**SEMESTRUl I**

**TESTE. Tema 1 (etiologia, patogenia, nosologia, leziunea celulară, hipoxia)**

1. Ce este patogenia generală ?
2. Care este rolul cauzei în evoluţia bolii?
3. Care este varianta posibilă ale combinaţiei leziunilor generale şi celor locale în cadrul bolii?
4. Ce este factorul patogenetic?
5. Ce este veriga principală a patogeniei?
6. Ce este terapia patogenetică a bolii?
7. Ce reprezintă profilaxia nespecifică a bolii ?
8. Care este caracteristica reacţiei fiziologice a organismului?
9. Ce este reacţia adaptativă ?
10. Ce este reacţia compensatorie ?
11. Ce este reacţia protectivă ?
12. Prin ce se caracterizează perioada prodromală a bolii?
13. Prin ce se caracterizează perioada de rezoluţie a bolii?
14. Ce este procesul patologic ?
15. Care sunt mecanizmele sanogenetice primare ?
16. Care sunt mecanizmele sanogenetice secundare ?
17. Care este caracteristica cercului vicios în patogenie?
18. Ce este leziune celulară secundară?
19. Cum se modidfică spectrul enzimatic al sângelui în leziunile epiteliului căilor biliare?
20. Care este efectul acţiunii curentului electric asupra celulelor excitabile?
21. Ce enzime endogene pot provoca leziuni a membranei citoplasmatice?
22. Ce dishomeostazie extracelulară provoacă leziuni celulare?
23. Care este efectul creşterii concentraţiei ionilor de potasiu în sectorul extracelular ?
24. Ce proces poate provoca scăderea rezistenţei electrice a membranei citoplasmatice ?
25. Care din enzimele intracelulare se activează la creşterea concentraţiei de Ca2+ în hialoplasmă ?
26. Care este efectul activării nespecifice a endonucleazelor celulare ?
27. Care este consecinţa acidozei celulare decompensate?
28. Care este efectul decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?
29. Care sunt efectele decuplării proceselor de oxidare şi fosforilare?
30. Care este consecinţa penuriei energetice în celulă?
31. Care sunt factorii destabilizatori și stabilizatori ai membranelor lizozomale ?
32. Ce procese conduc la generarea de radicali liberi?
33. Ce substanţe fac parte din sistemul endogen antioxidant?
34. Care este efectul acţiunii radicalilor liberi?
35. În ce stări se dezvoltă hipoxia histotoxică?
36. În ce stări se dezvoltă hipoxia hemică?
37. De ce depinde vulnerabilitatea diferitor organe faţă de hipoxie?
38. Cum se modifică echilibrul hidric al celulei în hipoxie?
39. Care sunt efectele vasculare ale hipoxiei?
40. Cum se deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei în hipoxie?

..............................................................................................................................................................................

**TESTE. Tema 2. Procese tipice celulare și tisulare**

1. Ce celule sunt supuse apoptozei?
2. Prin ce se manifestă apoptoza în perioada de iniţiere?
3. Ce condiţie este necesară pentru desfăşurarea finală a apoptozei?
4. Prin ce se manifestă apoptoza în perioada medie?
5. Care sunt paternele apoptozei fiziologice?
6. Care sunt patternele apoptozei patologice?
7. Care sunt semnalele apoptotice negative?
8. Care sunt caspazele fazei de inițiere a apoptozei?
9. Care sunt mecanizmele de activare a caspazelor?
10. Care factori intracelulari inhibă caspaza 8?
11. Care factori declanșează apoptoza prin activarea caspazei1?
12. Care factori declanșează apoptoza celulei infectată cu virus?
13. Ce conține apoptozomul?
14. Care sunt consecințele expresiei insuficiente a fosatidilserinei?
15. Care factori intracelulari modifică expresia fosatidilserinei (translocarea ei pe suprafața membranei)?
16. Care este veriga principală a patogeniei necrozei la leziunea membranei citoplasmatice?
17. Care sunt consecinţele necrozei?
18. Ce regenerare este patologică?
19. Care citokine au efect profibrotic?
20. Care citokine au efect antifibrotic?
21. Ce procese regenerative sunt posibile la nivel molecular?
22. Ce procese regenerative sunt posibile la nivelul organitelor celulare?
23. Care sunt consecinţele sclerozării?
24. Ce procese patologice conduc la sclerozare progresată?
25. Care este patogenia sclerozării?
26. Ce factori provoacă sclerozarea?
27. Ce este atrofia organului?
28. Ce atrofie este fiziologică?
29. Ce atrofie este patologică?
30. Ce este hipertrofia?
31. Care sunt mesagerii intracelulari ai hipertrofiei?
32. Care este cauza generală a distrofiilor celulare?
33. Care sunt consecințele distrofiilor?

...............................................................................................................................................

**TESTE. Tema 3. Dereglarea circulației regionale**

1. Care este veriga patogenetică principală a hiperemiei arteriale?

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

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

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

5. Care este mecanismul patogenetic al hiperemiei ateriale neuromioparalitice?

6. Care este mecanismul patogenetic al hiperemiei arteriale funcţionale?

 7. Prin ce se manifestă hiperemia arterială?

8. Ce reprezintă hiperemia venoasă?

9. Care sunt cauzele hiperemiei venoase?

10. Care este veriga patogenetică principală a hiperemiei venoase?

11. Care sunt manifestările externe ale hiperemiei venoase?

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

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

14. Care sunt consecinţele hiperemiei venoase ?

15. Care sunt mecanismele patogenetice locale ale ischemiei?

16. Cum se modifică hemodinamica locală în ischemie?

17. Cum se modifică metabolismul celular în ischemie?

18. Cum se modifică metabolismul celular în ischemie?

19. Care sunt manifestările exterioare ale ischemiei?

20. În ce organe colateralele sunt absolut funcţional insuficiente?

21. Сare embolii sunt de origine endogenă ?

22. Сe este embolia retrogradă?

23. Trauma căror vase poate provoca embolia aeriană?

24. În ce caz survine embolia gazoasă?

25. Care vas se obturează în caz de embolie cu lichid amniotic?

26. Care sunt consecinţele emboliei arterelor?

27.Ce factori deteriorează proprietăţile reologice ale sângelui?

....................................................................................................................................................

**TESTE. Tema 4. INFLAMAȚIA**

1. Care celule pot fi surse pentru mediatorii derivați celulari?
2. Care sunt efectele triptazei mastocitare în inflamţie?
3. Care factori chimiotactici sunt eliberați de mastocite?
4. Care este efectul biologic al prostaglandinelor în focarul inflamator?
5. Care este efectul biologic al tromboxanilor în focarul inflamator?
6. Care este efectul biologic al leucotrienelor în focarul inflamator?
7. Care efecte unt exercitate de interleukina 1 (IL-1) în focarul inflamator?
8. Care mediatori inflamatori provin din leucocitele neutrofile?
9. Care factori bactericizi oxigendependenţi sunt generaţi de leucocitele neutrofile?
10. Care factor bacteriostatic este generat de leucocitele neutrofile?
11. Care mediatori inflamartori provin din eozinofile?
12. Care mediatori inflamatori provin din limfocite?
13. Care sunt efectele C3a şi C5a în focarul inflamator?
14. Care sunt efectele factorului de contact Hageman activat?
15. Care este efectul general al kininelor în inflamaţie?
16. Care este consecutivitatea reacţiilor vasculare în focarul inflamator?
17. Care mediatori provoacă hiperemia arterială inflamatoare?
18. Care sunt particularităţile hiperemiei arteriale inflamatoare?
19. Care este patogenia hiperpermeabilizării vasculare în inflamaţie?
20. Care este patogenia hiperemiei venoase inflamatoare?
21. Care este importanţa biologică a hiperemiei venoase şi stazei inflamatoare?
22. Care este patogenia exudaţiei în focarul inflamator?
23. Care este semnul distinctiv al exudatului purulent?
24. Care sunt mecanizmele emigrării leucocitelor în focarul inflamator?
25. Care este importanţa biologică a emigrării leucocitelor neutrofile în focarul inflamator?
26. Care este importanţa biologică a emigrării leucocitelor eozinofile în focarul inflamator?
27. Care este importanţa biologică a emigrării limfocitelor în focarul inflamator?
28. Care sunt sursele celulare de proliferare în focarul inflamator?
29. Care sunt etapele regenerării fiziologice în focarul inflamator?
30. Care este una din manifestările generale din organizm în reacţia inflamatoare?
31. Care sunt manifestările generale din organizm în reacţia inflamatoare?
32. Care hormon posedă acţiune directă antiinflamatoare?

................................................................................................................................................

**TESTE. Tema 5. Alergia**

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

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

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

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

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

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

7. Care antigene provoacă reacţii alergice anafilactice?

8. Care celule realizează reacţiile alergice anafilactice?

9. Care imunoglobuline participă în reacţiile alergice anafilactice?

10. Unde sunt localizate IgE în reacţiile anafilactice?

11. Care mediatori se află în mastocite în stare depozitată?

12. Care mediatori sunt sintetizaţi în mastocite pe calea lipooxigenazică?

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

14. Care proces fiziopatologic se dezvoltă în plămâni în reacţiile anafilactice?

15. Care proces fiziopatologic se dezvoltă în sistemul cardiovascular în reacţiile anafilactice?

16. Care proces fiziopatologic se dezvoltă în tractul digestiv în reacţiile anafilactice?

17. Care antigene participă în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

18. Care sunt mecanizmele citolizei în reacţiile alergice tip II (citotoxice, citolitice)?

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

20. Care antigene iniţiază reacţii alergice tip III?

21. Care patologii se manifestă prin reacţie alergică de tip III?

22. Care sunt mediatorii reacţiei alergice tip III?

23. Care structuri se afectează în reacţiile alergice tip III?

24. Care celule sunt frecvent incluse în reacţiile alergice tip V?

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

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

27. Ce este hipersensibilitatea nespecifică?

28. Care sunt stadiile hipersensibilității nespecifice?

29. Care sunt cauzele reacţiilor autoimune?

30. Care sunt consecinţele elaborării anticorpilor contra receptorilor postsinaptici ai miocitului striat?

..............................................................................................................

**Teste. Tema 6. Echilibrul hidro-electrolitic**

1. Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de proteine şi sodiu în sânge la privaţiunea de apă potabilă?

2. Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de sodiu şi proteine în sânge în transpiraţie abundentă?

3. Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de clor şi ioni de hidrogen în sânge în vomă incoiercibilă?

4. Cum se modifică osmolaritatea, conţinutul de sodiu şi ioni de hidrogen în sânge în diaree?

5. Cum se modifică osmolaritatea, concentraţia de Na şi volumul sanguin în hemoragie acută în primele 2 ore?

6. Cum se modifică volumul sângelui şi concentraţia celulară în deshidratarea intravasculară?

7. Care este reacţia compensatorie în deshidratarea intravasculară?

8. Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea izoosmolară?

9. Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea hipersmolară?

10. Cum se modifică schimbul capilaro-interstiţial şi interstiţiu-celulă în deshidratarea hipoosmolară?

11. Cum se modifică volumul, osmolaritatea sângelui, concentraţia de sodiu şi volumul celulelor la consumul excesiv de apă potabilă?

12. Cum se modifică volumul lichidului interstiţial şi intracelular la consumul excesiv de apă potabilă?

13. Cum se modifică presiunea oncotică şi cea osmotică a sângelui la consumul excesiv de apă potabilă?

14. Cum se modifică presiunea oncotică şi cea osmotică a sângelui la infuzii masive de soluţii izotonice de NaCl?

15. Care sunt modificările imediate a presiunii oncotice şi osmotice a sângelui la infuzii masive de soluţii de glucoză de 5%?

16. Care sunt reacţiile compensatorii în hiperhidratarea intravasculară?

17. Care sunt consecinţele hiperhidratării hipoosmolare la nivelul celulei?

18. Ce numim edem?

19. Care este patogenia edemelor cardiace?

20. Care este patogenia edemelor nefritice?

21. Care este patogenia edemelor caşectice?

22. Care este patogenia edemelor alergice?

23. În ce procese patologice se întâlneşte hipernatriemia?

24. Care sunt cauzele hipernatriemiei relative?

25. Care sunt mecanismele compensatorii în hipernatriemia absolută?

26. Care este consecinţa finală a hipernatriemiei pentru celule?

27. Care este patogenia edemelor în hiperaldosteronismul primar?

28. În ce procese patologice se întâlneşte hiperaldosteronismului secundar?

29. Care este cauza hiponatriemiei absolute?

30. Care sunt cauzele hiponatriemiei relative?

31. În ce procese patologice se întâlneşte hiperkaliemia absolută ?

32. Care este cauza hipokaliemiei?

33. Care sunt consecințele hipocalcemiei?

34. Care sunt cauzele hipercalcemiei secundare?

35. Care este cauza hipocalcemiei?

..............................................................................................................................

**TESTE. Tema 7. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC**

1. Cum se modifică echilibrul acido-bazic în hiperoxie?

2. Acumularea cărei substanţe endogene poate conduce la acidoză?

3. Care sunt criteriile acidozei?

4. Care sunt criteriile alcalozei?

5. Ce numim acidoză compensată?

6. Ce numim acidoză decompensată?

7. Ce numim alcaloză compensată?

8. Ce numim alcaloză decompensată?

9. În ce procese survine acidoza respiratorie?

10. În ce proces survine acidoza metabolică?

11. Care sunt factorii patogenetici ai alcalozelor?

12. Care sunt reacţiile compensatorii renale în acidoze?

13. Care este reacţia compensatorie a aparatului respirator în acidoze?

14. Care este consecinţa acidozelor?

15. Care sunt efectele acidozei asupra tonusului vascular bazal în circuitul sistemic?

16. Care sunt consecinţele acidozelor?

17. Care sunt reacţiile compensatorii în alcaloze?

18. Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acido-bazice în inaniţie?

19. Care este factorul patogenetic al dishomeostaziei acido-bazice în hiposecreţia insulinei?

20. Explicați mecanismele cefaleei (durerii de cap) în alcaloză?

21. Explicați mecanismele cefaleei (durerii de cap) în acidoză?

22. Cum se modifică volumul apei intracelulare în acidoză?

23. Cum se modifică pH şi bicarbonatul în inaniţie?

24. Cum se modifică frecvenţa respiratorie (FR) şi PaCO2 în alcaloza metabolică?

25. Care sunt modificările atestate în sânge în alcaloza respiratorie?

26. Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza metabolică?

27. Care sunt modificările atestate în sânge în acidoza respiratorie?

.........................................................................................................................................................................................

**SEMESTRUl II**

**TESTE. Tema 1. Patologia endocrină**

1. De ce sunt determinate manifestările clinice ale hipocorticismului secundar?
2. Care sunt principiile patogenetice ale terapiei hipocorticismului terţiar?
3. Care sunt principiile retroreglării (ascendente, inverse) a axei hipotalamus – hipofiză – cortzicosuprarenale?
4. Pacientul C., care suferă de poliartrită cronică nespecifică timp îndelungat a fost tratat cu glucocorticosteroizi în doze mari. Ulterior radiografia a depistat atrofia ambelor suprarenale. Care este patogenia?
5. Lipsa hormonilor glucocrticoizi se manifestă clinic prin dereglări vasculare. Cum se modifică tonusul vascular în hiposecreţia glucocorticosteroizilor?
6. Lipsa hormonilor glucocorticoizi se manifestă clinic prin dereglări ale funcţiei cordului. Cum se modifică funcţiile cardiace în hipocorticism?
7. Toate trei forme de hipocorticism (primar, secundar şi terţiar) reprezintă afectarea axei hipotalamus – hipofiză – suprarenale la diferit nivel. Nivelul afecţuinii poate fi determinat prin dozarea hormonilor în sânge. Care este paternul hormonal în hipocorticismul primar?
8. Hipocorticismul primar şi cel secundar au majoritatea manifestărilor clinice analogice. Care este o manifestare clinică caracteristică pentru hipocorticismul primar?
9. Hipocorticismul primar şi cel secundar au majoritatea manifestărilor clinice analogice. Care este o manifestare clinică caracteristică pentru hipocorticismul secundar?
10. Care sunt riscurile stresului pentru persoanele cu hipocorticism?
11. Unul din riscurile vitale ale stresului pentru persoanele cu hipocorticism este colapsul arterial. Care este patogenia?
12. Hormonii glucocortocsteroizi au importanţă în imunitate şi inflamaţie. Cum decurge reacţia inflamatoare la persoanele cu hipocorticism?
13. La pacienta C. care suferă de hipocorticism primar obiectiv s-a constatat hiperpigmentaţia pielii. Care este patogenia?
14. La pacienta C. s-a constatat hipocorticism primar. Care este etiologia posibilă?
15. Care este cauza posibilă a hipercorticismului secundar?
16. De ce sunt determinate manifestările clinice ale hipercorticismului terţiar?
17. Glucocorticosteroizii în doze fiziologice şi în doze farmacologice au influenţă ambiguă aspra imunităţii. Cum se modifică sistemul imun în hipersecreţia de glucocorticosteroizi?
18. Caractere clinice specifice pentru hipercorticism sunt depunerile excesive de lipide în anumite zone ale corpului – „figura ca luna plină”, „gheb de bizon”, depuneri pe trunchiul corpului. Care este patogenia hipertrofiei ţesutului adipos în aceste zone?
19. Glucocortosteroizii se implică şi în metabolismul proteinelor. Cum se modifică metabolismul proteic în hipersecreţia glucocorticosteroizilor?
20. Examenul clinic a pacientului D. cu hipercorticism demonstrează edeme la nivelul membrelor. Care este patogenia posibilă?
21. Hiperaldosteronismul are mai multe mecanisme patogenetice, de care va depinde tactice terapeutică. Care este patogenia hiperaldosteronismului secundar în insuficienţa hepatică?
22. Insulina modifică concomitent glicemia şi utilizarea periferică a glucozei. Care este mecanismul intensificării utilizării periferice a glucidelor de către insulină?
23. În diabetul zaharat tip I lipsa insulinei este asociată cu intensificarea secreţiei glucagonului. Care sunt efectele hipersecreţiei glucagonului?
24. Glucoza este o substanţă osmotic activă. Care sunt efectele şi cosecinţele hiperglicemiei exagerate în diabetul zaharat tip I?
25. Fenomenul clinic paradoxal pentru diabetul zaharat tip I este deficitul ponderal concomitent cu creşterea poftei de mâncare. Care este patogenia hiperrexiei?
26. Pierderile ponderale sunt caracteristice pentru diabetul zaharat tip I. Care este patogenia?
27. Asimilarea glucozei din sânge depinde de caracterul transportorilor membranari (GLUT-1-4), care pe diferite celule sunt insulindependenţi sau insulinindepedenţi. Ce celule sunt dotate cu receptori Glut-4 insulindependente?
28. Pacientul S. cu diabet zaharat tip I acuză disfuncţie erectilă. Care este patogenia?
29. Simptoamele cu care se adresează primar pacienţii cu diabet zaharat tip I -setea, consumul frecvent şi excesiv de apă, eliminarea în exces a urinei. Care este cauza polidipsiei în diabetul zaharat tip I?
30. Examenul hematologic a pacientul C., 24 ani cu diabet zaharat tip I a demonstrat: eritrocite – 6.1012/L, hematocritul – 60%. Care este patogenia acestor dereglări?
31. Investigaţiile de laborator a pacientului C., 24 ani cu diabet zaharat tip I a demonstrat hiperlipidemie cu acizi graşi neesterificaţi. Care este patogenia?
32. Pacientul C., 24 ani, s-a adresat la endocrinolog cu diagnosticul prezumptiv „diabet zaharat tip II”. Care sunt semnele care diferenţiază tipul II de tipul I de diabet?
33. Care este veriga patogenetică principală a hipotiroidismului secundar?
34. Care sunt principiile patogenetice ale teraapiei hipotiroidismuli secundar?
35. Care este paternul hormonal în hipotiroidismului secundar?
36. Prin ce se manifestă clinic hipertiroidismul terţiar?
37. La pacientul cu hipertiroidism a fost stabilit diagnosticul boala Graves. La ce tip de reacţie alergică se referă b.Graves?
38. Pacientul D., 45 ani, s-a adresat la medicul-endocrinolog din cauza măririi în volum a glandei tiroide („guşă”). Investigaţiile biochimice au demonstrat: concentraţia hormonilor tiroidieni în sânge – crescută; concentraţia TSH în sânge – crescută. Scintigrafia demonstrează captarea supranormală a iodului radioactiv uniform pe întreg parenchimul tiroidei. Care este patogenia acestei patologii?
39. Pacientul D., 45 ani, s-a adresat la medicul-endocrinolog din cauza măririi în volum a glandei tiroide („guşă”). Investigaţiile hormonale au demonstrat: concentraţia hormonilor tiroidieni în sânge – scăzută; concentraţia TSH în sânge – crescută. Scintigrafia demonstrează captarea diminuată a iodului radioactiv uniform pe întreg parenchimul tiroidei. Care este patogenia acestei patologii?
40. Pacientul D., 45 ani, s-a adresat la medicul-endocrinolog din cauza măririi în volum a glandei tiroide („guşă”). Ulterior a fost stabilit diagnosticul hipotirodsm autoimun Hashimoto. Care este patogenia acestei boli?
41. Pacientul D., 45 ani, s-a adresat la medicul-endocrinolog din cauza măririi în volum a glandei tiroide („guşă”). Ulterior a fost stabilit diagnosticul boala Graves. Care este patogenia acestei boli?
42. Pacienta C., 32 ani cu hipertireoză. Acuză: pierderi ponderale (5 kg/3 luni) în pofida poftei de mâncare exagerate. Care este patogenia posibilă a stimulării apetitului în hipertireoză?
43. Care este mecanismul hiposecreţiei hormonului antidiuretic la trauma picioruşului hipofizar?
44. Care sunt cauzele hipersecreţiei prolactinei?
45. Prin ce se manifestă hipersecreţia prolactinei la femei?

.......................................................................................................................................

**TESTE. Tema 2. Fiziopatologia sângelui**

1. Care sunt valorile de referință ale RDW (lărgimea distribuției eritrocitare?

2. Stabiliți tipul de anemie dacă RDW este crescut, iar VEM (volumul eritrocitar mediu) este scăzut?

3. Stabiliți tipul de anemie dacă RDW este normal, iar VEM (volumul eritrocitar mediu) este scăzut?

4. Care sunt mecanismele responsabile de dereglarea transportului Fe prin sânge?

5. Care sunt particularitățile leucemiei cronice granulocitare?

6. Care sunt modificările metabolismului fierului la nivel intestinal în creșterea hepcidinei?

7. Care factori facilitează absorbția în sânge a fracției non-hemice a Fe?

8. În ce stări se constată leucocitoza eozinofilă?

9. În ce stări se constată hipovolemia oligocitemică?

10. În ce stări se constată hipervolemia policitemică?

11. Care sunt cauzele eritrocitozei absolute primare?

12. Ce procese se dereglează în anemia B12- deficitară?

13. Ce reprezintă agranulocitoza?

14. Ce reprezintă devierea nucleară “spre stânga”?

15. Cum se modifică hemograma în anemia B12-deficitară?

16. Care anemie se caracterizează prin micșorarea conținutului mediu de hemoglobină?

17. Tabloul hematologic al leucozei mieloide subleucemice?

18. Care sunt semnele hemolizei intravasculare prin acţiunea medicamentelor şi substanţelor chimice?

19. Care sunt semnele hematologice de bază ale leucozei mieloide aleucemice?

20. Care sunt semnele leucocitozei relative?

21. Care sunt semnele hipocromiei eritrocitelor?

22. Care sunt semnele dereglării proliferării și maturizării celulare în seria eritroblastică?

23. Care este substratul patogenetic al hemoblastozelor?

24. Care sunt particularitățile generale ale anemiei aplastice?

25. Care sunt particularităţile generale a leucemiei acute?

26. Care sunt modificările hemogramei în hiperproliferarea măduvei roşii?

27. Pentru care anemie este caracteristică prezența corpusculilor Heinz?

28.Care sunt manifestările sindromului gastrointestinal în anemia prin carenţa vitaminei B12?

29. Care sunt manifestările tipice hemolizei intravasculare?

30. Care sunt manifestările tipice hemolizei extravasculare?

31. Care sunt dereglările caracteristice deficitului de vitamină B12?

32. Care sunt formele patogenetice ale anemiilor prin mecanism de reducere a eritropoiezei?

33. În care tip de anemie rezistența osmotică a eritrocitelor este maximă?

34. Care este mecanizmul patogenetic al anemiei pernicioase?

35. Care este tabloul sângelui periferic în anemia aplastică?

36. Pentru care tipuri anemii este caracteristică anizocitoza?

37. Care sunt semne anemiei posthemoragice acute < 24 ore?

38. Care sunt cauzele extrinseci ale anemiilor hemolitice?

39. Care sunt cauzele intrinseci ale anemiilor hemolitice?

**………………………………………………………………………………………………………………………….**

**TESTE. Tema II-3. Patologia cardiovasculară**

1. Care este rolul deficitului de NO în remodelarea vasculară proprie hipertensiunii arteriale?
2. Care este rolul excesului endotelinei 1 (ET-1) în creșterea rezistenței vasculare periferice?
3. Care este rolul excesului angiotensinei II (Ang II) în creșterea rezistenței vasculare periferice?
4. Care factori reduc conținutul de NO și conduc la hipertensiune arterială esențială?
5. Care sunt mecanismele aldosteronului în patogenia hipertensiunii arteriale esențiale?
6. Care sunt mecanismele creșterii neointimei în hipertensiunea arterială esențială?
7. Care factori induc hiperhomocisteinemia?
8. Care este rolul angiotensinei 1-7 în patogenia hipertensiunii arteriale esențiale?
9. Care sunt mecanismele Ang II în patogenia hipertensiuniin arteriale esențiale?
10. Care este veriga patogenetică principală în hipertensiunea renovasculară?
11. Care sunt cauzele bradicardiei?
12. Care mecanizme sunt compensatorii în insuficiența cardiacă sistolică ischemică?
13. Care mecanizme sunt compensatorii în insuficiența cardiacă sistolică?
14. În insuficiența cardiacă crește producția BNP (peptidului natriuretic B). Care sunt efectele acestuia?
15. Care este paternul insuficienței cardiace în hipertiroidism?
16. Care mecanizme sunt compensatorii în insuficiența cardiacă diastolică?
17. Care factori afectează relaţia lungime-forţă a cordului (mecanismul heterometric)?
18. Care factori conduc la hipertrofia concentrică a miocardului?
19. Care sunt consecințele insuficienţei ventriculului stâng?
20. Care sunt mecanizmele edemelor cardiace periferice?
21. Care sunt mecanizmele edemelor cardiace periferice?
22. Care este cauza nicturiei la pacienții cu insuficiență cardiacă?
23. Care sunt consecințele ischemiei miocardului?
24. Care sunt mecanismele extracardiace de compensare în insuficiența cardiacă?
25. Care este rolul dimetilargininei asimetrice (DAS) în patogenia HTA?
26. Care este entitatea fiziopatologică a tahicardiei?
27. Care factori cresc rezistența vasculară periferică?
28. Care este rolul deficitului de NO în patogenia HTA esențiale?
29. Care este veriga patogenetică de bază în hipertensiunea nefrogena renoprivă?
30. Care sunt efectele factorului transcripțional inductibil prin hipoxie (HIF) în miocard?
31. În ce situații cordul activează mecanismul Starling?
32. Care pot modificările indicilor hemodinamicii centrale la un pacient hipertensiv cu hipertrofie concentrică?
33. Care reflexe cardio-vasculare facilitează evoluția insuficenței cardiace drepte?
34. Care reflex se află la baza reglării homeometrice a cordului în cazul creșterii postsarcinii?
35. Care sunt mecanismele extracardiace de compensare în insuficiența cardiacă?
36. Care sunt semnele ECG în hiperkaliemie?
37. Prin ce mecanisme norepinefrina induce tahicardia sinusală?

**…………………………………………………………………………………………………………………………**

**TESTE. Tema 4. Fiziopatologia respirației**

1. Care sunt cauzele dereglării centrului respirator ?

2. Prin ce se manifestă leziunea (secţionarea) unei ramure a n. frenic ?

3. Ce este reflexul respirator Kratschmer?

4. Ce reprezintă reflexul Hering-Breuer?

5. Ce modificări ale compoziţiei aerului alveolar se constată în hiperventilaţie?

6. Ce reprezintă hipoventilaţia?

7.Ce modificări ale compoziţiei gazoase a sângelui arterial se constată în hipoventilaţie?

8.Ce modificări ale echilibrului acido-bazic se constată în hipoventilaţie?

9.Ce numim restricţie pulmonară ?

10. În ce afecţiuni se întâlneste respiraţia superficială şi accelelrată?

11. Care sunt mecanismele respiraţiei superficiale şi accelelrate ?

12.Care sunt schimbările caracteristice ale pneumogramei pentru dereglările restrictive ?

13. Ce numim emfizem pulmonar ?

14. Prin ce se caracterizează emfizemul pulmonar?

15. Care este veriga patogenetică principală a emfizemului pulmonar?

16. Ce schimbări în parenchimul pulmonar sunt caracteristice pentru emfizem ?

17. Unul din semnele caracteristice ale emfizemului pulmonar este scurtarea inspirului. Prin ce se explică scurtarea expirului în emfizem ?

**18. Ce numim pneumatorax ?**

**19. Ce numim pneumoscleroză ?**

20. Care sunt cauzele pneumosclerozei ?

21. Care sunt verigile patogenetice ale pneumosclerozei ?

22. Care sunt manifestările pneumosclerozei ?

23. Ce numim atelectazie pulmonară ?

24. Care sunt cauzele atelectaziei nonobstructive ?

25. Care sunt consecinţele atelectaziei ?

26. Ce numim obstrucţie pulmonară ?

27. Ce factori pot provocă obstrucţia căilor aeroconductorii superioare ?

28. Ce factori pot provoca obstrucţia căilor aeroconductorii inferioare ?

29. Care sunt cauzele respiraţiei profunde şi lente (stenotice) ?

30. Care sunt mecanismele respiraţiei stenotice ?

31. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale obstrucţiei bronşice ?

32. Care sunt manifestările de bază ale astmului bronşic ?

33. Care indici respiratori se determină de obicei pentru aprecierea gradului de obstrucţie bronhică ?

34. Care este unul din criteriile de diagnostic al astmului bronşic ?

35. Ce substanţe biologic active posedă efect bronhoconstrictor?

36. Pacientul D. 48 ani a fost internat în spital cu urmatoarele acuze: accese de dispnee şi tusea chinuitoare care apare pe neasteptate, cu expectoraţie în cantitate mică la sfârşitul acceselor. Respiraţia este şuerătoare şi audibilă mai ales la expir. Care este tipul dispneiei la pacientul dat ?

37. Pacientul D. 48 ani a fost internat în spital cu urmatoarele acuze: accese de dispnee şi tusea chinuitoare care apare pe neasteptate, cu expectoraţie în cantitate mică la sfârşitul acceselor. Respiraţia este şuerătoare şi audibilă mai ales la expir. Care este veriga patogenetică principală a dereglărilor respiratorii la pacientul dat ?

38. Băiat de 7 ani a fost internat în spital cu acuzele: respiratie ingreunată, senzatie de înăduşală, durere la deglutiţie, tusă uscată. Temperatura corpului 38,6 С. Organele cavităţii bucale hiperimiate, edemaţiate, amigdalele mărite cu depuneri. Respiraţia 10-11 pe minut. La inspir se aude un sunet şuierător, cu colabarea ţesuturilor moi în spaţiul supra-, subclavicular, intercostal. Care este tipul dispneiei (respiraţiei) la pacientul dat?

39. Ce reprezintă edemul pulmonar ?

40. Ce factori provoacă edemul pulmonar?

41. Ce numim sindrom de detresă respiratorie acută?

42. Ce procese diminuează difuzia gazelor prin bariera alveolo-capilară?

..............................................................................................................................................................

**TESTE. Tema II-5. Patologia digestiei**

1.Care este rolul proteinelor Trefoil (TTF) în patogenia ulcerogenezei?

2. Care este rolul prostaglandinelor la nivelul mucoasei gastointestinale (TGI)?

3. Care este rolul stresului oxidativ în patogenia ulcerului gastric?

4. Ce particularități poseda epiteliul TGI ?

5. Ce factori contribuie la pierderea toleranței imune a mucoasei TGI?

6. Ce factori reglatori cresc secreția gastrică?

7. Ce factori reglatori scad secreția gastrică?

8. Care este patogenia ulcerului gastric în invazia cu H. pylori (HP)?

9. Ce factori contribuie la inducerea raspunsului inflamator în mucoasa TGI?

10. Care este factorul patogenetic al gastritei cronice nonerozive?

11. Care este factorul patogenetic al gastritei cronice reactive?

12. Care este factorul patogenetic al gastritei acute erozive?

13. Care sunt consecințele gastritei atrofice?

14. Ce factori facilitează colonizarea intestinului subțire cu bacterii?

15. Care sunt consecințele gastritei atrofice?

16. Ce tulburări metabolice carențiale sunt caracteristice în gastrita atrofică?

17. Care sunt mecanismele autoagresiunii pancreatice?

18. Care este rolul proteinelor șocului termic (HSP) în patogenia pancreatitei?

19. Care este rolul exosomilor în patogenia pancreatitei?

20. Care este patogenia afecțiunilor pulmonare in pancreatită?

21. Care este rolul alcoolului în patogenia pancreatitei?

22. Care este rolul celulelor stelate (CSP) pancreatice în patogenia pancreatitei?

23. Care este rolul nicotinei în patogenia pancreatitei?

...................................................................................................................................................

**TESTE. Tema II-6. FIZIOPATOLOGIA FICATULUI**

1. Cum se modifică metabolismul glucidic în insuficienţa hepatică?

2. Cum se modifică metabolismul proteic în insuficienţa hepatică?

 3. Cum se modifică biochimia sângelui în insuficienţa hepatică?

 4. Cum se modifică biochimia sângelui în colestază?

5. Ce test biochimic hepatic descrie funcția sintetică a ficatului?

6. Ce test biochimic hepatic descrie leziunea hepatocitului?

7. Care sunt consecinţele obturării ductului coledoc?

8. Ce reprezintă colestaza?

9. Modificările cărui test biochimic hepatic descrie colestaza?

10.Ce reprezintă colemia?

11. Care modificări cardiace se atestă în colemie?

12.Care sunt mecanizmele patogenetice ale acidozei metabolice în insuficiența hepatica?

13. Ce reprezintă acolia?

14. Care este mecanizmul icterului cauzat de creșterea concentraţiei sangvine a bilirubinei neconjugate?

15. Care este mecanizmul icterului cauzat de creșterea concentraţiei sangvine a bilirubinei conjugate?

16. Care sunt caracteristicile biochimice ale bilirubinei neconjugate?

17.Care sunt caracteristicile biochimice ale bilirubinei conjugate?

18. Care sunt cauzele icterului prehepatic?

19. Care sunt cauzele icterului hepatic?

20.Care sunt cauzele icterului posthepatic?

21. Care sunt caracteristicile icterului prehepatic?

22. Care modificări biochimice se atestă în sânge în icterul prehepatic din anemiile hemolitice?

23. Care modificări biochimice se atestă în sânge în icterul hepatic?

24. Care sunt caracteristicile icterului hepatic?

25. Care etapă a metabolismului bilirubinei este afectată în icterul posthepatic?

26. Care sunt caracteristicile icterului posthepatic?

27.Care este mecanismul sindromului cholestatic în icterul posthepatic?

28. Care sunt consecințele acoliei la pacienții cu icter mecanic?

29. Care structuri din parenchimul hepatic sunt responsabile de eliberarea citokinelor pro-fibrinogenice și declanșarea fibrozei hepatocitelor în leziunea ficatului?

30. Care structuri din parenchimul hepatic sunt responsabile pentru producerea în exces a fibrelor de hepatica și matrice extracelulară în leziunea ficatului?

31. Care structuri din parenchimul hepatic pot fi convertite în miofibroblaști și pot declanșa fibroza hepatica prin colagenogeneza excesivă?

32. Care sunt verigile patogenetice ai fibrozei hepatice ?

33. Unde sunt depozitate fibrele de colagen în fibroza hepatica?

34. Acumularea căror produși denotă acidoza metabolică în insuficiența hepatica?

35. Care sunt mecanizmele patogenetice ale acidozei metabolice în insuficiența hepatica?

36. Care sunt mecanizmele patogenetice ale alcalozei metabolice în insuficiența hepatica?

37. Care sunt manifestările clinice pentru deficitul vitaminei liposolubile D în insuficiența hepatica?

38. Care sunt manifestările clinice pentru deficitul vitaminei liposolubile A în insuficiența hepatica?

39. Care sunt modificările electrolitice declanșate de hiperaldosterionismul secundar în insuficiența hepatica?

40. Care modificări hematologice sun caracteristice hipersplenismului din insuficiența hepatica?

**…………………………………………………………………………………………………………………………………………………………….**

**TESTE. Tema II-7. Fiziopatologia rinichiului**

1. Care este mecanismul patogenetic al hematuriei glomerulare?

2. În ce afecţiuni se atestă leucocituria?

3. În ceafecţiuni se atestă lipiduria?

4. Ce factori provoacă diminuarea reabsorbţiei apei în tubii renali proximali?

5. Ce factori provoacă diminuarea reabsorbţiei apei în tubii distali şi colectori?

6. Ce factori provoacă scăderea reabsorbţiei distale a ionilor de Na?

7. Rezultatul căror afecţiuni este proteinuria tubulară?

8. Ce factori provoacă scăderea reabsorbţiei glucozei?

9. Ce afecţiuni provoacă aminoacidurie?

10. În ce patologii se atestă hipostenuria?

11. În ce patologii se atestă hiperstenuria ?

12. În ce cazuri se atestă izostenuria?

13. Ce dereglări include sindromul nefrotic?

14. Ce fenomene patologice include sindromul nefritic?

15. Ce procese provoacă acidoza canaliculară proximală?

16. Ce procese provoacă acidoza canaliculară distală?

17. Ce factori stimulează secreţia reninei?

18. Care sunt funcţiile endocrine ale rinichilui?

19. Care sunt cauzele prerenale ale insuficienţei renale acute?

20. Care sunt cauzele insuficienţei renale acute intrinseci?

21. Care sunt cauzele insuficienţei renale acute intrinseci?

22. Care este cauza insuficienţei renale acute de origine postrenală?

23. Care sunt principalele sindroame în insuficienţa renală acută?

24. Care sunt manifestările sindromului urinar în insuficienţa renală acută?

25. Care sunt manifestările sindromului umoral în insuficienţa renală acută ?

26. Care sunt manifestările sindromului clinic în insuficienţa renală acută ?

27. Care sunt cauzele insuficienţei renale cronice?

28. Care este succesivitatea evoluţiei insuficienţei renale acute?

29.Cum se modifică rata filtrării glomerulare în glomerulopatii?

30 .Cum se modifică rata filtrării glomerulare în hipervolemii?

31 .Cum se modifică rata filtrării glomerulare în hipovolemii?

32. Cum se modifică diureza în hipoproteinemie?

33. Cum se modifică diureza în hiperproteinemie?

34. Cum se modifică diureza la scăderea debitului cardiac ?

35.Care este mecanismul hipercoagulabilităţii în sindromul nefrotic.

36. Care este mecanismul hiperlipidemiei in sindromul nefrotic

37.Care este mecanismul pierderii selectivităţii de mărime a filtrului renal:

38. Care este mecanismul pierderii selectivităţii electrostatice a filtrului renal:

39. Care sunt mecanismele patogenetice ale scăderii RFG în insuficiență renală acută ?

40. Care sunt consecințele obstrucției cailor urinare?