**Enunțuri pentru atestarea 3, test SIMU (2023-2024)**

1. Asimilarea glucozei din sânge depinde de caracterul transportorilor membranari (GLUT-1-5), care pe diferite celule sunt insulin-dependenți sau insulin-independenți. Ce celule sunt dotate cu receptori Glut-4 insulin-dependente?
2. În diabetul zaharat tip I survin numeroase dishomeostazii generale. Cum se modifică compoziția biochimică a sângelui în lipsa insulinei?
3. În lipsa insulinei în organism se intensifică procesele catabolice. Ce hormoni efectuează catabolismul intens al proteinelor în diabetul zaharat tip I?
4. Pacienta D. cu atrofia hipofizei după șocul hemoragic demonstrează hipotiroidism. Care din procesele din glanda tiroidă au fost abolite în lipsa tirotropinei?
5. Prin ce se manifestă clinic hipotiroidismul secundar?
6. 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 atrofiei suprarenalelor la administrarea glucocorticosteroizilor exogeni?
7. Cum se modifică metabolismul glucidic în hipersecreția somatotropinei?
8. Analiza biochimică a sângelui la pacienta cu hipocorticism a demonstrat: concentrația cortizolului – scăzută; concentrația ACTH – crescută; concentrația aldosteronului – scăzută. Care este forma de hipocorticism la pacientă conform testelor hormonale?
9. Analiza biochimică a sângelui pacientului D. cu hipercorticism a demonstrat hipercalciemie. Care este mecanismul hipercalciemiei în hipercorticism?
10. Analiza biochimică a sângelui pacientului D. cu hipercorticism a demonstrat glicemia pe nemâncate de 10 mMol/L. Care este patogenia hiperglicemiei în hipercorticism?
11. Calitatea vieții pacienților cu hipocorticism este diminuată. Cum se modifică performanțele adaptative la stimulii stresanți la persoanele cu hipocorticism?
12. Când se poate dezvoltat agranulocitoza secundară?
13. Care aritmii cardiace sunt caracterizate prin dereglări de automatism?
14. Care aritmii cardiace sunt caracterizate prin dereglări de conductibilitate?
15. Care aritmii cardiace sunt caracterizate prin dereglări de excitabilitate?
16. Care efectele metabolice ale vitaminei B12 sunt perturbate în anemia megaloblastică?
17. Care eritrocite sunt supuse hemolizei excesive?
18. Care este rolul deficitului de NO în patogenia HTA esențiale?
19. Care este caracteristica agranulocitozei în anemia aplastică?
20. Care este caractersitica generală a anemiilor hemolitice dobândite?
21. Care este cauza hipervolemiei în insuficiența cardiacă cronică?
22. Care este cauza hipervolemiei în insuficiența cardiacă?
23. Care este cauza leucocitozei neutrofile cu deviere nucleară spre dreapta?
24. Care este cauza leucocitozei neutrofile cu deviere nucleară spre stânga forma hiperregenerativă?
25. Care este cauza limfocitozei absolute?
26. Care este cauza limfocitozei relative?
27. Care este cauza posibilă a hipercorticismului secundar?
28. Care este lanțul patogenetic ce determină sindromul gastrointestinal din cadrul anemiei B12 deficitare?
29. Care este mecanismul anemiei aplastice în urma administrării preparatelor citostatice?
30. Care este mecanismul epuizării funcționale și dezvoltării cardiosclerozei în miocardul hipertrofiat?
31. Care este mecanismul fiziopatologic al agranulocitozei primare?
32. Care este mecanismul fiziopatologic al agranulocitozei secundare?
33. Care este mecanismul hemolizei intravasculare în anemia hemolitică?
34. Care este mecanismul hiperfuncției heterometrice a miocardului?
35. Care este mecanismul hiperfuncției homeometrice a miocardului?
36. Care este mecanismul hiposecreției hormonului antidiuretic la trauma piciorușului hipofizar?
37. Care este mecanismul patofiziologic al agranulocitozei secundare?
38. Care este mecanismul patofiziologic al leucocitozelor absolute?
39. Care este mecanismul patofiziologic al limfocitozei absolute?
40. Care este mecanismul patofiziologic al neutrofiliei?
41. Care este mecanismul patogenetic al anemiei feriprive din inflamația cronică?
42. Care este mecanismul patogenetic al manifestărilor clinice din anemia acid folic deficitară?
43. Care este mecanismul pruritei la bolnavii cu Boala Vaquez?
44. Care este paternul hormonal în hipotiroidismului secundar?
45. Care este patogenia hiperaldosteronismului secundar în insuficiența circulatorie?
46. Care este rolul angiotensinei II în hipertensiunea arteriala esențiala?
47. Care este rolul angiotensinei 1-7 în patogenia hipertensiunii arteriale esențiale?
48. Care este rolul catecolaminelor în patogenia hipertensiuni arteriale esențiale?
49. Care este rolul deficitului de NO în patogenia HTA esențiale?
50. Care este rolul endotelinei1 (ET1) în patogenia HTA esențiale?
51. Care este rolul hiperhomocisteinemiei în patogenia HTA?
52. Care este tabloul hematologic al anemiei feriprive?
53. Care este una din cauzele posibile a hipocorticismului primar?
54. Care este una din consecințele generale ale inactivității receptorilor Glut-4 în diabetul zaharat tip I?
55. Care este una din metodele terapiei hipercorticismului primar?
56. Care este unul din factorii patogenetici ai anemiei feriprive?
57. Care este unul din mecanismele compensatorii cardiace imediate în insuficiența cardiacă?
58. Care este unul din mecanismele compensatorii extracardiace tardive în insuficiența cardiacă?
59. Care este unul din mecanismele hipoxiei relative în miocardul hipertrofiat?
60. Care este unul din mecanismele intensificării utilizării periferice a glucidelor de către insulină?
61. Care este veriga patogenetică principală a hipercorticismului secundar?
62. Care este rolul angiotensinei II (Ang II) în patogenia hipertensiunii arteriale esențiale?
63. Care este rolul SRAA în patogenia hipertensiunii arteriale esențiale?
64. Care factori cresc rezistența vasculară periferică?
65. Care factori induc hiperhomocisteinemia?
66. Care forme de neutrofile se găsesc în sângele periferic în neutrofilia cu devierea nucleară “spre stânga”?
67. Care forme tinere de neutrofile se întâlnesc în sângele periferic în neutrofilia cu devierea nucleară “spre stânga” forma hiperregenerativă?
68. Care forme tinere de neutrofile se întâlnesc în sângele periferic în neutrofilia cu devierea nucleară “spre stânga” forma regenerativă?
69. Care imunoglobuline sunt implicate în patogenia agranulocitozei secundare?
70. Care indici de laborator atestă anemia B12 deficitară?
71. Care leucocitoze pot fi considerate fiziologice?
72. Care mecanism fiziopatologic este caracteristic pentru hemoliza intravasculară?
73. Care sunt factorii patogenetici ai anemiei feriprive?
74. Care sunt caracteristicile leucocitozei absolute?
75. Care sunt cauzele extrinseci ale anemiilor hemolitice?
76. Care sunt cauzele intrinseci ale anemiilor hemolitice?
77. Care sunt cauzele leucocitozei eozinofile?
78. Care sunt cauzele posibile ale insuficienței cardiace drepte?
79. Care sunt consecințele hipertensiunii portale în insuficiența cardiacă dreaptă?
80. Care sunt consecințele stazei venoase în ficat în insuficiența cardiacă dreaptă?
81. Care sunt consecințele stazei venoase în insuficiența circulatorie?
82. Care sunt efectele deficitului de angiotensina 1-7 ?
83. Care sunt factorii ce stimulează secreția hepcidinei la nivelul ficatului?
84. Care sunt factorii etiologici ai HTA esențiale?
85. Care sunt factorii patogenetici ai anemiei B12 deficitare?
86. Care sunt factorii patogenetici ai edemelor cardiace?
87. Care sunt factorii patogenetici responsabili pentru dezvoltarea anemiei feriprive?
88. Care sunt indicațiile de determinare a nr. reticulocitelor în sângele periferic?
89. Care sunt indicii biochimici ai hemolizei intracelulare?
90. Care sunt indicii biochimici ai hemolizei intravasculare?
91. Care sunt manifestările caracteristice ale insuficienței cardiace stângi?
92. Care sunt manifestările caracteristice ale insuficienței cardiace drepte?
93. Care sunt manifestările clinice ale anemiei aplastice?
94. Care sunt manifestările hematologice ale anemiei acid folic deficitare?
95. Care sunt manifestările hematologice ale anemiei aplastice?
96. Care sunt manifestările hematologice ale anemiei B12 deficitare?
97. Care sunt manifestările sindromului gastrointestinal al anemiei B12 deficitare?
98. Care sunt manifestările specifice ale hemolizei intracelulare?
99. Care sunt manifestările specifice ale hemolizei intravasculare?
100. Care sunt manifestările stazei venoase în insuficiența circulatorie?
101. Care sunt mecanismele compensatorii cardiace imediate în insuficiența cardiacă?
102. Care sunt mecanismele compensatorii extracardiace imediate în insuficiența cardiacă?
103. Care sunt mecanismele compensatorii în anemii?
104. Care sunt mecanismele compensatorii tardive în insuficiența cardiacă?
105. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale anemiei hemolitice autoimune?
106. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale mitozei atipice din anemia B12 deficitară?
107. Care sunt mecanismele fiziopatologice ale sindromului neurologic din anemia B12 deficitară?
108. Care sunt mecanismele hiperfuncției heterometrice a miocardului?
109. Care sunt mecanismele hipoxiei relative în miocardul hipertrofiat?
110. Care sunt mecanismele patofiziologice ale agranulocitozei secundare?
111. Care sunt mecanismele patofiziologice ale neutropeniei autoimmune?
112. Care sunt riscurile stresului pentru persoanele cu hipocorticism?
113. Care sunt semnele de degenerescență a neutrofilelor?
114. Care sunt semnele hematologice ale leucozei mieloide leucemice?
115. Care sunt semnele hematologice de bază ale leucozei mieloide subleucemice?
116. Care sunt semnele hematologice de bază ale leucozei mieloide leucocitopenice?
117. Care sunt semnele hematologice de bază ale leucozei mieloide aleucemice?
118. Care sunt sursele ce pot asigura homeostazia fierului în organism?
119. Care sunt verigile patogenetice ale eritrocitozelor relative?
120. Care tip de anemie este considerată macrocitară, având ca criteriu MCV (volumul eritrocitar mediu) > 100 fl?
121. Care tipuri de anemii sunt considerate hipercrome, având ca criteriu MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit)> 35 pg?
122. Care tipuri de anemii sunt considerate hiperregenerative, având ca criteriu nivelul de reticulocite > 1,5%?
123. Care tipuri de anemii sunt considerate hipocrome, având ca criteriu MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) ˂ 27 pg?
124. Care tipuri de anemii sunt considerate macrocitare, având ca criteriu MCV (volumul eritrocitar mediu) > 100 fl?
125. Care tipuri de anemii sunt considerate microcitare, având ca criteriu MCV (volumul eritrocitar mediu) ˂ 80 fl?
126. Ce factori scad nivelul seric de NO ?
127. Ce investigaţii hormonale sunt necesare pentru diagnosticul diferențiat al hipocorticismului terţiar, secundar şi primar?
128. Ce modificări clinice se dezvoltă la bolnavii cu Boala Vaquez?
129. Ce procese patologice cresc nivelul sanguin de endotelina 1?
130. Ce reprezintă agranulocitoza?
131. Ce reprezintă hiatus leukemicus din leucemia acută mieloblastă?
132. Ce reprezintă neutrofilia cu devierea nucleară “spre dreapta”?
133. Ce reprezintă neutrofilia cu devierea nucleară “spre stânga”?
134. Ce reprezintă pancitopenia?
135. Ce semnifică anaplazia măduvei hematopoietice în patogenia leucozei acute?
136. Ce semnifică hiperplazia măduvei hematopoietice în patogenia leucozei acute?
137. Ce semnifică metaplasia măduvei hematopoietice în patogenia leucozei acute?
138. Ce tip de anemie este considerată hipercromă, având ca criteriu MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit)> 35 pg?
139. Ce tip de anemie este considerată hiperregenerativă, având ca criteriu nivelul de reticulocite > 1,5%?
140. Ce tip de anemie este considerată hipocromă, având ca criteriu MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) ˂ 27 pg?
141. Ce tip de anemie este considerată hipocromă, având ca criteriu MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) ˂ 27 pg?
142. Ce tip de anemie este considerată hiporegenerativă, având ca criteriu nivelul de reticulocite ˂ 1,5%?
143. Ce tip de anemie este considerată microcitară, având ca criteriu MCV (volumul eritrocitar mediu) ˂ 80 fl?
144. Ce tip de eritrocitoza se dezvoltă la bolnavii cu ischemie renala ?
145. Ce tip de eritrocitoza se dezvoltă la bolnavii cu tumoare hormon productivă a zonei reticulare a corticosuprarenalelor ?
146. Ce tip de eritrocitoza se dezvoltă la bolnavii cu tumoare hormon productivă de EPO (eritropoietina) ?
147. Ce tip de hemoliză este caracteristică pentru condițiile clinice asociate cu modificările structurale (formă și flexibilitate) a eritrocitului?
148. Ce tip de volemie se dezvoltă la bolnavii cu tumoare hormone productive a zonei reticulare a corticosuprarenalelor ?
149. Ce verigi patogenetice conduc la creșterea presiunii arteriale la bolnavii cu Boala Vaquez?
150. Cum de modifică cantitatea de reticulocite în eritrocitozele relative?
151. Cum de modifică nivelul eritropoietinei (EPO) in eritrocitozele relative?
152. Cum de modifică nivelul Eritropoietinei in eritrocitozele absolute secundare?
153. Cum este definită hemoblastoza?
154. Cum este definită leucoza acută?
155. Cum este definită leucoza?
156. Cum mai este definită neutrofilia cu devierea nucleară “spre stânga” forma hiperregenerativă?
157. Cum se modifică Hematocritul (Ht) si concentrația medie de hemoglobină (MCHC) g/dL în Boala Vaquez?
158. Cum se modifică Hematocritul (Ht) si volumul mediu al eritrocitelor (MCV) în Boala Vaquez?
159. Cum se modifică Ht și volumul de sânge circulant în cadrul eritrocitozei relative?
160. Cum se modifică MCV (volumul eritrocitar mediu) și MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) în anemia acid folic deficitară?
161. Cum se modifică MCV (volumul eritrocitar mediu) și MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) în anemia B12 deficitară?
162. Cum se modifică MCV (volumul eritrocitar mediu); MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și MCHC (concentrația medie de hemoglobină în eritrocite) în anemia acid folic deficitară?
163. Cum se modifică MCV (volumul eritrocitar mediu); MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și MCHC (concentrația medie de hemoglobină în eritrocite) în anemiaB12 deficitară?
164. Cum se modifică nivelul de Eritropoietină la bolnavii cu Boala Vaquez?
165. Cum se modifică nivelul eritropoietinei (EPO) și ce tip de eritrocitoză se instalează la fumători?
166. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: MCHC (concentrația medie de hemoglobină în eritrocite) și MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit)?
167. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: MCV (volumul eritrocitar mediu) și MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit)?
168. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: Hb (hemoglobina);MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și feritina serică?
169. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: MCV (volumul eritrocitar mediu);MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și MCHC (concentrația medie de hemoglobină în eritrocite)?
170. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: MCV (volumul eritrocitar mediu);MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și feritina serică?
171. Cum se modifică parametrii hematologici al anemiei feriprive, cum ar fi: MCV (volumul eritrocitar mediu);MCH (masa medie de hemoglobină într-un eritrocit) și MCHC (concentrația medie de hemoglobină în eritrocite)?
172. Cum se modifică procesele metabolice în lipsa insulinei?
173. Cum se modifică sistemul imun în hipersecreţia de glucocorticosteroizi?
174. Cum se modifică structural miocardul hipertrofiat?
175. Cum se modifică volemia în eritrocitoza relativă?
176. Cum se modifică volemia la bolnavii cu Boala Vaquez?
177. De ce sunt determinate manifestările clinice ale hipocorticismului terţiar?
178. Din ce cauză în diabetul zaharat tip I hepatocitul nu asimilează glucoza?
179. Efectul nemijlocit al hiperglicemiei este glicozilarea neenzimatică a proteinelor cu formarea de compuşi glicaţi. Care sunt consecinţele glicozilării colagenului membranei bazale vasculare?
180. Efectul nemijlocit al hiperglicemiei este glicozilarea neenzimatică a proteinelor cu formarea de compuși glicaţi. Care sunt consecințele glicozilării apoproteinelor din VLDL, LDL şi receptorilor acestora?
181. Examenul biochimic a pacientul C., 24 ani cu diabet zaharat tip I a demonstrat: glicemia pe nemâncate - 150 mg/dL; testul peroral al toleranței la glucoză - glicemia maximă de 200 mg/dL persistă peste 3 ore după proba perorală. Care este patogenia hiperglicemiei şi intoleranței glucozei în diabetul zaharat tip I?
182. Examenul clinic a pacientul C., 24 ani cu diabet zaharat tip I a demonstrat inflamația purulentă a foliculilor piloşi. Care sunt cauzele furunculozei în hipoinsulinism?
183. Examenul clinic a pacientului D. cu hipercorticism demonstrează hipertensiune arterială - TA – 160/100 mm Hg. Care este mecanismul hipertensiunii arteriale în hipercorticism?
184. În care patologii se poate dezvolta insuficiență cardiacă dismetabolică?
185. În care procese patologice se atestă suprasolicitarea cordului prin rezistență?
186. În care procese patologice se atestă suprasolicitarea cordului prin volum?
187. În care stări patologii se atestă bradicardia sinusală?
188. În ce stare se atestă monocitoza?
189. În ce stare se constată hipovolemia oligocitemică?
190. În ce stare se constată hipovolemia policitemică?
191. Interpretați modificările leucogramei: leucocite – 11,0x109, neutrofile forme mature segmentate - 70 %, forme tinere nesegmentate - 8%, metamielocite – 0%, mielocite – 0%, eozinofile – 2%, limfocite 27%, bazofile 1%, monocite - 3%.
192. Interpretați modificările leucogramei: leucocite – 15,0x109, neutrofile forme mature segmentate - 72 %, forme tinere nesegmentate - 2%, metamielocite – 0%, mielocite – 0%, eozinofile – 2%, limfocite 25%, bazofile -1%, monocite - 5%. În frotiu neutrofile gigante hipersegmentate cu picnoza nucleelor.
193. Interpretați modificările leucogramei: leucocite – 15,0x109, neutrofile forme mature segmentate - 75 %, forme tinere nesegmentate - 8%, metamielocite – 6%, mielocite – 2%, eozinofile – 2%, limfocite 25%, bazofile -1%, monocite - 5%.
194. Interpretați modificările leucogramei: leucocite – 15,0x109, neutrofile forme mature segmentate - 72 %, forme tinere nesegmentate - 8%, metamielocite – 4%, mielocite – 0%, eozinofile – 1%, limfocite 25%, bazofile -1%, monocite - 5%.
195. Interpretați următoarea hemograma: N eritr.- 6,0 X106 mkL, MCHC-38gm/dL, N leucocite -9 X103mkL, granulocite- 70%, limfocite -25%, monocite-5%, trombocite- 380.000 mkL, reticulocite-25%0. Din anamneza – bolnavul cu viciu cardiac decompensate?
196. Interpretați următoarea hemograma: N eritr.- 6,2X106 mkL, concentrația medie de hemoglobină (MCHC) -38 gm/dL, N leucocite -10X103mkL, granulocite- 70%, limfocite -20%, monocite-10%, trombocite- 400.000 mkL. În frotiu eritroblaști, proeritrocite bazofile, policromatofile, oxifile. Reticulocite-25%0
197. Pacientă 23 ani, masa corpului 45 kg, volumul sânge circulant 3,1L, Ht – 28%, eritrocite-3,5 x1012/L, Hb-60g/L, reticulocite 1,5%º, MCV - 60fL, MCH -24g/dL, transferina – 6 g/L (norma 2,0 – 3,6 g/L), feritina serică – 9 ng/mL (norma 13-150ng/mL). Ce tip de anemie se poate diagnostica?
198. Stabiliți tipul de anemie care s-a dezvoltat la pacient dacă : Pacient, masă corporală-58 kg; volumul sângelui circulant-4L; eritrocite-2,3x1012/L; Hb-100g/L; reticulocite - 0%º; MCV >110 fl; MCH > 40 pg; în eritrocite –corpusculi Jolly și inele Cabot; bilirubina totală -22µmol/L , măduva osoasă - megaloblaști;
199. Transportul Fe din citoplasma enterocitului în sânge este reglat de hepcidină. Cum influențează hepcidina transferul Fe din enterocit și din macrofagi în plasmă, dacă nivelul ei sanguin scade?