**6 semestres**

1. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'anémie aplasique ?
2. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'anémie aplasique ?
3. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'anémie aplasique ?
4. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'anémie aplasique ?
5. Quelles sont les manifestations cliniques de l'anémie aplasique ?
6. Quels types d'anémie sont considérés comme macrocytaires si le volume globulaire moyen (VGM) est > 100 fl ?
7. Quel type d'anémie est considéré comme macrocytaire si le volume globulaire moyen (VGM) est > 100 fl ?
8. Quels types d'anémies sont considérés comme microcytaires si le volume corpusculaire moyen (VCM ) est de 80 fl ?
9. Quels types d'anémies sont considérés comme microcytaires si le volume globulaire moyen (VGM) est de 80 fl ?
10. Quels types d'anémies sont considérés comme hyperchromes si l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) est supérieure à 35 pg ?
11. Quels types d'anémies sont considérés comme hyperchromes si l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) est supérieure à 35 pg ?
12. Quels types d'anémies sont considérés comme hypochromes si l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) est égale ou supérieure à 27 pg ?
13. Quel type d'anémie est considéré comme hypochrome si l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) est de ˂ 27 pg ?
14. Quel type d'anémie est considéré comme hypochrome si l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) est de ˂ 27 pg ?
15. Quels types d'anémies sont considérés comme hyperrégénératifs si le nombre de réticulocytes dans le sang périphérique est supérieur à 1,5 % ?
16. Quels types d'anémie sont considérés comme hyperrégénératifs si le nombre de réticulocytes dans le sang périphérique est supérieur à 1,5 %?
17. Quels types d'anémies sont considérés comme hyporégénératifs si le nombre de réticulocytes dans le sang périphérique est de ˂ 1,5 % ?
18. Quelles sont les modifications biochimiques du sang observées dans l'anémie par carence en B12 ?
19. Quelles sont les modifications biochimiques du sang observées dans l'anémie par carence en folates ?
20. Quelles sont les causes possibles d'une carence en vitamine B12 chez les patients ?
21. Quelles sont les causes possibles d'une carence en vitamine B12 chez les patients ?
22. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) sont-ils modifiés en cas d'anémie par carence en B12 ?
23. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) sont-ils modifiés en cas d'anémie par carence en folates ?
24. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (MCHC) sont-ils modifiés en cas d'anémie par carence en folates ?
25. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (MCHC) sont-ils modifiés en cas d'anémie par carence en B12 ?
26. Comment le volume corpusculaire moyen (VMC) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) évoluent-ils en cas d'anémie par carence en folates ?
27. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) changent-ils en cas d'anémie par carence en B12 ?
28. Quels sont les changements hématologiques dans l'anémie par carence en B12 ?
29. Quels sont les changements hématologiques dans l'anémie par carence en folates ?
30. Quel est le changement hématologique dans l'anémie par carence en B12 ?
31. Quels sont les changements hématologiques dans l'anémie par carence en B12 ?
32. Quels sont les changements hématologiques dans l'anémie par carence en B12 ?
33. Quelles sont les manifestations gastro-intestinales de la carence en B12 ?
34. Quel est le mécanisme pathogène du syndrome neurologique en cas de carence en B12 ?
35. Quel est le mécanisme pathogène du syndrome neurologique en cas de carence en B12
36. Quel est le mécanisme pathogène du syndrome anémique en cas de carence en B12 ?
37. Quel est le mécanisme pathogène du syndrome gastro-intestinal en cas de carence en B12 ?
38. Quels sont les mécanismes pathogènes du syndrome neurologique dans la carence en B12 ?
39. Quel est le mécanisme pathogène de la mitose atipique dans l'anémie par carence en B12 ?
40. Quel est le mécanisme physiopathologique des manifestations cliniques de l'anémie par carence en folates ?
41. Quel est le mécanisme physiopathologique des manifestations cliniques de l'anémie par carence en folates ?
42. Quels sont les mécanismes physiopathologiques des manifestations cliniques de l'anémie par carence en B12 ?
43. Quels sont les mécanismes physiopathologiques des manifestations cliniques de l'anémie par carence en B12 ?
44. Quels sont les facteurs étiologiques de l'anémie par carence en folates ?
45. Quelle est la cause de l'anémie ferriprive ?
46. Quelles sont les causes de l'anémie ferriprive ?
47. Quel est le mécanisme pathogène de l'anémie ferriprive dans l'inflammation chronique ?
48. Quel est le mécanisme pathogène de l'anémie ferriprive dans l'inflammation chronique ?
49. Quels sont les facteurs pathogènes impliqués dans le développement de l'anémie ferriprive ?
50. Quel est le facteur pathogène impliqué dans le développement de l'anémie ferriprive ?
51. Quel est le facteur pathogène impliqué dans le développement de l'anémie ferriprive ?
52. Quels sont les changements hématologiques dans l'anémie ferriprive ?
53. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) sont-ils modifiés en cas d'anémie ferriprive ?
54. Comment la concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine (MCHC) et l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) sont-elles modifiées en cas d'anémie ferriprive ?
55. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (MCHC) sont-ils modifiés en cas d'anémie ferriprive ?
56. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) et la ferritine sérique sont-ils modifiés en cas d'anémie ferriprive ?
57. Comment l'hémoglobine (Hb), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) et la ferritine sérique sont-elles modifiées en cas d'anémie ferriprive ?
58. Comment l'hémoglobine (Hb), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (HMC) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) sont-elles modifiées en cas d'anémie ferriprive ?
59. Comment le volume corpusculaire moyen (MCV), l'hémoglobine corpusculaire moyenne (MCH) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (MCHC) sont-ils modifiés en cas d'anémie ferriprive ?
60. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'érythrocytose primaire absolue ?
61. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique dans l'érythrocytose primaire absolue ?
62. Quelle est la modification hématologique du sang périphérique dans l'érythrocytose secondaire absolue ?
63. Quelles sont les modifications hématologiques du sang périphérique en cas d'érythrocytose relative ?
64. Quel est le mécanisme pathogène de l'érythrocytose primaire absolue ?
65. Comment l'hématocrite (Ht) et le volume corpusculaire moyen (MCV) des érythrocytes sont-ils modifiés en cas d'érythrocytose primaire absolue ?
66. Comment l'hématocrite (Ht) et le volume corpusculaire moyen (MCV) des érythrocytes sont-ils modifiés en cas d'érythrocytose secondaire absolue ?
67. Comment l'hématocrite (Ht) et le volume corpusculaire moyen (MCV) des érythrocytes sont-ils modifiés en cas d'érythrocytose relative ?
68. Comment l'hématocrite (Ht) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) sont-ils modifiés en cas d'érythrocytose primaire absolue ?
69. Comment l'hématocrite (Ht) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) sont-ils modifiés en cas d'érythrocytose secondaire absolue ?
70. Quelle est l'évolution du volume sanguin circulatoire (VSC) et du fer sérique dans l'érythrocytose primaire absolue ?
71. Quelle est l'évolution du volume sanguin circulatoire (VSC) et du fer sérique en cas d'érythrocytose relative ?
72. Quelle est l'évolution du volume sanguin circulatoire (VSC) et du fer sérique dans l'érythrocytose primaire absolue ?
73. Quelle est l'évolution du volume sanguin circulatoire (VSC) et du fer sérique dans l'érythrocytose secondaire absolue ?
74. Quelle est l'évolution du volume sanguin circulatoire (VSC) et du fer sérique en cas d'érythrocytose relative ?
75. A partir de quelles cellules l'hématocrite augmente-t-il chez les patients atteints d'érythrocytose primaire absolue ?
76. Comment le taux d'érythropoïétine est-il modifié en cas d'érythrocytose primaire absolue ?
77. Comment le taux d'érythropoïétine est-il modifié en cas d'érythrocytose secondaire absolue ?
78. Comment le taux d'érythropoïétine est-il modifié en cas d'érythrocytose relative ?
79. Quelles sont les manifestations cliniques caractéristiques d'un patient atteint de la maladie de Vaquez ?
80. Quelles sont les manifestations cliniques caractéristiques d'un patient atteint de la maladie de Vaquez ?
81. Quels sont les mécanismes physiopathologiques de l'anémie hémolytique auto-immune ?
82. Quelles sont les modifications biochimiques de l'hémolyse intracellulaire ?
83. Quelles sont les modifications biochimiques de l'hémolyse intravasculaire ?
84. Quelle modification biochimique est observée dans l'hémolyse intravasculaire et intracellulaire ?
85. Quelles sont les modifications biochimiques caractéristiques de l'hémolyse intravasculaire ?
86. Quel est le mécanisme physiopathologique caractéristique de l'hémolyse intravasculaire ?
87. Quelles sont les modifications biochimiques communes à l'hémolyse intravasculaire et à l'hémolyse extravasculaire ?
88. Quels sont les mécanismes physiopathologiques de la leucocytose absolue ?
89. Quelles sont les caractéristiques d'une leucocytose relative ?
90. Quel est le mécanisme physiopathologique de la leucocytose relative ?
91. Quelles sont les pathologies associées à une leucocytose relative ?
92. Quelles sont les leucocytoses considérées comme physiologiques ?
93. Quelle est la cause de la neutrophilie ?
94. Quel est le mécanisme physiopathologique de la neutrophilie ?
95. Qu'est-ce qui représente la neutrophilie avec "déplacement nucléaire gauche" ?
96. Quelle forme de neutrophiles trouve-t-on dans le sang périphérique en cas de neutrophilie avec "déplacement nucléaire gauche" ?
97. Qu'est-ce qui représente la neutrophilie avec "shift nucléaire droit" ?
98. Quel est l'autre terme clinique pour définir la neutrophilie avec "décalage nucléaire gauche" de type hyperrégénératif ?
99. Quels sont les signes de dégénérescence des neutrophiles ?
100. Quelle est la cause de la neutrophilie avec "décalage nucléaire gauche" de type hyperrégénératif ?
101. Quelles sont les causes de l'éosinophilie ?
102. Dans quelles conditions peut-on observer une lymphocytose absolue ?
103. Dans quelles conditions peut-on observer une lymphocytose absolue ?
104. Quels sont les troubles hématologiques associés à une lymphocytose relative ?
105. Quelle est la signification clinique de la lymphocytose relative chez ce patient ?
106. Quel est le mécanisme physiopathologique de la lymphocytose absolue ?
107. Quel est le mécanisme physiopathologique de la lymphocytose relative ?
108. Qu'est-ce qui représente l'agranulocytose ?
109. Qu'est-ce qui représente l'agranulocytose ?
110. Quand peut-on trouver une agranulocytose primaire ?
111. Quelles sont les immunoglobulines impliquées dans le développement de l'agranulocytose secondaire ?
112. Quel est le mécanisme physiopathologique de l'agranulocytose primaire ?
113. Quel est le mécanisme physiopathologique de l'agranulocytose secondaire ?
114. Quel est le mécanisme physiopathologique de l'agranulocytose secondaire ?
115. Quel est le mécanisme physiopathologique de l'agranulocytose secondaire ?
116. Quel est le mécanisme physiopathologique de la neutropénie auto-immune ?
117. Comment définit-on l'hémoblastose ?
118. Quels processus pathologiques au niveau de la moelle osseuse hématopoïétique sont présents dans la leucose aiguë ?
119. Que signifie l'hyperplasie de la moelle osseuse hématopoïétique dans la pathogénie de la leucose aiguë ?
120. Que signifie la métaplasie de la moelle osseuse hématopoïétique dans la pathogenèse de la leucose aiguë ?
121. Dans quelles conditions pathologiques peut-on attester d'une surcharge du cœur en résistance ?
122. Dans quelles conditions pathologiques peut-on attester d'une surcharge du cœur en résistance ?
123. Dans quelles conditions pathologiques la surcharge du cœur en résistance peut-elle être attestée ?
124. Dans quelles conditions pathologiques peut-on attester d'une surcharge du cœur en volume ?
125. Quelle est une cause possible d'insuffisance cardiaque droite ?
126. Quelles sont les manifestations caractéristiques de l'insuffisance cardiaque gauche ?
127. Quelles sont les manifestations caractéristiques de l'insuffisance cardiaque droite ?
128. Quelles sont les manifestations caractéristiques de l'insuffisance cardiaque droite ?
129. Quelle est l'une des réactions cardiaques compensatoires immédiates en cas d'insuffisance cardiaque ?
130. Quelles sont les réactions cardiaques compensatoires immédiates en cas d'insuffisance cardiaque ?
131. Quelles sont les réactions cardiaques compensatoires immédiates en cas d'insuffisance cardiaque ?
132. Quelle est l'une des réactions cardiaques compensatoires tardives en cas d'insuffisance cardiaque ?
133. Quelle est l'une des réactions cardiaques compensatoires tardives en cas d'insuffisance cardiaque ?
134. Quel est l'un des mécanismes compensatoires extracardiaques immédiats dans l'insuffisance cardiaque ?
135. Quel est l'un des mécanismes compensatoires extracardiaques immédiats dans l'insuffisance cardiaque ?
136. Quel est l'un des mécanismes compensatoires extracardiaques immédiats dans l'insuffisance cardiaque ?
137. Quels sont les mécanismes compensatoires extracardiaques immédiats dans l'insuffisance cardiaque ?
138. Quels sont les mécanismes compensatoires extracardiaques tardifs dans l'insuffisance cardiaque ?
139. Quel est l'un des mécanismes compensatoires extracardiaques tardifs dans l'insuffisance cardiaque ?
140. Comment s'effectue l'hyperfonctionnement homéométrique prédominant du myocarde ?
141. Comment s'effectue l'hyperfonctionnement homéométrique prédominant du myocarde ?
142. Comment s'effectue l'hyperfonctionnement hétérométrique prédominant du myocarde ?
143. Comment s'effectue l'hyperfonctionnement hétérométrique prédominant du myocarde ?
144. Comment la structure du myocarde hypertrophique se modifie-t-elle ?
145. Comment la structure du myocarde hypertrophique se modifie-t-elle ?
146. Comment le volume systolique et le débit cardiaque changent-ils en cas d'insuffisance cardiaque ?
147. Quelles sont les causes de l'hypervolémie dans l'insuffisance cardiaque chronique ?
148. Quelles sont les causes de l'hypervolémie dans l'insuffisance cardiaque chronique ?
149. Quelle est la cause de l'hypervolémie dans l'insuffisance cardiaque chronique ?
150. Quelles sont les causes de l'hypervolémie dans l'insuffisance cardiaque chronique ?
151. Quelle est la cause de l'hypervolémie dans l'insuffisance cardiaque chronique ?
152. Quelles sont les conséquences de la stase veineuse en cas d'insuffisance circulatoire ?
153. Quelles sont les conséquences de la stase veineuse en cas d'insuffisance circulatoire ?
154. Quelles sont les conséquences de la stase veineuse en cas d'insuffisance circulatoire ?
155. Quelle est l'une des conséquences de l'hypertension portale dans l'insuffisance cardiaque ?
156. Quelles sont les conséquences de l'hypertension portale dans l'insuffisance cardiaque ?
157. Quelles sont les conséquences de l'hypertension portale dans l'insuffisance cardiaque ?
158. Quels sont les facteurs pathogènes des oedèmes cardiaques ?
159. Quels sont les facteurs pathogènes des oedèmes cardiaques ?
160. Quel est l'un des facteurs pathogènes des oedèmes cardiaques ?
161. Quelles sont les causes de l'hyperventilation ?
162. Quelles sont les causes de l'hyperventilation ?
163. Quelles sont les causes de l'hypoventilation ?
164. Quelles sont les causes de l'hypoventilation ?
165. Quel est le mécanisme du réflexe de Hering-Breuer ?
166. Que représente l'hypercapnie ?
167. Que représente l'hypoxémie ?
168. Que signifie l'hyperpnée ?
169. Que représente la polypnée ?
170. que représente la bradypnée ?
171. Que représente l'hyperventilation ?
172. Quels sont les paramètres ventilatoires des poumons qui sont modifiés en cas d'hyperventilation ?
173. Que représente l'hypoventilation ?
174. Que signifie la restriction pulmonaire ?
175. Quelles sont les causes de la restriction extrapulmonaire ?
176. Que signifie la restriction pulmonaire intraparenchymateuse ?
177. Quelles sont les causes des maladies pulmonaires restrictives intraparenchymateuses ?
178. Dans quels troubles la respiration superficielle et accélérée est-elle attestée ?
179. Dans quels troubles la respiration superficielle et accélérée est-elle attestée ?
180. Que signifie l'emphysème pulmonaire ?
181. Quelles sont les sources d'enzymes protéolytiques qui endommagent les alvéoles pulmonaires ?
182. Qu'est-ce qui caractérise l'emphysème pulmonaire ?
183. Quel est le principal lien pathogène de l'emphysème pulmonaire ?
184. Quel est le principal lien pathogène de l'emphysème pulmonaire ?
185. L'un des signes caractéristiques de l'emphysème pulmonaire est l'augmentation du volume de la cavité thoracique ("thorax en tonneau").
186. Quelle est l'explication de ce signe dans l'emphysème pulmonaire ?
187. Quelles sont les causes de l'accumulation de transsudats dans la cavité pleurale ?
188. Quelles sont les causes de l'accumulation d'exsudats dans la cavité pleurale ?
189. Que signifie la pneumosclérose ?
190. Quels sont les mécanismes pathogènes de la pneumosclérose ?
191. Quelles sont les manifestations de la pneumosclérose ?
192. Quelles sont les manifestations de la pneumosclérose ?
193. Que signifie l'atélectasie pulmonaire ?
194. Que signifie l'atélectasie pulmonaire ?
195. Quels sont les types d'atélectasie ?
196. Que signifie l'obstruction pulmonaire ?
197. Quels sont les facteurs qui provoquent l'obstruction des voies respiratoires supérieures ?
198. Quels sont les facteurs qui provoquent l'obstruction des voies respiratoires inférieures ?
199. Quels sont les facteurs qui provoquent l'obstruction des voies respiratoires inférieures ?
200. Qu'est-ce qui représente l'œdème pulmonaire ?
201. Quels sont les facteurs qui peuvent déclencher l'apparition d'un œdème pulmonaire ?
202. Quels sont les facteurs qui peuvent déclencher l'apparition d'un œdème pulmonaire ?
203. Qu'est-ce qui détermine les manifestations cliniques de l'hypocorticisme secondaire ?
204. Quels sont les principes pathogéniques de la thérapie de l'hypocorticisme tertiaire ?
205. Quels sont les principes de la régulation par rétroaction (ascendante et descendante) de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien ?
206. Le patient C., souffrant depuis longtemps d'une polyarthrite chronique non spécifique, a été traité avec des glucocorticosteroids à haute dose. Par la suite, la radiographie a révélé une atrophie des deux surrénales. Quelle est la pathogenèse ?
207. Le déficit en hormones glucocorticoïdes se manifeste cliniquement par des troubles vasculaires. Comment le tonus vasculaire change-t-il en cas d'hyposécrétion de glucocorticoïdes ?
208. Le déficit d'hormones glucocorticoïdes se manifeste cliniquement par des troubles de la fonction cardiaque. Comment les fonctions cardiaques sont-elles modifiées en cas d'hypocorticisme ?
209. Les trois formes d'hypocorticisme (primaire, secondaire et tertiaire) représentent une atteinte de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale à différents niveaux. Le niveau de l'affection peut être déterminé en mesurant les hormones dans le sang. Quel est le bilan hormonal de l'hypocorticisme primaire ?
210. L'hypocorticisme primaire et l'hypocorticisme secondaire ont des manifestations cliniques généralement analogues. Quelle est la manifestation clinique caractéristique de l'hypocorticisme primaire ?
211. L'hypocorticisme primaire et l'hypocorticisme secondaire ont des manifestations cliniques généralement analogues. Quelle est la manifestation clinique caractéristique de l'hypocorticisme secondaire ?
212. Quels sont les troubles possibles en cas du stress pour les personnes atteintes d'hypocorticisme ?
213. L'un des enjeux vitaux en cas de stress pour les personnes atteintes d'hypocorticisme est le collapsus artériel. Quelle en est la pathogénie ?
214. Les hormones glucocorticostéroïdes jouent un rôle important dans l'immunité et l'inflammation. Comment se déroule la réaction inflammatoire chez les personnes atteintes d'hypocorticisme ?
215. Les hormones glucocorticostéroïdes jouent un rôle important dans l'immunité et l'inflammation. Comment la réaction inflammatoire se développe-t-elle chez les personnes atteintes d'hypercorticisme ?
216. Les hormones glucocorticostéroïdes jouent un rôle important dans l'immunité et l'inflammation. Comment se déroule la réaction inflammatoire chez les personnes atteintes d'hypercorticisme ?
217. Chez le patient C. souffrant d'un hypocorticisme objectif primaire, on a constaté une hyperpigmentation de la peau. Quelle est la pathogénie ?
218. Un hypocorticisme primaire a été découvert chez le patient C. Quelle est l'étiologie possible ?
219. Quelle est la cause possible de l'hypercorticisme secondaire ?
220. Qu'est-ce qui détermine les manifestations cliniques de l'hypercorticisme tertiaire ?
221. Les glucocorticoïdes à doses physiologiques et pharmacologiques ont une influence ambiguë sur l'immunité. Comment le système immunitaire se modifie-t-il en cas d'hypersécrétion de glucocorticoïdes ?
222. Les caractéristiques cliniques spécifiques de l'hypercorticisme sont les dépôts excessifs de lipides dans certaines zones du corps - "visage en pleine lune", "bosse de bison", dépôts sur le torse. Quelle est la pathogénie de l'hypertrophie du tissu adipeux dans ces zones ?
223. Les glucocorticostéroïdes sont également impliqués dans le métabolisme des protéines. Comment le métabolisme des protéines change-t-il en cas d'hypersécrétion de glucocorticoïdes ?
224. L'examen clinique du patient D. atteint d'hypercorticisme met en évidence des œdèmes sur les jambes. Quelle est la pathogénie possible ?
225. L'hyperaldostéronisme a plusieurs mécanismes pathogéniques, dont dépendront les tactiques thérapeutiques. Quelle est la pathogénie de l'hyperaldostéronisme secondaire dans l'insuffisance hépatique ?
226. L'insuline modifie simultanément la glycémie et l'utilisation périphérique du glucose. Quel est le mécanisme de l'augmentation de l'utilisation périphérique du glucose par l'insuline ?
227. Dans le diabète sucré de type I, la sécrétion de glucagon augmente en même temps que la carence en insuline. Quels sont les effets de l'hypersécrétion de glucagon ?
228. Le glucose est une substance osmotiquement active. Quels sont les effets et les conséquences d'une hyperglycémie excessive dans le diabète sucré de type I ?
229. Quels sont les effets et les conséquences d'une hyperglycémie excessive dans le diabète sucré de type I ?
230. Le phénomène clinique paradoxal du diabète sucré de type I est un déficit pondéral concomitant à une augmentation de l'appétit. Quelle est la pathogénie de l'hyperrexie ?
231. La perte de poids est caractéristique du diabète sucré de type I. Quelle en est la pathogénie ?
232. L'absorption du glucose dans le sang dépend de la nature des transporteurs membranaires (GLUT-1-4) qui, en fonction des cellules, sont insulinodépendants ou indépendants de l'insuline. Quelles sont les cellules qui possèdent des récepteurs Glut-4 insulinodépendants ?
233. Le patient S., atteint de diabète sucré de type I, présente une dysfonction érectile. Quelle est la pathogénie ?
234. Les symptômes auxquels les patients atteints de diabète sucré de type I sont principalement confrontés sont la soif, la consommation fréquente et excessive d'eau et la production excessive d'urine. Quelles sont les causes de la polydipsie dans le diabète sucré de type I ?
235. Quelles sont les causes de la polydipsie dans le diabète sucré de type I ?
236. L'examen hématologique du patient C., âgé de 24 ans et atteint de diabète sucré de type I, a montré : érythrocytes - 6,1012/L, hématocrite - 60 %. Quelle est la pathogénie de ces troubles ?
237. La patiente C., âgée de 24 ans, s'est rendue chez l'endocrinologue avec le diagnostic présumé de "diabète sucré de type II". Quels sont les signes qui différencient le diabète de type II du diabète de type I ?
238. Quel est l’element principal dans la pathogénie de l'hypothyroïdie secondaire ?
239. Quels sont les principes pathogéniques du traitement de l'hypothyroïdie secondaire ?
240. Quel est le bilan hormonal de l'hypothyroïdie secondaire ?
241. Quelles sont les manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie tertiaire ?
242. La maladie de Graves a été diagnostiquée chez un patient souffrant d'hyperthyroïdie. À quel type de réaction allergique la maladie de Graves fait-elle référence ?
243. Le patient D., âgé de 45 ans, consulte un endocrinologue en raison d'une hypertrophie de la glande thyroïde ("goitre"). Les examens biochimiques révèlent une augmentation de la concentration d'hormones thyroïdiennes dans le sang et une augmentation de la concentration de TSH dans le sang. La scintigraphie montre une captation anormale de l'iode radioactif uniformément dans tout le parenchyme thyroïdien. Quelle est la pathogénie de cette pathologie ?
244. Quel est le mécanisme de l'hyposécrétion de l'hormone antidiurétique en cas de traumatisme de la tige de l'hypophyse ?
245. Quel est le mécanisme pathogène de l'hématurie glomérulaire ?
246. Dans quelles conditions trouve-t-on une leucocyturie ?
247. Dans quelles conditions la lipidurie se manifeste-t-elle ?
248. Quels sont les facteurs qui entraînent une diminution de la réabsorption de l'eau dans les tubules rénaux proximaux ?
249. Quels sont les facteurs qui entraînent une diminution de la réabsorption de l'eau dans les tubules distaux et collecteurs ?
250. Quels sont les facteurs qui provoquent une diminution de la réabsorption distale des ions Na ?
251. Quelle est la cause de la protéinurie tubulaire ?
252. Quels sont les facteurs à l'origine d'une faible réabsorption du glucose ?
253. Quelles sont les causes de l'aminoacidurie ?
254. Dans quelles pathologies l'hyposthénurie est-elle reconnue ?
255. Dans quelles pathologies trouve-t-on une hypersthénurie ?
256. Dans quels cas l'isosténurie est-elle observée ?
257. Quels sont les troubles inclus dans le syndrome néphrotique ?
258. Quels phénomènes pathologiques le syndrome néphritique englobe-t-il ?
259. Quels sont les processus à l'origine de l'acidose canaliculaire proximale ?
260. Quels sont les processus à l'origine de l'acidose canaliculaire distale ?
261. Quels sont les facteurs qui stimulent la sécrétion de rénine ?
262. Quelles sont les fonctions endocriniennes du rein ?
263. Quelles sont les causes prérénales de l'insuffisance rénale aiguë ?
264. Quelles sont les causes de l'insuffisance rénale aiguë intrinsèque ?
265. Quelles sont les causes de l'insuffisance rénale aiguë intrinsèque ?
266. Quelles sont les causes de l'insuffisance rénale aiguë postrénale ?
267. Quels sont les principaux syndromes de l'insuffisance rénale aiguë ?
268. Quelles sont les manifestations du syndrome urinaire dans l'insuffisance rénale aiguë ?
269. Quelles sont les manifestations du syndrome humoral dans l'insuffisance rénale aiguë ?
270. Quelles sont les manifestations du syndrome clinique de l'insuffisance rénale aiguë ?
271. Quelles sont les causes de l'insuffisance rénale chronique ?
272. Quelle est la séquence des phases de l'insuffisance rénale aiguë ?
273. Comment le taux de filtration glomérulaire varie-t-il dans les glomérulopathies ?
274. Comment le taux de filtration glomérulaire varie-t-il en cas d'hypervolémie ?
275. Comment le taux de filtration glomérulaire varie-t-il en cas d'hypovolémie ?
276. Comment la diurèse varie-t-elle en cas d'hypoprotéinémie ?
277. Comment la diurèse change-t-elle en cas d'hyperprotéinémie ?
278. Comment la diurèse change-t-elle en cas de baisse du débit cardiaque ?
279. Quel est le mécanisme de l'hypercoagulabilité dans le syndrome néphrotique ?
280. Quel est le mécanisme de l'hyperlipidémie dans le syndrome néphrotique ?
281. Quel est le mécanisme de la perte de sélectivité de la taille du filtre rénal ?
282. Quel est le mécanisme de la perte de sélectivité électrostatique du filtre rénal ?
283. Quels sont les mécanismes pathogéniques de la diminution du DFG dans l'insuffisance rénale aiguë ?
284. Quelles sont les conséquences d'une obstruction des voies urinaires ?
285. Quelles sont les conséquences de la gastrite atrophique ?
286. Quelles sont les conséquences de la gastrite atrophique ?
287. Quels sont les mécanismes de l'auto-agression pancréatique ?
288. Quel est le rôle de l'alcool dans la pathogenèse de la pancréatite ?
289. Quelles sont les conséquences possibles de la sialorrhée ?
290. Quelles sont les conséquences possibles de la sialorrhée ?
291. Quelle est l'une des conséquences de la sialorrhée?
292. Quel facteur exogène provoque l'hypersécrétion de l'estomac ?
293. Quel facteur endogène provoque l'hypersécrétion de l'estomac ?
294. Comment la fonction d’evacuation de l'estomac se modifie-t-elle en cas d'hypersécrétion et d'hyperacidité ?
295. Comment la fonction motrice de l'estomac se modifie-t-elle en cas d'hypersécrétion et d'hyperacidité ?
296. Comment le transit intestinal se modifie-t-il en cas d'hypersécrétion avec hyperacidité gastrique ?
297. Qu'est-ce que l'achlorhydrie ?
298. Quelles sont les causes de l'achlorhydrie ?
299. Quelles sont les causes de l'achlorhydrie ?
300. Quelles sont les répercussions de l'hypoacidité gastrique ?
301. Quelles sont les répercussions de l'hypoacidité gastrique ?
302. Quelles peuvent être les conséquences des vomissements ?
303. Quels tests biochimiques reflètent le syndrome cholestatique en cas d'insuffisance hépatique ?
304. Quels sont les tests biochimiques qui reflètent la fonction de synthèse des protéines du foie ?
305. Quel test biochimique reflète les lésions hépatocytaires ?
306. Quels sont les processus pathologiques qui conduisent au développement d'une hyperémie veineuse dans le foie ?
307. Quels sont les mécanismes des lésions hépatocytaires induites par des facteurs hémodynamiques ?
308. Quels sont les mécanismes des lésions hépatocytaires toxiques induites par l'alcool ?
309. Quelles sont les cellules responsables de la libération de cytokines pro-fibrinogènes et du déclenchement de la fibrose hépatocytaire en cas de lésions hépatiques toxiques ?
310. Quelles sont les cellules responsables de la production excessive de fibres de collagène et de la matrice extracellulaire en cas de lésions hépatiques toxiques ?
311. Quelles cellules du parenchyme hépatique peuvent se transformer en myofibroblastes et déclencher une fibrose hépatique par collagénogenèse excessive ?
312. Quelle est la chaîne pathogène de la fibrose hépatique ?
313. Quel est l'un des principaux liens pathogéniques de la fibrose hépatique ?
314. Quels sont les principaux liens pathogéniques de la fibrose hépatique ?
315. Quels sont les changements biochimiques sanguins qui reflètent un métabolisme protéique déréglé dans l'insuffisance hépatique ?
316. Quels sont les changements biochimiques sanguins qui reflètent les perturbations du métabolisme des protéines dans l'insuffisance hépatique ?
317. Comment le taux d'acides aminés ramifiés et aromatiques change-t-il dans le sang d'un patient souffrant d'insuffisance hépatique ?
318. Quelles sont les conséquences de la réduction des processus de transamination des acides aminés dans l'insuffisance hépatique ?
319. Quelle est la conséquence de la réduction des processus de transamination des acides aminés en cas d'insuffisance hépatique ?
320. Quel est le mécanisme de l'augmentation des taux sériques d'acides aminés aromatiques en cas d'insuffisance hépatique ?
321. Quel est le mécanisme de la réduction des taux sériques d'acides aminés ramifiés dans l'insuffisance hépatique
322. Comment le métabolisme des glucides se modifie-t-il en cas d'insuffisance hépatique ?
323. Quelles sont les manifestations cliniques qui reflètent un métabolisme du glucose déréglé dans l'insuffisance hépatique ?
324. Quels sont les changements biochimiques sanguins qui reflètent un métabolisme du glucose déréglé dans l'insuffisance hépatique ?
325. Quels sont les mécanismes pathogéniques de l'hypoglycémie à jeun dans l'insuffisance hépatique ?
326. Quel est le mécanisme pathogène de l'hyperglycémie postprandiale dans l'insuffisance hépatique ?
327. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la dystrophie du foie gras en cas d'insuffisance hépatique
328. L'accumulation de quels produits dénote une acidose métabolique en cas d'insuffisance hépatique ?
329. Quels sont les mécanismes pathogènes de l'acidose métabolique dans l'insuffisance hépatique ?
330. Quel est le mécanisme pathogène de l'acidose métabolique dans l'insuffisance hépatique ?
331. Quels sont les mécanismes pathogènes de l'alcalose métabolique dans l'insuffisance hépatique ?
332. Quels sont les facteurs pathogènes responsables de la production excessive de corps cétoniques dans l'insuffisance hépatique ?
333. Quel est le mécanisme du déficit en NADPH dans les hépatocytes qui contribue au développement de la cétonémie en cas d'insuffisance hépatique ?
334. Quel est le mécanisme de la carence en oxaloacétate dans les hépatocytes qui contribue au développement de la cétonémie en cas d'insuffisance hépatique ?
335. Quel est le rôle pathogène du déficit en NADPH dans le développement de la cétonémie en cas d'insuffisance hépatique ?
336. Quel est le rôle pathogène de la carence en oxaloacétate dans le développement de la cétonémie en cas d'insuffisance hépatique ?
337. Quelles sont les causes de la galactosémie en cas d'insuffisance hépatique ?
338. Quelles sont les manifestations cliniques spécifiques de la carence en vitamine D liposoluble dans l'insuffisance hépatique ?
339. Quelle est l'une des manifestations cliniques spécifiques de la carence en vitamine A liposoluble en cas d'insuffisance hépatique ?
340. Quels sont les mécanismes pathogéniques de l'hypocalcémie dans l'insuffisance hépatique ?
341. Quel est l'un des mécanismes pathogènes de l'hypocalcémie dans l'insuffisance hépatique ?
342. Les patients souffrant d'insuffisance hépatique peuvent présenter des changements cutanés tels que l'acné, l'hirsutisme et le faciès de la pleine lune. Quelle est la pathogénie de ces symptômes ?
343. Quelles sont les modifications hématologiques caractéristiques de l'hypersplénisme en cas d'insuffisance hépatique ?
344. En quoi consiste le mécanisme osmotique de l'ascite ?
345. le mécanisme osmotique de l'ascite ?
346. Quel est le mécanisme oncotique de l'ascite ?
347. Quelle est la cause de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone chez les patients souffrant d'hypertension portale ?
348. Quelle est l'une des causes de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone chez les patients souffrant d'hypertension portale ?
349. Quelles sont les modifications du système nerveux central dans l'encéphalopathie hépatique causée par l'hyperammoniémie ?
350. Quelle est l'une des modifications du système nerveux central dans l'encéphalopathie hépatique causée par l'hyperammoniémie ?
351. Quel est le facteur pathogène de l'œdème astrocytaire dans l'encéphalopathie ammoniacale ?
352. Quelles sont les causes préhépatiques de l'hypertension portale ?
353. Quelles sont les causes hépatiques de l'hypertension portale ?
354. Quelles sont les causes post-hépatiques de l'hypertension portale ?
355. Qu'est-ce que la cholestase ?
356. Quel test biochimique reflète une cholestase modérée ?
357. Qu'est-ce que la cholémie ?
358. Qu'est-ce que l’acholie?
359. Quel est le mécanisme de la l’ictère causée par l'augmentation du taux de bilirubine non conjuguée dans le sang (1,3) ?
360. Quel est le mécanisme de l’ictère causée par l'augmentation du taux de bilirubine conjuguée dans le sang ?
361. Quelles sont les propriétés de la bilirubine non conjuguée ?
362. Quelle est l'une des propriétés de la bilirubine conjuguée
363. Quelles sont les causes de l'ictère préhépatique ?
364. Quelles sont les causes de l'ictère hépatique
365. Quelles sont les causes de l'ictère post-hépatique ?
366. Quelle est la chaîne pathogénique de l'ictère préhépatique ?
367. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère préhépatique ?
368. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère préhépatique ?
369. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère préhépatique ?
370. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère préhépatique ?
371. Comment le métabolisme des pigments biliaires se modifie-t-il en cas d'ictère hémolytique ?
372. Quelle est l'une des modifications biochimiques observées dans le sang en cas d'ictère préhépatique et d'anémie hémolytique intracellulaire ?
373. Quel est le mécanisme de la coloration intense des selles dans l'ictère préhépatique ?
374. Quels sont les changements biochimiques observés dans le sang en cas d'ictère hépatique ?
375. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère hépatique ?
376. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère hépatique ?
377. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère hépatique ?
378. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère hépatique
379. Quel est le mécanisme de la décoloration des selles chez les patients atteints d'ictère hépatique ?
380. Quels sont les mécanismes de la coloration intense des urines chez les patients atteints d'ictère hépatique ?
381. Quel est le mécanisme de l'hyperbilirubinémie chez les patients atteints d'ictère hépatique ?
382. Quel est le mécanisme de l'hyperbilirubinémie chez les patients atteints d'ictère hépatique ?
383. Quel processus du métabolisme de la bilirubine est affecté dans l'ictère post-hépatique ?
384. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère post-hépatique ?
385. Quelles sont les caractéristiques de l'ictère post-hépatique ?
386. Quelle est l'une des caractéristiques de l'ictère post-hépatique ?
387. Quelle est la cause de la coloration foncée des urines chez les patients atteints d'ictère post-hépatique ?
388. Quelle est la chaîne pathogénique expliquant la décoloration des selles dans l'ictère post-hépatique ?
389. Quel est le facteur pathogène de la décoloration des selles dans l'ictère post-hépatique ? (
390. Quelle est l'une des caractéristiques de l'ictère post-hépatique
391. Quels sont les changements biochimiques sanguins observés dans l'ictère post-hépatique ?
392. Comment les masses fecales changent-elles chez les patients atteints d'ictère post-hépatique ?
393. Quels sont les mécanismes du syndrome hémorragique chez les patients atteints d'ictère post-hépatique ?
394. Quelle est la cause du syndrome hémorragique chez les patients atteints d'ictère hépatique et post-hépatique ?
395. Quels sont les changements cardiovasculaires et les mécanismes de développement dans le syndrome cholémique ?
396. Quel est l'un des changements cardiovasculaires et le mécanisme de développement du syndrome cholémique ?
397. Quel est le mécanisme physiopathologique du prurit chez les patients atteints du syndrome cholestatique ?
398. Quelles sont les modifications biochimiques observées dans le sang en cas de syndrome cholestatique ?
399. Quel est le mécanisme du syndrome cholestatique dans l'ictère post-hépatique ?