiotactic al neutrofilelor
5. Factorul chimiotactic al eozinofilelor

8. **Care sunt substanțele chimiotactice celulare importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Complementul activat – C5a
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina
4. Factorul chimiotactic al neutrofilelor \*
5. Factorul chimiotactic al eozinofilelor \*

9**. Care sunt substanțele chimiotactice celulare importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Complementul activat – C5a
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina
4. IL-1 \*
5. TNF-α \*

**10. Care sunt substanțele chimiotactice celulare importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Complementul activat – C5a
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina
4. Factorul chimiotactic al neutrofilelor \*
5. TNF-α \*

**11. Care sunt substanțele chimiotactice celulare importante pentru emigrarea leucocitelor?**

1. Complementul activat – C5a
2. Complementul activat - C3b
3. Plasmina
4. IL-1 \*
5. Leucotrienele \*

**12. Care sunt factorii ce promovează aderarea leucocitelor la peretele vascular?**

1. Selectinele E de pe endoteliocite \*
2. Selectinele P de pe endoteliocite \*
3. Selectinele L de pe endoteliocite
4. Expresia TNF-α pe endoteliocite
5. Expresia IL-1 pe endoteliocite

**13. Care sunt factorii ce promovează aderarea leucocitelor la peretele vascular?**

1. Selectinele E de pe endoteliocite \*
2. Selectinele P de pe leucocite
3. Selectinele L de pe leucocite \*
4. Expresia TNF-α pe endoteliocite
5. Expresia IL-1 pe endoteliocite

**14. Care sunt factorii ce promovează aderarea leucocitelor la peretele vascular?**

1. Expresia integrinelor ICAM – molecule de adeziune intercelulară \*
2. Selectinele P de pe leucocite
3. Expresia integrinelor VCAM – molecule de adeziune celulară vasculară \*
4. Expresia TNF-α pe endoteliocite
5. Expresia IL-1 pe endoteliocite

**15. Care este mecanismul procesului de ”rolling”(rostogolirii ) a leucocitelor pe peretele vascular?**

1. Expresia selectinelor E de pe endoteliocite \*
2. Expresia selectinelor P de pe endoteliocite \*
3. Expresia TNF-α pe endoteliocite
4. Expresia IL-1 pe endoteliocite
5. Expresia integrinelor VCAM – molecule de adeziune celulară vasculară

**16. Care este mecanismul aderării ferme a leucocitelor pe peretele vascular ce nu permite rostogolirea mai departe a acestora?**

1. Expresia selectinelor E de pe endoteliocite
2. Expresia selectinelor P de pe endoteliocite
3. Expresia TNF-α pe endoteliocite
4. Expresia IL-1 pe endoteliocite
5. Expresia integrinelor VCAM – molecule de adeziune celulară vasculară \*

**17. Care este mecanismul aderării ferme a leucocitelor pe peretele vascular ce nu permite rostogolirea mai departe a acestora?**

1. Expresia selectinelor E de pe endoteliocite
2. Expresia selectinelor P de pe endoteliocite
3. Expresia TNF-α pe endoteliocite
4. Expresia IL-1 pe endoteliocite
5. Expresia integrinelor ICAM – molecule de adeziune intercelulară \*

**18. Care mediatori a inflamației induc expresia selectinelor și integrinelor importante în emigrarea leucocitelor?**

1. IL-1 \*
2. TNF-α \*
3. TGF – β
4. C3b
5. C5b

**19. Care este mecanismul transmigrării leucocitelor prin peretele vascular?**

1. Expresia moleculelor de adeziune PECAM -1 (platele endothelial cell adhesion molecule) între joncțiunile interendoteliale \*
2. Expresia integrinelor ICAM – molecule de adeziune intercelulară între joncțiunile interendoteliale
3. Expresia selectinelor E între joncțiunile interendoteliale
4. Secreția leucocitară a colagenazei cu degradarea colagenului endotelial \*
5. Secreția leucocitară a histaminei cu creșterea permeabilității membranei bazale a endoteliului

**20. Care este mecanismul transmigrării leucocitelor prin peretele vascular?**

1. Expresia moleculelor de adeziune PECAM -1 (platele endothelial cell adhesion molecule) între joncțiunile interendoteliale \*
2. Expresia integrinelor ICAM – molecule de adeziune intercelulară între joncțiunile interendoteliale
3. Expresia selectinelor L între joncțiunile interendoteliale
4. Secreția leucocitară a elastazei cu degradarea fibrelor de elastină a endoteliului vascular \*
5. Secreția leucocitară a histaminei cu creșterea permeabilității membranei bazale a endoteliului vascular

**21. Care tipuri de leucocite au capacitatea de a fagocita?**

1. Neutrofilele \*
2. Bazofilele
3. Limfocitele B
4. Limfocitele T
5. Eozinofilele \*

**22. Care tipuri de leucocite au capacitatea de a fagocita?**

1. **Macrofagii \***
2. Bazofilele
3. Limfocitele B
4. Limfocitele T
5. Eozinofilele \*

**23. Care este consecutivitatea proceselor ce au loc în fagocitoză?**

1. Apropierea – aderarea – înglobarea – digerarea obiectului fagocitat \*
2. Aderarea – apropierea – înglobarea – digerarea obiectului fagocitat
3. Apropierea – înglobarea – aderarea – digerarea obiectului fagocitat
4. Aderarea – înglobarea – digerarea obiectului fagocitat
5. Apropierea – înglobarea – digerarea obiectului fagocitat

**24. Care sunt cele mai importante opsonine ce amplifică procesul de recunoaștere și de fagocitoză a produșilor patogeni?**

1. Imunoglobulinele G \*
2. Imunoglobulinele A
3. Fragmentul C3b al complementului \*
4. Fragmentul C3a al complementului
5. Complexul C5-C9 al complementului

**25. Ce reprezintă procesul de opsonizare?**

1. Este procesul de înzestrare a microorganismelor cu fragmentele C3b ale complementului pentru a amplifica fagocitoza ulterioară \*
2. Este procesul de înzestrare a microorganismelor cu fragmentele C3a, C5a ale complementului pentru a amplifica fagocitoza ulterioară
3. Este procesul de înzestrare a macrofagilor cu fragmentele C3b ale complementului pentru a amplifica fagocitoza ulterioară
4. Este procesul de înzestrare a microorganismelor cu imunoglobulinele G \*
5. Este procesul de înzestrare a macrofagelor cu imunoglobulinele G

**26. Care este mecanismul nespecific natural al procesului de aderare în fagocitoză?**

1. Activarea complimentului pe cale alternativă → formarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit \*
2. Activarea complimentului pe cale clasică → formarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
3. Formarea complexului Ag+Ac →activarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
4. Formarea complexului Ag+Ac →activarea C3a → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
5. Fixarea IgG pe membrana microorganismului → activarea complimentului pe cale alternativă → formarea C3b → interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit

**27. Care sunt mecanismele specifice imune ale procesului de aderare în fagocitoză?**

1. Activarea complimentului pe cale alternativă → formarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
2. Formarea complexului Ag+Ac →activarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit \*
3. Activarea complimentului pe cale clasică → formarea C3a → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
4. Fixarea Ig G pe membrana microorganismului → opsonizarea → interacțiunea cu receptorii Fcγ de pe fagocit \*
5. Fixarea Ig E pe membrana microorganismului → opsonizarea → interacțiunea cu receptorii Fcγ de pe fagocit

28. **Care este mecanismul specific imun al procesului de aderare în fagocitoză?**

1. Activarea complimentului pe cale alternativă → formarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
2. Formarea complexului Ag+Ac →activarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit \*
3. Activarea complimentului pe cale clasică → formarea C3a → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
4. Formarea complexului Ag+Ac →activarea C3a → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
5. Fixarea Ig E pe membrana microorganismului → opsonizarea → interacțiunea cu receptorii Fcγ de pe fagocit

29. **Care este mecanismul specific imun al procesului de aderare în fagocitoză?**

1. Activarea complimentului pe cale alternativă → formarea C3b → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
2. Formarea complexului Ag+Ac →activarea complementului pe cale alternativă → formarea C3b→interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
3. Activarea complimentului pe cale clasică → formarea C3a → opsonizarea microorganismului →interacțiunea cu receptorii pentru complement CR1 de pe fagocit
4. Fixarea Ig G pe membrana microorganismului → opsonizarea → interacțiunea cu receptorii Fcγ de pe fagocit \*
5. Fixarea Ig E pe membrana microorganismului → opsonizarea → interacțiunea cu receptorii Fcγ de pe fagocit

**30. Care sunt mecanismele oxigen - dependente ce distrug agentul patogen în fagolizozom?**

1. Generarea anionului superoxid sub acțiunea NADPH oxidazei \*
2. Generarea anionului superoxid sub acțiunea MPO (mieloperoxidazei)
3. Generarea halogenilor sub acțiunea MPO (mieloperoxidazei) \*
4. Activarea lactoferinei leucocitare
5. Activarea proteinelor cationice

31. **Care este mecanismul oxigen - dependent ce distruge agentul patogen în fagolizozom?**

1. Generarea anionului superoxid sub acțiunea MPO (mieloperoxidazei)
2. Generarea halogenilor sub acțiunea MPO (mieloperoxidazei) \*
3. Activarea lactoferinei leucocitare
4. Activarea proteinelor cationice
5. Generarea perooxinitritului sub acțiunea MPO (mieloperoxidazei)

32. **Care sunt produșii oxigen – dependenți ce distrug agentul patogen în fagolizozom?**

1. Anionul superoxid \*
2. Radicalul hidroxil \*
3. Lactoferina
4. Proteinele cationice
5. Proteina bazică

33. **Care sunt produșii oxigen – dependenți ce distrug agentul patogen în fagolizozom?**

1. Anionul superoxid \*
2. Halogenii \*
3. Lactoferina
4. Proteinele cationice
5. Proteina bazică

34. **Care sunt produșii oxigen – independenți ce distrug agentul patogen în fagolizozom?**

1. Anionul superoxid
2. Halogenii
3. Radicalul hidroxil
4. Proteinele cationice \*
5. Proteina bazică \*

35. **Care sunt produșii oxigen – independenți ce distrug agentul patogen în fagolizozom?**

1. Anionul superoxid
2. Halogenii
3. Radicalul hidroxil
4. Lizozimul \*
5. Hidrolaze acide \*

**36. Care este rolul macrofagilor în procesul de regenerare din inflamația acută?**

1. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
2. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
3. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
4. Activarea metaloproteinazelor cu degradarea componentelor matricei extracelulare \*
5. Inhibarea metaloproteinazelor cu reducerea procesului de colagenoliză

37. **Care este rolul macrofagilor în procesul de regenerare din inflamația acută?**

1. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
2. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
3. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
4. Activarea metaloproteinazelor cu degradarea componentelor matricei extracelulare \*
5. Inhibarea metaloproteinazelor cu reducerea procesului de colagenoliză

38. **Care este rolul macrofagilor în procesul de regenerare din inflamația acută?**

1. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
2. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
3. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen
4. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
5. Inhibarea metaloproteinazelor cu reducerea procesului de colagenoliză

**39. Care este rolul macrofagilor în procesul de regenerare din inflamația cronică?**

1. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
2. Inhibarea metaloproteinazelor cu reducerea procesului de colagenoliză \*
3. Activarea metaloproteinazelor cu activarea procesului de colagenoliză
4. Activarea metaloproteinazelor cu activarea procesului de colagenogeneză
5. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen

40. **Care este rolul macrofagilor în procesul de regenerare din inflamația cronică?**

1. Secreția citokinelor profibrinogenice – TNF, IL-1→ activarea fibroblaștilor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen \*
2. Inhibarea metaloproteinazelor cu reducerea procesului de colagenoliză \*
3. Activarea metaloproteinazelor cu demararea procesului de colagenoliză
4. Activarea metaloproteinazelor cu demararea procesului de colagenogeneză
5. Secreția factorilor de creștere – TGF-β, FGF → activarea fibroclastelor cu proliferarea acestora → sinteza de colagen

**41. În procesul de regenerare are o mare importanță factorul de transformare a creșterii – beta (TGF-β). Care este sursa principală a acestuia?**

1. Macrofagii proinflamatori activați pe cale clasică – de tipul M1
2. Macrofagii antiinflamtori activați pe cale alternativă – de tipul M2 \*
3. Eozinofilele
4. Bazofilele
5. Monocitele

**42. Care este mecanismul regenerării patologice în inflamația cronică?**

1. Activarea metaloproteinazelor cu demararea procesului de colagenoliză
2. Activarea inhibitorilor tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) cu inhibarea procesului de colagenoliză \*
3. Inhbiția metaloproteinazelor cu demararea procesului de colagenoliză
4. Sinteza crescută de către macrofagi a TGF-β ce activează metaloproteinazele
5. Sinteza crescută de către macrofagi a TGF-β ce activează inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) cu inhibarea procesului de colagenoliză \*

43. **Care este mecanismul regenerării patologice în inflamația cronică?**

1. Activarea macrofagilor pe cale alternativă de tipul M2 → sinteza crescută de TGF-β → activează inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) → colagenogeneză exagerată \*
2. Activarea macrofagilor pe cale clasică de tipul M1 → sinteza crescută de TGF-β → activează inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) → colagenogeneză exagerată
3. Activarea macrofagilor pe cale alternativă de tipul M2 → sinteza crescută de TGF-β → inhibiția metaloproteinazelor → colagenogeneză exagerată \*
4. Activarea macrofagilor pe cale pe cale clasică de tipul M1 → sinteza crescută de TGF-β → activarea metaloproteinazelor → colagenogeneză exagerată
5. Activarea macrofagilor pe cale alternativă de tipul M2 → sinteza crescută de TGF-β → activarea metaloproteinazelor → colagenogeneză exagerată

**44. Care mediatori ai inflamației au efect antiinflamator?**

1. Lipoxinele \*
2. Leucotrienele
3. Prostoglandinele
4. Tromboxanii
5. Triptaza

45. **Care mediatori ai inflamației au efect antiinflamator?**

1. Lipoxina A4 \*
2. Leucotriena LTB4
3. Lipoxina B4 \*
4. Prostaglandina PGF2α
5. Tromboxanul A2

**46. Care din metaboliții acidului arahidonic au efect vasodilatator?**

1. Prostaglandina F2α
2. Tromboxanul A2
3. Prostoglandina E2 \*
4. Prostaciclina PGI2 \*
5. Leucotriena B4

47. **Care din metaboliții acidului arahidonic au efect vasodilatator?**

1. Prostaglandina F2α
2. Tromboxanul A2
3. Prostoglandina E2 \*
4. Lipoxina B4 \*
5. Leucotriena B4

48. **Care din metaboliții acidului arahidonic au efect vasoconstrictor?**

1. Prostaglandina F2α \*
2. Tromboxanul A2 \*
3. Prostoglandina E2
4. Prostaciclina PGI2
5. Lipoxina A4

49. **Care din metaboliții acidului arahidonic au efect vasoconstrictor?**

1. Prostaglandina F2α \*
2. Leucotriena C4 \*
3. Prostoglandina E2
4. Prostaciclina PGI2
5. Lipoxina A4

**50. Una din efectele sistemice ale inflamației este febra. Care este mecanismul patogenetic al acesteia?**

1. Pirogenii exogeni → secreția IL-1 și TNF din leucocite → activarae COX cu secreția de PGE2 – resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai inalt \*
2. Pirogenii exogeni → secreția IL-1 și TNF din leucocite → activarae COX cu secreția de PGF2 α – resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai inalt
3. Pirogenii exogeni → secreția IL-1 și TNF din leucocite → activarae COX cu secreția de PGE2 – resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai redus
4. Pirogenii endogeni → secreția TGF-β din leucocite → activarae COX cu secreția de PGE2 – resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai inalt
5. Pirogenii endogeni → secreția TGF-β din leucocite → activarae COX cu secreția de PGF2 α – resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai redus

51. **Una din efectele sistemice ale inflamației este febra. Care este mecanismul patogenetic al acesteia?**

1. Resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai înalt de către prostoglandina E2 \*
2. Resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai înalt de către leucotrienele B4
3. PGE2 este sintetizată pe cale ciclooxigenazică cu restructurarea punctului de termoreglare \*
4. LTB4 este sintetizată pe cale lipooxigenazică cu restructurarea punctului de termoreglare
5. Citokinele IL-1 și TNF sunt responsabile de activarea căii lipooxigenazice și sintezei LTB4 cu rol în termogeneză

**52. Una din efectele sistemice ale inflamației este febra. Care este mecanismul patogenetic al acesteia?**

1. Resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai înalt de către prostoglandina E2 \*
2. Resetarea punctului de termoreglare din hipotalamus la un nivel mai înalt de către leucotrienele B4
3. Citokinele IL-1 și TNF sunt responsabile de activarea căii ciclooxigenzice cu sinteza PGE2 cu rol în termogeneză \*
4. LTB4 este sintetizată pe cale lipooxigenazică cu restructurarea punctului de termoreglare
5. Citokinele IL-1 și TNF sunt responsabile de activarea căii lipooxigenazice și sintezei LTB4 cu rol în termogeneză

53. **Una din efectele sistemice ale inflamației este febra. Care sunt factorii pirogeni endogeni?**

1. Il-1\*
2. TGF-β
3. TNF \*
4. Lipopolizaharidele bacteriene
5. Peptidoglicanii bacterieni

**54. Una din efectele sistemice ale inflamației este febra. Care sunt factorii pirogeni exogeni?**

1. Il-1
2. TGF-β
3. TNF
4. Lipopolizaharidele bacteriene \*
5. Acidul muraminic din membrana bacteriană \*

1. Care sunt caracteristicile biologice ale sensibilizării active?

\* Apare la primul contact al organismului cu alergenul

\* Este prezentă memoria imunologică

Apare după transferul de imunoglobuline

Lipsește memoria imunologică

Primele semne de sensibilizare apar peste 2-4 ore

1. Prin ce se caracterizează reacţiile alergice de tip I (anafilactice)?

a) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe celulele parenchimatoase

b) reacţia dintre alergenul fixat pe celule şi anticorpii în circulaţie

c) reacţia dintre alergen şi anticorpi ambii în circulaţie

d) reacţia dintre alergen şi limfocitele sensibilizate

e) \* reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe mastocite

2. Prin ce se caracterizează reacţiile alergice de tip II (citotoxice)?

a) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe celulele parenchimatoase

b) \* reacţia dintre alergenul fixat pe celule şi anticorpii în circulaţie

c) reacţia dintre alergen şi anticorpi ambii în circulaţie

d) reacţia dintre alergen şi limfocitele sensibilizate

e) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe mastocite

3. Prin ce se caracterizează reacţiile alergice de tip III (Arthus)?

a) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe celulele parenchimatoase

b) reacţia dintre alergenul fixat pe celule şi anticorpii în circulaţie

c) \* reacţia dintre alergen şi anticorpi ambii în circulaţie

d) reacţia dintre alergen şi limfocitele sensibilizate

e) reacţia dintre alergenul în circulaţie şi anticorpii fixaţi pe mastocite

4. Prin ce se caracterizează reacţiile alergice de tip IV (întârziate)­

a) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe celulele parenchimatoase

b) reacţia dintre alergenul fixat pe celule şi anticorpii în circulaţie

c) reacţia dintre alergen şi anticorpi ambii în circulaţie

d) \* reacţia dintre alergen şi limfocitele sensibilizate

e) reacţia dintre alergenul în circulaţie şi anticorpii fixaţi pe mastocite

5. Prin ce se caracterizează reacţiile alergice de tip V (stimulator)?

a) reacţia dintre alergen şi anticorpii fixaţi pe celulele parenchimatoase

b) \* reacţia dintre receptorii celulari şi anticorpii în circulaţie

c) reacţia dintre alergen şi anticorpi ambii în circulaţie

d) reacţia dintre alergen şi limfocitele sensibilizate

e) reacţia dintre alergenul în circulaţie şi anticorpii fixaţi pe mastocite

Prin ce se deosebesc reacţiile alergice Tip V de cele de Tip II?

\* Alergenul prezintă un receptor membranar pentru diferiţi stimuli informaţionali

\* Lipseşte faza patochimică

N\* u are loc activarea complementului

Are loc loc activarea complementului

\* Nu se activează citotoxicitatea celulară dependentă de anticorp

6. Cât durează perioada latentă a reacţiei anafilactice după primul contact cu alergenul?

a) câteva minute

b) câteva ore

c) \* 5 zile

d) 3 săptămâni

e) diferit, depinde de doza şi natura antigenului

7. Ce antigene provoacă reacţii alergice anafilactice?

a) \* analgezicele locale

b) micobacteria

c) viruşii

d) \* serurile hiperimune

e) transplantul celular

8. Ce antigene provoacă reacţii alergice anafilactice?

a) \* analgezicele locale

b) micobacteria

c) viruşii

d) \* vaccinurile

e) transplantul celular

9. Ce antigene provoacă reacţii alergice anafilactice?

a) \* analgezicele locale

b) micobacteria

c) viruşii

d) \* antibioticele

e) transplantul celular

10. Ce celule realizează reacţiile alergice anafilactice?

a) macrofagii

b) limfocitele B

c) \* mastocitele

d) limfocitele T - killer

e) fibroblaştii

11. Ce imunoglobuline participă în reacţiile alergice anafilactice?

a) \* imunoglobulinele E

b) imunoglobulinele G1

c) imunoglobulinele A

d) imunoglobulinele M

e) imunoglobulinele D

12. Unde sunt localizate IgE în reacţiile anafilactice?

a) circulă în plasma sanguină

b) \* fixate pe mastocite

c) fixate pe limfocitele B

d) fixate pe limfocitele T

e) fixate pe endotelioicite

13. Ce mediatori se află în mastocite în stare depozitată?

a) \* histamina

b) interleukinele

c) leucotrienele

d) interferonii

e. heparina

14. Ce mediatorii sunt sintetizaţi în mastocite pe calea lipooxigenazică?

a) histamina

b) factroi chemotactici

c) factroul activant al trombocitelor

d) \* leucotriene

e) prostaglandine

15. Care este unul din procesele locale fiziopatologice în reacţiile anafilactice?

a) \* inflamaţie cronică proliferativă

b) \* inflamaţie acută

c) atrofie

d) hiperplazie

e) distrofie lipidică

16. Ce proces fiziopatologic se dezvoltă în plămâni în reacţiile anafilactice?

a) \* bronhospasm

b) atelectazie

c) inflamaţia parenchimului

d) cord pulmonale

e) infarct

17. Ce proces fiziopatologic se dezvoltă în sistemul cardiovascular în reacţiile anafilactice?

a) criză hipertensivă

b) \* colaps arterial

c) cord pulmonar

d) creşte postsarcina cordului

e) creşte presarcina codului

18. Ce proces fiziopatologic se dezvoltă în tractul digestiv în reacţiile anafilactice?

a) atonia musculaturii netede

b) \* spasmul musculaturii netede

c) constipaţie

d) chimostaza gastrică

e) meteorism

19. Ce antigene participă în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

a) antigenele microbiene asociate la proteinele plasmatice

b) \* izoantigenele eritrocitare în asociaţie cu haptenele exogene

c) \* antigenele trombocitare

d) antigenele sechestrate ale cristalinului, testiculelor, mielinei

e) micobacteriile

20. Ce antigene participă în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

a) antigenele microbiene asociate la proteinele plasmatice

b) \* antigenele leucocitare în asociaţie cu haptenele exogene

c) \* izoantigenele eritrocitare

d) antigenele sechestrate ale cristalinului, testiculelor, mielinei

e) micobacteriile

21. Ce antigene participă în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

a) antigenele microbiene asociate la proteinele plasmatice

b) \* antigenele trombocitare în asociaţie cu haptene

c) \* antigenele leucocitare

d) antigenele sechestrate ale cristalinului, testiculelor, mielinei

e) vaccinurile

22. Care sunt mecanismele citolizei în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

a) distrucţia directă a celulelor proprii de către anticorpi

b) distrucţia directă a celulelor proprii de către macrofagi

c) \* distrucţia directă a celulelor proprii de către C5-9 al complementul activat

d) fagocitoza celulelor opsonizate de C9 şi Fab

e) \* fagocitoza celulelor opsonizate de C3b şi Fc

23. Prin ce se manifestă clinic reacţiile alergice tip II?

a) \* eritrocitopenie

b) eritrocitoză absolută

c) eritrocitoză relativă

d) anemie megaloblastică

e) \* trombocitopenie

Care sunt variantele clinice ale hipersensibilității de tip II?

\*Febra reumatoidă

Artrita reumatoidă

Febra de fân

\*Pemphigus vulgaris

Boala serului

24. Prin ce se manifestă clinic reacţiile alergice tip II?

a) şoc anafilactic

b) \* şoc hemotransfuzional

c) şoc hemoragic

d) coagulare intravasculară diseminată

e) \* leucocitopenie neutrofilă

25. Ce antigene iniţiază reacţii alergice tip III?

a) \* serurile hiperimune

b) antibioticele

c) autoantigenele

d) polenul plantelor

e) antigenele de contact

26. În ce cazuri survine reacţia alergică de tip III?

a) complecşii imuni cu masa moleculară mare, care activează complementul şi sunt fagocitaţi

b) imunodeficienţa tip umoral

c) imunodeficienţa tip celular

d) \* hiperpermeabilitatea peretelui vascular

e) \* excesivitatea antigenului faţă de anticorpi

27. În ce cazuri survine reacţia alergică de tip III?

a) complecşii imuni cu masa moleculară mare, care activează complementul şi sunt fagocitaţi

b) imunodeficienţa tip umoral

c) imunodeficienţa tip celular

d) \* hiperpermeabilitatea peretelui vascular

e) \* formarea complecşilor imuni care nu activează complementul în sânge

28. În ce cazuri survine reacţia alergică de tip III?

a) complecşii imuni cu masa moleculară mare, care activează complementul şi sunt fagocitaţi

b) imunodeficienţa tip umoral

c) imunodeficienţa tip celular

d) \* hiperpermeabilitatea peretelui vascular

e) \* epuizarea complementului

29. În ce cazuri survine reacţia alergică de tip III?

a) complecşii imuni cu masa moleculară mare, care activează complementul şi sunt fagocitaţi

b) imunodeficienţa tip umoral

c) imunodeficienţa tip celular

d) \* hiperpermeabilitatea peretelui vascular

e) \* defecte ereditare ale complementului

30. În ce cazuri survine reacţia alergică de tip III?

a) complecşii imuni cu masa moleculară mare, care activează complementul şi sunt fagocitaţi

b) imunodeficienţa tip umoral

c) imunodeficienţa tip celular

d) \* hiperpermeabilitatea peretelui vascular

e) \* complecşii imuni cu masa moleculară mică, care infiltrează peretele vascular şi interstiţiul

31. Care sunt mediatorii reacţiei alergice tip III?

a) \* prostaglandinele

b) limfokinele

c) perforina

d) \* fragmentele complementului activat C4a, C5a

e) fragmentele complementului activat C5-9

32. Care sunt mediatorii reacţiei alergice tip III?

a) \* prostaglandinele

b) limfokinele

c) perforina

d) \* mediatorii mastocitari

e) fragmentele complementului activat C5-9

33. Care sunt mediatorii reacţiei alergice tip III?

a) \* prostaglandinele

b) limfokinele

c) perforina

d) \* factorii chimiotactici mastocitari

e) fragmentele complementului activat C5-9

34. Ce structuri se afectează în reacţiile alergice tip III?

a) \* bursele articulaţiilor

b) miocardul

c) ficatul

d) muşchii striaţi

e) \* membrana bazală endotelială

35. Ce celule sunt frecvent incluse în reacţiile alergice tip V?

a) \* tirocitele

b) \* celulele beta-pancreatice

c) \* receptorii miocitelor striate

d) endoteliocitele

e) neuronul

36. Care sunt mediatorii fazei patochimice a reacţiilor alergice tip IV?

a) prostaglandine

b) histamina

c) leucotriene

d) \* limfotoxinele

e) \* limfokine

37. Care sunt mediatorii fazei patochimice a reacţiilor alergice tip IV?

a) prostaglandine

b) histamina

c) leucotriene

d) \* factorul inhibitor al migraţiei mononuclearilor

e) \* limfokine

38. Care sunt mediatorii fazei patochimice a reacţiilor alergice tip IV?

a) prostaglandine

b) histamina

c) leucotriene

d) \* factorul chimiotactic al mononuclearelor

e) \* limfokine

39. Care este manifestarea finală a reacţiilor alergice tip IV?

a) inflamaţia exsudativă purulentă cu formarea abcesului

b) inflamaţia fibrinoasă difteritică

c) \* inflamaţia proliferativă cu formarea granulomului

d) inflamaţia hiperegică cu necroză cu cicatrizare

e) inflamaţia alterativă cu necroză cu cicatrizare

**1**. **Care sunt caracteristicele antigenelor ce induc răspunsul imun și declanșarea reacțiilor alergice?**

1. Antigene sunt substanțe care conțin informație genetică străină organismului \*
2. Antigenele numite haptene provoacă desinestătător sensibilizarea limfocitelor
3. Antigenele ce induc răspunsul imun desinestatător sunt numite haptene
4. Antigenele ce induc răspunsul imun desinestatător sunt numite complete \*
5. Antigenele numite haptene provoacă desinestătător sinteza anticorpilor

2. **Care sunt caracteristicele antigenelor ce induc răspunsul imun și declanșarea reacțiilor alergice?**

1. Antigenele numite haptene provoacă desinestătător sensibilizarea limfocitelor
2. Antigenele ce induc răspunsul imun desinestatător sunt numite haptene
3. Antigenele complete provoacă sinteza anticorpilor doar în asociație cu o proteină proprie organismului
4. Antigenele numite haptene provoacă sinteza anticorpilor doar în asociație cu o proteină proprie organismului \*
5. Anigenele complete se leagă de complexul MHC al celulelor prezentatoare de antigen \*

3. **Care sunt caracteristicele antigenelor ce induc răspunsul imun și declanșarea reacțiilor alergice?**

1. Antigenele numite haptene se leagă de complexul MHC al celulelor prezentatoare de antigen
2. Antigenele complete provoacă desinestătător sensibilizarea limfocitelor și ulterior reacționează cu acestea \*
3. Antigenele numite haptene provoacă desinestătător sensibilizarea limfocitelor și ulterior reacționează cu acestea
4. Anigenele complete se leagă de complexul MHC al celulelor prezentatoare de antigen \*
5. Antigenele complete provoacă sinteza anticorpilor doar în asociație cu o proteină proprie organismului

4. **Antigene endogne sunt antigenele ce și-au pierdut toleranța imunologică în urma unor afeciuni patologice. Care sunt aceste antigene?**

1. Creierul \*
2. Ficatul
3. Glanda tiroidă \*
4. Glanda suprarenală
5. Pancreasul

5. **Antigene endogne sunt antigenele ce și-au pierdut toleranța imunologică în urma unor afeciuni patologice. Care sunt aceste antigene?**

1. Testiculele \*
2. Ficatul
3. Glanda tiroidă \*
4. Glanda suprarenală
5. Pancreasul

6. **Care este schema reacției alergice de tip I?**

1. Alergen liber + anticorpi fixați \*
2. Alergen liber + anticorpi liberi
3. Alergen fixat + anticorpi fixați
4. Alergen fixat + anticorpi liberi
5. Alergen liber + limfocite T sensibilizate

7. **Care este schema reacției alergice de tip II?**

1. Alergen liber + anticorpi fixați
2. Alergen liber + anticorpi liberi
3. Alergen fixat + anticorpi fixați
4. Alergen fixat + anticorpi liberi \*
5. Alergen liber + limfocite T sensibilizate

8. **Care este schema reacției alergice de tip III?**

1. Alergen liber + anticorpi fixați
2. Alergen liber + anticorpi liberi \*
3. Alergen fixat + anticorpi fixați
4. Alergen fixat + anticorpi liberi
5. Alergen liber + limfocite T sensibilizate

9. **Care este schema reacției alergice de tip IV?**

1. Alergen liber + anticorpi fixați
2. Alergen liber + anticorpi liberi
3. Alergen fixat + anticorpi fixați
4. Alergen fixat + anticorpi liberi
5. Alergen + limfocite T sensibilizate \*

**10. Care tipuri de anticorpi sunt antrenați în reacția alergică tip I?**

1. Imunoglobuline E \*
2. Imunoglobuline G4 \*
3. Imunoglobuline A
4. Imunoglobuline M
5. Imunoglobuline G

**11. Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Recunoașterea antigenilor de către celulele prezentatoare de antigen – macrofagi, celule dendritice \*
2. Recunoașterea antigenelor de către limfocite T cu procesarea lor și expunerea acestuia împreună cu moleculele MHC II (complexului major de histocompatibilitate )
3. Recunoașterea antigenelor de către limfocitele B cu procesarea lor și expunerea acestuia împreună cu moleculele MHC II (complexului major de histocompatibilitate ) \*
4. Blasttransformarea limfocitelor B cu sinteza imunoglobulinelor E și G4 pentru reacția alergică tip II
5. Blasttransformarea limfocitelor B cu sinteza imunoglobulinelor E și G4 pentru reacția alergică tip III

12. **Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Recunoașterea antigenelor de către limfocite T cu procesarea lor și expunerea acestuia împreună cu moleculele MHC II (complexului major de histocompatibilitate )
2. Recunoașterea antigenelor de către limfocitele B cu procesarea lor și expunerea acestuia împreună cu moleculele MHC II (complexului major de histocompatibilitate ) \*
3. Blasttransformarea limfocitelor B cu sinteza imunoglobulinelor G și M pentru reacția alergică tip I
4. Blasttransformarea limfocitelor B cu sinteza imunoglobulinelor E și G4 pentru reacția alergică tip III
5. Blasttransformarea limfocitelor B cu sinteza imunoglobulinelor G și M pentru reacția alergică tip II

13. **Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th2) \*
2. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th1)
3. Th2  secretă citokine ce activează limfocitele B resopnsabile de sinteza anticorpilor \*
4. Th1 secretă citokine ce activează limfocitele B resopnsabile de sinteza anticorpilor
5. Limfocitele B nu au nevoie de stimularea limfocitelor Th1, deoarece ele sunt celule prezentatoare de antigen

14**. Ce** **este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th2) \*
2. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th1)
3. Limfocitele B nu au nevoie de stimularea limfocitelor Th1, deoarece ele sunt celule prezentatoare de antigen
4. Limfocitele B activate de limfocitele Th2 proliferează și se defirențiază în plasmocite cu sinteza de anticorpi \*
5. Imunoglobulinele M și G sintetizate se fixează prin intermediul fragmentului Fc de mastocite și bazofile

15. **Ce** **este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th2) \*
2. Recunoașterea și prezentarea antigenelor limfocitelor T naive cu proliferarea și diferențierea acestora în limfocitele T helper (Th1)
3. Limfocitele B nu au nevoie de stimularea limfocitelor Th1, deoarece ele sunt celule prezentatoare de antigen
4. Limfocitele B activate de limfocitele Th2 proliferează și se defirențiază în plasmocite cu sinteza de anticorpi \*
5. Imunoglobulinele M și G sintetizate se fixează prin intermediul fragmentului Fc pe mastocite și bazofile

16. **Ce** **este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip imediat?**

1. Limfocitele B activate de limfocitele Th2 proliferează și se defirențiază în plasmocite cu sinteza de anticorpi \*
2. Imunoglobulinele M și G sintetizate se fixează prin intermediul fragmentului Fc pe mastocite și bazofile
3. Imunoglobulinele E și G4 sintetizate se fixează prin intermediul fragmentului Fc pe mastocite și bazofile \*
4. Limfocitele B activate de limfocitele Th1 proliferează și se defirențiază în plasmocite cu sinteza de anticorpi
5. Limfocitele B nu au nevoie de stimularea limfocitelor Th1, deoarece ele sunt celule prezentatoare de antigen

**17. Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip I?**

1. Contactul primar cu alergenul și sinteza Ig E și G4 \*
2. Contactul primar cu alergenul și sinteza IgG și IgM
3. Interacțiunea alergenului cu IgE de pe mastocite la pătrunderea repatată
4. Degranularea mastocitelor cu eliberarea mediatorilor
5. Degranularea bazofilelor cu eliberarea mediatorilor

**18. Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice de tip I?**

1. Sinteza și fixarea IgE și parțial G4 pe membrana mastocitelor \*
2. Sinteza și fixarea IgM și parțial G4 pe membrana mastocitelor
3. Interacțiunea alergenului cu IgE de pe mastocite la pătrunderea repatată
4. Degranularea mastocitelor cu eliberarea mediatorilor
5. Degranularea bazofilelor cu eliberarea mediatorilor

19. **Ce este caracteristic pentru stadiul patochimic al reacțiilor alergice de tip I?**

1. Contactul primar cu alergenul și sinteza Ig E și G4
2. Contactul primar cu alergenul și sinteza IgG și IgM
3. Interacțiunea alergenului cu IgE de pe mastocite la pătrunderea repatată \*
4. Degranularea mastocitelor cu eliberarea mediatorilor \*
5. Efectele fiziopatologice ale mediatorilor mastocitari

**20. Ce este caracteristic pentru stadiul patofiziologic al reacțiilor alergice de tip I?**

1. Sinteza și fixarea IgE și parțial G4 pe membrana mastocitelor
2. Sinteza și fixarea IgM și parțial G4 pe membrana mastocitelor
3. Interacțiunea alergenului cu IgE de pe mastocite la pătrunderea repatată
4. Degranularea mastocitelor cu eliberarea mediatorilor
5. Efectele fiziopatologice ale mediatorilor mastocitari \*

**21. Ce este caractersitic pentru stadiul imunologic al reacției alergice tip I?**

1. Recunoașterea, procesarea și expunerea alergenului împreună cu MHC II pe suprafața celulelor dendritice \*
2. Recunoașterea, procesarea și expunerea alergenului împreună cu MHC II pe suprafața limfocitelor T
3. Diferențierea limfocitelor T în Th2 și activarea ulterioară a limfocitelor B cu sinteza de IgE \*
4. Diferențierea limfocitelor T în Th1 și activarea ulterioară a limfocitelor B cu sinteza de IgE
5. Sinteza și fixarea IgE și parțial G4 pe membrana celulelor proprii purtătoare de antigen

22. **Ce este caractersitic pentru stadiul imunologic al reacției alergice tip I?**

1. Sinteza și fixarea IgE și parțial G4 pe membrana mastocitelor și bazofilelor \*
2. Recunoașterea, procesarea și expunerea alergenului împreună cu MHC II pe suprafața limfocitelor T
3. Diferențierea limfocitelor T în Th2 și activarea ulterioară a limfocitelor B cu sinteza de IgE \*
4. Diferențierea limfocitelor T în Th1 și activarea ulterioară a limfocitelor B cu sinteza de IgE
5. Sinteza și fixarea IgE și parțial G4 pe membrana celulelor proprii purtătoare de antigen

23. **Ce este caracteristic pentru stadiul imunologic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Sinteza IgE cu fixarea pe membrana mastocitelor prin intermediul fragmentului Fc \*
2. Sinteza Ig E la contactul repetat cu alergenul și fixarea ulterioară pe mastocit
3. Sinteza Ig E la contactul primar cu alergenul și fixarea ulterioară pe mastocit \*
4. Sinteza Ig G4 cu fixarea pe membrana mastocitelor prin intermediul fragmentului Fab
5. Sinteza Ig G4 la contactul repetat cu alergenul și fixarea ulterioară pe mastocit

24. **Care sunt mediatorii presintetizați ai mastocitelor și bazofilelor ce sunt eliberate în urma degranulării acestora în reacția alergică tip I?**

1. Histamina \*
2. Factorii chemotactici ai neutrofilelor \*
3. Prostaglandine
4. Leucotriene
5. Tromboxani

**25. Care sunt mediatorii presintetizați ai mastocitelor și bazofilelor ce sunt eliberate în urma degranulării acestora în reacția alergică tip I?**

1. Triptaza \*
2. Beta - gucozaminidaza\*
3. Prostaglandine
4. Leucotriene
5. Tromboxani

26. **Care sunt mediatorii sintetizați de novo ai mastocitelor și bazofilelor din reacția alergică tip I?**

1. Histamina
2. Heparina
3. Triptaza
4. Leucotriene \*
5. Tromboxani \*

27. **Care sunt mediatorii sintetizați de novo ai mastocitelor și bazofilelor din reacția alergică tip I?**

1. Histamina
2. Factorii chemotactici ai neutrofilelor
3. Triptaza
4. Prostaglandine \*
5. Factorul activator al plachetelor \*

28. **Care sunt mediatorii sintetizați de novo ai mastocitelor și bazofilelor din reacția alergică tip I?**

1. Histamina
2. Beta- glucozaminidaza
3. Triptaza
4. Prostaciclina \*
5. TNF (factorul necrozei tumorale)\*

**29. Ce este specific pentru stadiul patochimic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Sinteza Ig E la contactul primar cu alergenul și fixarea ulterioară pe mastocit
2. Sinteza Ig G4 cu fixarea pe membrana mastocitelor prin intermediul fragmentului Fab
3. Asocierea alergenului la fragmentele Fab ale Ig E la contactul repetat cu alergenul \*
4. Asocierea alergenului la fragmentele Fab ale Ig E la contactul primar cu alergenul
5. Degranularea mastocitelor la contactul primar al alergenului cu IgE de pe mastocite

30. **Care sunt efectele histaminei în reacția alergică tip I?**

1. Acționează asupra receptorilor H1 de pe endoteliocitele microvasculare cu sfericizarea lor și mărirea permiabilității capilare \*
2. Acționează asupra receptorilor H2 de pe celulele musculare netede ale microvaselor cu relaxarea acestora și vasodilatarea arteriolară \*
3. Acționează asupra receptorilor H1 de pe epiteliul mucoasei bronșice cu hiposecreția bronșică
4. Histamina acționează doar pe receptorii H2 dar nu și pe H1 din patul microcirculator
5. Acționează asupra receptorilor H1 și H2 de pe musculatura netedă a bronhiilor cu bronhodilatarea acestora

**31. Care sunt efectele histaminei în reacția alergică tip I?**

1. Acționează asupra receptorilor H1 de pe endoteliocitele microvasculare cu sfericizarea lor și mărirea permiabilității capilare \*
2. Acționează asupra receptorilor H1 de pe musculatura netedă a bronhiilor cu bronhoconstricția acestora \*
3. Acționează asupra receptorilor H1 de pe endoteliocitele microvasculare cu relaxarea acestora
4. Histamina acționează doar pe receptorii H2 dar nu și pe H1 din patul microcirculator
5. Acționează asupra receptorilor H1 și H2 de pe musculatura netedă a bronhiilor cu bronhodilatarea acestora

**32. Care sunt efectele prostaglandinelor eliberate de mastocite în reacția alergică tip I?**

1. PGE relaxează musculatura netedă a arteriolelor cu vasodilatarea ulterioară \*
2. PGF2-α constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu bronhospasm \*
3. PGE constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu bronhospasm
4. PGF2-α constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu hiposecreția bronșică
5. PGE constrictă musculatura netedă a arteriolelor cu vasoconstricție ulterioară

**33. Care sunt efectele leucotrienelor eliberate de mastocite în reacția alergică tip I?**

1. Sunt chemoatractanți puternici pentru neutrofile \*
2. Relaxează musculatura netedă a arteriolelor cu vasodilatarea ulterioară
3. Constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu bronhospasm \*
4. Sunt chemoatractanți puternici pentru limfocite
5. Are efect relaxant asupra endoteliocitelor cu reducerea permiabilității vasculare

34. **Care sunt efectele leucotrienelor eliberate de mastocite în reacția alergică tip I?**

1. Are efect constrictor asupra asupra endoteliocitelor cu creșterea permiabilității vasculare \*
2. Relaxează musculatura netedă a arteriolelor cu vasodilatarea ulterioară
3. Constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu bronhospasm \*
4. Sunt chemoatractanți puternici pentru limfocite
5. Are efect relaxant asupra endoteliocitelor cu reducerea permiabilității vasculare

**35. Care sunt efectele PAF (factorului activator al plachetelor) eliberat de mastcocite în reacția alergică tip I?**

1. Constrictă musculatura netedă a bronhiilor cu bronhospasm \*
2. Are efect constrictor asupra asupra endoteliocitelor cu creșterea permiabilității vasculare \*
3. Relaxarea musculaturii netede vasculare
4. Relaxează musculatura netedă a bronhiilor cu bronhodilatare
5. Reduce permiabilitatea vasculară

**36. Care sunt manifestările din faza rapidă a stadiului fiziopatologic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Dilatarea arteriolelor și capilarelor \*
2. Hiperpermiabilitatea vasculară \*
3. Infiltrația neutrofilă a țesuturilor
4. Infiltrația eosinofilă a țesuturilor
5. Infiltarția limfocitară a țesuturilor

**37. Care sunt manifestările din faza rapidă a stadiului fiziopatologic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Hipersecreția glandelor muco -nasale \*
2. Hiperpermiabilitatea vasculară \*
3. Infiltrația neutrofilă a țesuturilor
4. Infiltrația eosinofilă a țesuturilor
5. Infiltarția limfocitară a țesuturilor

**38. Care este una din manifestările fazei tardive a stadiului fiziopatologic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Hipersecreția glandelor muco -nasale
2. Hiperpermiabilitatea vasculară
3. Infiltrația neutrofilă a țesuturilor \*
4. Dilatarea arteriolelor și capilarelor
5. Infiltarția limfocitară a țesuturilor

**39. Care este una din manifestările fazei tardive a stadiului fiziopatologic al reacțiilor alergice tip I?**

1. Hipersecreția glandelor muco -nasale
2. Hiperpermiabilitatea vasculară
3. Infiltrația eosinofilă a țesuturilor \*
4. Dilatarea arteriolelor și capilarelor
5. Infiltarția limfocitară a țesuturilor

**40. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale edemului din șocul anafilactic?**

1. Dilatarea arteriolelor și capilarelor sub acțiunea prostaglandinelor (PGE2, PGD2) →creșterea presiunii hidrostatice în capilare → intensificarea filtrației transcapilare \*
2. Dilatarea venulelor sub acțiune bradikininei→creșterea presiunii hidrostatice → extravazarea lichidului în interstițiu
3. Creșterea permiabilității vasculare sub acțiunea leucotrienelor (LTC4, LTD4)→ extravazarea lichidului în interstițiu \*
4. Creșterea permiabilității vasculare doar sub acțiunea histaminei, avînd un efect mai potent decît leucotrienele
5. Creșterea permiabilității vasculare sub acțiunea tromboxanelor → extravazarea lichidului în interstițiu

**41. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale edemului din șocul anafilactic?**

1. Dilatarea arteriolelor și capilarelor sub acțiunea histaminei →creșterea presiunii hidrostatice în capilare → intensificarea filtrației transcapilare \*
2. Dilatarea venulelor sub acțiune bradikininei→creșterea presiunii hidrostatice → extravazarea lichidului în interstițiu
3. Constricția endoteliocitelor venulelor postcapilare sub acțiunea histaminei → creșterea permiabilității vascualare → extravazarea lichidului în interstițiu \*
4. Creșterea permiabilității vasculare doar sub acțiunea histaminei, avînd un efect mai potent decît leucotrienele
5. Creșterea permiabilității vasculare sub acțiunea tromboxanelor → extravazarea lichidului în interstițiu

**42. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale edemului din șocul anafilactic?**

1. Constricția endoteliocitelor venulelor postcapilare sub acțiunea leucotrienelor → creșterea permiabilității vascualre → extravazarea lichidului în interstițiu \*
2. Dilatarea venulelor sub acțiune bradikininei →creșterea presiunii hidrostatice → extravazarea lichidului în interstițiu
3. Constricția endoteliocitelor venulelor postcapilare sub acțiunea histaminei → creșterea permiabilității vascualare → extravazarea lichidului în interstițiu \*
4. Creșterea permiabilității vasculare doar sub acțiunea histaminei, avînd un efect mai potent decît leucotrienele
5. Creșterea permiabilității vasculare sub acțiunea tromboxanelor → extravazarea lichidului în interstițiu

**43. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale edemului din șocul anafilactic?**

1. Constricția endoteliocitelor și venulelor postcapilare sub acțiunea prostaglandinelor (PGE2, PGD2) → creșterea permiabilității vascualre → extravazarea lichidului în interstițiu \*
2. Dilatarea venulelor sub acțiune bradikininei→creșterea presiunii hidrostatice → extravazarea lichidului în interstițiu
3. Dilatarea arteriolelor și capilarelor sub acțiunea prostaglandinelor (PGE2, PGD2) →creșterea presiunii hidrostatice în capilare → intensificarea filtrației transcapilare \*
4. Creșterea permiabilității vasculare doar sub acțiunea histaminei, avînd un efect mai potent decît leucotrienele
5. Creșterea permiabilității vasculare sub acțiunea tromboxanelor → extravazarea lichidului în interstițiu

**44. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale colapsului arterial în șocul anafilactic?**

1. Vasodilatare periferică sub acțiunea histaminei cu reducerea rezistenței perifereice totale \*
2. Vasoconstricție periferică sub acțiunea bradikininei cu creșterea rezistenței periferice totale
3. Vasodilatare periferică sub acțiunea tromboxanilor cu reducerea rezistenței perifereice totale
4. Vasodilatare periferică sub acțiunea prostaglandinelor cu reducerea rezistenței perifereice totale \*
5. Vasoconstricție periferică sub acțiunea tromboxanilor cu creșterea rezistenței periferice totale

**45. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor cardiovasculare din șocul anafilactic?**

1. Exces de histamină → vasodilatare periferică → hipotensiune arterială \*
2. Exces de tromboxani → vasodilatare periferică → hipotensiune arterială
3. Exces de leucotriene → vasoconstricție periferică → hipertensiune arterială
4. Hipotensiune arterială → ↓debitului cardiac → compensator tahicardie sinusală \*
5. Hipertensiune arterială → ↑debitului cardiac → compensator bradicardie sinusală

46. **Care sunt mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor cardiovasculare din șocul anafilactic?**

1. Exces de prostaglandine (PGE)→ vasodilatare periferică → hipotensiune arterială \*
2. Exces de tromboxani → vasoconstricție periferică → hipertensiune arterială
3. Exces de leucotriene → vasodilatare periferică → hipotensiune arterială
4. Hipotensiune arterială → ↓debitului cardiac → compensator tahicardie sinusală \*
5. Hipertensiune arterială → ↑debitului cardiac → compensator bradicardie sinusală

**47. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor respiratorii din șocul anafilactic?**

1. Exces de leucotriene →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm \*
2. Exces de histamină →hipersecreția glandelor bronșice → hipersecreția de mucus → obstrucția căilor respiratorii \*
3. Exces de tromboxani →hipersecreția glandelor bronșice →hipersecreția de mucus → obstrucția căilor respiratorii
4. Exces de prostacicline →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm
5. Exces de tromboxani → mărirea permiabilității vasculare → edem laringean → obstrucția căilor respiratorii superioare

48. **Care sunt mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor respiratorii din reacția lergică tip I?**

1. Exces de leucotriene →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm \*
2. Exces de factori chemotactici ai neutrofilelor → inflamația căilor respiratorii superioare → edemul și obstrucția căilor respiratorii \*
3. Exces de tromboxani → hipersecreția glandelor bronșice → hipersecreția de mucus → obstrucția căilor respiratorii
4. Exces de prostacicline →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm
5. Exces de tromboxani → mărirea permiabilității vasculare → edem laringean → obstrucția căilor respiratorii superioare

49. **Care sunt mecanismele fiziopatologice ale manifestărilor respiratorii din reacția lergică tip I?**

1. Exces de leucotriene →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm \*
2. Exces de factori chemotactici ai eozinofilelor → inflamația căilor respiratorii superioare → edemul și obstrucția căilor respiratorii \*
3. Exces de tromboxani →hipersecreția glandelor bronșice →hipersecreția de mucus → obstrucția căilor respiratorii
4. Exces de prostaciclina →spasmul musculaturii netede a bronhiilor →bronhospasm
5. Exces de tromboxani → mărirea permiabilității vasculare → edem laringean → obstrucția căilor respiratorii superioare

50. **Care mediatori ai inflamției induc vasodilatarea și colapsul arterial în șocul anafilactic:**

**a) Prostaglandina; b)Leucotrienele; c) Tromboxanii; d) Histamina; e) Factorul chemotactic al neutrofilelor**

1. a,d \*
2. b,e
3. a,c,d
4. a,b
5. c,d,e

51. **Care mediatori ai inflamției induc bronhospasmul în șocul anafilactic:**

**a) Triptaza ; b)Leucotrienele; c) Factorul chemotactic al neutrofilelor; d) Factorul activator al plechetelor; e) Lipoxinele**

1. b,d \*
2. a, d,
3. c,e
4. b,d,e
5. a,c,e

52. **Care mediatori ai inflamației induc hiperpermiabilitatea vasculară și formarea edemului în șocul anafilactic: a) lipoxinele; b) leucotrienele; c) prostaglandinele; d) heparina; e) triptaza**

1. b,c \*
2. a,d
3. d,e
4. b,e
5. a,c

53. **Care mediatori induc hipersecreția mucoasei bronșice și obstrucția căilor respiratorii în șocul anafilactic: a) lipoxinele; b) histamina; c) prostaglandinele; d) heparina; e) triptaza**

1. b,c \*
2. c,e
3. a,e
4. b,d
5. a,b

40. Ce este reactia pseudoalergică?

a) \* reacţie inflamatoare provocată de complementul activat nesancţionat

b) reacţi alergică tip imediat

c) \* reacţie provocată de surplusul leucotrienelor şi deficitul de prostaglandine

d) reacţie inflamatoare provocată de activarea nespecifică a macrofagelor

e) \* reacţie inflamatoare provocată de degranularea nespecifică a mastocitelor

41. Prin ce se deosebescc reacţiile pseudoalergice de cele adevărate?

\* Nu este mediată de limfocite T-sensibilizate

\* Nu este mediată de anticorpi

\* Lipseşte faza imunologică

Nu are loc degranulaţia mastocitelor

Nu are loc elaborarea mediatorilor

43. Care sunt cauzele reacţiilor autoimune?

a) \* asocierea microorganismelor la antigenele proprii

b) transplantul celulelor imunocompetente alogene

c) imunodeficienţa tip umoral

d) imunodeficienţa tip celular

e) \* lipsa toleranţei imunologice faţă de antigenele proprii native

44. Care sunt cauzele reacţiilor autoimune?

a) \* asocierea microorganismelor la antigenele proprii

b) transplantul celulelor imunocompetente alogene

c) imunodeficienţa tip umoral

d) imunodeficienţa tip celular

e) \* modificarea antigenelor proprii sub acţiunea factorilor fizici

45. Care sunt consecinţele elaborării anticorpilor contra receptorilor postsinaptici ai miocitului striat?

a) activarea nespecifică şi contracţii tonice a muşchiului

b) activarea nespecifică şi contracţii clonice a muşchiului

c) pierderea activităţii colinesterazei şi contracţii tonice a muşchiului

d) \* blocarea receptorilor şi paralizia muşchiului

e) blocarea cAMP intracelular şi paralizia muşchiului

* **Ce numim deshidratare? (1)**

1. Reducerea volumului total al apei în organism
2. Reducerea volumului total al apei intravasculare
3. Reducerea volumului total al apei interstiţiale
4. Reducerea volumului total al apei intracelulare
5. Reducerea volumului total al apei interstiţiale şi intracelulare

* **Care manifestări cardiovasculare se instalează în deshidratare? (1,2)**

1. Hipotonie arterială
2. Tahicardie
3. sporirea volumului end-sistolic
4. Creşterea presiunii venoase centrale
5. Sporirea volumului end-diastolic

* **Care manifestări cardiovasculare se instalează în deshidratare?** (1,2):

1. Hipotonie arterială

2. reducerea volumului end-sistolic

3. creşterea volumului end-sistolic

4. Bradicardie

5. Creşterea presiunii venoase centrale

* **Care manifestări cardiovasculare se instalează în deshidratare? (1,4)**

1. Reducerea presiunii venoase centrale
2. creşterea volumului sistolic
3. Bradicardie
4. reducerea volumului end-diastolic
5. creşterea volumului end-diastolic

* **Care manifestări cardiovasculare se instalează în deshidratare?** (1,2):

1. reducerea volumului sistolic

2. reducerea volumului end-diastolic

3. creşterea volumului sistolic

4. creşterea volumului end-diastolic

5. creşterea presiunii venoase centrale

* **Care modificări hemice se atestă în deshidratare? (4,5)**

1. reducerea hematocritului
2. Hipoproteinemie
3. reducerea vîscozităţii sângelui
4. Creşterea hematocritului
5. creşterea vîscozităţii sângelui

* **Care modificări hemice se atestă în deshidratare? (1,3):**

1. Hemoconcentraţie
2. Hemodiluţie
3. Policitemie
4. Hipoproteinemie relativă
5. Reducerea vîscozităţii sângelui

• **Care modificări hemice se atestă în deshidratare**? (1,2)

1. Policitemie relativă
2. Hiperproteinemie
3. Policitemie absolută
4. Scăderea hematocritului
5. Reducerea vâscozităţii sângelui

• **Care modificare hemică se instalează în deshidratare? (4)**

1. Hipoproteinemie relativă
2. Scăderea hematocritului
3. Hiperproteinemie absolută
4. Hiperproteinemie relativă
5. Scăderea vîscozităţii sângelui

* **Care este lanţul patogenetic al hipotensiunii arteriale în deshidratare? (1)**

1. Deshidratare → reducerea presarcinii→ reducerea volumului sistolic şi debitului cardiac → hipotonie arterială.
2. Deshidratare → reducerea volumului sistolic şi debitului cardiac → reducerea presarcinii → hipotonie arterială.
3. Deshidratare→ reducerea postsarcinii→ reducerea volumului sistolic şi debitului cardiac → hipotonie arterială.
4. Deshidratare→ reducerea volumului sistolic şi debitului cardiac→ reducerea postsarcinii →hipotonie arterială.
5. Deshidratare→ sporirea presarcinii → reducerea volumului sistolic şi debitului cardiac→ reducerea postsarcinii →hipotonie arterială.

* **Care este lanțul patogenetic al hipotensiunii arteriale în deshidratare ?(1)**

1. Hipovolemie → reducerea presarcinii → reducerea volumului end-diastolic şi sistolic → hipotonie arterială.
2. Hipovolemie → reducerea presarcinii → sporirea volumului end-diastolic şi reducerea volumului sistolic → hipotonie arterială.
3. Hipovolemie → reducerea postsarcinii→ reducerea volumului end-diastolic şi sistolic → hipotonie arterială.
4. Hipovolemie → reducerea postsarcinii → sporirea volumului end-diastolic şi reducerea volumului sistolic → hipotonie arterială.
5. Hipovolemie → reducerea presarcinii → sporirea volumului end-diastolic şi volumului sistolic → hipotonie arterială.

* **Cum se modifică nivelul seric al proteinelor în deshidratare? (1)**

1. se atestă o hiperproteinemie relativă prin hemoconcentraţie
2. se atestă o hiperproteinemie absolută prin hemoconcentraţie
3. se atestă o hipoproteinemie relativă prin hemodiluţie
4. se atestă o hipoproteinemie absolută rezultată prin pierderea proteinelor prin rinichi
5. se atestă o hiperproteinemie absolută prin sinteza crescută compensatorie a proteinelor în ficat

• **Care sunt modificările atestate în sânge în deshidratare? (2,4)**

1. Hipoproteinemie absolută
2. Hiperproteinemie relativă
3. Hemodiluţie
4. Hemoconcentraţie
5. Hiperproteinemie absolută

* **Care dezechilibru hidroelectrolitic se dezvoltă în deficitul vasopresinei? (3)**

1. Deshidratare hipoosmolară
2. Hiperhidratare hiperosmolară
3. Deshidratare hiperosmolară
4. Deshidratare izoosmolară
5. Hiperhidratare hipoosmolară

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în deficitul de vasopresină?** (a)

1. hiperosmolaritate cu hipernatriemie relativă
2. hiperosmolaritate cu hipernatriemie absolută
3. hipoosmolaritate cu hipernatriemie absolută
4. hipoosmolaritate cu hiponatriemie relativă
5. osmolaritatea normală cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în deficitul de vasopresină?** (a,b)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L
2. sodiul seric > 154mEq/L
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L
4. sodiul seric < 120mEq/L
5. osmolaritatea = 280 mOsm/L

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în deficitul vasopresinei?** (1)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L; deshidratare celulară;
2. osmolaritatea >300 mOsm/L; edem celular;
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L; edem celular;
4. osmolaritatea 280-300 mOsm/L; edem celular;
5. osmolaritatea < 280 mOsm/L; deshidratare celulară;

• **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în deficitul vasopresinei? (2)**

1. Se dezvoltă deshidratarea izoosmolară drept urmare a pierderii proporţionale a apei şi electroliţilor prin rinichi
2. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară drept urmare a pierderii apei fără electroliţi prin rinichi
3. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară drept urmare a pierderii electroliţilor prin rinichi
4. Se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară drept urmare a pierderii apei fără electroliţi prin rinichi
5. Se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară drept urmare a pierderii electroliţilor prin rinichi

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în deficitul vasopresinei? (1)**

1. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară în rezultatul lipsei efectului ADH în tubii colectori renali
2. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară în rezultatul lipsei efectului ADH la nivelul ansei Henle
3. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară în rezultatul lipsei efectului ADH la nivelul tubului contort proximal
4. Se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară în rezultatul lipsei efectului ADH în tubii colectori renali
5. Se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară în rezultatul lipsei efectului ADH la nivelul ansei Henle

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în privaţiunea de apă potabilă? (3)**

1. Se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară cauzată de lipsa aportului de sodiu cu apa.

2. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară cauzată de hipernatremia absolută prin reducerea volumului solventului (hemoconcentrare).

3. Se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară cauzată de hipernatremia relativă prin reducerea volumului solventului (hemoconcentrare).

4. Se dezvoltă deshidratarea izoosmolară deoarece concentraţia serică a sodiului nu este afectată.

5. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară cauzată de efectul compensator al ADH

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în privaţiunea de apă potabilă? (1)**

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L; deshidratare celulei;
2. osmolaritatea< 280 mOsm/L; deshidratarea celulei;
3. osmolaritatea >300mOsm/L; edem celular;
4. osmolaritatea <280 mOsm/L; edem celular;
5. osmolaritatea =280 mOsm/L; deshidratarea celulei;

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în privaţiunea de apă potabilă?** (1)

1. hiperosmolaritate cu hipernatriemie relativă
2. hiperosmolaritate cu hipernatriemie absolută
3. hipoosmolaritate cu hipernatriemie absolută
4. hipoosmolaritate cu hiponatriemie relativă
5. osmolaritatea normală cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în privaţiunea de apă potabilă?** (1,2)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L
2. sodiul seric > 154mEq/L
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L
4. sodiul seric < 120mEq/L
5. osmolaritatea 280-300 mOsm/L

• **Care este patogenia hipernatriemiei în privaţiunea de apă potabilă?** (1)

1. Hipernatriemia este relativă deoarece este rezultatul reducerii volumului solventului cu păstrarea substanţelor dizolvate în acesta.

2. Hipernatriemia este relativă deoarece este rezultatul reducerii volumului solventului cu micşorarea substanţelor dizolvate în acesta.

3. Hipernatriemia este absolută deoarece este rezultatul reducerii volumului solventului cu păstrarea substanţelor dizolvate în acesta

4. Hipernatriemia este absolută deoarece este rezultatul reducerii volumului solventului cu creşterea substanţelor dizolvate în acesta

5. Hipernatriemia este relativă deoarece este rezultatul sporirii volumului solventului cu păstrarea substanţelor dizolvate în acesta

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice instalate în transpiraţia abundentă? (1)**

1. Se instalează deshidratarea hiperosmolară cauzată de pierderile excesive de apă fără electroliţi prin piele

2. Se instalează deshidratarea hiperosmolară cauzată de pierderile excesive de electroliţi prin piele

3. Se instalează deshidratarea hipoosmolară cauzată de pierderile excesive de electroliţi prin piele

4. Se instalează deshidratarea hipoosmolară cauzată de pierderile excesive de apă fără electroliţi prin piele.

5. Se instalează deshidratarea izoosmolară cauzată de pierderile echivalente de apă şi electroliţi prin piele.

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în transpiraţia abundentă? (1)**

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L; deshidratare celulei;
2. osmolaritatea< 280 mOsm/L; deshidratarea celulei;
3. osmolaritatea >300mOsm/L; edem celular;
4. osmolaritatea <280 mOsm/L; edem celular;
5. osmolaritatea 280-300 mOsm/L; deshidratarea celulei;

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în transpiraţia abundentă?** (1)

1. hiperosmolaritate cu hipernatriemie relativă
2. hiperosmolaritate cu hipernatriemie absolută
3. hipoosmolaritate cu hipernatriemie absolută
4. hipoosmolaritate cu hiponatriemie relativă
5. osmolaritatea normală cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în transpiraţia abundentă?** (1,2)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L
2. sodiul seric > 154mEq/L
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L
4. sodiul seric < 120mEq/L
5. osmolaritatea 280-300 mOsm/L

• **Care este patogenia deshidratării hiperosmolare?** (1)

1. pierderi excesive de lichid hipotonic (saliva, sudoarea) cu osmolaritatea serică > 300mOsm/L

2. pierderi excesive de lichid hipertonic cu osmolaritatea serică >300 mOsm/L

3. pierderi excesive de lichid izotonic (fluidele gastrointestinale) cu osmolaritatea serică >300 mOsm/L

4. pierderi excesive de lichid hipotonic (saliva, sudoarea) cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L

**5**. pierderi excesive de lichid hipertonic cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L

* **Care este patogenia deshidratării hiperosmolare?** (1)

1. Proces patologic în care pierderile de apă depăşesc pierderile de electroliţi
2. Proces patologic în care pierderile de apă sunt echivalente cu pierderile de electroliţi
3. Proces patologic în care pierderile de electroliţi depăşesc pierderile de apă
4. Proces patologic în care pierderile de electroliți se asociază cu retenția apei
5. Proces patologic caracterizat prin retenția apei și a electroliților

* **În care procese patologice se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară?** (1,5)

1. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în febră
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în diaree
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în combustii masive
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în hiperventilaţia pulmonară

* **În care proces patologic se dezvoltă deshidratarea hiperosmolară?** (1)

1. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în deficitul de vasopresină
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în diaree
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în combustii masive
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în plasmoragie

• **Care procese patologice se asociază cu deshidratare hiperosmolară?** (1,2):

1. Febră

2. Privaţiunea de apă

3. Diaree

4. Insuficienţa glucocorticoizilor

5. Obstrucţia intestinală

• **Care procese patologice se asociază cu deshidratare hiperosmolară**? (1,3)

1. Febră

2. excesul de vasopresină

3. Hiperventilaţia pulmonară

4. Diaree

5. Insuficienţia glucocorticoizilor

* **Care procese patologice se asociază cu deshidratare hiperosmolară? (1,3)**

1. Hiperventilaţia pulmonară

2. Deficit de aldosteron

3. Deficit de vasopresină

4. Diaree

5. Hipersecreţia aldosteronului

• **Care procese patologice se asociază cu deshidratare hiperosmolară?** (1,2):

1.Privaţiunea de apă potabilă

2. Deficitul de vasopresină

3. Insuficienţa glucocorticoizilor

4. Diaree

5. Obstrucţia intestinală

• **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în hiperventilaţia pulmonară? (1)**

1. Se instalează deshidratarea hiperosmolară cauzată de pierderile mari de apă prin plămâni

2. Se instalează deshidratarea izoosmolară cauzată de pierderea echivalentă de apă şi electroliţi prin plămâni

3. Se instalează deshidratarea hipoosmolară cauzată de pierderile mari de electroliţi prin plămâni

4. Se instalează deshidratarea hiperosmolară cauzată de pierderile mari de electroliţi prin plămâni

5. Se instalează deshidratarea hiperosmolară cauzată de retenţia de CO2 în sânge

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în hiperventilaţia pulmonară? (1)**

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L; deshidratare celulei;
2. osmolaritatea< 280 mOsm/L; deshidratarea celulei;
3. osmolaritatea >300mOsm/L; edem celular;
4. osmolaritatea <280 mOsm/L; edem celular;
5. osmolaritatea 280-300 mOsm/L; deshidratarea celulei;

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi natriemia în hiperventilaţia pulmonară?** (1)

1. hiperosmolaritate cu hipernatriemie relativă
2. hiperosmolaritate cu hipernatriemie absolută
3. hipoosmolaritate cu hipernatriemie absolută
4. hipoosmolaritate cu hiponatriemie relativă
5. osmolaritatea normală cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi natriemia în hiperventilaţia pulmonară?** (1,2)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L
2. sodiul seric > 154mEq/L
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L
4. sodiul seric < 120mEq/L
5. osmolaritatea 280-300 mOsm/L

• **Care dishomeostazie electrolitică apare în deshidratarea hiperosmolară? (2)**

1. Hiponatriemie
2. Hipernatriemie
3. Hipercalciemie
4. Hipokaliemie
5. hipocalciemie

* **Cum se realizează compensarea dishomeostaziei hidrice în deshidratarea hiperosmolară?** (2)

1. Hiposecreţia vasopresinei
2. Hipersecreţia vasopresinei
3. Hiposecreţia de aldosteron
4. hiposecreţia de cortizol
5. Hipersecreţia peptidului natriuretic atrial

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în deshidratarea hiperosmolară? (1)**

1. Osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L, deshidratarea celulei
2. Osmolaritatea plasmei 280 -300 mOsm/L, edem celular
3. Osmolaritatea plasmei <280 mOsm/L, deshidratarea celulei
4. Osmolaritatea plasmei > 300 mOsm/L, edem celular
5. Osmolaritatea plasmei > 300 mOsm/L, volum celular normal

• **În care procese patologice se instalează deshidratarea izoosmolară**? **(2,3**)

1. Hiperventilaţie pulmonară

2. Obstrucţie intestinală proximală

3. Combustii masive

4. Privaţiunea de apă potabilă

5. Obstructive intestinală distală

• **În care procese patologice se instalează deshidratarea izoosmolară? (2,4)**

1. Hiperventilaţie pulmonară
2. Diaree
3. Transpiraţie abundentă
4. Plasmoragie în traume tisulare
5. Hiposecreţia aldosteronului

* **În care procese patologice se instalează deshidratarea izoosmolară? (**1,3**)**

1. Combustii masive
2. Privaţiunea de apă
3. Obstrucţie intestinală proximală
4. Deficit de vasopresină
5. Obstructive intestinală distală

* **În care proces patologic se instalează deshidratarea izoosmolară? (**1**)**

1. Combustii masive
2. Privaţiunea de apă potabilă
3. febra
4. Deficit de vasopresină
5. Obstructive intestinală distală

* **În care proces patologic se instalează deshidratarea izoosmolară? (**1**)**

1. diaree
2. privaţiunea de apă potabilă
3. transpiraţie abundentă
4. deficit de vasopresină
5. exces de vasopresină

* **Care sunt modificările în sînge în deshidratarea izoosmolară?** (3,4)

1. Hemodiluţie
2. Osmolaritatea serului > 330 mOsm/l
3. Hemoconcentraţie
4. Policitemie
5. Osmolaritatea serului < 280 mOsm/l

* **Care este patogenia deshidratării izoosmolare?** (1)

1. pierderi excesive de lichid izotonic cu osmolaritatea serică egală cu 280-300mOsm/L

2. pierderi excesive de lichid izotonic cu osmolaritatea serică > 300 mOsm/L

3. pierderi excesive de lichid hipotonic cu osmolaritatea serică egală cu 280-300 mOsm/L

4. pierderi excesive de lichid hipotonic cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L

**5**. pierderi excesive de lichid hipertonic cu osmolaritatea serică egală cu 280-300 mOsm/L

* **În ce proces patologic se dezvoltă deshidratarea izoosmolară?** (3)

1. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în febră.
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de vasopresină.
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți cu sucurilor gastrointestinale în diaree
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în hiperventilaţia pulmonară

* **În ce procese patologice se dezvoltă deshidratarea izoosmolară?** (2,3)

1. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în deficitul de vasopresină
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în diaree
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în combustii masive
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţii în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţii în privaţiunea de apă potabilă

* **Care este patogenia deshidratării izoosmolare** **?**(2)

1. Proces patologic în care pierderile de apă depăşesc pierderile de electroliţi
2. Proces patologic în care pierderile de apă sunt echivalente cu pierderile de electroliţi
3. Proces patologic în care pierderile de electroliţi depăşesc pierderile de apă
4. Proces patologic în care osmolaritatea plasmei este > 300 mOsm/L
5. Proces patologic în care osmolaritatea plasmei < 280 mOsm/L

• **Care dishomeostazie hidrică se dezvoltă în diaree? (4)**

1. se dezvoltă deshidratare izoosmolară deoarece se pierd bicarbonaţii sucului pancreatic
2. se dezvoltă deshidratare hipoosmolară deoarece se pierd fluidele gastrointestinale hiperosmolare
3. se dezvoltă deshidratare izoosmolară deoarece se pierde excesiv apa fără electroliţi prin intestin
4. se dezvoltă deshidratare izoosmolară deoarece se pierd fluidele gastrointestinale izoosmolare
5. se dezvoltă deshidratare hiperosmolară deoarece se pierd fluidele gastrointestinale hipoosmolare

* **Care modificare se atestă în sânge în deshidratarea izoosmolară? (1)**

1. Hipovolemie izoosmolară cu policitemie relativă
2. Hipovolemie izoosmolară cu policitemie absolută
3. Hipovolemie izoosmolară cu oligocitemie absolută
4. Hipervolemie izoosmolară cu policitemie relativă
5. Hipovolemie izoosmolară cu oligocitemie relativă

* **Care sunt modificările în sânge în deshidratarea izoosmolară? (1,4)**

1. Osmolaritatea 280 -300mOsm/L
2. Osmolaritatea < 280 mOsm/L
3. Osmolaritatea > 300 mOsm/L
4. Hiperproteinemie relativă
5. Hipoproteinemie relativă

• **Care sunt modificările în sânge în deshidratarea izoosmolară**?  **(3 ,5)**

1. Osmolaritatea < 280 mOsm/L
2. Osmolaritatea > 300 mOsm/L
3. Hiperproteinemie
4. Hipoproteinemie
5. Creşterea vâscozităţii sangvine

• **Ce este caracteristic pentru deshidratarea izoosmolară? (3,5)**

1. Deficit predominant de apă
2. Deficit predominant de electroliţi
3. Concentraţie serică a ionilor de sodium 135-145 mEq/L
4. Apare translocare de fluid vas-interstiţiu-celulă
5. Volum celular normal

* **În care proces patologic se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară?** (4)

1. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în febră
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în diaree
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în combustii masive
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în hiperventilaţia pulmonară

* **În care proces patologic se dezvoltă deshidratarea hipoosmolară?** (4)

1. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în hiperventilaţie pulmonară
2. Pierdere echivalentă de apă şi elecroliţi în plasmoragie
3. Pierdere echivalentă de apă și elecroliți în combustii masive
4. Pierdere neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de aldosteron
5. Pierdere neechivalentă de apă și elecroliți în privaţiunea de apă potabilă

* **Care este patogenia deshidratării hipoosmolare** **?**(3)

1. Proces patologic în care pierderile de apă depăşesc pierderile de electroliţi
2. Proces patologic în care pierderile de apă sunt echivalente cu pierderile de electroliţi
3. Proces patologic în care pierderile de electroliţi depăşesc pierderile de apă
4. Proces patologic în care osmolaritatea plasmei este > 300 mOsm/L
5. Proces patologic în care osmolaritatea plasmei 280-300 mOsm/L

* **În care proces patologic se instalează deshidratarea hipoosmolară?** (4)

1. Hiperventilaţie pulmonară
2. Transpiraţie abundentă
3. Diaree
4. Deficit de mineralocorticoizi
5. deficit de vasopresină

* **Care este patogenia deshidratării hipoosmolare? (5)**

1. Se instalează când pierderile de electroliţi depăşesc pierderile de apă și osmolaritatea serică este egală cu 300 mOsm/L
2. Se instalează când pierderile de apă depăşesc pierderile de electroliţi și osmolaritatea serică este mai mica de 280 mOsm/L
3. Se instalează când pierderile de electroliţi şi apă sunt echivalente și osmolaritatea serică este mai mica de 280 mOsm/L şi
4. Se instalează când pierderile de apă depăşesc pierderile de electroliţi și osmolaritatea serică este egală cu 300 mOsm/L
5. Se instalează când pierderile de electroliţi depăşesc pierderile de apă și osmolaritatea serică este mai mica de 280 mOsm/L

* **Care modificări electrolitice se atestă în deshidratarea hipoosmolară?** (1,3)

1. Hiponatriemie
2. Hipernatriemie
3. Hiperkaliemie
4. Hipokaliemie
5. Hipercalciemie

* **Care modificare electrolitică se atestă în deshidratarea hipoosmolară?** (1)

1. Hiperkaliemie
2. Hipernatriemie relativă
3. Hiponatriemie relativă
4. Hipokaliemie
5. Hipercalciemie

* **Care este mecanismul patogenetic al hiperkaliemiei în deshidratarea hipoosmolară? (2)**

1. Reducerea eliminării renale a ionilor de K+
2. Eliberarea K+ din celule din cauza citolizei
3. Creşterea reabsorbţiei ionilor de K+ în rinichi
4. Scăderea secreţiei de aldosteron
5. Hemoconcentraţie

* **Care sunt modificările hemice atestate în deshidratarea hipoosmolară?**  (2,3)

1. Hipoproteinemie
2. Hemoconcentrare
3. Creşterea viscozităţii sangvine
4. reducerea vîscozităţii sangvine
5. hemodiluţie

* **Care sunt modificările hemice atestate în deshidratarea hipoosmolară?** (1,4)

1. Hipovolemie

2. Hemodiluţie

3. Reducerea vîscozităţii sangvine

4. Hiperproteinemie

5. Hipoproteinemie

* **Care este mecanismul de compensare a dishomeostaziei osmotice în deshidratarea hipoosmolară?**  (4)

1. Creşterea nivelului de vasopresină
2. Creşterea secreţiei de peptid natriuretic atrial
3. Micşorarea secreţiei de aldosteron
4. Creşterea secreţiei de aldosteron
5. Reducerea secreţiei de renină

• **Care este patogenia dihomeostaziei hidrice instalate în deficitul de mineralocorticoizi? (3)**

1. Deshidratare hiperosomolară instalată din cauza pierderii exagerate a ionilor de Na+ prin rinichi
2. Deshidratare izoosomolară instalată din cauza pierderii exagerate a ionilor de Na+ prin rinichi
3. Deshidratare hipoosomolară instalată din cauza pierderii exagerate a ionilor de Na+ prin rinichi
4. Deshidratare hipoosomolară instalată din cauza pierderii echivalente a ionilor de Na+ şi apei prin rinichi
5. Deshidratare izoosmolară instalată din cauza pierderii echivalente a ionilor de Na+ şi apă prin rinichi

**Cum este definită hiperhidratarea?** (4)

1. Creșterea volumului total al apei intravasculare
2. Creșterea volumului total al apei interstițiale
3. Creșterea volumului total al apei interstițiale și intravasculare
4. Creșterea volumului total al apei în organism
5. Creșterea volumului total al apei intracelulare

* **Care sunt modificările hemodinamice atestate în hiperhidratare?** (1,2)

1. Hipervolemie
2. creşterea volumului end-diastolic
3. reducerea presiunii venoase centrale
4. reducerea volumului end-diastolic
5. reducerea volumului sistolic

* **Care sunt modificările hemodinamice atestate în hiperhidratare ? (1,2)**

1. Sporirea presiunii venoase centrale
2. Presarcina crescută
3. Diminuarea volumului sângelui circulant
4. Postsarcina crescută
5. Presarcină diminuată

* **Care modificare a volumului sângelui circulant se atestă în hipehidratare? (3)**

1. Hipovolemie oligocitemică
2. Hipovolemie policitemică
3. Hipervolemie oligocitemică
4. Hipervolemie policitemică
5. Hipervolemie normocitemică

* **Care modificare a volumului sîngelui circulant se atestă în hiperhidratare?** (3)

1. hipervolemia oligocitemică din cauza reducerii volumului solventului cu hemodiluţie.
2. hipervolemia policitemică din cauza creşterii volumului solventului cu hemodiluţie
3. hipervolemia oligocitemică din cauza creşterii volumului solventului cu hemodiluţie.
4. hipervolemia oligocitemică din cauza reducerii volumului solventului cu hemoconcentrare.
5. hipervolemia normocitemică din cauza creşterii volumului solventului cu hemodiluţie.

* **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratare? (1,2)**

1. Reducerea vîscozității sângelui
2. Hipoproteinemie relativă
3. creşterea presiunii oncotice
4. Creşterea hematocritului
5. creşterea vîscozităţii sangvine

* **Care modificare hemică se atestă în hiperhidratare? (2)**

1. Hemoconcentraţie
2. Hipoproteinemie relativă
3. Hiperonchie
4. Creşterea hematocritului
5. hipoproteinemie absolută

• **Care modificare hemică se atestă în hiperhidratare? (3)**

1. hipoproteinemie absolută

2. Hiperproteinemie relativă

3. reducerea presiunii oncotice

4. Creşterea hematocritului

5. creşterea presiunii oncotice

• **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratare? (1,2**)

1. Hipoonchie

2. Hipoproteinemie relativă

3. Hiperonchie

4. creşterea hematocritului

5. hipoproteinemie absolută

• **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratare?** (2,5)

1. Hemoconcentrare

2. Hipoproteinemie

3. Hiperonchie

4. hiperproteinemie

5. Hemodiluţie

* **Cum se modifică nivelul seric al proteinelor în hiperhidratare ? (2)**

1. hipoproteinemia absolută prin hemodiluţie
2. hipoproteinemia relativă prin hemodiluţie
3. hiperproteinemia relativă prin hemodiluţie
4. hipoproteinemia relativă prin hemoconcentraţie
5. hiperproteinemia relativă prin hemoconcentraţie

* **Cum se modifică presiunea oncotică în hiperhidratare?** (4)

1. Presiunea oncotică nu se modifică
2. Se atestă hiperonchia ca rezultat al hemoconcentrării
3. Se atestă hipoonchia ca rezulata al hemoconcentrării
4. Se atestă hipoonchia ca rezultat al hemodiluţiei
5. Se atestă hiperonchia ca rezultat al hemodiluţiei

* **Care sunt mecanismele patogenetice de dezvoltare a edemelor în hiperhidratare?** (3,4)

1. Membranogen
2. Osmotic
3. Hidrostatic
4. Hipooncotic
5. Limfostatic

* **Care este mecanismul patogenetic al edemelor în hiperhidratare? (3)**

1. creşterea presiunii hidrostatice în capilare cu intensificarea reabsorbţiei transcapilare
2. hipoonchia relativă cu intensificarea resorbţiei transcapilare
3. creşterea presiunii hidrostatice în capilare cu intensificarea filtraţiei transcapilare
4. hiperonchia relativă cu intensificarea filtraţiei transcapilare
5. reducerea presiunii osmotice în interstiţiu cu intensificarea filtraţiei transcapilare

* **Care este mecanismul patogenetic al edemelor în hiperhidratare? (1)**

1. hipoonchie relativă cu intensificarea filtraţiei transcapilare
2. hipoonchie relativă cu intensificarea resorbţiei transcapilare
3. creşterea presiunii hidrostatice în capilare cu intensificarea resorbţiei transcapilare
4. hiperonchie relativă cu intensificarea filtraţiei transcapilare
5. reducerea presiunii osmotice în interstiţiu cu intensificarea filtraţiei transcapilare

* **Care sunt mecanismele patogenetice ale edemelor în hiperhidratare? (2,3)**

1. creşterea presiunii hidrostatice în capilare cu intensificarea reabsorbţiei transcapilare
2. hipoonchie relativă cu intensificarea filtraţiei transcapilare
3. creşterea presiunii hidrostatice în capilare cu intensificarea filtraţiei transcapilare
4. hiperonchie relativă cu intensificarea filtraţiei transcapilare
5. scăderea presiunii osmotice în interstiţiu cu intensificarea filtraţiei transcapilare

* **În care procese patologice se instalează hiperhidratarea izoosmolară?** (1,2)

1. Infuzia unor cantităţi excesive de soluţii izotonice
2. Retenţia de fluide în patologia cardiovasculară
3. Retenţia de fluide în hiperaldosteronism
4. Hipersecreţia vasopresinei
5. Ingestia apei de mare în condiții extremale

* **Care este patogenia hiperhidratării izoosmolare?(1)**

1. retenţia de electroliţi este proporţională cu retenţia apei cu osmolaritatea serică egală cu 300 mOsm/L
2. retenţia apei depăşeşte retenţia de electroliţi cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L
3. retenţia electroliţilor depăşeşete retenţia apei cu osmolaritatea serică <280 mOsm/L
4. retenţia apei depăşeşte retenţia electroliţilor cu osmolaritatea serică egală cu 300 mOsm/L
5. retenţia de electroliţi depăşeşte retenţia apei cu osmolaritatea serică egală cu 300mOsm/L

* **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea izoosmolară?** (2,3)

1. Policitemie relativă
2. Hipervolemie
3. Hipoproteinemie relativă
4. Policitemie absolută
5. Hiperproteinemie relativă

• **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea izoosmolară?** (1,2)

1. oligocitemie relativă

2. Hipoonchie

3. Hipoproteinemie absolută

4. Hiperonchie

5 Policitemie relativă

• **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea izoosmolară?** (4,5)

1. Osmolaritatea plasmei 330mOsm/L

2. Osmolaritatea plasmei 260 mOsm/L

3. Hipoproteinemie absolută

4. Oligocitemie

5. Hipoproteinemie relativă

* **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea izoosmolară?** (1,4)

1. Osmolaritatea plasmei 290 mOsm/L

2. Osmolaritatea plasmei 260 mOsm/L

3. hiperonchie

4. Oligocitemie

5. sporirea hematocritului

* **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea izoosmolară?** (1,5)

1. Hipervolemie oligocitemică
2. Hipervolemie policitemică
3. Hipervolemie normocitemică
4. Hipoproteinemie absolută
5. Hipoproteinemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul hidric intracelular în hiperhidratarea izoosmolară? (3)**

1. Osmolaritatea plasmei 280-300 mOsm/L, volum hidric intracelular redus
2. Osmolaritatea plasmei 280-300 mOsm/L, volum hidric intracelular crescut
3. Osmolaritatea plasmei 280-300 mOsm/L, volum hidric intracelular normal
4. Osmolaritatea plasmei <280 mOsm/L; volum hidric intracelular crescut
5. Osmolaritatea plasmei > 300 mOsm/L, volum hidric intracelular redus

• **Care sunt mecanismele de compensare în hiperhidratarea izoosmolară? (1, 3)**

1. Intensificarea filtraţiei glomerulare
2. Hipersecreţia vasopresinei
3. Hiposecreţia vasopresinei
4. Hipersecreţia reninei
5. Hipersecreţia aldosteronului

* **Care sunt cauzele hiperhidratării hipoosmolare? (1,4)**

1. Hipersecreţia vasopresinei
2. Hiposecreţia vasopresinei
3. Hipersecreţia adosteronului
4. Consum excesiv de apă potabilă
5. hiposecreţia aldosteronului

• **Care este cauza hiperhidratării hipoosmolare? (1**)

1. Hipersecreţia vasopresinei

2. Hiposecreţia vasopresinei

3. Hipersecreţia adosteronului

4. Consumul apei de mare în situații extremale

5. Administrarea soluţiei de bicarbonat

• **Care este cauza hiperhidratării hipoosmolare**? (3)

1. Hiposecreţia vasopresinei
2. Hipersecreţia aldosteronului
3. Consum excesiv de apă potabilă
4. Administrarea soluţiei de bicarbonat
5. hiposecreţia aldosteronului

* **Care este patogenia hiperhidratării hipoosmolare?(2)**

1. retenţia de electroliţi este proporţională cu retenţia apei cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L
2. retenţia apei depăşeşte retenţia de electroliţi cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L
3. retenţia electroliţilor depăşeşete retenţia apei cu osmolaritatea serică <280 mOsm/L şi
4. retenţia apei depăşeşte retenţia electroliţilor cu osmolaritatea serică egală cu 300 mOsm/L
5. retenţia de electroliţi depăşeşte retenţia apei cu osmolaritatea serică egală cu 300mOsm/L

* **Care este patogenia hiperhidratării hipoosmolare?** (4)

1. retenţia de lichid izotonic cu osmolaritatea serică 300mOsm/L

2. retenţia de lichid hipertonic cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L

3. retenţia de lichid hipotonic cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L

4. retenţia de lichid hipotonic cu osmolaritatea serică < 280 mOsm/L

**5**. retenţia de lichid izotonic cu osmolaritatea serică< 280 mOsm/L

* **Care este patogenia hiperhidratării hipoosmolare?** (1,5)

1. Proces patologic în care retenţia apei depăşeşte retenţia de electroliţi
2. Proces patologic în care retenţia apei este echivalentă cu retenţia de electroliţi
3. Proces patologic în care retenţia de electroliţi depăşeşte retenţia apei
4. Proces patologic în care se constată hiponatremia absolută
5. Proces patologic în care se constată hiponatriemia relativă

* **În care proces patologic se instalează hiperhidratarea hipoosmolară?** (2)

1. Retenţia neechivalentă de apă și elecroliți în insuficienţa cardiacă
2. Retenţie neechivalentă de apă şi elecroliţi în hipersecreţia vasopresinei
3. Retenţie neechivalentă de apă și elecroliți în hipersecreţia mineralocorticoizilor
4. Retenţie neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Retenţie neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul de vasopresină

* **În care procese patologice se instalează hiperhidratarea hipoosmolară?** (2,4)

1. Retenţia neechivalentă de apă și elecroliți în insuficienţa cardiacă
2. Retenţie neechivalentă de apă şi elecroliţi în hipersecreţia vasopresinei
3. Retenţie neechivalentă de apă și elecroliți în hipersecreţia mineralocorticoizilor
4. Aport neechivalent de apă şi elecroliţi în consumul excesiv al apei potabile
5. Aport neechivalent de apă şi elecroliţi în consumul apei de mare în situații extremale

* **În care proces patologic se instalează hiperhidratarea hipoosmolară?** (4)

1. Retenţia echivalentă de apă și elecroliți în insuficienţa cardiacă
2. Retenţie neechivalentă de apă şi elecroliţi în deficitul vasopresinei
3. Retenţie neechivalentă de apă și elecroliți în hipersecreţia mineralocorticoizilor
4. Aport neechivalent de apă şi elecroliţi în consumul excesiv al apei potabile
5. Aport neechivalent de apă şi elecroliţi în consumul apei de mare în situații extremale

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în excesul vasopresinei?** (d)

1. hiperosmolaritate cu hipernatriemie relativă
2. hiperosmolaritate cu hipernatriemie absolută
3. hipoosmolaritate cu hiponatriemie absolută
4. hipoosmolaritate cu hiponatriemie relativă
5. hipoosmolaritate cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în excesul vasopresinei?** (3,4)

1. osmolaritatea > 300 mOsm/L
2. sodiul seric > 154mEq/L
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L
4. sodiul seric < 120mEq/L
5. osmolaritatea = 280 mOsm/L

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în excesul vasopresinei?** (3)

1. osmolaritatea > 330 mOsm/L; deshidratare celulară;
2. osmolaritatea >330 mOsm/L; edem celular;
3. osmolaritatea < 280 mOsm/L; edem celular;
4. osmolaritatea 280-300 mOsm/L; edem celular;
5. osmolaritatea < 280 mOsm/L; deshidratare celulară;

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în excesul vasopresinei? (4)**

1. Se dezvoltă hiperhidratarea izoosmolară drept urmare a retenţiei proporţionale a apei şi electroliţilor în rinichi
2. Se dezvoltă hiperhidratarea hiperosmolară drept urmare a retenţiei electroliţilor în rinichi
3. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară drept urmare a retenţiei electroliţilor în rinichi
4. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară drept urmare a retenţiei apei fără electroliţi în rinichi
5. Se dezvoltă hiperhidratarea izoosmolară drept urmare a retenţiei apei în rinichi

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în excesul vasopresinei? (1)**

1. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară în rezultatul efectului vasopresinei în tubii colectori renali
2. Se dezvoltă hiperhidratarea hiperosmolară în rezultatul efectului vasopresinei la nivelul ansei Henle
3. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară în rezultatul efectului vasopresinei în tubii contorți proximali
4. Se dezvoltă hiperhidratarea hiperosmolară în rezultatul efectului vasopresinei în tubii colectori renali
5. Se dezvoltă hiperhidratarea hipoosmolară în rezultatul efectului vasopresinei la nivelul ansei Henle

* **Care modificări hemice se instalează în hiperhidratarea hipoosmolară? (2,3)**

1. Osmolaritatea plasmei 300 mOsm/L
2. hipervolemie
3. oligocitemie relativă
4. oligocitemie absolută
5. Osmolaritatea plasmei > 300 mOsm/L

• **Care modificare hemică se atestă în hiperhidratarea hipoosmolară?** (3)

1. Policitemie absolută

2. Hipovolemie

3. Oligocitemie relativă

4. Oligocitemie absolută

5. osmolaritatea plasmei egală cu 300 mOsm/L

* **Care modificări hemice se atestă în hiperhidratarea hipoosmolară?** (3,5)

1. Osmolaritatea plasmei 300 mOsm/L

2. policitemie relativă

3. Oligocitemie relativă

4. Oligocitemie absolută

5. osmolaritatea plasmei 270 mOsm/L

* **Cum este definită hiperhidratarea hipoosmolară? (2)**

1. Acumulare excesivă de apă în organism fără retenţia electroliţilor cu osmolaritatea plasmei > 300 mOsm /L.
2. Acumulare excesivă de apă în organism fără retenţia electroliţilor cu osmolaritatea plasmei <280 mOsm /L.
3. Acumulare excesivă echivalentă de apă şi electroliţi în organism cu izoosmolaritatea plasmei
4. Acumulare excesivă echivalentă de apă şi electroliţi în organism cu osmolaritatea plasmei < 280 mOsm /L.
5. Acumulare excesivă de electroliţi fără retenţia de apă cu osmolaritatea plasmei < 280 mOsm /L.

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul celular în hiperhidratarea hipoosmolară? (2)**

1. Hipoosmolaritate cu transfer de apă celulă -interstiţiu şi exicoză celulară
2. Hipoosmolaritate cu transfer de apă interstiţiu-celulă şi edem celular
3. Hipoosmolaritate fără transfer de apă interstiţiu-celulă cu volum celular normal
4. Izoosmolaritate fără transfer de apă interstiţiu-celulă, volum celular normal
5. Izoosmolaritate cu transfer de apă interstiţiu-celulă cu edem celular

* **Care sunt modificările electrolitice în plasmă în hiperhidratarea hipoosmolară? (2,3)**

1. Hipernatriemie
2. Hiperkaliemie
3. Hiponatriemie relativă
4. Hipokaliemie
5. Hiponatriemie absolută

* **Care este modificarea electrolitică în plasmă în hiperhidratarea hipoosmolară? (2)**
  1. Hiponatriemie absolută
  2. Hiperkaliemie
  3. Hipernatriemie relativă
  4. Hipokaliemie
  5. Hipernatriemie absolută
* **Care este mecanizmul patogenetic al hiperkaliemiei în hiperhidratarea hipoosmolară ?(3)**

1. Retenţia ionilor de K+ în rinichi
2. Hiposecreţia vasopresinei
3. Citoliza osmotică
4. Hiperproducerea reninei
5. Hipersecreţia aldosteronului

* **Care sunt mecanismele patogenetice ale hiperkaliemiei în hiperhidratarea hipoosmolară ?(1,3)**
  + 1. hemoliza
    2. Hiposecreţia vasopresinei
    3. Citoliza osmotică
    4. Hiperproducerea reninei
    5. Hipersecreţia aldosteronului
* **Care este mecanizmul patogenetic al hiperkaliemiei în hiperhidratarea hipoosmolară ?(3)**
  + - 1. hipersecreţia vasopresinei
      2. Hiposecreţia vasopresinei
      3. hemoliza
      4. Hiperproducerea reninei
      5. Hipersecreţia aldosteronului
* **Care sunt modificările hemice atestate în hiperhidratarea hipoosmolară? (1,3)**

1. Hemodiluţie
2. Hemoconcentraţie
3. Oligocitemie relativă
4. Policitemie relativă
5. Oligocitemie absolută

* **Care sunt modificările hemice atestate în hiperhidratarea hipoosmolară ?(1,4)**

1. Hemodiluţie
2. Hemoconcentraţie
3. Hiperproteinemie relativă
4. Hipoonchie
5. Hiperonchie

* **Care manifestări patologice apar în hiperhidratarea hipoosmolară ?(2,3)**

1. Tahicardie
2. Edem pulmonar
3. Hemoliză
4. policitemie
5. Hipercoagulabilitate

• **Care manifestări patologice apar în hiperhidratarea hipoosmolară ?**(1,3)

1. Edem cerebral

2. Tahicardie

3. Hemoliză

4. sporirea hematocritului

5. Hipercoagulabilitate

**Care manifestare patologică apare în hiperhidratarea hipoosmolară?** (3)

1. Tahicardie

2. Reducerea vitezei volumetrice a fluxului sangvin

3. Hipocoagulabilitate

4. sporirea hematocritului

5. Hipercoagulabilitate

* **Care este mecanismul hemoglobinemiei în hiperhidratarea hipoosmolară? (2)**

1. Izoosmolaritatea plasmei cu pasajul ape în eritrocite şi hemoliză
2. Hipoosmolaritatea plasmei cu pasajul apei în eritrocite şi hemoliză
3. Hipoosmolaritatea plasmei cu pasajul apei din eritrocite în plasmă
4. Izoosmolaritatea plasmei cu ieşirea apei din eritrocite şi hemoliză
5. Hiperosmolaritatea plasmei cu pasajul apei în eritrocite şi hemoliză

* **Care sunt cauzele hiperhidratării hiperosmolare? (1,3)**

1. Infuzia de soluţii hiperosmolare
2. Ingestia exagerată de apă potabilă
3. Hipersecreţia aldosteronului
4. Hipersecreţia vasopresinei
5. Hiposecreia vasopresinei

* **Care sunt cauzele hiperhidratării hiperosmolare? (1,2)**

1. Infuzia de bicarbonaţi
2. Ingestia apei de mare în situații extremale
3. Hiposecreţia aldosteronului
4. Hiposecreţia vasopresinei
5. Hipersecreţia vasopresinei

• **Care este cauza hiperhidratării hiperosmolare?** (1)

1. Infuzia soluţiei de bicarbonaţi
2. Hiposecreţia aldosteronului
3. Ingestia exagerată a apei potabile
4. Hipersecreţia vasopresinei
5. Hiposecreţia vasopresinei

* **Cum este definită hiperhidratarea hiperosmolară (3)**

1. Creşterea volumului total de apă în organism cu osmolaritatea lichidelor <280 mOsm/L
2. Creşterea volumului total de apă în organism cu osmolaritate normală
3. Creşterea volumului total de apă în organism cu osmolaritatea fluidelor > 300 mOsm/L
4. Reducerea volumului total de apă în organism cu osmolaritatea <280 mOsm/L
5. Reducerea volumului total de apă în organism cu osmolaritatea > 300 mOsm/L

* **Care este patogenia dishomeostaziei hidrice în hipersecreţia aldosteronului? (2)**

1. hiperhidratare hipoosmolară din cauza retenţiei preponderente a ionilor de Na+ în rinichi.
2. hiperhidratare hiperosmolară din cauza retenţiei preponderente a ionilor de Na+ în rinichi.
3. hiperhidratare hipoosmolară din cauza retenţiei preponderente a apei în rinichi.
4. hiperhidratare izoosmolară din cauza retenţiei echivalente a apei şi ionilor de Na+ în rinichi.
5. hiperhidratare hiperosmolară din cauza retenţiei echivalente a ionilor de Na+ şi a apei în rinichi.

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi volumul hidric intracelular în hiperhidratarea hiperosmolară?** (3)

1. Osmolaritatea plasmei <280 mOsm/L; deshidratarea celulei
2. Osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L; hiperhidratarea celulei
3. Osmolaritatea plasmei > 300 mOsm/L; deshidratarea celulei
4. Osmolaritatea plasmei 295 mOsm/L; hiperhidratarea celulei
5. Osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L; volum celular normal

* **Care sunt manifestările atestate în sînge în hiperhidratarea hipertonă? (2,4)**

1. Osmolaritatea plasmei sub 280 mOsm/L
2. Osmolaritatea plasmei peste 300 mOsm/L
3. Hipovolemie oligocitemică
4. Hipervolemie oligocitemică
5. Hipervolemie policitemică

* **Care sunt caracteristicile hiperhidratării hiperosmolare? (1,4)**

1. Exces preponderent de electroliţi
2. Exces preponderent de apă
3. Osmolaritatea plasmei < 275 mOsm/L
4. exicoză celulară
5. Edem celular

* **Care sunt caracteristicile hiperhidratării hiperosmolare? (3, 5)**

1. Exces preponderent de apă
2. Exces echivalent de apă şi elecroliţi
3. Osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L
4. Hiperhidratare celulară
5. Deshidratare celulară

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în hiperhidratarea hiperosmolară? (2)**

Osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L cu hipernatriemie relativă

osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L cu hipernatriemie absolută

osmolaritatea plasmei >300 mOsm/L cu hiponatriemie absolută

osmolaritatea plasmei 300 mOsm/L hiponatriemie relativă

osmolaritatea plasmei < 280 mOsm/L cu hipernatriemie relativă

* **Cum se modifică osmolaritatea plasmei şi concentraţia de sodiu în hiperhidratarea hiperosmolară?** (1,2)

osmolaritatea > 300 mOsm/L

sodiul seric > 154mEq/L

osmolaritatea < 280 mOsm/L

sodiul seric < 120mEq/L

sodiul seric 125-145 mEq/L

**(1) Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de proteine şi sodiu în sânge la privaţiunea de apă potabilă?**

1. Hiperosmolaritate, hiperproteinemie, hipernatriemie.
2. Hiperosmolaritate, hiperproteinemie, hiponatriemie
3. Hipoosmolaritate, hipoproteinemie, hiponatriemie.
4. Hipoosmolaritate, hiperproteinemie, hiponatriemie
5. Izoosmolaritate, hiperproteinemie, hipernatriemie.

**(1) Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de sodiu şi proteine în sânge în transpiraţia abundentă?**

1. Hiperosmolaritate, hiperproteinemie, hipernatriemie.
2. Hiperosmolaritate, hiperproteinemie, hiponatriemie
3. Hipoosmolaritate, hipoproteinemie, hiponatriemie.
4. Hipoosmolaritate, hiperproteinemie, hiponatriemie
5. Izoosmolaritate, hiperproteinemie, hipernatriemie.

**3. (1) Cum se modifică osmolaratatea, conţinutul de clor şi ioni de hidrogen în sânge în vomă incoiercibilă?**

1. Hiperosmolaritate, hipocloremie, alcaloză
2. Hiperosmolaritate, hipocloremie, acidoză.
3. Hipoosmolaritate, hipocloremie, acidoză
4. Hipoosmolaritate, hipocloremie, alcaloză.
5. Izoosmplaritate, hipercloremie, alcaloză

**4. (1) Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de sodiu şi ioni de hidrogen în sânge în diaree?**

1. Izoosmolaritate, hiponatriemie, acidoză.
2. Hiperosmolaritate, hipernatriemie, alcaloză
3. Hipoosmolaritate, hiponatriemie,acidoză
4. Hipoosmolaritate, hiponatriemie, alcaloză.
5. Izoosmolaritate, hipernatriemie, alcaloză

**(2) Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de proteine şi potasiu în sânge în combustiile de gradul II-III?**

1. Hipoosmolaritate, hipoproteinemie, hipokaliemie.
2. Izoosmolaritate, hipoproteinemie. hiperkaliemie
3. Izoosmolaritate, hiperproteinemie, hiperkaliemiee
4. Hiperosmolaritate, hipoproteinemie, hiperkaliemie
5. Hiperosmolaritate, hiperproteinemie, hiperkaliemie

**(2) Cum se modifică volumul sângelui şi concentraţia celulară în deshidratarea intravasculară?**

1. Hipovolemie, hemodiluţie, oligocitemie
2. Hipovolemie, hemoconcentraţie, policitemie
3. Hipovolemie, hemodiluţie, policitemie
4. Hipovolemie, hemoconcentraţie, oligocitemie
5. Hipovolemie, hemoconcentraţie, normocitemie

**(4) Care este reacţia compensatorie în deshidratarea intravasculară?**

1. hiposecreţia aldosteronului

2. hiposecreţia vasopresinei

1. hipersecreţia hormoniului natriuretic atrial
2. Hiposecreţia hormonului natriuretic atrial
3. hiposecreţia reninei

**(4) Care este reacţia compensatorie în deshidratarea intravasculară?**

1. hiposecreţia aldosteronului

2. hiposecreţia vasopresinei

3. hipersecreţia hormoniului natriuretic atrial

4. Hipersecreţia reninei

5. Hiposecreţia reninei

**(3) Care este reacţia compensatorie în deshidratarea intravasculară?**

1. predominarea filtraţiei transcapilare faţă de rezorbţie

2. echilibrul dintre filtraţia transcapilară şi rezorbţie

3. predominarea rezorbţiei lichidului interstiţial faţă de filtraţie

4. hiposecreşia reninei

5. hipersecreţia hormonului natriuretic atrial

**(3,5) Care sunt reacţiile compensatorii în deshidratarea intravasculară?**

1. Predominarea filtraţiei transcapilare faţă de rezorbţie

2. Echilibrul dintre filtraţia transcapilară şi rezorbţie

3. Predominarea rezorbţiei lichidului interstiţial faţă de filtraţie

4. Hipersecreţia hormonului natriuretic atrial

5. Hiposecreţia hormonului natriuretic atrial

**(3,5) Care sunt reacţiile compensatorii în deshidratarea intravasculară?**

1. Predominarea filtraţiei transcapilare faţă de rezorbţie

2. Echilibrul dintre filtraţia transcapilară şi rezorbţie

3. Predominarea rezorbţiei lichidului interstiţial faţă de filtraţie

4. Hipersecreţia hormonului natriuretic atrial

5. Hipersecreţia reninei

**(4) Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea izoosmolară?**

1. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; hiperhidratarea celulară
2. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; volum celular normal
3. pasajul lichidului interstiţial în vas; hiperhidratare celulară
4. Pasajul lichidului interstiţial în vas; volum normal celular
5. Pasajul lichidului interstiţial în vas; deshidratare celulară

**(4) Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea hiperosmolară?**

* 1. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; hiperhidratare celulară
  2. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; deshidratare celulară
  3. Pasajul lichidului interstiţial în vas; hiperhidratare celulară
  4. Pasajul lichidului interstiţial în vas; deshidratare celulară
  5. Pasajul lichidului intravscular în vas; volum normal cellular

**(1) Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea hipoosmolară?**

1. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; hiperhidratare celulară

2. Pasajul lichidului intravascular în interstiţiu; deshidratare celulară

3. Pasajul lichidului interstiţial în vas; hiperhidratare celulară

4. Pasajul lichidului interstiţial în vas; deshidratare celulară

5. Pasajul lichidului interstiţial în vas; volum normal celular

**(3) Cum se modifică volumul, osmolaritatea sângelui, concentraţia de sodiu şi volumul celulelor la consumul excesiv de apă potabilă?**

1. Hipervolemie; hipoosmolaritate; hiponatriemie; ratatinarea celulelor
2. Hipervolemie; hiperosmolaritate; hipernatriemie; ratatinarea celulelor
3. Hipervolemie; hipoosmolaritate; hiponatriemie; edem celular
4. Hipervolemie; hiperosmolaritate; hiponatriemie; ratatinarea celulelor
5. Hipervolemie; hiperosmolaritate; hiponatriemie;edem celular

**(4) Cum se modifică presiunea oncotică şi cea osmotică a sângelui la consumul excesiv de apă potabilă?**

1. hipoonchie; hiperosmolaritate .

1. hipoonchie; normoosmolaritate
2. hiperonchie; hipoosmolaritate
3. hipoonchie; hipoosmolaritate
4. hiperonchie; normoosmolaritate

**(2) Cum se modifică presiunea oncotică şi cea osmotică a sângelui la infuzii masive de soluţii izotonice de NaCl?**

1. hipoonchie; hipersmolaritate

2. hipoonchie; normoosmolaritate

3. hiperonchie; hipoosmolaritate

4. hipoonchie; hipoosmolaritate

5. hiperonchie; normoosmolaritate

**(3) Cum se modifică volumul lichidului interstiţial şi intracelular la infuzii masive de soluţii izotonice de NaCl?**

1. deshidratare interstiţială; edem celular

2. deshidratare interstiţială; deshidratare celulară

3. hiperhidratare interstiţială; volumul normal intracellular

4. hiperhidratare interstiţială; edem celular

5. hiperhidratare interstiţială; exicoză celulară

.

**(2) Care sunt modificările imediate a presiunii oncotice şi osmotice a sângelui la infuzii masive de soluţii de glucoză de 5%?**

1. hipoonchie; hipersmolaritate .

* 1. hipoonchie; normoosmolaritate
  2. hiperonchie; hipoosmolaritate
  3. hipoonchie; hipoosmolaritate
  4. hiperonchie; normoosmolaritate

**(4) Care sunt modificările tardive a presiunii oncotice şi osmotice a sângelui la infuzii masive de soluţii de glucoză de 5% ?**

1. hipoonchie; hipersmolaritate

2. hipoonchie; normoosmolaritate

3. hiperonchie; hipoosmolaritate

4. hipoonchie; hipoosmolaritate

5. hiperonchie; normoosmolaritate

**(3) Care sunt modificările imediate a volumul lichidului interstiţial şi intracelular la infuzii masive de soluţii de glucoză de 5% ?**

1. Deshidratare interstiţială; edem celular

2. Deshidratare interstiţială; deshidratare celulară

3. Hiperhidratare interstiţială; volumul normal celular

4. Hiperhidratare interstiţială; edem celular

5. Hiperhidratare interstiţială; exicoză celulară

**(4) Care sunt modificările tardive a volumul lichidului interstiţial şi intracelular la infuzii masive de soluţii de glucoză de 5%?**

1. deshidratare interstiţială; edem celular

2. deshidratare interstiţială; deshidratare celulară

3. hiperhidratare interstiţială; volumul normal celular

4. hiperhidratare interstiţială; edem celular

5. hiperhidratare interstiţială; exicoză celulară

**(1) Care este una din reacţiile compensatorii în hiperhidratarea intravasculară?**

1. Hiposecreţia vasopresinei
2. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron
3. hipersecreţia vasopresinei
4. hiposecreţia hormonului natriuretic atrial
5. hipersecreţia reninei

**(1) Care este una din reacţiile compensatorii în hiperhidratarea intravasculară?**

1. Hipersecreţia hormonului natriuretic atrial
2. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron
3. hipersecreţia vasopresinei
4. hiposecreţia hormonului natriuretic atrial
5. Hipersecreția reninei

**(1,5) Care sunt reacţiile compensatorii în hiperhidratarea intravasculară?**

1. Hipersecreţia hormonului natriuretic atrial
2. activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron
3. hipersecreţia vasopresinei
4. Hiposecreţia hormonului natriuretic atrial
5. hiposecreţia vasopresinei

**(1,5) Care sunt reacţiile compensatorii în hiperhidratarea intravasculară?**

1. Hiposecreţia reninei
2. activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron
3. hipersecreţia reninei
4. Hiposecreţia hormonului natriuretic atrial
5. hipersecreţia hormonului natriuretic atrial

* **Cum este definită hipernatriemia? (1)**

1. Creşterea concentraţiei ionilor de Na+ în sânge
2. Creşterea concentraţiei Na+ în spaţiul intracelular
3. Creşterea concentraţiei Na+ în spaţiul interstiţial
4. C reşterea concentraţiei Na+ în spaţiul interstiţial şi în sânge
5. Creşterea Na+ în interstiţiu şi în celule

* **Care este concentraţia normală a ionilor de Na+ în plasmă? (2,3)**

1. 110 – 130 mEq/L
2. 135 - 145 mEq/L
3. 135 – 145 mmol/L
4. 110-130 mmol/L
5. 135 – 145 mg/dL

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și vîscozitatea sîngelui în hipernatriemia absolută? (1,3)**

1. Hipervolemie
2. Normovolemie
3. hemodiluţie
4. hemoconcentrație
5. Hipovolemie

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și concentrația elementelor figurate ale sîngelui în hipernatriemia absolută? (3,4)**

1. Hipovolemie
2. normovolemie
3. hipervolemie
4. Oligocitemie
5. Policitemie

* **Cum se modifică vîscozitatea sîngelui și concentrația elementelor figurate ale sîngelui în hipernatriemia absolută?** (4)

1. Hemoconcentrație; policitemie
2. Hemoconcentrație; oligocitemie
3. Hemodiluție; policitemie
4. Hemodiluție; oligocitemie
5. Hemodiluție; normocitemie

* **Care dishomeostazie hidrică reprezintă hipernatriemia absolută? (1)**

1. Hiperhidratarea hipertonă
2. deshidratarea hipertonă
3. hiperhidratarea izotonă
4. deshidratarea izotonă
5. deshidratarea hipotonă

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și vîscozitatea sîngelui în hipernatriemia relativă? (1)**

1. Hipovolemie; hemoconcentrație
2. Hipovolemie; hemodiluție
3. Hipervolemie; hemoconcentrație
4. Hipervolemie; hemodiluție
5. Normovolemie; hemoconcentrație

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și concentrația elementelor figurate ale sîngelui în hipernatriemia relativă? (2)**

1. Hipervolemie; policitemie
2. Hipovolemie; policitemie
3. Hipervolemie; oligocitemie
4. Hipervolemie; normocitemie
5. Hipovolemie; normocitemie

* **Cum se modifică vîscozitatea sîngelui și concentrația elementelor figurate ale sîngelui în hipernatriemia relativă? (1)**

1. Hemoconcentrare; policitemie
2. Hemoconcentrare; oligocitemie
3. Hemodiluție; oligocitemie
4. Hemodiluție; plicitemie
5. Hemodiluţie; normocitemie

* **Care dishomeostazie hidrică reprezintă hipernatriemia relativă? (2)**

1. Hiperhidratarea hipertonă
2. deshidratarea hipertonă
3. hiperhidratarea izotonă
4. deshidratarea izotonă
5. deshidratarea hipotonă

* **Care este patogenia hipernatriemiei relative? (2)**

1. Retenţia preponderentă de apă cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
2. Pierderea preponderentă de apă cu osmolaritatea serică > 300 mOsm/L
3. Retenţia preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
4. Pierderea preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică > 300 mOsm/L
5. Pierderea proporţională de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică >300 mOsm/L

* **În care proces patologic se instalează hipernatriemia relativă? (2)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de apă în deficitul vasopresinei
3. Retenţia preponderentă de electroliţi în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Pierderea preponderentă de electroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierderea proporţională de apă şi electroliţi în diaree

* **În care proces patologic se instalează hipernatriemia relativă? (2)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentăde apă în transpiraţia abundentă
3. Retenţia preponderentă de electroliţi în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Pierderea preponderentă de electroliţi în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierderea proporţională de apă şi electroliţi în diaree

* **În care procese patologice se instalează hipernatriemia relativă? (2,4)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de apă în transpiraţia abundentă
3. Retenţia preponderentă de electroliţi în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Pierderea preponderentă de apă în hiperventilaţia pulmonară
5. Pierderea proporţională de apă şi electroliţi în diaree

* **Care este patogenia hipernatriemiei absolute? (4)**

1. Retenţia preponderentă de apă cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
2. Pierderea preponderentă de apă cu osmolaritatea serică > 300 mOsm/L
3. Retenţia preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
4. Retenţia preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică > 300 mOsm/L
5. Pierderea proporţională de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică egală cu 300 mOsm/L

* **În care proces patologic se instalează hipernatriemia absolută? (3)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de apă în deficitul vasopresinei
3. Retenţia preponderentă de sodiu în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Retenţia preponderentă de sodiu în transpiraţia abundentă
5. Pierderea proporţională de apă şi sodiu în diaree

* **În care proces patologic se instalează hipernatriemia absolută? (3)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de apă în febră
3. Retenţia preponderentă de sodiu în hipersecreţia de aldosteron
4. Pierderea preponderentă de apă în transpiraţia abundentă
5. Pierderea proporţională de apă şi electroliţi în diaree

* **Care dishomeostazie a sodiului se instalează în hipersecreţia vasopresinei? (4)**

1. Hipernatriemia absolută
2. Hipernatriemia relativă
3. Hiponatriemia absolută
4. Hiponatriemia relativă
5. Concentraţia Na+ nu se modifică

* **Care dishomeostazie a sodiului se instalează în hiposecreţia vasopresinei? (2)**

1. Hipernatriemia absolută
2. Hipernatriemia relativă
3. Hiponatriemia absolută
4. Hiponatriemia relativă
5. Concentraţia Na+ nu se modifică

* **Care dishomeostazie a sodiului se instalează la hipersecreţia mineralocorticoizilor? (1)**

1. Hipernatriemia absolută
2. Hipernatriemia relativă
3. Hiponatriemia absolută
4. Hiponatriemia relativă
5. Concentraţia Na+ nu se modifică

* **Care dishomeostazie a sodiului se instalează în hiposecreţia mineralocorticoizilor? (3)**

1. Hipernatriemia absolută
2. Hipernatriemia relativă
3. Hiponatriemia absolută
4. Hiponatriemia relativă
5. Concentraţia Na+ nu se modifică

* **Care dishomeostazie hidrică reprezintă hiponatriemia relativă? (2)**

1. Deshidratare izoosmolară
2. Hiperhidratare hipoosmolară
3. Deshidratare hipoosmolară
4. Hiperhidratare hiperosmolară
5. Deshidratare hiperosmolară

* **Care dishomeostazie hidrică reprezintă hiponatriemia absolută? (3)**

1. Deshidratare izoosmolară
2. Hiperhidratare hipoosmolară
3. Deshidratare hipoosmolară
4. Hiperhidratare hiperosmolară
5. Deshidratare hiperosmolară

* **Cum se modifică volumul intravascular, osmolaritatea plasmei şi volumul celulei în hiponatriemia absolută? (2)**

1. Hipovolemie, hipoosmolaritate, deshidratarea celulei
2. Hipovolemie, hipoosmolaritate, edem celular
3. Hipovolemie, hiperosmolaritate, edem celular
4. Hipervolemie, hipoosmolaritate, edem celular
5. Hipervolemie, hipoosmolaritate, deshidratarea celulei

* **Cum se modifică volumul intravascular, osmolaritatea plasmei şi volumul celulei în hiponatriemia relativă? (3)**

1. Hipervolemie, hipoosmolaritate, deshidratarea celulei
2. Hipervolemie, hiperosmolaritate, deshidrtarea celulei
3. Hipervolemie, hipoosmolaritate, edem celular
4. Hipovolemie, hipoosmolaritate, deshidratarea celulei
5. Hipovolemie, hipoosmolaritate, edem celular

* **Cum se modifică volumul intravascular, osmolaritatea plasmei şi volumul celulei în hipernatriemia relativă? (4)**

1. Hipervolemie, hiperosmolaritate, edem celular
2. Hipervolemie, hiperosmolaritate, deshidratare celulară
3. Hipovolemie, hiperosmolaritate, edem celular
4. Hipovolemie, hiperosmolaritate, deshidratare celulei
5. Hipovolemie, hipoosmolaritate, edem celular

* **Cum se modifică volumul intravascular, osmolaritatea plasmei şi volumul celulei în hipernatriemia absolută? (1)**

1. Hipervolemie, hiperosmolaritate, deshidratare celulară
2. Hipervolemie, hipoosmolaritate, edem celular
3. Hipervolemie, hiperosmolaritate, edem celular
4. Hipovolemie, hipoosmolaritate, edem celular
5. Hipovolemie, hiperosmolaritate, deshidratare celulară

* **Cum se modifică presiunea arterială în deficitul de sodiu? (3)**

1. Presiunea arterială creşte deoarece sporeşte sensibilitatea peretelui vascular la influienţele simpatice.
2. Presiunea arterială nu se modifică deoace sodiul nu influienţează sensibilitatea peretelui vascular la influienţele simpatice.
3. Presiunea arterială se reduce deoarece scade sensibilitatea peretelui vascular la influienţele simpatice.
4. Presiunea arterială creşte deoarece în hiponatriemie creşte compensator secreţia de vasopresină cu retenţia apei
5. Presiunea arterială creşte deoarce în hiponatriemie creşte secreţia de aldosteron cu retenţie hidrosalină.

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și vîscozitatea sîngelui în hiponatriemia absolută? (2)**

1. Hipovolemie; hemodiluție
2. Hipovolemie; hemoconcentraţie
3. Hipovolemie; vîscozitatea sîngelui normală
4. Hipervolemie; hemodiluţie
5. Hipervolemie; hemoconcentrație

* **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și concentrația elementelor figurate ale sângelui în hiponatriemia absolută? (4)**

1. Hipovolemie; normocitemie
2. Hipervolemie; oligocitemie
3. Hipervolemie; policitemie
4. Hipovolemie; policitemie
5. Hipervolemie; normocitemie

* **Cum se modifică vâscozitatea sângelui și concentrația elementelor figurate ale sângelui în hiponatriemia absolută? ( 5)**

1. Hemodiluție; policitemie
2. Hemodiluţie; oligocitemie
3. Hemoconcentrație; normocitemie
4. Hemoconcentrație; oligocitemie
5. Hemoconcentraţie; policitemie

**• Cum se modifică volumul sîngelui circulant și vîscozitatea sîngelui în hiponatriemia relativă ? (4)**

**1.** Hipovolemie; hemodiluție

2. Hipovolemie; hemoconcentraţie

3. Hipovolemie; vîscozitatea sîngelui normală

4. Hipervolemie; hemodiluţie

5. Hipervolemie; hemoconcentrație

• **Cum se modifică volumul sîngelui circulant și concentrația elementelor figurate ale sângelui în hiponatriemia relativă?** (2)

1. Hipovolemie; normocitemie

2. Hipervolemie; oligocitemie

3. Hipervolemie; policitemie

4. Hipovolemie; policitemie

5. Hipervolemie; normocitemie

• **Cum se modifică vâscozitatea sângelui și concentrația elementelor figurate ale sângelui în hiponatriemia relativă? (** 2)

1. Hemodiluție; policitemie

2. Hemodiluţie; oligocitemie

3. Hemoconcentrație; normocitemie

4. Hemoconcentrație; oligocitemie

5. Hemoconcentraţie; policitemie

* **Care este patogenia hiponatriemiei relative? (1)**

1. Retenţia preponderentă de apă fără sodiu cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
2. Pierderea preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică < 300 mOsm/L
3. Pierderea echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
4. Retenţia echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L
5. Pierderea echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L

* **În care proces patologic se instalează hiponatriemia relativă? (1)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de sodiu în deficitul vasopresinei
3. Pierderea preponderentă de sodiu în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Pierderea preponerentă de sodiu în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierderea proporţională de apă şi sodiu în diaree

* **Care este patogenia hiponatriemiei absolute? (2)**

1. Retenţia preponderentă de apă cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
2. Pierderea preponderentă de sodiu cu osmolaritatea serică < 300 mOsm/L
3. Pierderea echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică <300 mOsm/L
4. Retenţia echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L
5. Pierderea echivalentă de apă şi sodiu cu osmolaritatea serică 300 mOsm/L

* **În care proces patologic se instalează hiponatriemia absolută? (4)**

1. Retenţia preponderentă de apă în hipersecreţia vasopresinei
2. Pierderea preponderentă de sodiu în deficitul vasopresinei
3. Pierderea preponderentă de sodiu în hipersecreţia de mineralocorticoizi
4. Pierderea preponerentă de sodiu în deficitul de mineralocorticoizi
5. Pierderea proporţională de apă şi sodiu în diaree

* **Care este patogenia dishomeostaziei sodiului în afecţiunile hepatice cronice? (3)**

1. hiperaldosteronism primar→ retenţia Na+ în rinichi→ Na+ seric > 150 mEq/L.
2. hiperaldosteronism primar→ pierderea Na+ în rinichi→ Na+ seric < 120 mEq/L.
3. hiperaldosteronism secundar→ retenţia Na+ în rinichi→ Na+ seric > 150 mEq/L.
4. hiperaldosteronism secundar→ pierderea Na+ în rinichi→ Na+seric 145 mEq/L.
5. hiperaldosteronism secundar→pierderea Na+ în rinichi→ Na+seric < 120 mEq/L

* **Care este patogenia dishomeostaziei sodiului în afecţiunile hepatice cronice ? (1)**

1. hipernatriemie în rezultatul degradării insuficiente a aldosteronului și hiperaldosteronism secundar
2. hipernatriemie în rezultatul degradării insuficiente a aldosteronului și hiperaldosteronism primar
3. hiponatriemie în rezultatul degradării insuficiente a aldosteronului și hiperaldosteronism secundar
4. hiponatriemie în rezultatul degradării insuficiente a vasopresinei și retenția apei
5. hipernatriemie în rezultatul degradării insuficiente a vasopresinei și retenția apei

* **Care dishomeostazie a sodiului se instalează în afecţiunile hepatice cronice? (1)**

1. hipernatriemie absolută în rezultatul hiperaldosteronismului secundar
2. hipernatriemie absolută în rezultatul hiperaldosteronismului primar
3. hipernatriemie relativă în rezultatul hiperaldosteronismului secundar
4. hiponatriemie absolută în rezultatul hiperaldosteronismului primar
5. hiponatriemie relativă în rezultatul hiperaldosteronismului secundar

* **Care sunt limitele corecte ale concentraţiei ionilor de K+ în plasmă? (1,3)**

1. 3,5 – 5,5 mEq/L
2. 2,5 – 3,5 mEq/L
3. 3,5 – 5,5 mmol/L
4. 2,5 – 3,5 mmol/L
5. 5,5 – 6,5 mEq/L

* **Care dishomeostazie acidobazică se dezvoltă în hiperkaliemie? (4)**

1. Alcaloza respiratorie
2. Alcaloza metabolică
3. Acidoza respiratorie
4. Acidoza metabolică
5. Alcaloza excretorie

* **Care este patogenia dishomeostaziei acidobazice în hiperkaliemie? (1)**

1. transferului K+ în celule cu eliberarea H+ și instalarea acidozei metabolice
2. transferului K+ în celule cu eliberarea H+ și instalarea acidozei respiratorii
3. transferului H+ în celule cu eliberarea K+ și instalarea alcalozei metabolice
4. reducerea secreţiei H+ în rinichi cu instalarea acidozei excretorii
5. sporirea secreţiei H+ în rinichi cu instalarea alcalozei excretorii

* **Care este modificarea pe ECG în hiperkaliemie? (1)**

1. Reducerea amplitudinii undei P
2. Reducerea amplitudinii undei T
3. Complex QRS nemodificat
4. Supradenivelarea segmentului ST
5. creşterea amplitudinii undei P

* **Care este modificarea pe ECG în hiperkaliemie? (2)**

1. Creşterea amplitudinii undei P
2. Creşterea amplitudinii undei T
3. Apariţia undei U
4. Supradenivelarea segmentului ST
5. complex QRS nemodificat

* **Care sunt modificările pe ECG în hiperkaliemie? (3,5)**

1. Creşterea amplitudinii undei P
2. Reducerea amplitudinii undei T
3. Lărgirea complexului QRS
4. Apariţia undei U
5. Creşterea amplitudinii undei T

* **Care sunt modificările pe ECG în hiperkaliemie? (1,2)**

1. Reducerea amplitudinii undei P
2. Creşterea amplitudinii undei T
3. reducerea amplitudinii undei T
4. Supradenivelarea segmentului ST
5. Creşterea amplitudinii undei P

* **Care sunt modificările pe ECG în hiperkaliemie? (1,3)**

1. Reducerea amplitudinii undei P
2. Reducerea amplitudinii undei T
3. Lărgirea complexului QRS
4. Supradenivelarea segmentului ST
5. complex QRS normal

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hiperkaliemia moderată ( 5,5 - 6,0 mEq/L)? (3)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte; excitabilitatea neuromusculară creşte
2. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuromusculară scade
3. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuromusculară creşte
4. Potenţialul membranar de repaos creşte; excitabilitatea neuromusculară scade
5. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuromusculară nu se modifică

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hiperkaliemia moderată (5,5 - 6,0 mEq/L)? (2,3)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte
2. Potenţialul membranar de repaos scade
3. excitabilitatea neuromusculară creşte
4. excitabilitatea neuromusculară scade
5. inhibiţia depolarizantă

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hiperkaliemia severă (peste 6,5 mEq/L)? (2)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte; excitabilitatea neuromusculară scade.
2. Potenţialul membranar de repaos scade; inhibiţia depolarizantă
3. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuromusculară creşte.
4. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuromusculară nu se modifică
5. Potenţialul membranar de repaos creşte; inhibiţia depolarizantă

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hiperkaliemia severă (peste 6,5 mEq/L)? (2,4)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte
2. Potenţialul membranar de repaos scade sub valoarea critică
3. excitabilitatea neuromusculară creşte
4. inhibiţia depolarizantă
5. excitabilitatea neuromusculară scade

* **Care sunt modificările electrofiziologice în miocard în hiperkaliemie ? (2,4)**

1. Perioada refractară absolută lungă
2. Faza de repolarizare a ventricolelor scurtă
3. Faza de repolarizare a ventricolelor lungă
4. Perioada refractară absolută scurtă
5. Perioadă refractară absolută normală

* **Care este modificarea electrofiziologică în miocard în hiperkaliemie ? (4)**

1. Perioada refractară absolută lungă
2. Faza de repolarizare a ventricolelor normală
3. Faza de repolarizare a ventricolelor lungă
4. Perioada refractară absolută scurtă
5. Perioadă refractară absolută normală

* **Care dishomeostazie acidobazică se dezvoltă în hipokaliemie? (2)**

1. Alcaloza respiratorie
2. Alcaloza metabolică
3. Acidoza respiratorie
4. Acidoza metabolică
5. acidoza excretorie

* **Care este patogenia dishomeostaziei acidobazice în hipokaliemie? (3)**

1. Transferul K+ în celule cu eliberarea H+ și instalarea acidozei metabolice
2. transferul H+ în celule cu eliberarea K+ și instalarea alcalozei respiratorii
3. transferul H+ în celule cu eliberarea K+ și instalarea alcalozei metabolice
4. reducerea secreţiei H+ în rinichi și instalarea acidozei excretorii
5. creşterea secreţiei H+ în rinichi și instalarea alcalozei excretorii

* **Care este patogenia alcalozei metabolice în hipokaliemie? (1)**

1. transferul H+ în celule cu eliberarea K+
2. transferul K+ în celule cu eliberarea Na+
3. secreţia sporită a H+ în rinichi
4. reabsorbţia sporită a H+ în intestin
5. încorporarea H+ în ţesutul osos

* **Care este patogenia dishomeostaziei potasiului în afecţiunile hepatice cronice? (3)**

1. Retenția K+ în rinichi cu hiperkaliemie în rezultatul hiperaldosteronismului secundar
2. Retenția K+ în rinichi cu hiperkaliemie în rezultatul hiperaldosteronismului primar
3. Pierderea K+ prin rinichi cu hipokaliemie în rezultatul hiperaldosteronismului secundar
4. Pierderea K+ prin rinichi cu hipokaliemie în rezultatul hiperaldosteronismului primar
5. Dezvoltarea hiperkaliemiei în rezultatul catabolismului intens al proteinelor tisulare

* **Care este patogenia dishomeostaziei potasiului în tratamentul cu insulină? (1)**

1. hipokaliemie în rezultatul intensificării glicogenogenezei în ficat şi muschi cu consumul potasiului
2. hiperkaliemie în rezultatul intensificării glicogenogenezei în ficat şi muschi cu eliberarea potasiului
3. hipokaliemie în rezultatul intensificării glicolizei ficat cu consumul potasiului
4. hipokaliemie în rezultatul intensificării gluconeogenezei în ficat cu consumul potasiului
5. hiperkaliemie în rezultatul creşterii catabolismului proteinelor tisulare

* **Care este patogenia dishomeostaziei potasiului în hiperglicemie? (1)**

1. hipersecreţia compensatorie de insulină, intensificarea glicogenogenezei, consumul K+ cu hipokaliemie
2. hipersecreţia compensatorie de insulină, intensificarea gluconeogenezei, eliberarea K+ cu hiperkaliemie
3. hipersecreţia compensatorie de insulină, intensificarea lipogenezei, consumul K+ cu hipokaliemie
4. hiposecreţia compensatorie de insulină, intensificarea glicogenogenezei, consumul K+ cu hipokaliemie
5. hiposecreția compensatorie de glucagon, intensificarea glicogenogenezei,consumul K+ cu hipokaliemie

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hipokaliemeie? (3)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte; excitabilitatea neuro-musculară creşte
2. Potenţialul membranar de repaos scade; inhibiţia depolarizantă
3. Potenţialul membranar de repaos creşte; excitabilitatea neuro-musculară scade
4. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuro-musculară scade
5. Potenţialul membranar de repaos scade; excitabilitatea neuro-musculară creşte

* **Cum se modifică potenţialul membranar de repaos şi excitabilitatea neuromusculară în hipokaliemeie? (1,3)**

1. Potenţialul membranar de repaos creşte
2. Potenţialul membranar de repaos scade
3. Excitabilitatea neuro-musculară scade
4. inhibiţia depolarizantă
5. excitabilitatea neuro-musculară creşte

* **Care sunt manifestările clinice ale hipokaliemie? (1,2**)

1. Atonie intestinală
2. Miastenie
3. Hipertonus intestinal
4. Hiperreflexie
5. Creşterea presiunii arteriale

* **Care sunt manifestările clinice ale hipokaliemei? (2,3**)

1. Convulsii
2. hiporeflexie
3. hipotensiune arterială
4. Hiperreflexie
5. Constipaţie

* **Care este mecanizmul creşterii amplitudinii undei T pe ECG în hiperkaliemie? (3)**

1. Scurtarea fazei de repolarizare atrială
2. Scurtarea fazei de depolarizare a ventricolelor
3. Scurtarea fazei de repolarizare a ventricolelor
4. Alungirea fazei de repolarizare a ventricolelor
5. Alungirea fazei de depolarizare a ventricolelor

* **Care este mecanizmul apariţiei undei suplimentare U pe ECG în hipokaliemie? (1)**

1. Repolarizarea lentă a ventricolelor
2. Repolarizarea rapidă a ventricolelor
3. Repolarizarea lentă a atriilor
4. Depolarizarea rapidă a ventricolelor
5. Depolarizarea lentă a ventricolelor

* **Care sunt modificările electrofiziologice în miocard în hipokaliemie ? (3,4)**

1. Scurtarea fazei de repolarizare a ventricolelor
2. Scurtarea perioadei refractare absolute
3. Alungirea fazei de repolarizare a ventricolelor
4. Alungirea perioadei refractare absolute
5. Alungirea fazei de depolarizare a ventricolelor

* **Care este modificarea electrofiziologică în miocard în hipokaliemie ? (3)**

1. Scurtarea fazei de repolarizare a ventricolelor
2. Scurtarea perioadei refractare absolute
3. Alungirea fazei de repolarizare a ventricolelor
4. Scurtarea fazei de depolarizare a ventricolelor
5. Alungirea fazei de depolarizare a ventricolelor

* **Care este modificarea electrofiziologică în miocard în hipokaliemie ? (3)**

1. Scurtarea fazei de repolarizare a ventricolelor
2. Scurtarea perioadei refractare absolute
3. Alungirea perioadei refractare absolute
4. Scurtarea fazei de depolarizare a ventricolelor
5. Perioadă refractară absolută normală

* **Care hormoni controlează homeostazia calciului în organism? (2,4)**

1.Glucocorticoizii

2. Tireocalcitonina

3. Estrogenii

4. Parathormonul

5. Colecalciferolul

* **Care hormoni controlează homeostazia calciului în organism?** (2,4)

1. Glucocorticoizii

2. Tireocalcitonina

3. Estrogenii

4. Calcitriolul

5. Androgenii

* **Care hormon controlează homeostazia calciului în organism?** (4)

1. Glucocorticoizii

2. Aldosteronul

3. Colecalciferolul

4. Calcitriolul

5. Androgenii

• **Care hormoni au efect hipercalcemiant**? (2,3)

1. aldosteronul
2. Parathormonul
3. Calcitriolul
4. Androgenii
5. Colecalciferolul

* **Care hormon are efect hipercalcemiant?** (3)

1. Glucocorticoizii
2. Colecalciferolul
3. Calcitriolul
4. Androgenii
5. aldosteronul

• **Care hormon are efect hipoacalcemiant?** (3)

1. calciolul

2. Parathormonul

3. Tireocalcitonina

4. Calcitriolul

5. colecalciferolul

* **Care este concentrația normală a ionilor de Ca2+ în sânge? (2)**

1. 1,5-2,0 mmol/L
2. 2,1-2,6 mmol/L
3. 3,5–5,5 mmol/L
4. 135-145 mmol/L
5. 90–110 mmol/L

* **Care sunt funcţiile biologice ale ionilor de Ca2+? (1,3)**

1. Eliberarea neurotransmiţătorilor şi hormonilor
2. Determină potenţialul membranar de repaos
3. Coagularea sangvină
4. Stabilizează canalele de potasiu
5. participă la sinteza glicogenului

• **Care sunt funcţiile biologice ale ionilor de Ca2+? (**2 ,4)

1. Determină osmolaritatea fluidelor extracelulare

2. Mesager secund intracelular

3. Determină potenţialul membranar de repaos

4. Stabilizează canalele de sodiu

5. Participă la sinteza proteinelor

* **Care valoare minimă a concentraţiei serice a ionilor de Ca2+ reprezintă hipocalciemia**? (2)

1. 2,5 mmol/L
2. 2,1 mmol/L
3. 3,5 mmol/L
4. 2,1 mEq/L
5. 3,5 mEq/L

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia ficatului? (1,2)**

1. deficitul de calcitriol cu malabsorbţia Ca2+ în intestin și hipocalciemie
2. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei lipidelor si saponificării cu hipocalciemie
3. hipersecreţia compensatorie a parathormonului, osteoliza intensă cu hipercalciemie
4. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei proteinelor si saponificării cu hipocalciemie
5. hiposecreţia compensatorie a tireocalcitoninei cu hipercalciemie

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia ficatului? (1)**

1. deficitul de calcitriol cu malabsorbţia Ca2+ în intestin și hipocalciemie
2. deficitul de colecalciferol cu malabsorbţia Ca2+ în intestin și hipocalciemie
3. hipersecreţia compensatorie a parathormonului, osteoliza și hipercalciemie
4. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei proteinelor si saponificării cu hipocalciemie
5. degradarea insuficientă a parathormonului în ficat și osteoliză cu hipercalciemie

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia ficatului? (1)**

1. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei lipidelor si saponificării cu hipocalciemie
2. malabsorbţia Ca2+ în intestin prin deficitul de colecalciferol cu hipocalciemie
3. hipersecreţia compensatorie a parathormonului, osteoliză cu hipercalciemie
4. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei proteinelor si saponificării cu hipocalciemie
5. degradarea insuficientă a parathormonului în ficat, osteoliză și hipercalciemie

* **Care este veriga patogenetică de bază a hipocalciemiei în patologia ficatului? (1)**

1. Deficit de calcitriol cu malabsorbția calciului în intestin
2. Deficit de colecalciferol cu malabsorbția calciului în intestin
3. Consumul exagerat al calciului pentru sinteza compensatorie a globulinelor
4. Degradarea insuficientă a tireocalcitoninei în ficat cu încorporarea calciului în țesutul osos
5. consumul exagerat al calciului din cauza hipocoagulabilităţii sangvine

* **Care sunt verigile patogenetice de bază ale hipocalciemiei în patologia ficatului? (1,2)**

1. malabsorbţia Ca2+ în intestin cauzată de deficitul de calcitriol
2. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei lipidelor si saponificării
3. malabsorbţia Ca2+ în intestin cauzată de deficitul de colecalciferol
4. malabsorbţia Ca2+ în intestin din cauza maldigestiei proteinelor si saponificării
5. încorporarea Ca2+ în oase din cauza degradării insuficiente a tireocalcitoninei în ficat

• **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia renală? (1,2)**

1. deficitul de calcitriol, malabsorbția calciului în intestin cu hipocalciemie
2. hiperfosfatemia, chelarea calciului din plasmă cu hipocalciemie
3. hipofosfatemia,eliberarea calciului din legătura cu fosfații plasmei cu hipercalciemie
4. creșterea nivelului plasmatic al parathormonului, osteoliză cu hipercalciemie
5. reducerea filtrației glomerulare a calciului cu hipercalciemie

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia renală? (1)**

**1.** deficitul de calcitriol cu malabsorbția calciului în intestin cu hipocalciemie

2. deficitul de colecalciferol cu malabsorbția calciului în intestin cu hipocalciemie

3. hipofosfatemia și eliberarea calciului din legătura cu fosfații plasmei cu hipercalciemie

4. creșterea nivelului plasmatic al parathormonului și osteoliză cu hipercalciemie

5. reducerea filtrației glomerulare a calciului cu hipercalciemie

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în patologia renală? (2)**

**1.** deficitul de colecalciferol cu malabsorbția calciului în intestin cu hipocalciemie

2. hiperfosfatemia cu chelarea calciului din plasmă și hipocalciemie

3. hipofosfatemia cu eliberarea calciului din legătura cu fosfații plasmei cu hipercalciemie

4. creșterii nivelului plasmatic al tireocalcitoninei și încorporarea calciului în oase cu hipocalciemie

5. reducerii filtrației glomerulare a calciului cu hipercalciemie

• **Care este veriga patogenetică de bază a hipocalciemiei în patologia renală?** (1)

1. deficitul de calcitriol și malabsorbţia Ca2+ în intestin

2. deficitul de colecalciferol și malabsorbţia Ca2+ în intestin

3. hipersecreţia compensatorie a tireocalcitoninei cu încorporarea Ca2+ în oase

4. pierderea exagerată a calciului prin filtrul renal afectat

5. hipofosfatemia cu chelarea Ca2+ în plasmă

• **Care este veriga patogenetică de bază a hipocalciemiei în patologia renală?** (5)

1. sporirea secreției Ca2+ în tubii renali

2. deficitul de colecalciferol și malabsorbţia Ca2+ în intestin

3. hipersecreţia compensatorie a tireocalcitoninei cu încorporarea Ca2+ în oase

4. pierderea exagerată a calciului prin filtrul renal afectat

5. hiperfosfatemia cu chelarea Ca2+ în plasmă

• **Care sunt verigile patogenetice de bază ale hipocalciemiei în patologia renală?** (1,5)

1. deficitul de calcitriol cu malabsorbţia Ca2+ în intestin

2. deficitul de colecalciferol cu malabsorbţia Ca2+ în intestin

3. hipersecreţia compensatorie a tireocalcitoninei cu încorporarea Ca2+ în oase

4. pierderea exagerată a calciului prin filtrul renal afectat

5. hiperfosfatemia cu chelarea Ca2+ în plasmă

* **Care este patogenia**  **dishomeostaziei calciului în hipersecreţia catecolaminelor? (1)**

1. fixarea Ca2+ de către acizii graşi liberi crescuţi în plasmă cu hipocalciemie
2. sporirea osteogenezei cu încorporarea Ca2+ în ţesutul osos cu hipocalciemie
3. sporirea osteolizei cu eliberarea Ca2+ din ţesutul osos cu hipercalciemie
4. creşterea ratei filtraţiei glomerulare și pierderea Ca2+ prin rinichi cu hipocalciemie
5. proteoliză excesivă şi eliberării Ca2+ din legătura cu sistemul tampon proteic cu hipercalciemie

* **Care este veriga patogenetică de bază a dishomeostaziei calciului în hipersecreţia catecolaminelor? (3)**

1. Hipercalciemie cauzată de hiperlipidemia de transport
2. hipercalciemie cauzată de hiperlipidemia de retenţie
3. Hipocalciemie cauzată de hiperlipidemia de transport
4. hipocalciemie cauzată de hiperlipidemia de retenţie
5. hipercalciemie cauzată de degradarea intensă a țesutului osos

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în deficitul de parathormon? (1,2)**

1. eliberarea insuficientă a Ca2+ din matricea neorganică a osului cu hipocalciemie
2. malabsorbţia intestinală a Ca2+  cu hipocalciemie
3. eliberarea excesivă a Ca2+ din matricea neorganică a osului cu hipercalciemie
4. absorbţia excesivă a Ca2+ în intestin cu hipercalciemie
5. creşte nivelul seric de fosfaţi cu chelarea Ca2+  cu hipocalciemie

* **Care este veriga patogenetică de bază a dishomeostaziei calciului în deficitul de parathormon? (2)**

1. fixarea Ca2+ de către fosfații crescuți în plasmă cu hipocalciemie
2. malabsorbţia intestinală a Ca2+ cu hipocalciemia
3. osteoliză excesivă cu hipercalciemie
4. absorbţia excesivă a Ca2+ în intestin cu hipercalciemie
5. fixarea Ca2+ de către acizii graşi liberi crescuţi în plasmă cu hipocalciemie

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în excesul de parathormon? (3,4)**

1. osteoliză redusă cu hipocalciemie
2. malabsorbţia intestinală a Ca2+  cu hipocalciemie
3. osteoliză excesivă cu hipercalciemie
4. absorbţia crescută a Ca2+ în intestin cu hipercalciemie
5. reducerea nivelului seric de fosfaţi, chelarea Ca2+ cu hipocalciemie

* **Care este patogenia dereglării excitabilităţii neuromusculare în hipercalciemie? (1)**

1. calciul ionizat din plasmă inhibă canalele de Na+, induce hiperpolarizarea membranei celulare cu hipoexcitabilitate neuromusculară
2. calciul ionizat din plasmă activează canalele de Cl-, induce hiperpolarizarea membranei celulare cu hipoexcitabilitate neuromusculară
3. calciul ionizat din plasmă activează canalele de K+, induce hiperpolarizarea membranei celulare cu hipoexitabilitate neuromusculară
4. calciul ionizat din plasmă activează canalele de Na, induce depolarizarea membranei celulare cu hiperexcitabilitate neuromusculară
5. calciul ionizat din plasmă inhibă canalele de K+, induce depolarizarea membranei celulare cu hiperexcitabilitate neuromusculară

* **Care este patogenia dereglării excitabilităţii neuromusculare în hipocalciemie? (1)**

1. deficitul de calciu în plasmă activează canalele de Na+, induce depolarizarea membranei celulare cu hiperexcitabilitate neuromusculară
2. deficitul de calciu în plasmă inhibă canalele de K+, induce depolarizarea membranei celulare cu hiperexcitabilitate neuromusculară
3. deficitul de calciu în plasmă inhibă canalele de Cl-, induce depolarizarea membranei celulare cu hiperexcitabilitate neuromusculară
4. deficitul de calciu în plasmă activează canalele de Cl-, induce hiperpolarizarea membranei celulare cu hipoexcitabilitate neuromusculară
5. deficitul de calciu în plasmă activează canalele de K+, induce hiperpolarizarea membranei celulare cu hipoexcitabilitate nuromusculară

* **Care sunt manifestările cardiovasculare ale hipocalciemiei? (1,2,3)**

1. Aritmii cardiace
2. Hipotensiune arterială
3. Debit cardiac scăzut
4. Hipertensiune arterială
5. Debit cardiac crescut

* **Care sunt manifestările hipocalciemiei? (1,2)**

1. Crampe musculare
2. Hiperreflexie
3. atonie musculară
4. hiporeflexie
5. edem laringeal

• **Care sunt manifestările hipocalciemiei?** (1,2)

1. Crampe musculare
2. Spasm laringeal
3. Hiporeflexie
4. atonie musculară
5. atrofie musculară

* **Care sunt manifestările hipocalciemiei?** (1,2)

1. tetanie
2. Spasm laringeal
3. Hiporeflexie
4. atonie musculară
5. dilararea vaselor coronariene

* **Care sunt manifestările hipocalciemiei**? (3,5)

1. Paralizie musculară
2. Hiporeflexie
3. Tetanie
4. Hipertensiune arterială
5. spasmul vaselor coronariene

* **Care sunt manifestările hipocalciemiei**? (3,5)

1. Paralizie musculară
2. Hiporeflexie
3. osteomalacie
4. Hipertensiune arterială
5. laringospasm

• **Care este patogenia osteomalaciei în hipocalciemie? (1)**

1. Hipersecreția compensatorie de parathormon cu osteoliză exagerată
2. Hipersecreția compensatorie de tireocalcitonină cu osteoliză exagerată
3. Creșterea nivelului seric de colecalciferol cu osteoliză exagerată
4. Deficit de colecalciferol cu osteoliză exagerată
5. Hiposecreția compensatorie de parathormon cu osteoliză exagerată

* **Care sunt reacţiile compensatorii în hipocalcemie? (1,2)**

1. Hipersecreţia parathormonului
2. Hiposecreţia calcitoninei
3. Hiposecreţia parathormonului
4. Hipersecreţia estrogenilor
5. Hipersecreţia calcitoninei

• **Care sunt reacţiile compensatorii în hipocalciemie?** (2,4)

1. Hiposecreţia glucocorticoizilor

2. Hiposecreţia calcitoninei

3. Hiposecreţia parathormonului

4. Creşterea nivelului seric al calcitriolului

5. Hipersecreţia calcitoninei

* **Care sunt reacţiile compensatorii în hipocalciemie? (2,4)**

1. Creșterea nivelului seric de colecalciferolului
2. Hiposecreţia calcitoninei

3. Hiposecreţia parathormonului

4. Creşterea nivelului seric de calcitriolului

5. Hipersecreţia calcitoninei

* **Care sunt manifestările hipercalciemiei? (1,2)**

1. Slăbiciune musculară
2. Hiporeflexie
3. convulsii
4. hiperreflexie
5. spasm laringeal

**• Care sunt manifestările hipercalciemiei?** (1,2)

1. Hiporeflexie
2. Atonie musculară
3. Convulsii
4. Spasmofilie
5. Spasm laringeal

* **Care sunt reacţiile compensatorii în hipercalciemie? (2,4)**

1. Hipersecreţia parathormonului
2. Hipersecreţia calcitoninei
3. Creşterea nivelului seric al calcitriolului
4. Reducerea nivelului seric al calcitriolului
5. Hiposecreţia calcitoninei

• **Care este reacţia compensatorie în hipercalciemie?** (2)

1. Hipersecreţia parathormonului

2. Reducerea nivelului seric al calcitriolului

3. Creşterea nivelului seric al calcitriolului

4. Reducerea nivelului seric al colecalciferolului

5. Hiposecreţia calcitoninei

**(3) În ce proces patologic se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

1. alcaloza gazoasă;
2. acidoza gazoasă.
3. deshidratarea prin diaree
4. obstrucţia intestinală

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

2. hiperaldosteronismul primar;

3. deshidratarea prin diaree

4. deshidratarea prin vomă

5. deshidratarea prin hiperventilaţie pulmonară

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

2. acidoza gazoasă

3. deshidratarea prin diaree

4. deshidratarea prin vomă

5. deshidratarea prin hiperventilaţie pulmonară

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

2. acidoza metabolică

3. deshidratarea prin diaree

4. deshidratarea prin vomă

5. deshidratarea prin transpiraţie abundentă

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

2. deshidratarea prin hipersudoraţie

3. deshidratarea prin diaree

4. deshidratarea prin vomă

5. deshidratarea prin hiperventilaţie pulmonară

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?**

1. insuficienţa suprarenaliană cronică;

2. acidoza metabolică

3. deshidratarea prin diaree

4. deshidratarea prin vomă

5. acidoza respiratorie

**(4) Care este cauza hipernatriemiei absolute?**

1. redistribuirea ionilor de sodiu între sectoarele intra- şi extracelulare;
2. deshidratarea izoosmolară
3. hipersecreţia de ADH;
4. hipersecreţia de aldosteron
5. hiposecreţia de ADH.

**(3) Care este cauza hipernatriemiei relative ?**

1. reţinerea ionilor de sodiu în organism;
2. redistribuirea ionilor de sodiu între sectoarele intra- şi extracelulare;
3. deshidratarea hiperosmolară
4. creşterea secreţiei de ADH
5. creşterea secreţiei de aldosteron

**(4) Care este cauza hipernatriemiei relative?**

1. reţinerea ionilor de sodiu în organism;

2.redistribuirea ionilor de sodiu între sectoarele intra- şi extracelulare;

**3**. creşterea secreţiei de ADH

4. micşorarea secreţiei de ADH.

5. creşterea secreţiei de aldosteron

**(1,4) Care sunt cauzele hipernatriemiei relative?**

1. deshidratarea hiperosmolară
2. redistribuirea ionilor de sodiu între sectoarele intra- şi extracelulare;
3. creşterea secreţiei de ADH
4. micşorarea secreţiei de ADH
5. creşterea secreţiei de aldosteron

**(1,5) Care sunt mecanismele compensatorii în hipernatriemia absolută?**

1. creşterea secreţiei de ADH

2. scăderea secreţiei de ADH

3. creşterea secreţie de parathormon

4. scăderea secreţiei de peptid natriuretic atrial;

5. activarea secreţiei de peptidă natriuretică atrială

**(1,5) Care sunt mecanismele compensatorii în hipernatriemia absolută?**

1. micşorarea secreţiei de aldosteron;

2. scăderea secreţiei de ADH

3. creşterea secreţiei de glucocorticoizi

4. micşorarea secreţiei de peptid natriuretic atrial

5. activarea secreţiei de peptid natriuretic atrial

**(3) Care este patogenia edemelor în hiperaldosteronismul primar?**

1. hipertensiunea arterială

2. creşterea permeabilităţii vaselor

3. acumularea excesivă de sodiu în interstiţiu

4. edemaţierea celulelor

5. hipersecreţia reninei

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hiperaldosteronismul secundar?**

1. adenomul zonei glomerulare a corticosuprarenalelor;

2. insuficienţa cardiacă;

3. sindromul nefrotic;

4. boala Addisson

5. stenoza arterei renale.

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hiperaldosteronismul secundar?**

1. adenomul zonei glomerulare a corticosuprarenalelor;

2. ciroza hepatică;

3. sindromul nefrotic;

4.boala Addisson

5. stenoza arterei renale.

**(5) Care este cauza hiponatriemiei absolute?**

1. hipersecreţia de АDH;

1. ingerarea excesivă de lichide hipoosmolare
2. ingerarea excesivă de soluţie de glucoză de 5%
3. poliuria în diabetul zaharat
4. insuficienţă suprarenaliană cronică;

**(1,4) Care sunt cauzele hiponatriemiei relative?**

1. ingerarea excesivă de lichide hipoosmolare

2. poliuria în diabetul zaharat

3. sinteza reninei biologic inactive.

4. hipersecreţia de АDH

5. alcaloza gazoasă

**(3) Ce valoare minimă a concentraţiei potasiului indică hiperkaliemia?**

1. 3,5mecv/l;

2. 5 mecv/l

3. 5,5 mecv/l;

4. 7 mecv/l;

5. 10 mecv/l;

**(2, 5) În ce procese patologice se întâlneşte hiperkaliemia?**

1. hipersecreţia de aldosteron

2. insuficienţa renală;

3. hiposecreţia de hormon antidiuretic

4. hipersecreţia de hormon antidiuretic

5. hemoliza masivă

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hiperkaliemia?**

1. hipersecreţia de aldosteron

2. catabolismul intens al proteinelor tisulare

3. deficitul de vasopresină

4. excesul de vasopresină

5. deficitul de aldosteron

**(2,5) În ce procese patologice se întâlneşte hiperkaliemia?**

1. hipersecreţia de aldosteron

2. deficitul de renină

3. hipersecreţia reninei

4. hipersecreţia de hormon antidiuretic

5. deficitul de aldosteron

**(2) Ce valoare minimă a concentraţiei potasiului indică hipokaliemie?**

1. 2,5mecv/l

2. 3,5mecv/l;

3. 5 mecv/l;

4. 7 mecv/l;

5. 10 mecv/l;

**(2,5) Care sunt cauzele hipokaliemiei?**

1. insuficienţa totală suprarenaliană

2. tratamentul cu glucocorticoizi;

3. hiposecreția aldosteronului

4. excesul de vasopresină

5. hipersecreția aldosteronului

**(2,5) Care sunt cauzele hipokaliemiei?**

1. insuficienţa totală suprarenaliană

2. tratamentul cu insulină;

3. hipoaldosteronismul

4. deficitul de vasopresină

5. hiperaldosteronismul

**63. (3,5) Prin ce mecanisme parathormonul reglează homeostazia calciului?**

1. Diminuează absorbţia calciului din tractul gastro-intestinal;

2. Intensifică procesele de osteosinteză;

3. Contribuie la absorbţia calciului din tractul gastro-intestinal;

4. stimulează secreţia activă a calciului prin tubii renali distali;

5. stimulează reabsorbţia calciului în tubii renali proximali.

**68. (3,5) Prin ce mecanisme tireocalcitonina reglează homeostazia calciului?**

1. Stimulează absorbţia calciului din tractul gastro-intestinal;

2. Intensifică osteoliza şi eliberarea calciului;

3. Diminuează absorbţia calciului din tractul gastro-intestinal;

4. Intensifică secreţia activă a calciului prin tubii renali distali;

5. Inhibă reabsorbţia calciului în tubii renali proximali.

**72. (1,4) Ce complicaţie gravă provoacă hipocalcemia la copii?**

1. Spazmofilia;

2. Coma hipoosmolară;

3. Insuficienţa suprarenaliană acută;

4. Convulsii tonice şi asfixia.

5. Miastenie

**80. (1,5) Care sunt mecanismele patogenetice al hipercalciemiei?**

1. intensificarea absorbţiei Ca în intestin;

2. diminuarea resorbţiei ţesutului osos;

3. creşterea excreţiei renale;

4. alcaloza metabolică

5. intensificarea resorbţiei ţesutului osos;

**85. (1,3) Care sunt cauzele hipocalciemiei?**

1. Diminuarea sensibilităţii ţesutului osos faţă de parathormon.

2. Hiperfuncţia glandelor paratiroide

3. Insuficienţa renală;

4. Hipersecreţia hormonului natreiuretic

5. Excesul reninei

**90. (1,4) Care sunt mecanismele patogenetice ale hipocalciemiei?**

1. Hipersecreţia tireocalcitoninei

2. Intensificarea resorbţiei ţesutului osos;

3.Intensificarea secreţei calciului în tubii renali;

4. Stimularea osteoblaştilor

5. Hiperparatiroidism

**91. (1,4) Care sunt mecanismele patogenetice ale hipocalciemiei?**

1. Hipersecreţia tireocalcitoninei

2. Intensificarea resorbţiei ţesutului osos;

3. Intensificarea secreţei calciului în tubii renali;

4. Micşorarea absorbţiei calciului în intestinul subţire

5. Hiperparatiroidism

1.Ce numim edem?(1,3)

1. Acumularea de lichid în spaţiul interstiţial
2. Acumularea de lichid în spaţiul intracelular
3. Acumularea de lichid în cavităţile seroase
4. Acumularea de lichid în patul vascular
5. Acumularea de lichid în ventriculele cerebrale

2.Care este veriga patogenetică principală a edemelor hidrostatice? (1)

1. Creșterea presiunii hidrostatice în capilare
2. Creșterea presiunii hidrostatice în arteriole
3. Creșterea presiunii hidrostatice în venele centrale
4. Creșterea debitului cardiac
5. Creșterea presiunii arteriale sistemice

3.Care este veriga patogenetică principală a edemelor hipooncotice? (1,2)

1. Pasajul proteinelor din plasmă în interstițiu ca urmare a hiperpermeabilizării peretelui
2. Scăderea concentrației de albumine în plasma ca urmare a hemodiluției
3. Scăderea concentrației de globuline în plasma ca urmare a inaniției
4. Scăderea concentrației de albumine în plasma ca urmare a inaniției
5. Scăderea concentrației de aminoacizi în plasma ca urmare a inaniției

4.Care este veriga patogenetică principală a edemelor hiperosmolare? (3)

1. Creșterea concentrației de K în interstițiu
2. Creșterea concentrației de Ca în interstițiu
3. Crcreșterea concentrației de Na în interstițiu
4. Creșterea concentrației de K în plasmă
5. Crcreșterea concentrației de Na în plasmă

5.Care este veriga patogenetică principală a edemelor membranogene?(2,4)

1. Diminuarea resorbției lichiduluii din interstițiu ca urmare a hipopermeabilității capilarelor
2. Filtrația abundentă de apă ca urmare a creșterii permeabilității peretelui capilar
3. Filtrația abundentă de Na ca urmare a creșterii permeabilității peretelui capilar
4. Filtrația abundentă de albumine ca urmare a creșterii permeabilității peretelui capilar
5. Filtrația abundentă de globuline ca urmare a creșterii permeabilității peretelui capilar

6.Care este patogenia edemelor limfogene? (3,4)

1. Filtrația abundentă de lichid din capilare cu reducerea limfodinamicei
2. Reducerea resorbției din interstițiu și reducerea limfodinamicei
3. Compresia capilarelor limfatice și reducerea limfodinamicei
4. Blocul ganglionilor limfatici și reducerea limfodinamicei
5. Creșterea concentrației de albumine în interstițiu și reducerea limfogenezei

7.Care este una din verigile patogenetice a edemelor în insuficiența circulatorie? (2)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipervolemia
4. Hiperkaliemia
5. Limfostaza

8.Care este veriga patogenetică principală a edemelor în sindromul nefritic?(4)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipoproteinemia.
4. Hipernatriemia.
5. Limfostaza

9.Care este veriga patogenetică principală a edemelor în sindromul nefrotic?(3)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipoproteinemia.
4. Hipernatriemia.
5. Limfostaza

10.Care este patogenia edemelor în insuficiența hepatică? (3,4)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipoproteinemia.
4. Hipernatriemia.
5. Limfostaza

11.Care este veriga patogenetică principală a edemelor în cașexie? (5)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipernatriemia.
4. Limfostaza
5. Hipoproteinemia.

12.Care este veriga patogenetică principală a edemelor în alergie? (1)

1. Hiperpermebilitatea capilarelor
2. Hiperemia venoasă
3. Hipoproteinemia.
4. Hipernatriemia.
5. Limfostaza

13.Care sunt factorii patogenetici a edemelor în insuficiența cardiacă? (5)

1. Acidoza metabolică
2. Hiponatriemia
3. Hipoalbuminemia
4. Hipoalbuminemie
5. Hipernatriemia

14.Care este unul din factorii patogenetici aedemelor inflamatoare?(2,4)

1. Hemoconcentrația
2. Hiperonchia interstițială
3. Creșterea concentrației de imunoglobuline
4. Blocul limfatic
5. Chimiotactismul

15.Care este unul din factorii patogeneticiaedemelor hepatice?(5)

1. Anasamozele porto-cavale
2. Surplusul de histamină
3. Alcaloza metabolică
4. Creșterea presiunii venoase centrale
5. Surplusul de aldosteron

**• Cum este definită acidoza? (5)**

1. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea pH-ului;
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea pH-ului;
3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea pH-ului;
4. excesul absolut sau relativ de bicarbonat în organism cu reducerea pH-ului;
5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea pH-ului;

* **Cum este definită acidoza?** (2)

1. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei NaHCO3
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei H+

3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea concentraţiei H+

4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea concentraţiei H+

* **Cum este definită acidoza?** (2)

1. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei NaHCO3
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu reducerea concentraţiei NaHCO3

3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea concentraţiei H+;

4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea concentraţiei H+

* **Cum este definită acidoza? (3,5)**

1. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea pH-ului
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3
3. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea pH-ului
4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea concentraţiei H+
5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei H+

* **Cum este definită acidoza? (3,4)**

1. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea pH-ului;
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3
3. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea pH-ului
4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu reducerea concentraţiei NaHCO3
5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu reducerea concentraţiei H+

**• Cum este definită alcaloza? (3)**

1. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea pH-ului;
2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea pH-ului;
3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea pH-ului;
4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu pH normal;
5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu micşorarea pH-ului;

**• Cum este definită alcaloza? (5)**

1**.** excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei NaHCO3

2. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei H+;

3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea concentraţiei H+;

4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

5. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei H+

* **Cum este definită alcaloza? (2,5)**

1**.** excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei NaHCO3

2. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea concentraţiei H+;

4. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

5. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei H+

* **Cum este definită alcaloza? (1,4)**

1. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei H+
2. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea concentraţiei NaHCO3
3. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu micşorarea pH-ului;
4. excesul absolut sau relativ de baze în organism cu creşterea pH-ului;
5. excesul absolut sau relativ de acizi în organism cu creşterea concentraţiei NaHCO3

* **Cum este definită acidoza respiratorie? (2)**

1. creşterea pH ca urmare a creşterii PaCO2
2. reducerea pH-ului ca urmare a creşterii PaCO2
3. reducerea pH-ului ca urmare a reducerii NaHCO3 în singe
4. reducerea pH-ului ca urmare a creşterii NaHCO3 in sânge
5. creşterea pH-ului ca urmare a reducerii PaCO2

* **Cum este definită acidoza respiratorie? (3)**

1. reducerea pH-ului ca urmare a creşterii presiunii CO în sînge
2. reducerea pH-ului ca urmare a reducerii NaHCO3în singe
3. reducerea pH-ului ca urmare a creşterii presiunii CO2 în sânge
4. reducerea pH-ului ca urmare a creşterii NaHCO3 în singe
5. reducerea pH-ului ca urmare a reducerii PaO2

* **Cum este definită acidoza metabolică? (1)**

1. reducerea pH-ului ca rezultat al creşterii concentraţiei acizilor în lichidul extracelular;
2. reducerea pH-ului ca rezultat al creşterii concentraţiei acizilor în lichidul intracelular
3. reducerea pH-ului ca rezultat al creşterii concentraţiei NaHCO3 în lichidul extracelular;
4. reducerea pH-ului ca rezultat al creşterii PaCO2 în sânge;
5. reducerea pH-ului ca rezultat al reducerii PaCO2 în sânge

* **Care este factorul patogenetic al acidozei metabolice? (1)**

1. deficitul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH < 7,35
2. excesul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
3. excesul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH < 7,35
4. excesul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH < 7,35
5. deficitul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH > 7,45

* **Care este factorul patogenetic al acidozei respiratorii? (4)**

1. deficitul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH < 7,35
2. excesul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
3. deficitul primar de O2 în lichidul extracelular cu pH < 7,35
4. excesul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH < 7,35
5. deficitul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH > 7,45

* **Care este factorul patogenetic al alcalozei metabolice? (2)**

1. deficitul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
2. excesul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
3. excesul primar de bicarbonat în lichidul intracelular cu pH > 7,45
4. excesul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH < 7,35
5. deficitul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH > 7,45

* **Care este factorul patogenetic al alcalozei respiratorii? (5)**

1. deficitul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
2. excesul primar de bicarbonat în lichidul extracelular cu pH > 7,45
3. deficitul primar de O2 în lichidul extracelular cu pH pH > 7,45
4. excesul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH < 7,35
5. deficitul primar de CO2 în lichidul extracelular cu pH > 7,45

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în acidoza metabolică? (1)**

1. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg
2. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg
3. pH < 7,35; PaCO2 =40 mmHg
4. pH > 7,45; PaCO2 > 46 mmHg
5. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în acidoza metabolică? (1)**

1. pH scade; PaCO2 scade
2. pH scade; PaCO2 creşte
3. pH scade; PaCO2 nu se modifică
4. pH creşte; PaCO2 creşte
5. pH creşte; PaCO2 scade

* **Cum se modifică pH şi NaHCO3 în acidoza metabolică? (1)**

1. pH scade; NaHCO3 scade
2. pH scade; NaHCO3 creşte
3. pH scade; NaHCO3 nu se modifică
4. pH creşte; NAHCO3 creşte
5. pH creşte; NaHCO3 scade

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în acidoza respiratorie? (2)**

1. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg
2. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg
3. pH < 7,35; PaCO2 =40 mmHg
4. pH > 7,45; PaCO2 > 46mmHg
5. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în acidoza respiratorie? (2)**
* pH scade; PaCO2 scade
* pH scade; PaCO2 creşte
* pH scade; PaCO2 nu se modifică
* pH creşte; PaCO2 creşte
* pH creşte; PaCO2 scade
* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în alcaloza metabolică? (4)**

1. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg
2. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg
3. pH > 7,45; PaCO2 =40 mmHg
4. pH > 7,45; PaCO2 > 46 mmHg
5. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

* **Cum se modifică pH şi NaHCO3 în alcaloza metabolică? (4)**

1. pH scade; NaHCO3 scade
2. pH scade; NaHCO3 creşte
3. pH creşte; NaHCO3 nu se modifică
4. pH creşte; NaHCO3 creşte
5. pH creşte; NaHCO3 scade

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în alcaloza metabolică? (4)**

1. pH scade; PaCO2 scade
2. pH scade; PaCO2 creşte
3. pH creşte; PaCO2 nu se modifică
4. pH creşte; PaCO2 creşte
5. pH creşte; PaCO2 scade

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în alcaloza respiratorie? (5)**

1. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg
2. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg
3. pH >7,45; PaCO2 =40 mmHg
4. pH > 7,45; PaCO2 > 46 mmHg
5. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

* **Cum se modifică pH şi PaCO2 în alcaloza respiratorie? (5)**

1. pH scade; PaCO2 scade
2. pH scade; PaCO2 creşte
3. pH creşte; PaCO2 nu se modifică
4. pH creşte; PaCO2 creşte
5. pH creşte; PaCO2 scade

* **Care este factorul patogenetic al alcalozei respiratorii? (2)**

1. Deficitul CO în lichidul extracelular cu creşterea pH-ului
2. Deficitul CO2 în lichidul extracelular cu creşterea pH-ului
3. Excesul CO2 în lichidul extracelular cu reducerea pH-ului
4. Excesul O2 în lichidul extracelular cu creşterea pH-ului
5. Deficitul O2 în lichidul extracelular cu reducerea pH-ului

•  **Care dishomeostazie acidobazică se instalează în hiposecreţia aldosteronului? (1)**

1. Acidoza metabolică
2. Alcaloza metabolică
3. Acidoza respiratorie
4. Alcaloza respiratorie
5. Alcaloza metabolică cu acidoză respiratorie

* **Care dishomeostazie acidobazică se instalează în hipersecreţia aldosteronului? (2)**

1. Acidoza respiratorie
2. Alcaloza metabolică
3. Alcaloza respiratorie
4. Acidoza metabolică
5. Acidoza metabolică cu alcaloză respiratorie

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice instalate în hipersecreţia aldosteronului? (1)**

1. pierderea H+ prin rinichi cu alcaloză metabolică
2. creşterea reabsorbţiei renale a bicarbonatului cu alcaloză metabolică
3. reducerea amoniogenezei în rinichi cu acidoză metabolică
4. reabsorbţie crescută a H+ în rinichi cu acidoză metabolică
5. sporirea amoniogenezei în rinichi cu alcaloză metabolică

* **Care este veriga patogenetică principală a alcalozei metabolice în hipersecreţia aldosteronului? (1)**

1. secreţia sporită a H+ în tubii distali ai nefronului
2. sporirea reabsorbţiei bicarbonatului în tubii distali ai nefronului
3. reducerea amoniogenezei în rinichi
4. secreţia sporită a H+ în tubii proximali ai nefronului
5. reducerea reabsorbţiei bicarbonatului în tubii proximali ai nefronului

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice instalate în hiposecreţia aldosteronului? (4)**

1. secreția H+ prin rinichi cu alcaloză metabolică
2. reabsorbţie sporită a bicarbonatului în rinichi cu alcaloză metabolică
3. reducerea ammoniogenezei în rinichi cu alcaloză metabolică
4. reabsorbţie crescută a H+ în rinichi cu acidoză metabolică
5. pierderea excesivă a bicarbonatului prin rinichi cu acidoză metabolică

* **Care este veriga patogenetică principală a acidozei metabolice instalate în hiposecreţia aldosteronului? (1)**

1. reabsorbția sporită a H+ în tubii distali ai nefronului
2. pierderea bicarbonatului în tubii distali ai nefronului
3. reabsorbţia sporită a H+ în tubii proximali ai nefronului
4. reducerea amoniogenezei în rinichi
5. pierderea bicarbonatului în tubii proximali ai nefronului

* **Acumularea cărui produs conduce la dezvoltarea acidozei metabolice în deficitul de insulină? (3)**

1. Acid acetic
2. Oxalacetat
3. Acid β-oxibutiric
4. Acid uric
5. CO2

* **Acumularea cărui produs conduce la dezvoltarea acidozei metabolice în deficitul de insulină? (4)**

1. Acid acetic
2. Oxalacetat
3. Acid uric
4. Acetoacetatul
5. CO2

* **Acumularea căror compuşi acizi conduce la dezvoltarea acidozei metabolice în deficitul de insulină? (3,5)**

1. Piruvat
2. Oxalacetat
3. Acidul β-oxibutiric
4. Acidul acetic
5. Acetoacetatul

* **Acumularea căror compuşi acizi conduce la dezvoltarea acidozei metabolice în deficitul de insulină? (3,4,5)**

1. Piruvat
2. Oxalacetat
3. Acid β-oxibutiric
4. Acetoacetat
5. Acetona

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acido-bazice în hiposecreţia insulinei? (1)**

1. lipoliza excesivă cu excesul acetilCoA şi acumularea corpilor cetonici cu instalarea acidozei metabolice
2. lipoliza excesivă cu acumularea glicerolului și instalarea acidozei metabolice
3. glicogenoliza excesivă cu acumularea lactatului și instalarea acidozei metabolice
4. lipoliza diminuată cu deficit de acetilCoA, deficit de corpi cetonici în sânge cu instalarea alcalozei metabolice
5. reducerea consumului bicarbonatului pentru producerea ureei în ficat cu instalarea alcalozei metabolice

* **Cum se modifică pH şi bicarbonatul în deficitul insulinei? (1)**

1. pH scade, bicarbonatul scade
2. pH scade; bicarbonatul creşte
3. pH scade; bicarbonatul nu se modifică
4. pH creşte, bicarbonatul scade
5. pH creşte; bicarbonatul creşte

* **Care este patogenia dishomeostaziei acido-bazice în inaniţie? (3)**

1. hipersecreţia hormonilor anabolizanţi → lipoliza crescută → excesul acetilCoA → cetogeneză cu hipercetonemie → pH < 7,35;
2. hipersecreţia hormonilor catabolizanţi → lipoliza crescută → excesul acetilCoA → cetogeneză cu hipercetonemie → pH > 7,45;
3. hipersecreţia hormonilor catabolizanţi → lipoliza crescută→ excesul AcetilCoA → cetogeneză cu hipercetonemie → pH< 7,35;
4. hipersecreţia hormonilor catabolizanţi → lipoliza crescută→ acumularea glicerolului → pH< 7,35;
5. hipersecreţia hormonilor anabolizanţi → lipoliza diminuată → acumularea acizilor graşi liberi în sânge → pH< 7,35;

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acido-bazice în inaniţie? (1)**

1. acumularea corpilor cetonici în sânge cu instalarea acidozei metabolice
2. acumularea acidului lactic în sânge cu instalarea acidozei metabolice
3. acumularea glicerolului în sânge cu instalarea acidozei metabolice
4. creşterea reabsorbţiei bicarbonatului în rinichi cu instalarea alcalozei metabolice
5. deficitul de acizi graşi în sânge cu instalarea alcalozei metabolice

* **Care este patogenia acidozei metabolice în inaniţie? (2)**

1. hipersecreţia insulinei → lipoliza → oxidarea acizilor graşi în ficat → excesul acetilCoA → hipercetonemie;
2. hipersecreţia catecolaminelor şi cortizolului → lipoliza → oxidarea acizilor graşi în ficat → excesul acetilCoA → hipercetonemie;
3. hipersecreţia catecolaminelor şi cortizolului → lipoliza → acumularea glicerolului în sânge → hipercetonemie;
4. hipersecreţia catecolaminelor şi cortizolului → glicogenoliză → hiperglicemie → oxidarea glucozei în ficat → acumularea acidului lactic în sânge;
5. hiposecreţia insulinei → lipoliza → oxidarea acizilor graşi în ficat → excesul acetilCoA → hipercetonemie;

* **Cum se modifică pH şi bicarbonatul în inaniţie? (1)**

1. pH scade, bicarbonatul scade
2. pH scade; bicarbonatul creşte
3. pH crește; bicarbonatul nu se modifică
4. pH creşte, bicarbonatul scade
5. pH creşte; bicarbonatul creşte

* **Care este patogenia dishomeostaziei acidobazice în hipoxie? (3)**

1. diminuarea fosforilării oxidative → intensificarea glicogenolizei →acumularea lactatului în sânge → pH <7,35;
2. diminuarea fosforilării oxidative → reducerea glicogenolizei → acumularea lactatului în sânge → pH > 7,45;
3. diminuarea fosforilării oxidative → intensificarea glicolizei anaerobe → acumularea lactatului în sânge → pH <7,35;
4. diminuarea fosforilării oxidative → intensificarea gluconeogenezei → oxidarea glucozei în ficat → acumularea lactatului în sânge → pH < 7,35;
5. diminuarea fosforilării oxidative → diminuarea glicolizei anaerobe → reducerea concentraţiei de lactat în sânge → pH> 7,45;

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în hipoxie? (2)**

1. acumularea corpilor cetonici în sânge cu instalarea acidozei metabolice
2. acumularea acidului lactic în sânge și instalarea acidozei metabolice
3. reducerea acidului lactic în sânge cu instalarea alcalozei metabolice
4. creşterea PaCO2 cu instalarea acidozei respiratorii
5. acumularea bicarbonatului în sânge cu instalarea alcalozei metabolice

* **Care este factorul patogenetic al acidozei metabolice în hipoxie? (2)**

1. acumularea corpilor cetonici în sânge în rezultatul lipolizei crescute
2. acumularea acidului lactic în sânge în rezultatul creşterii glicolizei anaerobe
3. acumularea glicerolului în sânge în rezultatul lipolizei crescute
4. acumularea corpilor cetonici în sânge în rezultatul lipolizei diminuate
5. acumularea acidului lactic în sânge în rezultatul creşterii glicogenolizei în ficat

* **Cum se modifică pH şi bicarbonatul în hipoxie? (1)**
* pH scade, bicarbonatul scade
* pH scade; bicarbonatul creşte
* pH scade; bicarbonatul nu se modifică
* pH creşte, bicarbonatul scade
* pH creşte; bicarbonatul creşte
* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în diaree? (1)**

1. pierderea bicarbonaţilor cu conţinutul intestinal și dezvoltarea acidozei excretorii
2. reabsorbţia compensatorie a bicarbonatului în intestin cu dezvoltarea alcalozei excretorii
3. pierderea H+ cu conţinutul intestinal și dezvoltarea alcalozei excretorii
4. reabsorbția crescută a H+ în intestin cu dezvoltarea acidozei excretorii
5. fermentarea glucidelor în intestin cu formarea acidului lactic și dezvoltarea acidozei excretorii

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în diaree?** (1)

1. reducerea bicarbonatului în sânge, urmare a pierderii acestuia cu conţinutul intestinal cu pH< 7,35

2. excesul de bicarbonat în sânge, urmare a reabsorbţiei sporite din intestin cu pH > 7,45

3. reducerea H+ în sânge, urmare a pierderii acestuia cu conţinutul intestinal cu pH > 7,45

4. fermentarea glucidelor în intestin cu eliberarea şi absorbţia acidului lactic în sânge cu pH< 7,35

5. fermentarea glucidelor în intestin cu eliberarea şi absorbţia CO2 în sînge cu pH < 7,35

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în patologia hepatică? (1)**

1. reducerea sintezei ureei şi a consumului de bicarbonat cu instalarea alcalozei metabolice
2. reducerea sintezei bicarbonatului în ficat cu instalarea acidozei metabolice
3. afectarea funcţiei de dezintoxicare şi acumularea H2CO3 în sânge cu instalarea acidozei metabolice
4. hipoproteinemie şi reducerea eficacităţii sistemului tampon proteic cu instalarea alcalozei metabolice
5. hipoproteinemie şi reducerii eficacităţii sistemului tampon proteic cu instalarea acidozei metabolice

• **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în patologia hepatică?** (1)

1. hiperaldosteronismului secundar cu pierderea renală a H+ și instalarea alcalozei excretorii
2. hiperaldosteronismului secundar cu retenția renală a H+ și instalarea acidozei excretorii

3. reducerea sintezei bicarbonatului în ficat cu instalarea acidozei metabolice

4. hipoproteinemie şi reducerea eficacităţii sistemului tampon proteic cu instalarea alcalozei metabolice

5. hipoproteinemie şi reducerii eficacităţii sistemului tampon proteic cu instalarea acidozei metabolice

* **Care sunt factorii patogenetici ai dishomeostaziei acidobazice în patologia hepatică?** (1,4)

1. hiperaldosteronismului secundar cu pierderea renală a H+ și instalarea alcalozei excretorii

2. hiperaldosteronismului secundar cu retenția renală a H+ și instalarea acidozei excretorii

3. reducerea sintezei bicarbonatului în ficat cu instalarea acidozei metabolice

4. reducerea sintezei ureei şi a consumului de bicarbonat cu instalarea alcalozei metabolice

5. hipoproteinemie şi reducerii eficacităţii sistemului tampon proteic cu instalarea acidozei metabolice

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în hipoventilaţia pulmonară? (1)**

1. creşterea presiunii CO2 în spaţiul hidric extracelular cu pH< 7,35
2. creşterea presiunii CO2 în spaţiul hidric intracelular cu pH< 7,35
3. creșterea presiunii CO2 în spaţiul hidric extracelular cu pH> 7,45
4. reducerea presiunii CO2 în spaţiul hidric intracelular cu pH >7,45
5. reducerea presiunii O2 în spațiul hidric extracelular cu pH <7,35

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acidobazice în hiperventilaţia pulmonară? (2)**

1. creşterea presiunii CO2 în spaţiul hidric extracelular cu pH< 7,35

2. reducerea presiunii CO2 în spaţiul hidric extracelular cu pH > 7,45

3. creșterea presiunii CO2 în spaţiul hidric extracelular cu pH> 7,45

4. reducerea presiunii CO2 în spaţiul hidric intracelular cu pH >7,45

5. creșterea presiunii O2 în spațiul hidric extracelular cu pH <7,35

• **Cum se modifică pH şi PaCO2 în hipoventilaţia pulmonară? (1)**

1. pH scade; hipercapnie
2. pH creşte; hipocapnie
3. pH scade; normocapnie
4. pH scade; hipocapnie
5. pH creşte; hipercapnie

• **Cum se modifică pH și PaCO2 în hipoventilația pulmonară?** (1)

1. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg

2. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

3. pH < 7,35; PaCO2 = 35-40 mmHg

4. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg

5. pH >7,45; PaCO2 > 46 mmHg

• **Cum se modifică pH și PaCO2 în hiperventilația pulmonară?** (2)

1. pH scade; hipercapnie

2. pH crește; hipocapnie

3. pH scade; normocapnie

4. pH scade; hipocapnie

5. pH crește; hipercapnie

* **Cum se modifică pH și PaCO2 în hiperventilația pulmonară?** (2)

1. pH < 7,35; PaCO2 > 46 mmHg

2. pH > 7,45; PaCO2 < 40 mmHg

3. pH < 7,35; PaCO2 = 35-45 mmHg

4. pH < 7,35; PaCO2 < 40 mmHg

5. pH > 7,45; PaCO2 > 46 mmHg

* **Cu care dishomeostazie electrolitică se asociază acidoza metabolică**? (1)

1. Hipernatriemie
2. Hiponatriemie
3. Hipokaliemei
4. Hipocalciemie
5. reducerea H+

* **Cu care dishomeostazie electrolitică se asociază acidoza metabolică**? (2)

1. Hiponatriemie
2. Hiperkaliemie
3. reducerea H+
4. Hipokaliemei
5. Hipocalciemie

* **Cu care dishomeostazie electrolitică se asociază acidoza metabolică**? (3)

1. Hiponatriemie
2. Hipokaliemei
3. Hipercalciemie
4. Hipocalciemie
5. reducerea H+

* **Cu care dishomeostazii electrolitice se asociază acidoza metabolică**? (1,3,4)

1. Hipernatriemie
2. Hiponatriemie
3. Hiperkaliemei
4. Hipercalciemie
5. Hipocalciemie

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei sodiului în acidoză? (1)**

1. Schimbul H+ cu Na+ de către sistemul tampon proteic cu instalarea hipernatriemiei
2. Schimbul H+ cu Na+ de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hipernatriemiei
3. secreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hipernatriemiei
4. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic cu instalarea hiponatriemiei
5. hiposecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hiponatriemiei

* **Care este veriga patogenetică principală a hipernatriemiei în acidoză? (1)**

1. Schimbul H+ cu Na+ de către sistemul tampon proteic
2. pierderea apei si instalarea deshidratării hiperosmolare
3. schimbul H+ cu Na+ de către sistemul tampon hemoglobinic
4. schimbul H+ cu Na+ de către sistemul tampon fosfat
5. hipersecreţia compensatorie de aldosteron

* **Care este patogenia dishomeostaziei potasiului în acidoza metabolică? (1)**

1. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon proteic cu instalarea hiperkaliemiei
2. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hiperkaliemiei
3. hiposecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hiperkaliemiei
4. schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic cu instalarea hipokaliemiei
5. hipersecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hipokaliemiei

* **Care sunt factorii patogenetici ai hiperkaliemiei în acidoză? (1,3)**

1. schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon proteic
2. catabolismul intens al proteinelor tisulare instalat din cauza acidozei
3. schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon hemoglobinic
4. schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon fosfat
5. hiposecreţia compensatorie de aldosteron

* **Care este factorul patogenetic al hiperkaliemiei în acidoză? (3)**

1. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon bicarbonat
2. catabolismul intens al proteinelor tisulare instalat din cauza acidozei
3. schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon hemoglobinic
4. schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon fosfat
5. hiposecreţia compensatorie de aldosteron

* **Care este patogenia dishomeostaziei potasiului în acidoză? (1, 4)**

1. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon proteic → K+ seric > 5,5 mEq/L;
2. Schimbul Na+ cu K+ de către sistemul tampon bicarbonat → K+ seric > 5,5 mEq/L;
3. Schimbul K+ cu Na+ de către sistemul tampon bicarbonat → K+ seric < 3,5 mEq/L;
4. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon hemoglobinic → K+ seric > 5,5 mEq/L;
5. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon proteic→ K+seric < 3,5 mEq/L;

* **Care sunt factorii patogenetici ai hipercalciemiei în acidoză? (1,2)**

1. Schimbul H+ cu Ca2+ de către sistemul tampon proteic plasmatic
2. schimbul H+ cu Ca2+ în matricea neorganică a osului
3. schimbul HPO4- cu Ca2+ de către sistemul tampon fosfat
4. schimbul H+ cu Ca2+ de către sistemul tampon hemoglobinic
5. schimbul Na+ cu Ca2+  în matricea neorganică a osului

* **Care este factorul patogenetic al hipercalciemiei în acidoză? (1)**

1. Schimbul Ca2+ cuH+ de către sistemul tampon proteic plasmatic
2. hipersecreţia compensatorie de parathormon
3. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon fosfat
4. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic
5. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat

* **Care este patogenia dishomeostaziei calciului în acidoză? (1)**

1. Schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon proteic plasmatic cu instalarea hipercalciemiei
2. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hipercalciemie
3. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hipocalciemie
4. hiposecreţia compensatorie de parathormon cu hipocalciemie
5. hipersecreţia compensatorie de parathormon cu hipercalciemie

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei calciului în acidoză? (1)**

1. Schimbul Ca2+ cu H+ în matricea neorganică a osului cu hipercalciemie
2. Schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu hipercalciemie
3. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu hipocalciemie
4. hiposecreţia compensatorie de parathormon cu hipocalciemie
5. schimbul Ca2+ cu H+ în matricea neorganică a osului cu hipocalciemie

* **Care sunt factorii patogenetici ai dishomeostaziei calciului în acidoză? (1,2)**

1. Schimbul Ca2+ cu H+ în matricea neorganică a osului cu hipercalciemie
2. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon proteic plasmatic cu hipercalciemie
3. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu hipocalciemie
4. hiposecreţia compensatorie de parathormon cu hipocalciemie
5. hipersecreţia compensatorie de parathormon cu hipercalciemie

* **Care este cauza hiperventilaţiei pulmonare în acidoza metabolică? (1)**

1. Stimularea directă a centrului respirator de către H+ crescut în lichidul cefalorahidian
2. stimularea directă a centrului respirator de către CO2 crescut în lichidul cefalorahidian
3. stimularea directă a centrului respirator de către HCO3- crescut în lichidul cefalorahidian
4. stimularea directă a centrului respirator de către H2CO3 crescut în lichidul cefalorahidian
5. stimularea indirectă a centrului respirator de la chemoreceptorii periferici din cauza hipoxiemiei

* **Care este cauza hiperventilaţiei pulmonare în acidoza metabolică? (1)**

1. Stimularea chemoreceptorilor centrali de către H+ crescut în lichidul cefalorahidian
2. stimularea chemoreceptorilor centrali de către CO2 crescut în lichidul cefalorahidian
3. stimularea chemoreceptorilor centrali de către H2CO3 crescut în lichidul cefalorahidian
4. stimularea chemoreceptorilor periferici de către H+ crescut în sângele arterial
5. stimularea chemoreceptorilor periferici de către CO2 crescut în sângele arterial

* **Care este cauza modificărilor respiratorii în acidoza metabolică? (1)**

1. stimularea directă a centrului respirator de către H+ crescut în lichidul cefalorahidian cu hiperventilaţie pulmonară
2. stimularea directă a centrului respirator de către CO2 crescut în lichidul cefalorahidian cu hiperventilaţie pulmonară
3. stimularea indirectă a centrului respirator de la chemoreceptorii periferici din cauza hipercapniei cu hiperventilaţie pulmonară
4. stimularea insuficientă a centrului respirator din cauza deficitului de CO2 în lichidul cefalorahidian cu hipoventilaţie pulmonară
5. stimularea insuficientă a centrului respirator prin reducerea aferentaţiei de la chemoreceptorii periferici din cauza hipocapniei cu hipoventilaţie pulmonară

* **Care este cauza modificărilor respiratorii în acidoza metabolică? (1)**

1. stimularea chemoreceptorilor centrali de către H+ crescut în lichidul cefalorahidian cu creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
2. stimularea chemoreceptorilor periferici din cauza hipercapniei cu creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
3. inhibiţia chemoreceptorilor periferici din cauza hipocapniei cu reducerea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
4. inhibiţia chemoreceptorilor centrali din cauza hipoxemiei cu reducerea amplitudinii şi frecvenței respiratorii
5. stimularea chemoreceptorilor centrali de către CO2 crescut în lichidul cefalorahidian cu creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii

* **Care este cauza hipoventilaţiei pulmonare în alcaloza metabolică? (1)**

1. Stimularea insuficientă a centrului respirator din cauza deficitului de H+  în lichidul cefalorahidian
2. stimularea insuficientă a centrului respirator din cauza deficitului de CO2 în lichidul cefalorahidian
3. stimularea insuficientă a centrului respirator din cauza deficitului de NaHCO3 în lichidul cefalorahidian
4. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor periferici din cauza deficitului de H+ în sângele arterial
5. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor periferici din cauza deficitului de CO2 în sângele arterial

* **Care este cauza hipoventilaţiei pulmonare în alcaloza metabolică? (1)**

1. Stimularea insuficientă a chemoreceptorilor centrali din cauza deficitului de H+ în lichidul cefalorahidian
2. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor centrali din cauza deficitului de CO2 în lichidul cefalorahidian
3. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor centrali din cauza deficitului de NaHCO3 în lichidul cefalorahidian
4. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor periferici din cauza deficitului de H+ în sângele arterial
5. stimularea insuficientă a chemoreceptorilor periferici din cauza hipoxiemiei

* **Care este cauza modificărilor respiratorii în alcaloza metabolică? (5)**

1. stimularea directă a centrului respirator de către H+ crescut în lichidul cefalorahidian cu hiperventilaţie pulmonară
2. stimularea directă a centrului respirator de către excesul de baze în lichidul cefalorahidian cu hiperventilaţie pulmonară
3. stimularea insuficientă a centrului respirator de la chemoreceptorii periferici din cauza hipocapniei cu hipoventilaţie pulmonară
4. stimularea insuficientă a centrului respirator prin deficitul de NaHCO3 în lichidul cefalorahidian cu hipoventilaţie pulmonară
5. stimularea insuficientă a centrului respirator prin deficitul de H+ în lichidul cefalorahidian cu hipoventilaţie pulmonară

* **Care este cauza modificărilor respiratorii în alcaloza metabolică? (4)**

1. excesul de baze în lichidul cefalorahidian cu stimularea centrului respirator și creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
2. stimularea chemoreceptorilor periferici din cauza hipercapniei cu creşterea amplitudinii şi frecvenței respiratorii
3. inhibiţia chemoreceptorilor periferici din cauza hipocapniei cu reducerea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
4. deficitul de H+ în lichidul cefalorahidian şi stimularea insuficientă a centrului respirator cu reducerea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii
5. excesului de H+ în lichidul cefalorahidian şi stimularea centrului respirator cu creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiratorii

* **În care dishomeostazie acidobazică apare hiperventilaţia pulmonară compensatorie? (5)**

1. Alcaloza gazoasă
2. Alcaloza exogenă
3. Alcaloza metabolică
4. Acidoza gazoasă
5. Acidoza metabolică

* **În care dishomeostazie acidobazică apare hipoventilaţia pulmonară compensatorie? (3)**

1. Alcaloza gazoasă
2. Acidoza exogenă
3. Alcaloza metabolică
4. Acidoza gazoasă
5. Acidoza metabolică

* **Care sunt reacţiile compensatorii în acidoza metabolică? (2,3)**

1. Hipoventilaţia pulmonară
2. Hiperventilaţia pulmonară
3. Sporirea amoniogenezei în rinichi
4. Creşte eliminarea NaHCO3 prin rinichi
5. Diminuarea amoniogenezei în rinichi

* **Care sunt reacţiile compensatorii în alcaloza metabolică? (1,5)**

1. Hipoventilaţia pulmonară
2. Hiperventilaţia pulmonară
3. Sporirea amoniogenezei în rinichi
4. crește eliminarea H+ prin rinichi
5. Diminuarea amoniogenezei în rinichi

* **Care sunt manifestările clinice în acidoză? (3,4)**

1. Excitabilitate neuromusculară crescută
2. Hipertonie musculară
3. Hipotonie arterială
4. Excitabilitate neuromusculară diminuată
5. Hipertonie arterială

* **Care sunt manifestările clinice în acidoză? (1,2,3)**

1. Aritmii cardiace
2. Hipotonie musculară
3. Hipotonie arterială
4. Hipertonus muscular
5. Hipertonie arterială

* **Care este factorul patogenetic al excitabilităţii neuromusculare diminuate în acidoză? (3)**

1. Fixarea calciului de către sistemul tampon hemoglobinic cu hipocalciemie şi blocarea canelelor de natriu
2. Fixarea calciului de către sistemul tampon proteic cu hipocalciemie și blocarea canalelor de kaliu
3. Eliberarea calciului de către sistemele tampon proteic cu hipercalciemie şi blocarea canelelor de natriu
4. Fixarea calciului de către sistemul tampon bicarbonat cu hipocalciemie și deschiderea canalelor de kaliu
5. Eliberarea calciului de către matricea neorganică a osului cu hipercalciemie și deschiderea canalelor de kaliu

* **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică? (1,2)**

1. Hipernatriemie
2. PaCO2 < 40 mmHg
3. Hipokaliemie
4. Hipocalciemie
5. PaCO2 > 46mmHg

• **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică?** (2,4)

1. Hiponatriemie

2. PaCO2 < 40 mmHg

3. Hipokaliemie

4. Hipercalciemie

5.PaCO2 > 46 mmHg

* **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică? (1,3)**

1. Hiperkaliemie
2. PaCO2 > 46 mmHg
3. deficit de bicarbonat
4. Hiponatriemie
5. Hipocalciemie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică? (1,4)**

1. Hipercalciemie
2. PaCO2 > 46 mmHg
3. exces de bicarbonat
4. Hipernatriemie
5. Hipocalciemie

• **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică?** (2,4)

1. Hiponatriemie

2. Hipocapnie

3. Hipercapnie

4. Hipercalciemie

5. Hipocalciemie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică?** (2,4)

1. exces de bicarbonat

2. deficit de bicarbonat

3. Hipercapnie

4. Hipocapnie

5. Hipocalciemie

• **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza respiratorie**? (1,2)

1. Hipernatriemie

2. PaCO2 > 46 mmHg

3. Hipokaliemie

4. Hipocalciemie

5. PaCO2 < 40 mmHg

• **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza respiratorie?** (2,5)

1. Hiponatriemie

2. PaCO2 > 46 mmHg

3. PaCO2 < 40 mmHg

4. Hipocalciemie

5. Hiperkaliemie

• **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza respiratorie?** (2,4)

1. Hiponatriemie

2. Hipercapnie

3. Hipokaliemie

4. Hipercalciemie

5. hipocapnie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza respiratorie?** (2,4)

1. Hiponatriemie

2. PaCO2 > 46 mmHg

3. PaCO2< 40 mmHg

4. exces de bicarbonat

5. deficit de bicarbonat

* **Care este cauza hipotoniei arteriale în acidoză?(1,2)**

1. diminuarea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la catecolaminele circulante
2. diminuarea sensibilităţii β1-adrenoreceptorilor la catecolaminele circulante
3. diminuarea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la vasopresină
4. creşterea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la acetilcolină
5. creşterea sensibilităţii β1 şi α1-adrenoreceptorilor la oxidul nitric

* **Care este patogenia hipotoniei arteriale în acidoză?(1,2)**

1. diminuarea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la catecolaminele circulante cu vasodilataţie şi reducerea rezistenţei vasculare periferice;
2. diminuarea sensibilității β1-adrenoreceptorilor la catecolaminele circulante cu reducerea debitului cardiac;
3. diminuarea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la catecolaminele circulante cu reducerea debitului cardiac;
4. creşterea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la acetilcolină cu vasodilataţie şi reducerea rezistenţei vasculare periferice;
5. creşterea sensibilităţii α1-adrenoreceptorilor la oxidul nitric cu vasodilataţie şi reducerea rezistenţei vasculare periferice;

* **Cum se implică sistemul tampon hemoglobinic în compensarea acidozei? (3)**

1. Hemoglobina fixează excesul de H2CO3 cu eliminarea H+ din eritrocit pentru regenerarea bicarbonatului plasmatic;
2. Hemoglobina fixează excesul de NaHCO3cu eliberarea HCO3- din eritrocit pentru regenerarea bicabonatului plasmatic;
3. Hemoglobina fixează excesul de H+ cu eliminarea HCO3- din eritrocit pentru regenerarea bicarbonatului plasmatic;
4. Hemoglobina fixează excesul de NaH2PO4 cu eliminarea HCO3- din eritrocit pentru regenerarea bicarbonatului plasmatic;
5. Hemoglobina fixează excesul de H+ cu eliminarea NaHCO3 din eritrocit pentru regenerarea bicarbonatului plasmatic

* **Care este veriga patogenetică principală în dezvoltarea acidozei respiratorii? (2)**

1. Hipocapnia în hiperventilaţia pulmonară;
2. Hipercapnia în hipoventilaţia pulmonară;
3. Hipocapnia în hipoventilaţia pulmonară;
4. Hipercapnia în hipobarie;
5. Hipercapnia în hiperventilaţia pulmonară;

* **Care este veriga patogenetică principală în dezvoltarea acidozei respiratorii? (2)**

1. PaCO2 < 40 mmHg în hiperventilaţia pulmonară;
2. PaCO2 > 46mmHg în hipoventilaţia pulmonară;
3. PaCO2 < 40mm Hg în hipoventilaţia pulmonară;
4. PaCO2 > 46 mmHg în hipobarie;
5. PaCO2 > 46mmHg în hiperventilaţia pulmonară;

* **Care este veriga patogenetică principală în dezvoltarea alcalozei respiratorii? (1)**

1. Hipocapnia în hiperventilaţia pulmonară;
2. Hipercapnia în hipoventilaţia pulmonară;
3. Hipocapnia în hipoventilaţia pulmonară;
4. Hipercapnia în hipobarie;
5. Hipercapnia în hiperventilaţia pulmonară;

* **Care este veriga patogenetică principală în dezvoltarea alcalozei respiratorii? (5)**

1. PaCO2 > 46 mmHg în hipobarie;
2. PaCO2 > 46mmHg în hipoventilaţia pulmonară;
3. PaCO2 < 40mm Hg în hipoventilaţia pulmonară;
4. PaCO2 > 46 mmHg în hiperventilația ulmonară;
5. PaCO2 < 40mmHg în hiperventilaţia pulmonară;

* **Cum se modifică frecvenţa respiratorie (FR) şi PaCO2 în acidoza metabolică? (2)**

1. FR creşte; PaCO2 creşte;
2. FR creşte; PaCO2 scade;
3. FR creşte; PaCO2 nu se modifică;
4. FR scade; PaCO2 scade;
5. FR scade; PaCO2 creşte;

* **Cum se modifică frecvenţa respiratorie (FR) şi PaCO2 în acidoza metabolică? (2)**

1. FR creşte; hipercapnie;
2. FR creşte; hipocapnie;
3. FR creşte; normocapnie;
4. FR scade; hipocapnie;
5. FR scade; hipercapnie;

**• Cum se modifică frecvenţa respiratorie (FR) şi PaCO2 în alcaloza metabolică?** (5)

1. FR creşte; PaCO2 creşte;

2. FR scade; PaCO2 scade;

3. FR creşte; PaCO2 scade;

4. FR scade; PaCO2 nu se modifică;

5. FR scade; PaCO2 creşte;

* **Cum se modifică frecvenţa respiratorie (FR) şi PaCO2 în alcaloza metabolică? (5)**

1. FR creşte; hipercapnie;
2. FR creşte; hipocapnie;
3. FR creşte; normocapnie;
4. FR scade; hipocapnie;
5. FR scade; hipercapnie;

* **Care este factorul patogenetic al osteomalaciei și osteoporozei în acidoză? (5)**

1. Fixarea H+ şi Ca2+ de către matricea neorganică a osului cu demineralizare;
2. Fixarea NaHCO3 în schimbul Ca2+ de către matricea neorganică a osului cu demineralizare;
3. Hiposecreția compensatorie de tireocalcitonină cu demineralizarea țesutului osos;
4. hipersecreţia compensatorie de parathormon cu demineralizarea ţesutului osos;
5. fixarea H+ în schimbul Ca2+ e către matricea neorganică a osului cu demineralizare;

• **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza metabolică?** (1,2)

1. Hiponatriemie

2. Hipercapnie

3. Hiperkaliemie

4. Hipercalciemie

5. hipocapnie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza metabolică?** (2,4)

1. Hipernatriemie

2. Hipercapnie

3. Hiperkaliemie

4. Hipocalciemie

5. deficit de bicarbonat

• **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza metabolică?** (1,2)

1. Hiponatriemie

2. exces de bicarbonat

3. Hipocapnie

4. Hipercalciemie

5. Hiperkaliemie

• **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza metabolică?** (1,2)

1. exces de bicarbonat

2. PaCO2 > 46 mmHg

3. PaCO2 < 40 mmHg

4. deficit de bicarbonat

5. Hipercalciemie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza respiratorie?** (1,2)

1. Hiponatriemie

2. Hipocapnie

3. Hiperkaliemie

4. Hipercalciemie

5. hipercapnie

• **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza respiratorie?** (2,5)

1. Hipernatriemie

2. Hipocapnie

3. Hiperkaliemie

4. Hipercalciemie

5. hipocalciemie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza respiratorie?** (1,3)

1. Hipokaliemie

2. PaCO2 > 46 mmHg

3. PaCO2 < 40 mmHg

4. Hipernatriemie

5. Hipercalciemie

* **Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza respiratorie? (2,3)**

1. Hipercapnie
2. hipocalciemie
3. hipokaliemie

4. Hipernatriemie

5. Hipercalciemie

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei sodiului în alcaloză? (1)**

1. Schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic cu instalarea hiponatriemiei
2. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hiponatriemiei
3. secreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hipernatriemiei
4. schimbul Na+ cu HCO3- de către sistemul tampon bicarbonat cu instalarea hipernatriemiei
5. hiposecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hiponatriemiei

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei sodiului în alcaloză? (5)**

1. Schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic cu hipernatriemie
2. dezvoltarea deshidratării hiperosmolare cu hipernatriemie
3. dezvoltarea deshidratării hipoosmolare cu hiponatriemie
4. dezvoltarea hiperhidratării hipoosmolare cu hiponatriemie
5. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic cu hiponatriemie

• **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei sodiului** **în alcaloză?** (1)

1. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic; Na+ seric < 120 mEq/L,
2. Schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic; Na+ seric > 150 mEq/L,
3. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat; Na+ seric < 120 mEq/L,
4. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon fosfat; Na+ seric > 150 mEq/L,
5. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat; Na+ seric > 150 mEq/L

* **Care este factorul patogenetic al hiponatriemiei în alcaloză? (1)**

1. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon proteic
2. pierderea Na+ prin rinichi si instalarea deshidratării hipoosmolare
3. schimbul Na+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic
4. schimbul Na+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat
5. hiposecreţia compensatorie de aldosteron

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei potasiului în alcaloză? (4)**

1. Schimbul H+ cu K+ de către sistemul tampon proteic cu instalarea hiperkaliemiei
2. Schimbul H+ cu K+de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hiperkaliemiei
3. hiposecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hiperkaliemiei
4. schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic cu instalarea hipokaliemiei
5. hipersecreţia compensatorie de aldosteron cu instalarea hipokaliemiei

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei potasiului în alcaloză? (4)**

1. Schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon proteic cu hiperkaliemie
2. schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat cu hiperkaliemie
3. catabolismul intens al proteinelor tisulare în alcaloză cu hiperkaliemie
4. schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon proteic cu hipokaliemie
5. hipersecreţia compensatorie de aldosteron cu hipokaliemie

* **Care sunt factorii patogenetici ai hipokaliemiei în alcaloză? (1,3)**

1. Schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon proteic
2. Schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat
3. Schimbul K+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic
4. Schimbul K+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat
5. hipersecreţia compensatorie de aldosteron

* **Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei calciului în alcaloză? (1)**

1. schimbul Ca2+ cu H+ în matricea neorganică a osului cu instalarea hipocalciemiei
2. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hipercalciemiei
3. schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat cu instalarea hipocalciemiei
4. hiposecreţia compensatorie de parathormon cu instalarea hipocalciemiei
5. schimbul Ca2+ cu H+ în matricea neorganică a osului cu instalarea hipercalciemiei

* **Care este factorul patogenetic al hipocalciemiei în alcaloză? (1,2)**

1. Schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon proteic plasmatic
2. Schimbul Ca2+ cu H+ de la nivelul matricei neorganice a osului
3. Schimbul Ca2+ cu HPO4- de către sistemul tampon fosfat
4. schimbul Ca2+  cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic
5. schimbul Ca2+ cu Na+ de către sistemul tampon proteic

* **Care este factorul patogenetic al hipocalciemiei în alcaloză? (1)**

1. Schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon proteic plasmatic
2. hiposecreţia compensatorie de parathormon
3. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon fosfat
4. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon hemoglobinic
5. schimbul Ca2+ cu H+ de către sistemul tampon bicarbonat

* **Care sunt efectele hipercapniei în acidoza respiratorie? (1,2)**

1. Dilată vasele cerebrale
2. Creşte presiunea intracerebrală
3. Reduce producerea lichidului cefalorahidian
4. Constrictă vasele cerebrale
5. Reduce presiunea intracerebrală

• **Care sunt efectele hipercapniei în acidoza respiratorie? (1**,3)

1. Dilată vasele cerebrale

2. Reduce presiunea intracerebrală

3. Creşte producerea lichidului cefalorahidian

4. Constrictă vasele cerebrale

5. Nu modifică presiunea intracerebrală

* **Cum se modifică curba de disociere a oxihemoglobinei şi afinitatea hemoglobinei pentru O2 în acidoză? (1,4)**

1. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta
2. curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga
3. Creşte afinitatea hemoglobinei pentru O2
4. Se reduce afinitatea hemoglobinei pentru O2
5. Afinitatea hemoglobinei pentru O2 nu se modifică

* **Cum se modifică curba de disociere a oxihemoglobinei şi afinitatea hemoglobinei pentru O2 în acidoză? (1)**

1. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta şi se reduce afinitatea pentru O2
2. curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga şi se reduce afinitatea pentru O2
3. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre stânga şi creşte afinitatea pentru O2
4. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta şi creşte afinitatea pentru O2
5. curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga şi afinitatea pentru O2 nu se modifică

• **Cum se modifică curba de disociere a oxihemoglobinei şi afinitatea hemoglobinei pentru O2 în alcaloză?** (2,3)

1. Curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta

2. Curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga

3. Creşte afinitatea hemoglobinei pentru O2

4. Se reduce afinitatea hemoglobinei pentru O2

5. Afinitatea hemoglobinei pentru O2 nu se modifică

* **Cum se modifică curba de disociere a oxihemoglobinei şi afinitatea hemoglobinei pentru O2 în alcaloză? (3)**

1. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta şi se reduce afinitatea pentru O2
2. curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga şi se reduce afinitatea pentru O2
3. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre stânga şi creşte afinitatea pentru O2
4. curba de disociere a oxihemoglobinei deviază spre dreapta şi creşte afinitatea pentru O2
5. curba de disociere a hemoglobinei deviază spre stânga şi afinitatea pentru O2 nu se modifică

**1. (1,5) Acumularea căror substanţe endogene pot conduce la acidoză?**

1. acidul lactic

2. acidul acetic

3. acidul piruvic

4. acidul uric

5. corpii cetonici

**5. (1,5) Acumularea căror substanţe endogene pot conduce la acidoză?**

1. acidul lactic

2. acidul acetic

3. acidul piruvic

4. acidul uric

5. CO2

**9. (3,5) Care sunt criteriile acidozei?**

1. Mărirea pH.

2. Micşorarea concentraţiei de H+

3. Reducerea rezervelor alcaline

4. Acumularea de rezerve alcaline

5. Micşorarea pH.

**10. (3,5) Care sunt criteriile acidozei?**

1. Mărirea pH.

2. Micşorarea concentraţiei de H+

3. Reducerea rezervelor alcaline

4. Acumularea de rezerve alcaline

5. Mărirea concentraţiei ionilor de H+.

**14. (3,4) Care sunt criteriile alcalozei?**

1. Micşorarea pH.

2. Mărirea concentraţiei ionilor de hidrogen

3. Acumularea în exces de rezerve alcaline

4. Mărirea pH.

5. Alcalinizarea urinei

**15. (3,4) Care sunt criteriile alcalozei?**

1. Micşorarea pH.

2. Mărirea concentraţiei ionilor de hidrogen

3. Acumularea în exces de rezerve alcaline

4. Micşorarea concentraţiei ionilor de H+.

5. Alcalinizarea urinei

**16. (3) Ce numim acidoză compensată?**

1. Micşorarea rezervelor alcaline cu micşorarea pH.

2. Micşorarea rezervelor alcaline cu mărirea pH.

3. Micşorarea rezervelor alcaline cu pH constant

4. Mărirea rezervelor alcaline cu pH constant.

5. Rezervele alcaline constante, pH constant

**17. (1) Ce numim acidoză decompensată?**

1. Micşorarea rezervelor alcaline cu micşorarea pH.

2. Micşorarea rezervelor alcaline cu mărirea pH.

3. Micşorarea rezervelor alcaline cu pH constant

4. Mărirea rezervelor alcaline cu pH constant.

5. Rezervele alcaline constante, pH constant

**18. (4) Ce numim alcaloză compensată?**

1. Micşorarea rezervelor alcaline cu micşorarea pH.

2. Micşorarea rezervelor alcaline cu mărirea pH.

3. Micşorarea rezervelor alcaline cu pH constant

4. Mărirea rezervelor alcaline cu pH constant.

5. Rezervele alcaline constante, pH constant

**9. (4) Ce numim alcaloză decompensată?**

1. Micşorarea rezervelor alcaline cu micşorarea pH.

2. Micşorarea rezervelor alcaline cu mărirea pH.

3. Micşorarea rezervelor alcaline cu pH constant

4. Mărirea rezervelor alcaline cu pH mărit

5. Rezervele alcaline constante, pH constant

**23. (3) În ce proces survine acidoza metabolică?**

1. Inaniţia proteică

2. Inaniţia lipidică

3. Cetogeneza

4. Intensificarea proteolizei

5. Intensificarea lipolizei

**24. (3) În ce proces survine acidoza metabolică?**

1. Inaniţia proteică

2. Inaniţia lipidică

3. Intensificarea glicolizei anaerobe

4. Intensificarea proteolizei

5. Intensificarea lipolizei

**25. (3,4) În ce procese survine acidoza metabolică?**

1. Inaniţia proteică

2. Inaniţia lipidică

3. Intensificarea glicolizei anaerobe

4 . Cetogeneza

5. Intensificarea lipolizei

**26. (2) În ce proces survine acidoza excretorie?**

1. Poliuria în diabetul insipid

2. Hipersalivaţia cu pierderea salivei

3. Hiperaciditatea gastrică

4. Voma frecventă

5. Transpiraţia abundentă

**28 (4) În ce proces survine acidoza excretorie?**

1. Poliuria în diabetul insipid

2. Hiperaciditatea gastrică

3. Voma frecventă

4. Diarea abundentă

5. Transpiraţia abundentă

**29. (4,5) În ce procese survine acidoza excretorie?**

1. Poliuria în diabetul insipid

2. Hiperaciditatea gastrică

3. Voma frecventă

4. Diarea abundentă

5. Hipersalivaţia cu pierderea salivei

**35. (3) Care este factorul patogenetic al alcalozelor?**

1. Formarea insuficientă de corpi cetonici.

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Dereglarea sintezei ureei din amoniac.

4. diarea

5. Poliuria

**36. (2) Care este factorul patogenetic al alcalozelor?**

1. Formarea insuficientă de corpi cetonici.

2. Ingerarea excesivă a bicarbonaţilor

3. Excreţia abundentă de acid uric

4. oliguria

5. Poliuria

**37. (3) Care este factorul patogenetic al alcalozelor?**

1. Formarea insuficientă de corpi cetonici.

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Pierderea acidului clorhidric cu sucul gastric.

4. Diaree abundentă

5. Poliuria

**38. (3) Care este factorul patogenetic al alcalozelor?**

1. Formarea insuficientă de corpi cetonici.

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Pierderea excesivă de CO2 în hiperventilaţia alveolară.

4. Diaree abundentă

5. Poliuria

**39. (1,3) Care sunt factorii patogenetici a alcalozelor?**

1. Dereglarea sintezei ureei din amoniac.

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Pierderea excesivă de CO2 în hiperventilaţia alveolară.

4. Diaree abundentă

5. Poliuria

**40. (1,3) Care sunt factorii patogenetici a alcalozelor?**

1. Îngerarea excesivă a bicarbonaţilor

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Pierderea excesivă de CO2 în hiperventilaţia alveolară.

4. Diaree abundentă

5. Poliuria

**41. (1,3) Care sunt factorii patogenetici a alcalozelor?**

1. Pierderea acidului clorhidric cu sucul gastric.

2. Excreţia abundentă de acid uric

3. Pierderea excesivă de CO2 în hiperventilaţia alveolară.

4. Diaree abundentă

5. Poliuria

**42. (1) Care este reacţia compensatorie renală în acidoze?**

1. Reabsorbţia ionilor de HCO3- în schimbul ionilor de hidrogen

2. Poliuria

3. Oliguria

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

43**. (1) Care este reacţia compensatorie renală în acidoze?**

1. Excreţia renală a ionilor de H+

2. Poliuria

3. Oliguria

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

**45. (1) Care este reacţia compensatorie renală în acidoze?**

1. Sinteza şi eliminarea renală a ionilor de NH4 (amoniogeneza).

2. Poliuria

3. Oliguria

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

**46. (1,3) Care sunt reacţiile compensatorii renale în acidoze?**

1. Sinteza şi eliminarea renală a ionilor de NH4 (amoniogeneza).

2. Poliuria

3. Reabsorbţia ionilor de HCO3- în schimbul ionilor de hidrogen

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

**47. (1,3) Care sunt reacţiile compensatorii renale în acidoze?**

1. Sinteza şi eliminarea renală a ionilor de NH4 (amoniogeneza).

2. Poliuria

3. Excreţia renală a ionilor de H+ (acidogeneză)

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

**48. (1,2) Care sunt reacţiile compensatorii renale în acidoze?**

1. Sinteza şi eliminarea renală a ionilor de NH4 (amoniogeneza).

2. Reabsorbţia renală a ionilor de Na+ în schimbul ionilor de hidrogen

3. Oliguria

4. Eliminarea acidului carbonic

5. Reţinerea radicalului hidroxil OH-

59**. (2,4) Care sunt reacţiile compensatorii în alcaloze?**

1. Sinteza si eliminarea renală a ionilor de NH4.

2. Încorporarea Ca++ în oase.

3. Reabsorbţia ionilor de HCO3-

4. Reabsorbţia renală a ionilor de H+.

5. Hipercalciemie

**60. (2,4) Care sunt reacţiile compensatorii în alcaloze?**

1. Sinteza si eliminarea renală a ionilor de NH4.

2. Încorporarea Ca++ în oase.

3. Reabsorbţia ionilor de HCO3-

4. Eliminarea renală a ionilor de Na+.

5. Hipercalciemie

**61. (2,4) Care sunt reacţiile compensatorii în alcaloze?**

1. Sinteza si eliminarea renală a ionilor de NH4.

2. Încorporarea Ca++ în oase.

3. Reabsorbţia ionilor de HCO3-

4. Eliminarea renală a ionilor de Na+.

5. Hipercalciemie