**Enoncés pour la examen, test SIMU (2024-2025)**

1. Quel processus pathologique est provoqué par une cause endogène ?
2. Quels sont les effets qui créent des conditions favorables à l'organisme ?
3. Quels sont les effets qui exercent des conditions défavorables sur le corps ?
4. Quelles sont les conditions exogènes susceptibles d'influencer l'action des agents nocifs ?
5. Quel est le rôle de la cause dans l'apparition de la maladie ?
6. Quel est le rôle des conditions dans l'apparition de la maladie ?
7. Quel est le facteur pathogène dans les processus pathologiques ?
8. Quelle est la chaîne pathogène dans les processus pathologiques ?
9. Quel est le lien principal de la pathogenèse ?
10. Quelle est la caractéristique de la réaction physiologique du corps ?
11. Quelle est la caractéristique de la réaction physiologique du corps ?
12. Quelle est la caractéristique de la réaction pathologique de l'organisme ?
13. Quelles sont les caractéristiques de la réaction pathologique de l'organisme ?
14. Quelle réaction pourrait être considérée comme compensatoire ?
15. Quelle réaction pourrait être considérée comme compensatoire ?
16. Quelle réaction pourrait être considérée comme protectrice ?
17. Qu'est-ce qu'une réaction adaptative ?
18. Qu'est-ce qu'une réaction compensatoire ?
19. Qu'est-ce qu'une réaction de protection ?
20. Qu'est-ce que la réaction de réparation ?
21. Quel est le processus pathologique ?
22. Quelle est la définition d'une lésion cellulaire ?
23. Quelle est la définition d'un processus pathologique cellulaire ?
24. Qu'est-ce qui représente le "point de non-retour" dans l'évolution d'une lésion cellulaire ?
25. Qu'est-ce qui représente le "point de non-retour" dans l'évolution d'une lésion cellulaire ?
26. Quelle dyshoméostasie électrolytique intracellulaire trouve-t-on dans les cellules qui ont commencé à se nécroser ?
27. Quel est le rôle pathogène de la dyshoméostasie du sodium intracellulaire dans le développement de la nécrose cellulaire ?
28. Quel est le rôle pathogène de la dyshoméostasie du potassium intracellulaire dans le développement de la nécrose cellulaire ?
29. Quel est le rôle pathogène de la dyshoméostasie du calcium intracellulaire dans le développement de la nécrose cellulaire ?
30. Quel est le rôle pathogène des lésions mitochondriales dans le développement des processus pathologiques cellulaires ?
31. Quel est le rôle pathogène des lésions mitochondriales dans le développement des processus pathologiques cellulaires ?
32. Quel est le rôle pathogène des lésions mitochondriales dans le développement des processus pathologiques cellulaires ?
33. Quelles sont les caractéristiques de l'apoptose ?
34. Quelles sont les caractéristiques de l'apoptose ?
35. Quelles sont les caractéristiques de la nécrose ?
36. Quelles sont les caractéristiques de la nécrose ?
37. Quelles sont les caractéristiques de la nécrose ?
38. Quelle est la pathogénie des lésions cellulaires hypoxiques ?
39. Quelle est la pathogénie des lésions cellulaires hypoxiques ?
40. Quel est le rôle pathogène des espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans le développement de la nécrose cellulaire ?
41. Quel est le rôle pathogène des espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans le développement de la nécrose cellulaire ?
42. Quelle est la définition médicale des changements généraux dans le corps qui accompagnent la nécrose des tissus ?
43. Quelles protéines sont élevées dans le sang lors d'une réponse de phase aiguë ?
44. Quels sont les facteurs pathogènes importants pour le déclenchement de la voie intrinsèque de l'apoptose ?
45. Quels sont les facteurs pathogènes importants pour le déclenchement de la voie extrinsèque de l'apoptose ?
46. Quelles sont les caractéristiques de l'apoptose ?
47. Quelles sont les caractéristiques de l'apoptose ?
48. Quel est le mécanisme d'apoptose déclenché par les lésions de l'ADN ?
49. Quels sont les mécanismes physiopathologiques d'une apoptose défectueuse ?
50. Quels sont les facteurs physiopathologiques de la réduction de l'apoptose ?
51. Quels sont les troubles liés à une diminution de l'apoptose ?
52. Quels sont les troubles liés à une augmentation de l'apoptose ?
53. Quels sont les troubles liés à une augmentation de l'apoptose ?
54. Quels sont les facteurs généraux des dystrophies acquises ?
55. Quel est le principal lien pathogène dans le mécanisme physiopathologique de la stéatose hépatique ?
56. Quels sont les principaux mécanismes pathogènes de la stéatose hépatique ?
57. Quels sont les principaux mécanismes pathogènes de la stéatose hépatique ?
58. Quel est l'un des mécanismes pathogènes du développement de la stéatose hépatique en cas de famine ?
59. Quels sont les principaux mécanismes pathogènes de la stéatose hépatique en cas de malnutrition ?
60. Quel est le principal lien pathogène de la dystrophie cellulaire en cas d'épuisement de l'ATP ?
61. Quel est le mécanisme pathogène caractéristique de la maladie de stockage du glycogène?
62. Quel est le mécanisme pathogénique caractéristique de la dystrophie cellulaire sous l'action des ROS (espèces réactives de l'oxygène) ?
63. Quelle régénération est considérée comme homéostatique ?
64. Quelle régénération physiologique est considérée comme réparatrice ?
65. Quelle régénération physiologique est considérée comme adaptative ?
66. Que signifie la métaplasie ?
67. Que signifie la sclérose ?
68. Que signifie l'hyperplasie ?
69. Que signifie l'hypertrophie ?
70. Que signifie l'atrophie ?
71. Quels types d'atrophie sont considérés comme physiologiques ?
72. Quel est le facteur qui induit la sclérose ?
73. Quel est le facteur qui induit la sclérose ?
74. Quel est le facteur qui induit la sclérose ?
75. Quelles sont les conséquences de la sclérose ?
76. Quel est le type le plus courant de métaplasie épithéliale ?
77. Comment s'expliquent les mécanismes de l'atrophie ?
78. Quels types de stimuli activent les ligases d'ubiquitine conduisant à l'atrophie ?
79. Quelle est la relation entre l'afflux et le reflux de sang dans l'hyperémie artérielle ?
80. Quel est le mécanisme pathogène de l'hyperémie artérielle neurotonique ?
81. Quel est le mécanisme pathogène de l'hyperémie artérielle neuroparalytique ?
82. Quel est le mécanisme pathogène de l'hyperémie artérielle neuromyoparalytique ?
83. Quel est le mécanisme pathogène de l'hyperémie artérielle fonctionnelle ?
84. Qu'est-ce que l'hyperémie artérielle caractéristique ?
85. Qu'est-ce que l'hyperémie artérielle caractéristique ?
86. Quelles sont les manifestations externes de l'hyperémie veineuse ?
87. Quelle est la cause de l'augmentation du volume des organes dans l'hyperémie veineuse ?
88. Quelle est la cause de la baisse de la température locale dans l'hyperémie veineuse ?
89. Quels sont les mécanismes pathogéniques locaux de l'ischémie ?
90. Quelles sont les modifications hémodynamiques caractéristiques de l'ischémie ?
91. Quelles sont les modifications hémodynamiques caractéristiques de l'ischémie ?
92. Quelles sont les embolies endogènes ?
93. Quelle embolie est exogène ?
94. Quelles lésions vasculaires entraînent une embolie gazeuse ?
95. Quels sont les facteurs qui perturbent les propriétés rhéologiques du sang ?
96. Qu'est-ce qui représente un œdème ?
97. Quel est le principal mécanisme pathogène du développement de l'œdème dans le syndrome néphritique ?
98. Quels sont les mécanismes pathogènes de l'œdème dans l'insuffisance hépatique ?
99. Quel est l'un des mécanismes pathogènes de l'œdème dans l'insuffisance cardiaque ?
100. Quel est l'un des mécanismes pathogènes de l'œdème hépatique ?
101.  Quelle est la première réaction vasculaire à une blessure ?
102. Qu'est-ce qui représente une embolie paradoxale ?
103. Quel est le rôle pathogène des lésions des cellules endothéliales dans le développement de la maladie blanche ?
104. Quel est le rôle pathogène de la lésion des cellules endothéliales dans le développement du thrombus blanc ?
105. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent à l'activation et à l'adhésion des thrombocytes en thrombose ?
106. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent à l'activation et à l'adhésion des thrombocytes en thrombose ?
107. Quel facteur pathogène contribue à l'activation et à l'adhésion des thrombocytes en thrombose ?
108. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la thrombose ?
109. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la thrombose ?
110. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la thrombose ?
111. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la thrombose ?
112. Quels sont les facteurs pathogènes qui contribuent au développement de la thrombose ?
113. Quel facteur pathogène contribue au développement de la thrombose ?
114. Quel facteur pathogène contribue au développement de la thrombose ?
115. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'inflammation aiguë ?
116. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'inflammation aiguë ?
117. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'inflammation aiguë ?
118. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'inflammation aiguë ?
119. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'inflammation chronique ?
120. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'inflammation chronique ?
121. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'inflammation chronique ?
122. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'inflammation chronique ?
123. Quelle est la chaîne pathogène de la production de cytokines dans l'inflammation aiguë déclenchée par la nécrose cellulaire en hypoxie ?
124. Quelle est la chaîne pathogène de la production de cytokines dans l'inflammation aiguë déclenchée par des facteurs biologiques (bactéries, champignons) ?
125. Quelle est la chaîne pathogène de la production de cytokines dans l'inflammation aiguë déclenchée par des facteurs biologiques (bactéries, champignons) ?
126. Quelle est la chaîne pathogène pour la production de cytokines dans l'inflammation aiguë déclenchée par des facteurs biologiques (bactéries, champignons) ?
127. Qu'implique le concept d'inflammasome ?
128. Quels sont les produits biologiques qui peuvent être des DAMP (damage associated molecular pattern) ?
129. Quels sont les produits biologiques qui peuvent être des DAMP (damage associated molecular pattern) ?
130. Quel produit biologique peut être un DAMP (damage associated molecular pattern) ?
131. Quels produits biologiques peuvent être des PAMP (pathogen associated molecular pattern) ?
132. Quels produits biologiques peuvent être des PAMP (pathogen associated molecular pattern) ?
133. Quels sont les produits biologiques qui peuvent être des PAMP (pathogen associated molecular pattern) ?
134. Quels sont les effets biologiques des interleukines anti-inflammatoires ?
135. Quels sont les effets biologiques des interleukines anti-inflammatoires ?
136. Quel est l'un des effets biologiques des interleukines anti-inflammatoires ?
137. Quels sont les effets biologiques des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL6)?
138. Quels sont les effets biologiques des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL6)?
139. Quels sont les effets biologiques des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6) ?
140. Quel est l'un des effets biologiques des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6) ?
141. Quel est l'un des effets biologiques des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6) ?
142. Quelles sont les cellules immunitaires qui sécrètent des interleukines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6) ?
143. Quelles sont les cellules immunitaires qui sécrètent des interleukines anti-inflammatoires?
144. Quelle est la pathogénie de la synthèse accrue des protéines de la phase aiguë dans l'inflammation aiguë déclenchée par un facteur biologique flogogène (bactéries, champignons) ?
145. Quelle est la pathogénie de la synthèse accrue des protéines de phase aiguë dans l'inflammation aiguë déclenchée par la nécrose cellulaire en hypoxie ?
146. Quel est le rôle de la protéine C réactive dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
147. Quel est le rôle de la protéine C réactive dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
148. Quel est le rôle de la protéine C réactive dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
149. Quel est le rôle de la protéine C réactive dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
150. Quel est le rôle du fibrinogène dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
151. Quel est le rôle de l'amyloïde A sérique dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
152. Quel est le rôle de l'amyloïde A sérique dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
153. Que sont les médiateurs inflammatoires dérivés du plasma ?
154. Que sont les médiateurs inflammatoires dérivés du plasma ?
155. Que sont les médiateurs inflammatoires dérivés du plasma ?
156. Quel est le rôle du facteur Hageman dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
157. Quel est le rôle du facteur Hageman dans la pathogénie de l'inflammation aiguë ?
158. Quels sont les médiateurs inflammatoires libérés à la suite de l'activation du facteur de Hageman ?
159. Quels sont les médiateurs inflammatoires libérés à la suite de l'activation du facteur de Hageman ?
160. Quels sont les effets biologiques des anaphylatoxines dans les foyers inflammatoires ?
161. Quels sont les effets biologiques des anaphylatoxines dans les foyers inflammatoires ?
162. Quel est le rôle de la fraction C3b du système du complément dans l'inflammation aiguë ?
163. Quel est le rôle de la fraction C5a-C9a du système du complément dans l'inflammation aiguë ?
164. Quelles sont les cellules sanguines qui migrent principalement vers les tissus en cas d'infection virale aiguë ?
165. Quelle est la séquence d'émigration des leucocytes vers le foyer d'inflammation ?
166. Quelles sont les substances chimiotactiques humorales qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
167. Quelles sont les substances chimiotactiques humorales qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
168. Quelles sont les substances chimiotactiques cellulaires qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
169. Quelles sont les substances chimiotactiques cellulaires qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
170. Quelles sont les substances chimiotactiques cellulaires qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
171. Quelles sont les substances chimiotactiques cellulaires qui jouent un rôle important dans l'émigration des leucocytes ?
172. Quels sont les facteurs qui favorisent l'adhésion et le roulement des leucocytes au niveau endothélial ?
173. Quels sont les facteurs qui favorisent l'adhésion et le roulement des leucocytes au niveau endothélial ?
174. Quels sont les facteurs qui favorisent l'adhésion ferme des leucocytes à la paroi du vaisseau ?
175. Quel est le mécanisme de roulement des leucocytes le long de la paroi des vaisseaux ?
176. Quel est le mécanisme d'adhésion ferme des leucocytes à la paroi du vaisseau ?
177. Quel est le mécanisme d'adhésion ferme des leucocytes à la paroi du vaisseau ?
178. Quels sont les médiateurs inflammatoires qui induisent l'expression de sélectines et d'intégrines qui sont importants pour l'émigration des leucocytes ?
179. Quel est le mécanisme de transmigration des leucocytes à travers la paroi du vaisseau ?
180. Quel est le mécanisme de transmigration des leucocytes à travers la paroi du vaisseau ?
181. Quels types de leucocytes ont la capacité de faire de la phagocytose ?
182. Quels types de leucocytes ont la capacité de faire de la phagocytose ?
183. Quelle est la séquence des processus au cours de la phagocytose ?
184. Quelles sont les opsonines les plus importantes qui renforcent les processus de reconnaissance et d'identification ?
185. Que représente le processus d'opsonisation ?
186. Quel est le mécanisme immunitaire spécifique du processus d'attachement lors de la phagocytose ?
187. Quel est le mécanisme immunitaire spécifique du processus d'attachement lors de la phagocytose ?
188. Quels sont les mécanismes bactéricides dépendant de l'oxygène qui détruisent les bactéries pathogènes dans le phagolysosome ?
189. Quel est l'un des mécanismes bactéricides dépendant de l'oxygène qui détruit les bactéries pathogènes dans le phagolysosome ?
190. Quels sont les produits bactéricides dépendant de l'oxygène qui détruisent les agents pathogènes dans le phagolysosome ?
191. Quels sont les produits bactéricides dépendants de l'oxygène qui détruisent les agents pathogènes dans le phagolysosome ?
192. Quels sont les produits bactéricides indépendants de l'oxygène qui détruisent les agents pathogènes dans le phagolysosome ?
193. Quels sont les produits bactéricides indépendants de l'oxygène qui détruisent les agents pathogènes dans le phagolysosome ?
194. Quel est le rôle des macrophages dans les processus de régénération au cours de la phase aiguë de l'inflammation ?
195. Quel est le rôle des macrophages dans les processus de régénération au cours de la phase aiguë de l'inflammation ?
196. Quel est le rôle des macrophages dans les processus de régénération au cours de la phase aiguë de l'inflammation ?
197. Quel est le rôle des macrophages dans les processus de régénération au cours de la maladie chronique ?
198. Quel est le mécanisme de régénération pathologique lors d'une inflammation chronique ?
199. Comment le volume sanguin circulant et la viscosité du sang changent-ils en cas d'hypernatrémie absolue ?
200. Comment le volume sanguin circulant et la concentration des cellules sanguines changent-ils en cas d'hypernatrémie absolue ?
201. Comment le volume sanguin circulant et la viscosité du sang changent-ils en cas d'hypernatrémie relative ?
202. Quels sont les processus pathologiques suivis par une hypernatrémie relative ?
203. Quelle dyshoméostasie du sodium se développe en cas d'hypersécrétion de vasopressine ?
204. Quelle dyshoméostasie du sodium se développe en cas d'hyposécrétion de vasopressine ?
205. Quelle dyshoméostasie du sodium se développe en cas d'hypersécrétion de minéralocorticoïdes ?
206. Quelle dyshoméostasie du sodium se développe en cas d'hyposécrétion minéralocorticoïde ?
207. Comment le volume intravasculaire, l'osmolarité plasmatique et le volume cellulaire changent-ils en cas d'hyponatrémie absolue ?
208. Comment le volume intravasculaire, l'osmolarité plasmatique et le volume cellulaire changent-ils en cas d'hyponatrémie relative ?
209. Comment la viscosité du sang et la concentration des cellules sanguines changent-elles en cas d'hyponatrémie absolue ?
210. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie du sodium observée dans l'insuffisance hépatique chronique ?
211. Quelle est la pathogénie du déséquilibre acido-basique dans l'hyperkaliémie ?
212. Quelle est la pathogénie du déséquilibre acido-basique en cas d'hypokaliémie ?
213. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie potassique dans le cadre d'un traitement à l'insuline ?
214. Quelles sont les manifestations cliniques de l'hypokaliémie ?
215. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie calcique dans l'insuffisance hépatique ?
216. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie calcique dans l'insuffisance rénale ?
217. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie calcique en cas de déficit en parathormone ?
218. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie de l'excès de calcium par la parathormone ?
219. Quelles sont les manifestations de l'hypocalcémie ?
220. Quels sont les mécanismes compensatoires en cas d'hypocalcémie ?
221. Quelles sont les manifestations de l'hypercalcémie ?
222. Quelles sont les réactions compensatoires en cas d'hypercalcémie ?
223. Quelle est la pathogénie des troubles de l'excitabilité neuromusculaire en cas d'hypercalcémie ?
224. Quel type de dyshoméostasie hydrique est l'hypernatrémie relative ?
225. Qu'est-ce que la déshydratation ?
226. Quelles sont les manifestations cardiovasculaires qui apparaissent en cas de déshydratation ?
227. Comment la concentration de protéines dans le sang varie-t-elle en cas de déshydratation ?
228. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie de l'eau en cas de privation d'eau ?
229. Comment l'osmolarité du sang et le volume cellulaire changent-ils avec la privation d'eau ?
230. Comment la transpiration excessive modifie-t-elle l'osmolarité du sang et le volume cellulaire ?
231. Comment l'osmolarité sanguine et le taux de sodium changent-ils en cas de transpiration excessive ?
232. Quelle est la pathogénie de la dyshoméostasie de l'eau dans l'hyperventilation pulmonaire ?
233. Comment l'osmolarité et le taux de sodium dans le sang changent-ils en cas d'hyperventilation pulmonaire ?
234. Quelle dyshoméostase électrolytique se développe en cas de déshydratation hypertonique ?
235. Comment compenser la dyshoméostasie hydrique en cas de déshydratation hypertonique ?
236. Quel processus pathologique est associé à la déshydratation isotonique ?
237. Quelle est la pathogénie de la déshydratation isotonique ?
238. Quelle dyshoméostasie de l'eau se traduit par une diarrhée ?
239. Quel processus pathologique est associé à la déshydratation hypotonique ?
240. Qu'est-ce que la déshydratation hypotonique ?
241. Quel processus pathologique est associé à la déshydratation hypotonique ?
242. Comment définit-on l'acidose ?
243. Comment définit-on l'alcalose ?
244. Comment définit-on l'acidose respiratoire ?
245. Comment définit-on l'acidose métabolique ?
246. Quel est le facteur pathogène de l'acidose respiratoire ?
247. Quel est le facteur pathogène du métabolisme des alcaloïdes ?
248. Quel est le facteur pathogène de l'alcalose respiratoire ?
249. Comment le pH et la PaCO2 changent-ils en cas d'acidose métabolique ?
250. Quel trouble acido-basique survient en cas d'hyposécrétion d'aldostérone ?
251. Quel trouble acido-basique est installé dans l'hypersécrétion d'aldostérone ?
252. L'accumulation de quel produit entraîne une acidose métabolique en l'absence d'insuline ?
253. Quel est le facteur pathogène des troubles acido-basiques en cas de famine ?
254. Quelle est la pathogénie des troubles acido-basiques en cas d'hypoxie ?
255. Quel est le facteur pathogène des troubles acido-basiques en cas d'hypoxie ?
256. Quel est le facteur pathogène de l'acidose métabolique en cas d'hypoxie ?
257. Comment le pH et le bicarbonate changent-ils en cas d'hypoxie ?
258. Quel est le facteur pathogène de la perturbation acido-basique dans la diarrhée ?
259. Quel est le facteur pathogène de la perturbation acido-basique dans l'hypoventilation pulmonaire?
260. Quel est le facteur pathogène des troubles acido-basiques dans l'hyperventilation pulmonaire ?
261. Comment le pH et la PaCO2 changent-ils en cas d'hypoventilation pulmonaire ?
262. Quel est le mécanisme de l'hypernatrémie en cas d'acidose ?
263. Quelle est la pathogénie des troubles du potassium dans l'acidose métabolique ?
264. Quel est le facteur pathogène de l'hypercalcémie en cas d'acidose ?
265. Quelle est la pathogénie de l'hypercalcémie en cas d'acidose ?
266. Quelles sont les réactions compensatoires en cas d'acidose métabolique ?
267. Quelles sont les réactions compensatoires en cas d'alcalose métabolique ?
268. Quelles sont les modifications sanguines observées en cas d'acidose métabolique ?
269. Quelle est la cause de l'hypotonie artérielle en cas d'acidose ?
270. Comment la fréquence respiratoire (RR) et la PaCO2 changent-elles en cas d'acidose métabolique ?
271. Comment la fréquence respiratoire (RR) et la PaCO2 changent-elles en cas d'alcalose métabolique ?
272. Quel est le facteur pathogène de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie en cas d'acidose ?
273. Quel est le facteur pathogène du trouble du taux de sodium alcaloïde ?
274. Quel est le facteur pathogène du trouble alcalo-calcique ?
275. Quels sont les facteurs pathogènes de l'hypocalcémie en cas d'alcalose ?
276. Comment la dissociation de la courbe de l'oxyhémoglobine et l'affinité de l'hémoglobine pour l'O2 changent-elles en cas d'acidose ?
277. Modification de la dissociation de la courbe de l'oxyhémoglobine et de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O2 en cas d'alcalose
278. Qu'est-ce que l'allergie ?
279. Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'un haptène devienne un allergène à part entière ?
280. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'hypersensibilité immédiate ?
281. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'hypersensibilité immédiate ?
282. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de l'hypersensibilité retardée ?
283. Quelles sont les caractéristiques biologiques de l'hypersensibilité retardée ?
284. Quelles sont les caractéristiques biologiques de la sensibilisation active ?
285. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques de la sensibilisation active ?
286. Quelles sont les caractéristiques biologiques de la sensibilisation active ?
287. Quelles sont les caractéristiques biologiques de la sensibilisation passive ?
288. Quelles sont les caractéristiques biologiques de la sensibilisation passive ?
289. Quelles sont les caractéristiques biologiques des cellules présentatrices d'antigènes ?
290. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques des cellules présentatrices d'antigènes ?
291. Quelle est l'une des caractéristiques biologiques des cellules présentatrices d'antigènes ?
292. Quelles sont les molécules responsables de la double opsonisation dans les réactions cytotoxiques-cytolytiques ?
293. Quelles sont les molécules responsables de la double opsonisation dans les réactions cytotoxiques-cytolytiques ?
294. Quelles sont les molécules responsables de la double opsonisation dans les réactions allergiques de type II ?
295. Où se forment les complexes immuns dans les réactions allergiques de type III ?
296. Quels sont les organes les plus fréquemment impliqués dans la réaction inflammatoire du complexe immunitaire dans les réactions allergiques de type III qui sédimentent et déclenchent le plus souvent ?
297. Quels sont les médiateurs impliqués dans le développement de la réaction inflammatoire dans les réactions allergiques de type III ?
298. Quels sont les médiateurs impliqués dans le développement de la réaction inflammatoire dans les réactions allergiques de type III ?
299. Quel est le rôle pathogène de l'activation du complément dans les réactions allergiques de type III ?
300. Quel est le rôle pathogène de l'activation du complément dans les réactions allergiques de type III ?
301. Quel est le rôle pathogène de l'activation du facteur Hageman dans la réaction allergique avec des complexes immuns circulants ?
302. Quel est le rôle pathogène de l'activation du facteur Hageman dans la réaction immunitaire allergique complexe ?
303. Quel est le rôle pathogène de l'activation du facteur Hageman dans la réaction allergique avec des complexes immuns circulants ?
304. Quels médiateurs aux effets pro-inflammatoires sont produits après l'activation du facteur de Hageman dans la réaction allergique de type III ?
305. Quelle est la séquence des réactions responsables de la sensibilisation dans l'hypersensibilité retardée ?
306. Quelles sont les cellules immunitaires effectrices dans l'hypersensibilité retardée ?
307. Quelles sont les cellules immunitaires effectrices dans l'hypersensibilité de type IV ?
308. Quels sont les médiateurs pro-inflammatoires impliqués dans la pathogenèse de l'hypersensibilité retardée
309. Quels sont les médiateurs pro-iflammatoires impliqués dans la pathogenèse de l'hypersensibilité retardée ?
310. Quelles sont les cellules immunitaires responsables de la cytotoxicité dans l'hypersensibilité retardée ?
311. Quel est le schéma d'une réaction allergique de type I ?
312. Quel est le schéma de la réaction allergique de type II ?
313. Quel est le schéma d'une réaction allergique de type III ?
314. Quel est le schéma d'une réaction allergique de type IV ?
315. Qu'est-ce qui caractérise le stade immunologique des réactions allergiques de type immédiat?
316. Qu'est-ce qui caractérise le stade immunologique des réactions allergiques de type immédiat?
317. Qu'est-ce qui caractérise les réactions allergiques de stade immunologique I ?
318. Qu'est-ce qui caractérise les réactions allergiques de stade immunologique I ?
319. Quels sont les médiateurs présynthétisés des mastocytes et des basophiles qui sont libérés après leur dégranulation dans la réaction allergique de type I ?
320. Quels sont les médiateurs présynthétisés des mastocytes et des basophiles qui sont libérés après leur dégranulation dans la réaction allergique de type I ?
321. Qu'est-ce qui est spécifique du stade pathochimique des réactions allergiques de type I ?
322. Quels sont les effets de l'histamine dans la réaction allergique de type I ?
323. Quels sont les effets des leucotriènes libérés par les mastocytes dans la réaction allergique de type I ?
324. Quels sont les mécanismes physiopathologiques du collapsus artériel dans le choc anaphylactique ?
325. Quels sont les mécanismes physiopathologiques des manifestations cardiovasculaires dans le choc anaphylactique ?
326. Quels sont les mécanismes physiopathologiques des manifestations respiratoires de la réaction allergique de type I ?
327. Quels sont les mécanismes physiopathologiques des manifestations respiratoires de la réaction allergique de type I ?
328. Comment la sécrétion d'insuline et de glucagon évolue-t-elle en cas de régime riche en glucides ?
329. La période d'inanition est suivie d'une hypoglycémie. Comment la sécrétion d'insuline et de glucagon change-t-elle ?
330. Comment la glycémie évolue-t-elle en cas d'insuffisance hépatique ?
331. Comment la glycémie évolue-t-elle en cas d'insuffisance hépatique ?
332. Quel est le mécanisme compensatoire de l'hyperglycémie alimentaire ?
333. Quel est le mécanisme compensatoire de l'hyperglycémie alimentaire ?
334. Quelle est la réponse compensatoire en cas d'hypoglycémie sévère suite à l'épuisement des réserves de glycogène dans le foie ?
335. Quelle est la réponse compensatoire en cas d'hypoglycémie sévère suite à l'épuisement des réserves de glycogène dans le foie ?
336. Quels sont les effets des catécholamines lors d'une privation de glucides ?
337. Quelles sont les conséquences d'une hyperglycémie persistante ?
338. Comment le métabolisme de l'eau change-t-il en cas d'hyperglycémie diabétique ?
339. Quelles sont les conséquences d'une hyperglycémie persistante ?
340. Quelle est la conséquence d'une hyperglycémie persistante ?
341. Quelle est la conséquence d'une hyperglycémie persistante en cas d'insuffisance d'insuline ?
342. Quels sont les mécanismes de compensation en cas d'hypoglycémie ?
343. Quelle hormone inhibe la glycogénolyse ?
344. Quelle hormone active le processus de glycogénogenèse hépatique ?
345. Quelle dysrégulation de l'enzyme intestinale induit une maldigestion des hydrates de carbone?
346. Quelle modification quantitative des enzymes intestinales induit la maldigestion des hydrates de carbone ?
347. Quelle est la conséquence de la malabsorption des glucides ?
348. Quelles sont les causes de la malabsorption des glucides ?
349. Quelles sont les conséquences métaboliques de l'hypoglycémie ?
350. Quel est le mécanisme physiopathologique de la cétogenèse en cas de privation de glucose ?
351. Quel est le mécanisme compensatoire de l'hyperglycémie ?
352. Quel est le mécanisme de compensation en cas d'hyperglycémie ?
353. Quels sont les mécanismes compensatoires en cas d'hyperglycémie ?
354. Quel est le mécanisme pathogène de l'hypoglycémie dans l'insulinome (tumeur des cellules bêta du pancréas) ?
355. Quelles sont les réactions compensatoires en cas d'hyperglycémie ?
356. Quelles sont les réactions compensatoires en cas d'hyperglycémie ?
357. Quelle est la valeur "seuil" pour la réabsorption du glucose de l'urine primaire dans l'épithélium tubulaire rénal ?
358. Quel est le rôle des reins en cas de privation de glucides ?
359. Quelles sont les manifestations d'une hyperglycémie persistante ?
360. Quelles sont les manifestations d'une hyperglycémie persistante ?
361. Quels sont les facteurs qui déterminent la pathogenèse de l'acidocétose diabétique ?
362. Quels sont les facteurs qui déterminent la pathogenèse de l'acidocétose diabétique ?
363. Quels sont les liens pathogéniques qui contribuent au développement de l'hypercétonémie ?
364. Quels sont les changements biochimiques qui contribuent au développement de l'hypercétonémie ?
365. Quel est le mécanisme pathogène de l'acidocétose diabétique ?
366. Quel est le mécanisme pathogène de l'acidocétose diabétique ?
367. Quels sont les effets négatifs de l'augmentation de la gluconéogenèse des acides aminés en cas d'hypoglycémie en tant que réponse compensatoire ?
368. Quels sont les effets négatifs de l'augmentation de la gluconéogenèse des acides aminés en cas d'hypoglycémie en tant que réponse compensatoire ?
369. Comment l'osmolarité sanguine et la diurèse évoluent-elles en cas d'acidocétose diabétique ?
370. Comment la glycémie, l'osmolarité et la diurèse évoluent-elles en cas d'acidocétose diabétique?
371. Comment l'osmolarité, la diurèse et le volume sanguin circulant changent-ils en cas d'acidocétose diabétique ?
372. Quel est le mécanisme pathogène de la respiration de Kussmaul dans l'acidocétose diabétique?
373. Quel est le rôle de l'insuline dans la compensation d'une hyperglycémie persistante ?
374. Quelle est la conséquence d'une alimentation trop grasse ?
375. Quelles sont les causes de la maldigestion des lipides ?
376. Quelles sont les causes de la maldigestion des lipides ?
377. Quel est le mécanisme pathogène de la maldigestion lipidique ?
378. Quelles sont les causes de la maldigestion des lipides ?
379. Quelles sont les causes de la maldigestion des lipides ?
380. Quels sont les processus métaboliques des lipides qui sont déréglés dans les pathologies hépatiques ?
381. Quels sont les changements dans le métabolisme des lipides en cas d'insuffisance hépatique ?
382. Quels sont les changements dans le métabolisme des lipides en cas d'insuffisance hépatique ?
383. Quels sont les changements dans le métabolisme des lipides en cas d'insuffisance hépatique ?
384. Quel est le mécanisme pathogène de la maldigestion des lipides dans l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle ?
385. Quel est le mécanisme pathogène de la maldigestion des lipides dans les maladies du foie ?
386. Quel est le mécanisme pathogène de la malabsorption des lipides en cas d'occlusion des vaisseaux lymphatiques intestinaux ?
387. Quelles sont les conséquences de la malabsorption des lipides ?
388. Quelle est la conséquence de la malabsorption des lipides ?
389. Quelles sont les conséquences de la malabsorption des lipides ?
390. Quelles sont les conséquences de la malabsorption des lipides ?
391. Quel type d'hyperlipidémie se caractérise par une augmentation des taux de chylomicrons dans le sang ?
392. dans quels processus pathologiques l'hyperlipidémie de transport est-elle démontrée ?
393. Quelles sont les conséquences d'une consommation excessive de protéines ?
394. Quel est le facteur pathogène de la maldigestion des protéines en cas d'inanition protéique ?
395. Quel est le facteur pathogène de la maldigestion des protéines en cas d'inanition protéique ?
396. Dans quels processus pathologiques la maldigestion des protéines se produit-elle ?
397. Quels sont les processus pathologiques associés à la maldigestion des protéines ?