

<p>Care sunt mecanismele principale ale homeostaziei calciului?</p> <ul style="list-style-type: none"> • aportul și eliminarea prin tractul gastro-intestinal; • deformarea și resorbția matricei neorganice a oaselor; • reabsorbția în tubii renali proximali. eliminarea sărurilor de calciu cu bila; secreția activă a calciului prin tubii renali distali. 	<p>Care sunt mecanismele reducerii termolizei în perioada inițială a febrei?</p> <ul style="list-style-type: none"> • spasmul vascular periferic • bradipneea • reducerea transpirației tahipneea transpirație intensă
<p>Care sunt mediatorii fazei patochimice a reacțiilor alergice tip IV?</p> <ul style="list-style-type: none"> • limfokinele • limfotokinele • factorul inhibitor al migrației macrofagilor factorii chemotactici imunoglobulinele 	<p>Care sunt mediatorii inflamatori proveniți din eozinofile?</p> <ul style="list-style-type: none"> • proteine cationice • histaminaza • perforina receptorii pentru C3b anticorpi antiparazitari
<p>Care sunt mediatorii sintetizați în mastocite pe calea ciclooxygenazică?</p> <ul style="list-style-type: none"> • prostaglandine leucotrienele factorii chemotactici histamina factorul activant al trombocitelor 	<p>Care sunt modificările biochimice în insuficiența hepatică?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoprotrombinemie • Hipoalbuminemie • creșterea concentrației aminoacizilor aromatizați • hiperamoniemia creșterea concentrației de uree în sânge
<p>Care sunt modificările metabolice tisulare în hiperemia arterială?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intensificarea energogenezei • Micșorarea diferenței arterio-venoase de oxygen Diminuarea proceselor metabolice oxidative Reducerea consumului de oxigen Reducerea potențialului energetic și funcțional al organului. 	<p>Care sunt particularitățile hiperemiei arteriale inflamatorii?</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperemie în asociere cu mărirea permeabilității vasculare • hiperemie persistentă • hiperemie mioparalitică hiperemie în asociere cu micșorarea rezistenței circulației sanguine hiperemie în asociere cu micșorarea permeabilității vasculare
<p>Care sunt repercusiunile carenței HCl în suc stomacal?</p> <ul style="list-style-type: none"> • malabsorbție • maldigestiei • creșterea peristaltismului intestinal constipații scăderea peristaltismului intestinal 	<p>Care sunt semnalele negative de inițiere a apoptozei?</p> <ul style="list-style-type: none"> • lipsa prolactinei pentru glanda mamară • lipsa estrogenelor pentru endometriu • lipsa testosteronului pentru prostate • lipsa factorilor de creștere lipsa corticoidelor pentru timus
<p>Care sunt semnalele pozitive de inițiere a apoptozei?</p> <ul style="list-style-type: none"> • glucocorticoizii pentru limfocite • leziunile celulare irecuperabile de diferită etiologie prolactina pentru glanda mamară testosteronul pentru prostate estrogenii pentru endometriu 	<p>Care sunt semnele hemolizei intracelulare?</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperbilirubinemie cu bilirubina liberă (indirectă) hiperbilirubinemie cu bilirubina conjugată (directă) hemoglobinurie scăderea cantității de haptoglobină în plasma sanguină prezența hemoglobinei libere în plasma sanguină

<p>Care sunt semnele insuficienței ventriculului drept?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalie • Ascită <p>hipotensiunea în aorta hipertensiunea în circulația mica edem pulmonar</p>	<p>Care sunt semnele insuficienței ventriculului stâng?</p> <ul style="list-style-type: none"> • edem pulmonar • hipotensiunea în aorta • hipertensiunea în circulația mica <p>ascită hepatomegalie</p>
<p>Care sunt stările însoțite de hipoproteinemie?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Combustiile cu plasmoragie • Proteinuria • Hemodiluția • Inaniția totală <p>Hemoconcentrația.</p>	<p>Care sunt sursele celulare de proliferare în focarul inflamator?</p> <ul style="list-style-type: none"> • limfocitele emigrate din sânge • celulele-rezidente mezenchimale (fibroblaști, endoteliocite, histiociți) • monocitele emigrate din sânge • fibroblastele <p>celulele-rezidente parenchimale</p>
<p>Care sunt variantele posibile ale interrelațiilor dintre leziunile generale și cele locale?</p> <p>există boli cu leziuni în exclusivitate locale doar în unele boli există combinație de leziuni locale și generale există boli cu leziuni în exclusivitate generale</p> <ul style="list-style-type: none"> • orice boala este o integritate de leziuni locale și generale • boala debutează cu leziuni locale sau generale, iar ulterior formează o integritate de leziuni locale și generale. 	<p>Ce antigene provoacă reacții alergice anafilactice?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Analgezicele • Antibioticele • serurile hiperimune • vaccinurile <p>antigenele micobacteriei</p>
<p>Ce condiții sunt favorabile pentru organism?</p> <ul style="list-style-type: none"> • amplifică rezistența organismului • împiedică acțiunea cauzei și reține apariția bolii <p>genotipul defectuos diminuează rezistența organismului favorizează acțiunea cauzei și apariția bolii.</p>	<p>Ce condiții sunt nefavorabile pentru organism?</p> <ul style="list-style-type: none"> • favorizează acțiunea cauzei și apariția bolii • diminuează rezistența organismului <p>împiedică acțiunea cauzei și reține apariția bolii genotipul defectuos amplifică rezistența organismului.</p>
<p>Ce dereglări determină restricția pulmonară extraparenchimală?</p> <ul style="list-style-type: none"> • dereglările aparatului neuro-muscular • afecțiunile cutiei toracice • afecțiunile pleurei <p>dereglările de distensibilitate a plămânilor dereglările din circuitul pulmonar.</p>	<p>Ce este cercul vicios în patogenie ?</p> <p>totalitatea de procese patologice în cadrul unei boli legate prin relații cauzale totalitatea de cauze și efecte care formează lanțul patogenetic</p> <ul style="list-style-type: none"> • lanț închis de cauze și efecte care poate fi lichidat doar prin intervenții medicale • lanț închis de cauze și efecte ce se automenține și se aprofundează progresiv • lanț închis de cauze și efecte în care ultima cauză provoacă efect similar cu efectul primei cauze.

<p>Ce este profilaxia nespecifică a bolii?</p> <p>profilaxia prin imunizarea activă sau pasivă</p> <p>profilaxia eficace doar pentru o singură boală</p> <ul style="list-style-type: none"> • profilaxia eficace pentru mai multe boli • profilaxia prin "călirea" organismului • profilaxia prin consumul vitaminelor, oligoelementelor necesare organismului. 	<p>Ce este profilaxia specifică a bolii?</p> <ul style="list-style-type: none"> • profilaxia eficace doar pentru o singură boală • profilaxia prin imunizarea activă sau pasivă <p>profilaxia eficace pentru mai multe boli</p> <p>profilaxia prin "călirea" organismului</p> <p>profilaxia prin consumul vitaminelor, oligoelementelor.</p>
<p>Ce este reacție adaptativă?</p> <p>reacțiile orientate spre modificarea genotipului în conformitate cu condițiile de existență</p> <p>reacția orientată spre recuperarea defectului structurii și restabilirii homeostaziei structural</p> <p>reacția orientată spre asigurarea homeostaziei funcționale dereglată de leziunile unor structuri prin hiperfuncția altor structuri sinergiste</p> <p>reacția orientată spre preîntâmpinarea sau atenuarea acțiunii factorului nociv asupra organismului, înlăturarea acestuia din organism</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacția orientată spre supraviețuirea organismului în condiții noi de existență. 	<p>Ce este reacție fiziologică?</p> <ul style="list-style-type: none"> • are caracter homeostatic • corespunde cantitativ intensității excitantului • adecvată specificului excitantului <p>este inferioară intensității excitantului</p> <p>este superioară intensității excitantului</p>
<p>Ce este reacție hiperergică?</p> <ul style="list-style-type: none"> • este superioară intensității excitantului este inferioară intensității excitantului are caracter homeostatic este adecvată specificului excitantului corespunde cantitativ intensității excitantului 	<p>Ce este reacție hipoergică?</p> <p>este superioară intensității excitantului</p> <ul style="list-style-type: none"> • este inferioară intensității excitantului are caracter homeostatic este adecvată specificului excitantului corespunde cantitativ intensității excitantului
<p>Ce este reacție normoergică?</p> <p>este superioară intensității excitantului</p> <p>este inferioară intensității excitantului</p> <p>are caracter homeostatic</p> <p>este adecvată specificului excitantului</p> <ul style="list-style-type: none"> • corespunde cantitativ intensității excitantului 	<p>Ce este reacție protectivă?</p> <p>reacțiile orientate spre modificarea genotipului în conformitate cu condițiile de existență</p> <p>reacția orientată spre recuperarea defectului structurii și restabilirii homeostaziei structural</p> <p>reacția orientată spre supraviețuirea organismului în condiții noi de existență</p> <p>reacția orientată spre asigurarea homeostaziei funcționale în leziunile unor structuri prin hiperfuncția altor structuri sinergiste</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacția orientată spre preîntâmpinarea sau atenuarea acțiunii factorului nociv asupra organismului, înlăturarea factorului patogen din organism

<p>Ce este reacție reparativă?</p> <p>reacțiile orientate spre modificarea genotipului în conformitate cu condițiile de existență</p> <p>reacția orientată spre asigurarea homeostaziei funcționale în leziunile unor structuri prin hiperfuncția altor structuri sinergiste</p> <p>reacția orientată spre supraviețuirea organismului în condiții noi de existență</p> <p>reacția orientată spre preîntâmpinarea sau atenuarea acțiunii factorului nociv asupra organismului</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacția orientată spre recuperarea defectului structurii și restabilirii homeostaziei structurale 	<p>Ce este terapia etiotropă a bolii ?</p> <p>terapia orientată la înlăturarea verigii principale a patogeniei</p> <p>imunizarea activă sau pasivă</p> <p>terapia orientată la înlăturarea leziunilor primare</p> <ul style="list-style-type: none"> • terapia orientată la înlăturarea din organism a cauzei bolii • terapia orientată la atenuarea acțiunii patogene a factorului etiologic
<p>Ce factor patogen crește postsarcina cordului?</p> <p>insuficiența valvelor aortice</p> <p>hypovolemia</p> <p>insuficiența mitrală</p> <p>hipotensiunea arterială</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipertensiunea arterială 	<p>Ce factor patogen crește presarcina cordului?</p> <p>hipotensiunea arterială</p> <p>insuficiența coardiacă</p> <p>hipertensiunea arterială</p> <p>stenoza orificiului aortei</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența mitrală
<p>Ce factori endogeni provoacă hipersecreția stomacală?</p> <p>hipersecreția de pepsin</p> <p>hipersecreția pancreatică</p> <p>hiposecreția pancreatică</p> <ul style="list-style-type: none"> • distensia stomacală • hipersecreția de acetilcolină 	<p>Ce factori pot provoca obstrucția căilor respiratorii inferioare?</p> <p>prezența corpurilor străini în trahee și bronhii</p> <p>stenoza laringelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • spasmul musculaturii netede a bronhiilor subsegmentare • hipersecreția de mucus bronșic • tumefierea mucoasei bronhiilor subsegmentare și terminale
<p>Ce factori pot provoca obstrucția căilor respiratorii superioare ?</p> <p>prezența trombilor în artera pulmonară</p> <ul style="list-style-type: none"> • prezența corpurilor străini în trahee și bronhii • stenoza laringelui • tumefierea mucoasei bronșice • tumori mediastinale. 	<p>Ce hormon provoacă hiperglicemia?</p> <p>Vasopresina</p> <p>Insulina</p> <p>Parathormonul</p> <p>Aldosteronul</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiroidieni.

<p>Ce hormoni în doze farmacologice provoacă imunosupresie?</p> <p>Glucagonul Insulina Somatotropina Tiroidienii</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticosteroizii. 	<p>Ce hormoni provoacă glicogenoliza?</p> <p>Parathormonul Insulina Glucocorticosteroizii</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucagonul • Tiroidienii.
<p>Ce hormoni provoacă hiperglicemia?</p> <p>Insulina Parathormonul</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucagonul • Tiroidienii • Glucocorticosteroizii. 	<p>Ce hormoni provoacă hipoglicemia?</p> <p>Parathormonul</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insulina <p>Glucagonul Tiroidienii Glucocorticosteroizii.</p>
<p>Ce hormoni provoacă tahicardie?</p> <p>Somatotropina Acetilcolina Glucocorticosteroizii</p> <ul style="list-style-type: none"> • Catecolaminele • Tiroidienii. 	<p>Ce include regenerarea în focarul inflamator?</p> <p>Formarea granulomului</p> <ul style="list-style-type: none"> • angiogeneza de novo • restabilirea structurilor specifice parenchimale • restabilirea matricei intercelulare • restabilirea structurilor nespecifice mezenchimale
<p>Ce modificări apar în hiperemia venoasă?</p> <p>Intensificarea energogenezei Alcaloză metabolică Hiperoxia și hipernutriția</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia și hiponutriția • Leziuni celulare hipoxice. 	<p>Ce modificări digestive se constată în insuficiența exocrină a pancreasului?</p> <p>ameliorarea digestiei intestinale maldigestia celulozei</p> <ul style="list-style-type: none"> • maldigestia lipidelor • maldigestia polizaharidelor • maldigestia proteinelor.
<p>Ce modificări în digestie se constată în afecțiunile mucoasei intestinului subțire?</p> <p>dereglarea scindării polizaharidelor dereglarea scindării polipeptidelor dereglarea scindării lipidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • dereglarea scindării dizaharidelor • dereglarea scindării dipeptidelor. 	<p>Ce modificări în digestie se constată în insuficiența secreției bilei?</p> <p>Cretooree Amiloree Maldigestia polizaharidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • steatooree • atonie intestinală.

<p>Ce numim obstrucție pulmonară?</p> <p>micșorarea rezistenței în căile aeroconductoare mărirea rezistenței în căile aeroconductoare dereglaarea afluxului de singe spre plămâni marirea presiunii sanguine în circuitul pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • mărirea rezistenței căilor aeroconductoare care împiedică sau face imposibilă ventilația pulmonară 	<p>Ce numim dispnee expiratorie?</p> <p>prelungirea concomitentă a inspirului și expirului creșterea efortului inspirator cu expir pasiv prelungirea duratei inspirului</p> <ul style="list-style-type: none"> • prelungirea duratei expirului • expir forțat prelungit.
<p>Ce numim dispnee inspiratorie?</p> <p>prelungirea duratei expirului prelungirea concomitentă a inspirului și expirului creșterea efortului inspirator cu expir forțat</p> <ul style="list-style-type: none"> • creșterea efortului inspirator cu expir pasiv • prelungirea duratei inspirului 	<p>Ce numim dispnee?</p> <p>modificarea compoziției gazoase a sângelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • senzație subiectivă de insuficiență a aerului • modificarea compoziției gazoase a sângelui • modificarea frecvenței respirației • modificarea amplitudinei respirației
<p>Ce numim restricție pulmonară intraparenchimală?</p> <p>Reducerea complianței totale a aparatului respirator Reducerea complianței totale a aparatului respirator pe seama reducerii predominante a complianței cutiei toracice sau a plămânilor Reducerea complianței totale a cutiei toracice Reducerea elasticității pulmonare</p> <ul style="list-style-type: none"> • este reducerea complianței totale a aparatului respirator pe seama reducerii complianței și elasticității plămânilor 	<p>Ce prezintă hipernatriemia?</p> <p>concentrația de sodiu în plasma sanguină mai mare de 180 mecv/l concentrația de sodiu în plasma sanguină mai mică de 135 mecv/l concentrația de sodiu în plasma sanguină mai mare de 120 mecv/l concentrația de sodiu în lichidul extracelular mai sus de 150 mecv/l</p> <ul style="list-style-type: none"> • concentrația de sodiu în plasma sanguină mai mare de 150 mecv/l.
<p>Ce prezintă hipersalivația?</p> <p>secreția de salivă peste 1L/24 ore secreția de salivă peste 1.5L/24 ore secreția de salivă peste 0,3L/24 ore secreția de salivă peste 0.5L/24 ore</p> <ul style="list-style-type: none"> • secreția de salivă peste 2L/24 ore 	<p>Ce procese include distrofia structurilor desmodentale?</p> <p>hipertrofia țesuturilor retracția paradontului atrofia țesuturilor</p> <ul style="list-style-type: none"> • leziuni celulare • formarea de punji paradontale.
<p>Ce procese patologice dereglează digestia în cavitatea bucală?</p> <p>reacția alcalină a salivei lipsa lizozimului</p> <ul style="list-style-type: none"> • lipsa amilazei salivare • hiposalivația • hipersalivația 	<p>Ce procese pot diminua refluxul venos?</p> <p>Dilatarea venulelor Comprimarea arteriolelor Dilatarea arteriolelor Hipertensiune arterială</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obturarea venei.

<p>Ce procese provoacă angiospasmul?</p> <p>Creșterea colinoreactivității peretelui vascular</p> <p>Hipoxia</p> <p>Creșterea concentrației bioxidului de carbon în sânge</p> <ul style="list-style-type: none"> • Creșterea adrenoreactivității peretelui arteriolar • Dezechilibrul vegetativ cu predominarea activității simpatico. 	<p>Ce procese provoacă ischemia ?</p> <p>Comprimarea venelor</p> <p>Intensificarea refluxului sanguine</p> <p>Dilatarea arteriolelor.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Spasmul arteriolelor • Obturarea arterelor.
<p>Ce procese se dereglează în anemia B12 - deficitară?</p> <p>diferențierea seriei eritroblastice</p> <p>sinteza hemoglobinei</p> <ul style="list-style-type: none"> • proliferarea seriei eritroblastice • eritrodieriza • maturarea eritrocitelor. 	<p>Ce procese se dereglează în anemia feriprivă?</p> <p>diferențierea seriei eritroblastice</p> <p>proliferarea seriei eritroblastice</p> <p>maturația eritrocitelor</p> <p>eritrodieriza</p> <ul style="list-style-type: none"> • sinteza hemoglobinei
<p>Ce procese se dereglează în anemia hemolitică?</p> <p>diferențierea seriei eritroblastice</p> <p>proliferarea seriei eritroblastice</p> <p>maturația eritrocitelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • eritrodieriza • sinteza hemoglobinei 	<p>Ce procese se dereglează la afecțiunea intestinului gros?</p> <p>scindarea lipidelor</p> <p>scindarea proteinelor</p> <p>scindarea polizaharidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • sinteza vitaminelor grupei B • reabsorbția apei.
<p>Ce procesele patologice conduc la sclerozare progresantă?</p> <p>Potențialul regenerativ redus al organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiența sistemului colagenolitic • Inflamația cronică • Alterația masivă a organelor parenchimotoase • Acțiunea îndelungată a factorului patogen cu alterația perpetuă 	<p>Ce reprezintă reacțiile alergice tip IV?</p> <p>reacții alergice cu participarea complementului</p> <p>reacții alergice cu participarea limfocitelor B</p> <p>reacții alergice tip imediat</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacții alergice tip întârziat • reacții alergice cu participarea limfocitelor T sensibilizate.
<p>Ce reprezintă aclorhidria?</p> <p>scăderea pH sanguine</p> <p>creșterea pH sanguine</p> <p>lipsa enzimelor în sucul gastric</p> <p>lipsa ionilor de Cl în sânge</p> <ul style="list-style-type: none"> • absența HCl în sucul gastric 	<p>Ce reprezintă acolia?</p> <p>lipsa bilirubinei în bilă</p> <p>decolorarea maselor fecale</p> <p>prezența bilei în sânge lipsa bilei în sânge</p> <p>lipsa bilei în sânge</p> <ul style="list-style-type: none"> • lipsa bilei în intestin
<p>Ce reprezintă agranulocitoza?</p> <p>diminuarea severă a numărului de reticulocite în singele periferic</p> <p>creșterea numărului de neutrofile hipersegmentate în singele periferic</p> <p>creșterea numărului de leucocite agranulate în singele periferic</p> <p>creșterea numărului de limfocite și monocite în singele periferic</p> <ul style="list-style-type: none"> • diminuarea severă sau lipsa leucocitelor granulate în singele periferic 	<p>Ce reprezintă boala?</p> <p>procesul patologic localizat într-un organ</p> <ul style="list-style-type: none"> • îmbinare de procese patogenetice și sanogenetice • îmbinare de modificări structurale și dereglări funcționale • îmbinare de leziuni locale și generale • îmbinare de leziuni și reacții homeostatice ale organismului

<p>Ce reprezintă embolia?</p> <p>Stoparea circulației sanguine de orice origine Creșterea afluxului de sânge spre un organ Înteruperea afluxului sanguin de orice origine Formarea pe peretele vasului a unui cheag din elementele sângelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obturarea vasului sanguin cu particule străine 	<p>Ce reprezintă hipercapnia?</p> <p>presiunea parțială a dioxidului de carbon în sângele arterial sub 40 mm Hg presiunea parțială a oxigenului în sângele venos mai sus de 100 mm Hg presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial sub 100 mm Hg presiunea parțială a dioxidului de carbon în sângele venos peste 46 Hg</p> <ul style="list-style-type: none"> • presiunea parțială de CO₂ în sângele arterial mai sus de 46 mm Hg.
<p>Ce reprezintă hiperemia venoasă?</p> <p>Umplerea cu sânge prin venele dilatate Înteruperea aportului sanguin spre o porțiune de țesut Stoparea circulației sanguine într-o porțiune de țesut Supraumplerea organului cu sânge venos din cauza afluxului sporit</p> <ul style="list-style-type: none"> • Supraumplerea organului cu sânge venos din cauza refluxului diminuat. 	<p>Ce reprezintă hipoxemia?</p> <p>presiunea parțială a oxigenului în sângele venos mai jos de 100 mm Hg presiunea parțială de dioxid de carbon în sângele venos mai sus de 46 mmHg presiunea parțială a CO₂ în sângele arterial mai jos de 46 mmHg presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial mai mult de 100 mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> • presiunea parțială a O₂ în sângele arterial mai jos de 50 mm Hg.
<p>Ce reprezintă reacțiile autoimune?</p> <p>reacții pseudoalergice reacții la toxinele endogene reacții la substanțele endogene biologice active</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacții imune tip celular • reacții imune tip umoral 	<p>Ce reprezintă steatoza?</p> <p>lipsa grăsimilor în masele fecale eliminarea lipidelor cu urina acumularea excesivă a grăsimilor în parenchimul hepatic prezența grăsimilor în sânge</p> <ul style="list-style-type: none"> • eliminarea excesivă a grăsimilor cu masele fecale.
<p>Ce stimuli provoacă hiperemia arterială?</p> <p>Creșterea afluxului de sânge prin arterele dilatate Creșterea presiunii arteriale Intensificarea eritropoiezei Reducerea fluxului de sânge prin sistemul microcirculator</p> <ul style="list-style-type: none"> • Creșterea afluxului de sânge prin arteriolele dilatate. 	<p>Ce studiază fiziopatologia clinică?</p> <p>Modificările structurale și dereglările funcționale în organe și sisteme în procese patologice Modificările structurale și dereglările funcționale la nivel celular, tisular, sistemic și integral în procesele patologice tipice Legile generale ale originii, apariției, evoluției și rezoluției proceselor patologice în organe și sisteme Legile generale ale originii, apariției, evoluției și rezoluției proceselor patologice tipice</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patogenia sindroamelor clinice și entităților nozologice.

<p>Ce studiază fiziopatologia specială?</p> <p>Modificările structurale și dereglările funcționale în organe și sisteme în procese patologice</p> <ul style="list-style-type: none"> • Modificările structurale și dereglările funcționale la nivel celular, tisular, sistemic și integral în procesele patologice tipice • Legile generale ale originii, apariției, evoluției și rezoluției proceselor patologice în organe și sisteme <p>Legile generale ale originii, apariției, evoluției și rezoluției proceselor patologice tipice</p> <p>Patogenia sindroamelor clinice și entităților nozologice.</p>	<p>Ce sunt endoalergenele?</p> <p>substanțe provenite din mediul extern</p> <ul style="list-style-type: none"> • substanțe constituențe sau produși ai activității endoparaziților • componenți naturali nativi ai corpului uman • componenți naturali ai corpului uman în asociație cu substanțe exogene • componenți naturali ai corpului uman modificați de acțiuni nocive
<p>Ce valoare ai indicilor hemodinamici indică hipertensiunea arterială?</p> <p>presiunea diastolică 65 - 85 mm Hg</p> <p>presiunea hidrostatică intravasculară mai mare de 160 mm Hg</p> <p>presiunea sistolică 110 - 120 mm Hg</p> <p>presiunea hidrostatică intravasculară mai mare de 140 mm Hg</p> <ul style="list-style-type: none"> • presiunea diastolică mai mare de 95 mm Hg 	<p>Ce tulburari digestive se constată în afecțiunile mucoasei intestinului subțire?</p> <p>dereglarea scindării polipeptidelor</p> <p>dereglarea scindării polizaharidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • dereglarea scindării dizaharidelor • dereglarea scindării dipeptidelor • dereglarea scindării lipidelor.
<p>Ce vase include sistemul microcirculator?</p> <p>Arteriole, anastomoze arterio-venulare, capilare, venule</p> <p>Artere, metarteriole, capilare, venule, vene</p> <p>Anastomoze arterio-venulare, metarteriole, capilare, venule, vene</p> <p>Artere, arteriole, metarteriole, capilare, venule, vene</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arteriole, metarteriole, anastomoze arterio-venulare, capilare, venule. 	<p>Când se atestă limfocitoza absolută?</p> <p>astmul bronșic</p> <p>infarct miocardic</p> <p>septicemie</p> <ul style="list-style-type: none"> • leucoza limfoidă cronică • tuberculoză
<p>Consecința căror afecțiuni poate fi ulcerarea mucoasei bucale?</p> <p>Tireoiditei</p> <p>Glomerulonefritei</p> <p>Ulcerului gastric</p> <ul style="list-style-type: none"> • hepatitei • enterocolitei 	<p>Cum se clasifică din punct de vedere funcțional colateralele arteriale?</p> <p>Absolut suficiente, absolut insuficiente, mixte</p> <p>Inițiale, laterale, terminale</p> <p>Primare, secundare, terțiare</p> <p>Arteriale, venoase, capilare</p> <ul style="list-style-type: none"> • Absolut suficiente, relativ suficiente, absolut insuficiente.
<p>Cum se clasifică embolia endogenă?</p> <p>Parazitară</p> <p>Aeriană</p> <p>Microbiană</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombembolia • Ateromatoasă. 	<p>Cum se clasifică staza sanguină?</p> <p>Embolică</p> <p>Posthemoragică</p> <ul style="list-style-type: none"> • Capilară • Ischemică • Venoasă.

<p>Cum se modifică funcția de evacuare a stomacului în caz de hipersecreție cu hiperaciditate?</p> <p>Crește se dezvoltă sindromul dumping nu se modifică</p> <ul style="list-style-type: none"> • Scade • Se dezvoltă chimostaza gastrică. 	<p>Cum se modifică metabolismul glucidic în insuficiența hepatică?</p> <p>apare fructozemia crește conținutul de glicogen în ficat</p> <ul style="list-style-type: none"> • survine hipoglicemia pe nemâncate • survine hiperglicemia exagerată postprandială • scade conținutul de glicogen în ficat.
<p>Cum se modifică structura miocardului în hipertrofie?</p> <p>Crește volumul miofibrilelor cu micșorarea numărului lor Crește numărul de miofibrile Creșterea abundentă a țesutului conjunctiv Crește numărul de miofibrile cu micșorarea volumului lor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crește volumul miofibrilelor dar numărul lor rămâne constant. 	<p>Cum se modifică tonusul și motilitatea stomacului în hiperclorhidrie?</p> <p>Hipotonie Evacuație accelerată</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypertonus • Chimostaza în stomac • Vomă.
<p>Cum se modifică tonusul și motilitatea stomacului în hipoclorhidrie?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotonie • Evacuație accelerată <p>Hypertonus Chimostaza în stomac Vomă.</p>	<p>Tranzitul intestinal în hipersecreție cu hiperaciditate stomacală?</p> <p>Crește Nu se modifică Diaree</p> <ul style="list-style-type: none"> • Scade • Constipații frecvente.
<p>Datorită cărui fapt se micșorează temperatura locală în hiperemia venoasă?</p> <p>Intensificării energogenezei Hipotermiei Hipotrofiei</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducerii afluxului sîngelui arterial • Diminuării metabolismului tisular. 	<p>Datorită cărui proces se mărește în volum organul în hiperemia venoasă?</p> <p>Hiperplazie Hipertrofie Intensificarea metabolismului Hiperfuncția organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edemului.
<p>De ce depinde apariția necrozei în ischemie?</p> <p>Gradul de ramificare a vaselor Volumul organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • Durata ischemiei • Gradul de dezvoltare a colateralelor • Intensitatea funcțională a organului. 	<p>De la ce valoare a concentrației Ca se constată hipercalcemia?</p> <p>2 mEq/L 4,5 mEq/L 5 mEq/L 7 mEq/L</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5,3 mEq/L

<p>De la ce valoare a concentrației ionilor de Ca se constată hipocalciemia?</p> <p>2 mEq/L</p> <ul style="list-style-type: none"> • 4,5 mEq/L 5 mEq/L 7 mEq/L 5,3 mEq/L 	<p>Deficitul căror hormoni stă la baza patologiei mixedemului?</p> <p>Cortizolul</p> <p>Catecolaminele</p> <p>Somatotropina</p> <ul style="list-style-type: none"> • T3 • T4
<p>Deficitul cărui hormon stă la baza patologiei diabetului insipid?</p> <p>Cortizolul</p> <p>Catecolaminele</p> <p>Somatotropina</p> <p>Triiodtironina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vasopresina. 	<p>În care structuri frecvent au loc reacții alergice tip III?</p> <p>Creierul</p> <ul style="list-style-type: none"> • peretele vaselor sanguine • membrana bazală endotelială • glomerulul renal • bursele articulațiilor.
<p>În care vase are loc mai frecvent formarea trombului?</p> <p>Artere</p> <p>Arteriole</p> <p>Vase limfatice</p> <p>Capilare</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vene. 	<p>În ce cazuri este justificată terapia antipiretică?</p> <p>în toate cazurile de febră terapia antipiretică este indicată</p> <p>boli alergice</p> <p>proces autoimune</p> <ul style="list-style-type: none"> • procese inflamatorii hiperergice • în febra moderată dar netolerată de pacienți.
<p>Acțiunea mediatorilor excitaatori asupra membranei postsinaptice?</p> <p>creșterea potențialului de repaus</p> <p>repolarizare</p> <p>hiperpolarizare</p> <ul style="list-style-type: none"> • scăderea potențialului de repaus • depolarizare 	<p>Acțiunea mediatorilor inhibitori asupra membranei postsinaptice?</p> <ul style="list-style-type: none"> • creșterea potențialului de repaus repolarizare • hiperpolarizare scăderea potențialului de repaus depolarizare
<p>În ce fracții de lipoproteine este transportat colesterolul spre organe?</p> <p>Lipoproteine cu densitate mare (alfa-lipoproteine)</p> <p>Colesterol liber</p> <p>Lipoproteine cu densitate foarte mică (pre- beta-lipoproteine)</p> <p>Chilomicroni</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lipoproteine cu densitate mică (beta-lipoproteine). 	<p>Cum poate fi atenuarea proceselor patochimice în reacțiile anafilactice?</p> <p>inhibiția activării complementului</p> <p>administrarea antiinflamatoarelor non-steroidice</p> <p>administrarea antiinflamatoarelor steroidice</p> <p>administrarea antileucotrienelor, antihistaminicelor, antileucotrienelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • stabilizarea mastocitelor

<p>În ce procese se constată hipervolemia oligocitemică?</p> <p>în voma incoercibilă în diaree în combustii în deshidratarea organismului</p> <ul style="list-style-type: none"> • în infuzii masive de solutii izotonice. 	<p>În ce procese se constată hipovolemia policitemică?</p> <p>în eritremie în hiperhidratare în anemii</p> <ul style="list-style-type: none"> • în combustii • în deshidratarea organismului
<p>În ce procese se constată leucocitoza neutrofilă?</p> <p>boli virale la gravide</p> <ul style="list-style-type: none"> • Furunculoză • отите purulente • pneumonii. 	<p>Lipsa cărei enzime digestive proroacă maldigstia proteinelor?</p> <p>proteazele biliare proteazele salivare amilaza pancreatică fosfolipaza pancreatică</p> <ul style="list-style-type: none"> • pepsina gastrică.
<p>Prin care caractere ce se caracterizează reacția patologică?</p> <p>are caracter homeostatic corespunde cantitativ intensității excitantului</p> <ul style="list-style-type: none"> • este superioară intensității excitantului • nu corespunde specificului excitantului • este inferioară intensității excitantului 	<p>Prin care mecanisme se dezvoltă hiperemia arterială funcțională?</p> <p>Vasogen și tonogen Neurotonic și neuromediat Urgente și tardive Neurogen și endocrine</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metabolic și umoral.
<p>Prin ce se caracterizează fenomenul de prestază?</p> <p>Formarea microtrombilor Sistarea periodică a hemocirculației Turbulența torentului sanguine</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mișcări pendulare ale torentului sanguine • Mișcări pulsatile ale torentului sanguine. 	<p>Prin ce se caracterizează reacțiile alergice de tip imediat?</p> <p>au la bază reacții imune mixte - umorale și celulare au la bază inflamație cronică au la bază inflamație acută au la bază reacții imune de tip celular</p> <ul style="list-style-type: none"> • au la bază reacții imune de tip umoral.
<p>Prin ce se caracterizează reacțiile alergice de tip întârziat?</p> <p>au la bază reacții imune mixte - umorale și celulare au la bază inflamație cronică au la bază inflamație acută</p> <ul style="list-style-type: none"> • au la bază reacții imune de tip celular au la bază reacții imune de tip umoral 	<p>Prin ce se caracterizează trombocitopatiile?</p> <p>tromboză generalizată micșorarea numărului de trombocite deficitul factorilor plasmatici de coagulare</p> <ul style="list-style-type: none"> • areactivitatea plachetelor la ADP • dereglarea eliberării tromboplastinei plachetare.

Secreția căror hormoni crește în boala Graves-Bazedov? Vasopresina Catecolaminele Somatotropina <ul style="list-style-type: none"> • Tetraiodtironina (T4) • Triiodtironina (T3) 	Secreția căruia hormon crește în gigantism? Triiodtironina Vasopresina Cortizolul Catecolaminele <ul style="list-style-type: none"> • Somatotropina.
Traumatismele căror vase pot conduce la embolia aeriană? Arterei carotid Aortei Arterei pulmonare <ul style="list-style-type: none"> • Sinusurilor venoase craniene • Venelor jugulare. 	Care este veriga principală în patogenia hiperemiei venoase? Spasmul venulelor Micșorarea presiunii intratoracale Spasmul arteriolenelor Micșorarea rezistenței mecanice în calea refluxului sanguine <ul style="list-style-type: none"> • Reducerea refluxului venos.
Care sunt consecințele stazei? Hipocoagularea sângelui Hipertrofia <ul style="list-style-type: none"> • Sclerozarea • Necrobioza • Distrofiile celulare 	Ce este reacție compensatorie? Reacțiile orientate spre modificarea genotipului în conformitate cu condițiile de existență. Reacția orientată spre recuperarea defectului structurii și restabilirii homeostaziei structural. Reacția orientată spre preîntâmpinarea sau atenuarea acțiunii factorului nociv asupra organismului, înlăturarea factorului patogen din organism. Reacția orientată spre supraviețuirea organismului în condiții noi de existență. <ul style="list-style-type: none"> • Reacția orientată spre asigurarea homeostaziei funcționale în leziunile unor structuri prin hiperfuncția altor structuri sinergiste
Ce este terapia simptomatică a bolii? terapia orientată la înlăturarea leziunilor primare terapia orientată la atenuarea acțiunii patogene a factorului etiologic terapia orientată la înlăturarea verigii principale a patogeniei imunizarea activă sau pasivă <ul style="list-style-type: none"> • terapia orientată la înlăturarea dereglărilor care amenință viața pacientului. 	Ce procese patologice scad forța de aspirație a cutiei toracice? Pneumonie Cordul pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Pneumotorax • Pleurezii • Tumori mediastinale.

<p>Absorbția căror substanțe nutritive se dereglează la afecțiunea mucoasei intestinului subțire?</p> <p>Apa</p> <p>Proteinelor</p> <p>Dizaharidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monozaharidelor • Aminoacizilor. 	<p>Afecțiunea căror receptori provoacă dereglarea funcției de sensibilitate a SNC?</p> <p>exteroceptorii de distanță</p> <p>interoceptorii</p> <p>proprioceptorii</p> <ul style="list-style-type: none"> • exteroceptorii de contact • nociceptorii.
<p>Când poate apărea insuficiența sistemului anticoagulant?</p> <p>deficitul fibrinogenului</p> <p>deficitul plasminogenului</p> <p>deficitul protrombinei</p> <ul style="list-style-type: none"> • deficitul heparinei • deficitul antitrombinei. 	<p>Când poate survine embolia gazoasă?</p> <p>La creșterea rapidă a presiunii atmosferice.</p> <p>La micșorarea solubilității gazelor dizolvate în sânge</p> <p>La creșterea solubilității gazelor</p> <p>La micșorarea concentrației gazelor dizolvate în sânge</p> <ul style="list-style-type: none"> • În hipobarie.
<p>Când se atestă agranulocitoza?</p> <p>boli parazitare</p> <p>septicemie</p> <p>boli alergice</p> <ul style="list-style-type: none"> • administrarea citostaticelor • anemia aplastică. 	<p>Când se atestă monocitoza?</p> <p>astmul bronic</p> <p>alergie medicamentoasă</p> <p>diabet zaharat</p> <ul style="list-style-type: none"> • în perioada convalescenței infecțiilor acute • inflamații granulomatoase.
<p>Când se instalează hipovolemia simplă în caz de hemoragie?</p> <p>în suprarăcirea organismului</p> <p>în șocul combustitional</p> <p>peste 72 ore după sângerarea acută</p> <p>în supraîncălzirea organismului</p> <ul style="list-style-type: none"> • peste 30 - 40 de minute după sângerarea acută. 	<p>Când se întâlnește inflamația hiperergică?</p> <p>la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra organelor parenchimatose</p> <p>la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra organismului cu capacități reactive amplificate</p> <p>la acțiunea factorului flogogen puternic</p> <p>la acțiunea factorului flogogen puternic asupra organismului hiporeactiv</p> <ul style="list-style-type: none"> • la acțiunea flogogenului asupra macroorganismului sensibilizat.
<p>Când se întâlnește inflamația hiporeergică?</p> <p>la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra organismului cu capacități reactive medii</p> <p>la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra organelor parenchimatose</p> <p>la acțiunea factorului flogogen atenuat</p> <ul style="list-style-type: none"> • la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra macroorganismului hiporeactiv • la acțiunea factorului flogogen obișnuit asupra macroorganismului imunizat 	<p>Când se se instalează hipovolemia oligocitemică în hemoragie?</p> <p>în suprarăcirea organismului</p> <p>în supraîncălzirea organismului</p> <p>în eritremie</p> <p>în primele minute după sângerarea acută</p> <ul style="list-style-type: none"> • peste 24 ore după sângerarea acută.

<p>Care sunt consecințele consumului alimentar excesiv de glucide?</p> <p>Mobilizarea lipidelor din țesutul adipos Intensificarea sintezei proteinelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipersecreția insulinei • Hiperglicemie • Intensificarea lipogenezei. 	<p>Care boli au la bază reacții alergice tip IV?</p> <p>inflamții acute purulente</p> <ul style="list-style-type: none"> • boala Sjögren • candidoza • rejetul transplantului • tuberculoza.
<p>Care celule sunt supuse apoptozei?</p> <p>celulele organului ischemiat</p> <ul style="list-style-type: none"> • celulele infectate cu viruși • celulele cu mutații cancerigene • celule cu mutații neviabile • celule cu leziuni ireparabile 	<p>Care din exemplele enumerate prezintă atrofie fiziologică?</p> <p>atrofia osului sternal la compresia îndelungată de anevrismul aortic</p> <ul style="list-style-type: none"> • atrofia mușchilor scheletici la persoanele cu hipodinamie • atrofia suprarenalelor on lipsa corticotropinei • atrofia prostatei la bărbații castrați • atrofia timusului odată cu vârsta
<p>Care este caracteristica antigenelor complete?</p> <p>nu provocă reacții imune umorale ci doar interacționează cu anticorpii sintetizați anterior</p> <p>se asociază cu substanțele endogene formând autoantigene</p> <p>nu provocă reacții imune celulare ci doar interacționează cu limfocitele sensibilizate anterior</p> <ul style="list-style-type: none"> • provocă reacții imune celulare prin sensibilizarea limfocitelor • provocă reacții imune umorale prin suscitarea sintezei de anticorpi. 	<p>Care este caracteristica antigenelor incomplete (haptenelor)?</p> <p>provocă reacții imune celulare prin sensibilizarea limfocitelor</p> <p>provocă reacții imune umorale prin suscitarea sintezei de anticorpi</p> <ul style="list-style-type: none"> • nu provocă reacții imune celulare ci doar interacționează cu limfocitele sensibilizate anterior • nu provocă reacții imune umorale ci doar interacționează cu anticorpii sintetizați anterior • nu provocă reacții imune celulare ci doar interacționează cu limfocitele sensibilizate anterior
<p>Care este caracteristica biologică a sclerozării?</p> <p>sclerozarea este creșterea masei țesutului conjunctiv în organ în relație cu masa parenchimului</p> <p>sclerozarea este creșterea parțială a țesutului conjunctiv în organul sănătos</p> <p>sclerozarea este creșterea masei absolute a țesutului conjunctiv în organul sănătos</p> <ul style="list-style-type: none"> • sclerozarea este regenerarea patologică a organului • sclerozarea este înlocuirea parenchimului organului cu țesut conjunctiv. 	<p>Care este caracteristica perioadei desfășurării complete a bolii?</p> <p>dispariția manifestărilor bolii</p> <p>lipsa oricăror manifestări</p> <p>lipsa manifestărilor specific</p> <p>prezența manifestărilor nespecifice</p> <ul style="list-style-type: none"> • prezența manifestărilor specifice și nespecifice
<p>Care este caracteristica perioadei prodromale a bolii?</p> <p>dispariția manifestărilor bolii</p> <p>lipsa oricăror manifestări</p> <p>prezența manifestărilor specifice și nespecifice</p> <ul style="list-style-type: none"> • lipsa manifestărilor specific • prezența manifestărilor nespecifice. 	<p>Care este caracteristica reacțiilor alergice de tip I (anafactice)?</p> <p>reacția dintre alergenul în circulație umorală și anticorpii fixați pe celulele parenchimatoase</p> <p>reacția dintre alergen și limfocitele sensibilizate</p> <p>reacția dintre alergen și anticorpi ambii în circulație umorală</p> <p>reacția dintre alergenul fixat pe celule și anticorpii în circulație umorală</p> <ul style="list-style-type: none"> • reacția dintre alergenul în circulație umorală și anticorpii fixați pe mastocyte.

<p>Care este caracteristica reacțiilor alergice tip II (citotoxice, citolitice)?</p> <p>Sunt îndreptate contra celulelor proprii îmbătrânite</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sunt reacții dintre anticorpi și haptenele adsorbite pe suprafața celulelor proprii sănătoase • Sunt reacții dintre celulele proprii sănătoase și anticorpii exogeni • Sunt reacții autoimune contra celulelor proprii sănătoase, care au adsorbit antigene complete străine • Sunt îndreptate contra celulelor defectuoase, mutante, degenerescente. 	<p>Care este caracteristica regenerării fiziologice?</p> <p>produsul celular al regenerării diferă calitativ de specificul populației celulare gazdă</p> <ul style="list-style-type: none"> • este provocată de factori fiziologici • este provocată de factori patogeni • produsul celular al regenerării corespunde specificului populației celulare gazdă • volumul populației regenerate este adecvat funcției organului.
<p>Care este caracteristica stazei inflamatoare?</p> <p>are consecințe favorabile pentru țesutul inflammat</p> <ul style="list-style-type: none"> • conduce la necrozarea țesutului • contribuie la localizarea procesului inflamator • contribuie la trombogeneză • este asociată cu agregarea intravasculară a celulelor sanguine. 	<p>Care este cauza hipoproteinemiei?</p> <p>Anemia</p> <p>insuficiența renală</p> <p>hiposalivația</p> <p>hemodiluția</p> <ul style="list-style-type: none"> • inaniția proteică.
<p>Care este cauza suprasolicitării cordului cu rezistență?</p> <p>Hipervolemia</p> <p>Hipovolemia</p> <p>Insuficiența mitrală</p> <p>Insuficiența valvelor aortice</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensiunea arterială. 	<p>Care este cauza suprasolicitării cordului cu volum?</p> <p>hipotensiunea arterială</p> <p>hypovolemia</p> <p>stenoza orificiului aortei</p> <p>coaortația aortei</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența mitrală.
<p>Care este componentul de bază al sistemului fibrinolitic?</p> <p>Protrombina</p> <p>Fibrina</p> <p>Fibrinogenul</p> <p>Factorul XII de coagulare</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plasmina. 	<p>Care este consecința hipoproteinemiei?</p> <p>Oliguria</p> <p>Hipovolemia</p> <p>Hiperonchia</p> <p>Oliguria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edeme.
<p>Care este consecința hiperglicemiei alimentare la persoanele sănătoase?</p> <p>stimularea secreției glucagonului</p> <p>hiperosmolaritatea sângelui</p> <p>lipoliza</p> <p>gluconeogeneza</p> <ul style="list-style-type: none"> • stimularea secreției insulinei. 	<p>Care este consecutivitatea reacțiilor vasculare în focarul inflamator?</p> <p>hiperemia arterială - hiperemia venoasă - staza – ischemie</p> <p>ischemie - hiperemia arterială - staza - hiperemia venoasă</p> <p>staza - ischemie - hiperemia arterială - hiperemia venoasă</p> <p>ischemie - hiperemia venoasă - hiperemia arterială – staza</p> <ul style="list-style-type: none"> • ischemie - hiperemia arterială - hiperemia venoasă – staza.

<p>Care este corelația dintre afluxul și refluxul sanguin în hiperemia arterială?</p> <p>Afluxul și refluxul sunt diminuate Afluxul și refluxul nu se modifică Afluxul și refluxul sunt intensificate Refluxul predomină asupra refluxului</p> <ul style="list-style-type: none"> Afluxul predomină asupra refluxului. 	<p>Care este definiția apoptozei?</p> <p>anabioza celulară moartea accidentală a celulei moartea violentă a celulei</p> <ul style="list-style-type: none"> moartea fiziologică a celulei moartea programată a celulei.
<p>Care este definiția corectă a hiponatriemiei?</p> <p>micșorarea concentrației de sodiu în plasma sanguină mai jos de 100 mecv/L micșorarea concentrației de sodiu în lichidul extracelular sub 135 mecv/L creșterea concentrației de sodiu în sânge mai mult de 120 mecv/L micșorarea concentrației de sodiu în plasma sanguină mai jos de 120 mecv/L</p> <ul style="list-style-type: none"> micșorarea concentrației de sodiu în plasma sanguină sub 135 mecv/L 	<p>Care este definiția etiologiei generale?</p> <p>Compartimentul fiziopatologiei care studiază cauzele și condițiile evoluției bolii Compartimentul fiziopatologiei care studiază cauzele și condițiile apariției și evoluției bolii Compartimentul fiziopatologiei care studiază cauzele apariției bolii Compartimentul fiziopatologiei care studiază condițiile apariției bolii</p> <ul style="list-style-type: none"> Compartimentul fiziopatologiei care studiază cauzele și condițiile apariției bolii.
<p>Care este definiția febrei?</p> <p>Stare patologică survenită la acțiunea temperaturii înalte ambiante Reacție patologică manifestată prin ridicarea temperaturii corpului Reacție fiziologică protectivă manifestată prin ridicarea temperaturii corpului</p> <p>Dereglarea funcției centrului termoreglator manifestată prin ridicarea temperaturii corpului</p> <ul style="list-style-type: none"> proces patologic manifestat prin restructurarea activității centrului termoraglator și menținerea activă a temperaturii înalte a corpului. 	<p>Care este efectul final al reacțiilor alergice tip IV?</p> <p>apoptoza celulelor necroza cu cicatrizare inflamația exsudativă purulentă inflamația fibrinoasă</p> <ul style="list-style-type: none"> inflamația proliferativă.
<p>Care este efectul metabolic al insulinei?</p> <p>stimulează glicogenoliza stimulează melanogeneza stimulează lipoliza</p> <ul style="list-style-type: none"> stimulează lipogeneza stimulează glicogenogeneza. 	<p>Care este efectul biologic al factorilor complementului activat?</p> <p>acțiune anticoagulantă</p> <ul style="list-style-type: none"> permeabilizarea vaselor sanguine acțiune vasodilatatoare acțiune citolitică degranularea mastocitelor.

<p>Care este efectul final al reacțiilor alergice tip II (citotoxice, citolitice)?</p> <p>Mastocitopenia</p> <ul style="list-style-type: none"> • limfocitoliza cu limfocitopenie • hemoliza cu anemie hemolitică • trombocitoliza cu trombocitopenie • leucocitoliza cu neutropenie. 	<p>Factorul patogenetic principal de declanșare a hipertrofiei miocardului?</p> <p>Hypervolemia</p> <p>Creșterea presiunii arterale în circuitul mic</p> <p>Creșterea presiunii arteriale în circuitul mare</p> <p>Sporirea volumului total de lucru efectuat de miocard</p> <ul style="list-style-type: none"> • sporirea lucrului efectuat de o unitate de masă de miocard.
<p>Care este importanța biologică a emigrării leucocitelor în focarul inflamator?</p> <p>transportul cu limfa a substanțelor nocive și microorganismelor spre organele excretoare</p> <ul style="list-style-type: none"> • fagocitoza microorganismelor și celulelor moarte • imunitate locală specifică • generarea de substanțe bactericide • generarea de mediatori leucocitari. 	<p>Care este importanța biologică a hiperemiei venoase inflamatoare?</p> <p>Mărește perfuzia cu sânge a țesutului inflamăat</p> <p>Contribuie la proliferarea și regenerarea țesuturilor în focarul inflamator</p> <ul style="list-style-type: none"> • contribuie la localizarea procesului inflamator • contribuie la exsudare • contribuie la emigrarea leucocitelor
<p>Care este mecanismul emigrării leucocitelor în focarul inflamator?</p> <p>acțiunea enzimelor hidrolitice asupra structurilor peretelui vascular</p> <p>filtrația pasivă a leucocitelor prin peretele vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • adeziunea leucocitelor de peretele vascular • acțiunea factorilor chemotactici • hiperpermeabilitatea vaselor. 	<p>Mecanismul tardiv cardiac de compensare a insuficienței circulatorii?</p> <p>creșterea volumului endsistolic</p> <p>creșterea presiunii venoase centrale</p> <p>bradycardia</p> <p>hiperfuncția cordului</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipertrofia cordului
<p>Care este mediatorul inflamator din trombocite?</p> <p>factorul Hageman</p> <p>factorul activator al trombocitelor</p> <p>factorul inhibitor al trombocitelor</p> <p>histamina</p> <ul style="list-style-type: none"> • serotonina. 	<p>Care este patogenia fazei fiziopatologice a reacțiilor alergice tip IV?</p> <p>Necroza</p> <p>proteoliza efectuată de enzimele lizozomale</p> <ul style="list-style-type: none"> • acțiunea citopatogenă a limfotoxinelor • inflamația proliferativă • acțiunea directă citopatogenă a limfocitelor sensibilizate.
<p>Care este patogenia febrei?</p> <p>aportul excesiv de energie cu alimentele</p> <p>reducerea termolizei</p> <p>creșterea termogenezei</p> <p>aportul excesiv de căldură din mediul ambient</p> <ul style="list-style-type: none"> • restructurarea activității centrului termoreglator cu menținerea activă, a temperaturii mai înalte a corpului. 	<p>Care este patogenia hiperemiei arteriale de tip neuroparalitic?</p> <p>Creșterea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic</p> <p>Creșterea tonusului sistemului vegetativ simpatic</p> <p>Micșorarea reactivității vasculare față de stimulii adrenergici</p> <p>Micșorarea tonusului vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Micșorarea tonusului sistemului vegetativ simpatic.

<p>Care este patogenia hiperemiei venoase?</p> <p>Creșterea elasticității peretelui venos Micșorarea tonusului sistemului vegetativ parasimpatic Compresia arterei</p> <ul style="list-style-type: none"> • Compresia venei • Insuficienței ventriculului drept. 	<p>Care este patogenia hiperemiei venoase inflamatoare?</p> <p>afluxul abundent de sânge arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> • deteriorarea reologie sângelui • îngustarea lumenului vaselor sanguine • compresia microvaselor în focarul inflamator • creșterea rezistenței circulației sângelui în venule și capilare.
<p>Care este patogenia proliferării în focarul inflamator?</p> <p>inactivarea substanțelor cu efect inhibitor asupra proliferației surplusul substanțelor cu efect inhibitor asupra proliferației acțiunea substanțelor cu efect proliferativ de origine microbiană</p> <ul style="list-style-type: none"> • deficiența substanțelor cu efect inhibitor asupra proliferației • acțiunea substanțelor cu efect proliferativ de origine tisulară. 	<p>Care este rezultatul proliferării în focarul inflamator?</p> <p>formarea populației de celule mezenchimale cu funcție protectivă și trofică creșterea în abundență a structurilor parenchimale restabilirea structurilor mezenchimale alterate restabilirea structurilor parenchimale alterate</p> <ul style="list-style-type: none"> • creșterea în abundență a structurilor mezenchimale cu formarea barierei protective
<p>Care este rolul cauzei în apariția bolii?</p> <p>acelerează apariția bolii împiedică apariția bolii determină momentul apariției bolii</p> <ul style="list-style-type: none"> • determină posibilitatea apariției bolii • determină specificul bolii. 	<p>Care este rolul fiziologic al ionilor de K?</p> <p>menținerea osmolarității lichidului extracelular întreține activitatea sistemului nervos simpatic</p> <ul style="list-style-type: none"> • participă la sinteza proteinelor • formarea potențialului de repaus a celulelor excitabile • menținerea osmolarității lichidului intracelular.
<p>Care este rolul patogenetic în necrobioză a calciului intracelular?</p> <p>Ca induce calcificarea celulelor Ca inhibă fosfolipazele, endonucleazele, ATP-azele, proteinazele celulare În necrobioză are loc creșterea calciului în reticulul endoplasmatic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ca activează fosfolipazele, endonucleazele, ATP-azele, proteinazele • în necrobioză are loc creșterea calciului în hialoplasmă 	<p>Care este rolul patogenetic în necrobioză a deficitului de ATP?</p> <p>Creșterea concentrației de fosfor anorganic. ADP intensifică glicogenoliza și conduce la acidoză celulară. Creșterea concentrației de ADP.</p> <ul style="list-style-type: none"> • AMP intensifică glicogenoliza și conduce la acidoză celulară. • Creșterea concentrației de AMP.
<p>Care este rolul patogenetic în necrobioză a hipoxiei?</p> <p>reducerea potențialului de repaus dereglaarea activității canalelor ionice membranare consumul exagerat de ATP</p> <ul style="list-style-type: none"> • resinteza insuficientă de ATP • dereglarea activității pompelor ionice membranare. 	<p>Care este rolul patogenetic în necrobioză a radicalilor liberi?</p> <p>peroxidarea cationilor intumescența celulară</p> <ul style="list-style-type: none"> • peroxidarea enzimelor tiolice • peroxidarea AND • peroxidarea lipidelor membranare.
<p>Care este semnificația biologică a apoptozei?</p> <p>menținerea programului morții individului menținerea entității biologice a specie menținerea entității biologice a individului</p> <ul style="list-style-type: none"> • menținerea homeostaziei cantitative a populației celulare • menținerea homeostaziei calitative a populației celulare. 	<p>Care este semnificația creșterii activității enzimelor intracelulare în sânge?</p> <p>Activarea proceselor digestive Diminuarea activității sistemelor antienzimatice Activarea proceselor metabolice din mediul intern Activarea proceselor metabolice intracelulare</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leziuni celulare.

<p>Care este semnul distinctiv al compoziției exsudatului fibrinos?</p> <p>enzime lizozomale multe eritrocite multe leucocite polimorfonucleare proteine 2-3%</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrinogen. 	<p>Care este semnul distinctiv al compoziției exsudatului hemoragic?</p> <p>multe leucocite polimorfonucleare fibrinogen proteine 2-3% enzime lizozomale</p> <ul style="list-style-type: none"> • multe eritrocite.
<p>Care este semnul distinctiv al compoziției exsudatului purulent?</p> <p>proteine 2-3% multe eritrocite fibrinogen</p> <ul style="list-style-type: none"> • multe leucocite polimorfonucleare • enzime lizozomale. 	<p>Care este semnul distinctiv al compoziției exsudatului seros?</p> <ul style="list-style-type: none"> • proteine 2-3% multe eritrocite fibrinogen multe leucocite polimorfonucleare enzime lizozomale.
<p>Care este succesiunea emigrării leucocitelor în focarul inflamator?</p> <p>monocite - granulocite – limfocite granulocite - limfocite – monocite limfocite - granulocite – monocite polimorfonucleare - monocite – limfocite</p> <ul style="list-style-type: none"> • granulocite - monocite – limfocite. 	<p>Care este temperatura corpului în reacțiile hiperpiretice?</p> <p>36,4 -36,9 t 0 C 37,0 -38,0 t 0 C 38,1 - 39 t 0 C 39,1 - 40 t 0 C</p> <ul style="list-style-type: none"> • mai sus de 40,1 t 0 C
<p>Care este temperatura corpului în reacțiile subfebrile?</p> <p>36,4 -36,9 t 0 C</p> <ul style="list-style-type: none"> • 37,0 -38,0 t 0 C 38,1 - 39 t 0 C 39,1 - 40 t 0 C mai sus de 40,1 t 0 C 	<p>Care este mecanismul cardiac de compensare în insuficiența circulatorie?</p> <p>creșterea volumului endsistolic creșterea presiunii venoase centrale micșorarea debitului sistolic bradicardia</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperfuncția cordului.
<p>Mecanismul extracardiac tardiv de compensare a insuficienței circulatorii?</p> <p>Hiperhidratare hiposecreția de vasopresină hiperkaliemia hiposecreția de aldosterone</p> <ul style="list-style-type: none"> • intensificarea eritropoiezei. 	<p>Care este valoarea medie a normoglicemiei?</p> <p>2,0 mmol/l. 50 mg%. 200 mg%.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5,5 mmol/l. • 100 mg%.
<p>Care este veriga principală în hiperemia arterială?</p> <p>Spasmul vascular Tromboza Obturarea venulelor Scăderea presiunii arteriale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dilatarea arteriolelor. 	<p>Care factori declanșază reacțiile autoimune?</p> <p>transplantul celulelor imunocompetente alogene</p> <ul style="list-style-type: none"> • apariția clonurilor mutante de limfocite • antigene proprii asociate la microorganisme și toxine microbiene • antigene proprii modificate de acțiuni fizice • antigene proprii native fără toleranță imunologică.

<p>Care factori determină hipercoagulabilitatea sângelui?</p> <p>mărirea în sânge a concentrației substanțelor anticoagulante</p> <ul style="list-style-type: none"> • micșorarea factorilor fibrinolitici • micșorarea concentrației factorilor anticoagulant • surplusul de activatori ai factorilor coagulării • mărirea în sânge a concentrației substanțelor procoagulante. 	<p>Care factori determină purpurele vasculare?</p> <p>ateromatoza vaselor</p> <p>spasmul musculaturii netede a vaselor</p> <p>modificarea tonusului vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperpermeabilitate vasculară • dereglarea troficității intimei vasculare.
<p>Care factori pot provoca hipersecreția stomacală?</p> <p>excesul de pepsin</p> <ul style="list-style-type: none"> • vagotonie • excesul de gastrină • etanol • cafeină. 	<p>Care patologii pot provoca hipertrofia gingivală simptomatică?</p> <p>Psihopatii</p> <p>Glomerulopatii</p> <ul style="list-style-type: none"> • anemii • hipovitaminoze • endocrinopatii.
<p>Care pot fi cauzele aclorhidriei?</p> <p>ulcer gastric</p> <p>gastrite hipertrofice</p> <ul style="list-style-type: none"> • cancer gastric • gastrite cronice atrofice • carența de gastrină 	<p>Care pot fi cauzele autointoxicației intestinale?</p> <p>Diareea</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența hepatică • constipațiile • consumul excesiv de alimente proteice • intensificarea proceselor de putrefacție în intestin
<p>Care pot fi cauzele hipersalivației patologice?</p> <p>ingerarea alimentelor uscate</p> <p>la copii în timpul erupției dinților</p> <ul style="list-style-type: none"> • boala Parkinson • neoplasme bucale • stomatitele. 	<p>Care pot fi cauzele steatoreei?</p> <p>Hiperlipidemia</p> <p>Colemia</p> <p>insuficiența pepsinei</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența lipazei pancreatice • acolia.
<p>Care pot fi consecințele maldigestiei dizaharidelor?</p> <p>Hiperhidratare</p> <p>Constipații</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipoglicemie • deshidratare • diaree 	<p>Care pot fi consecințele maldigestiei lipidelor?</p> <p>Constipații</p> <p>Hiperlipidemie</p> <ul style="list-style-type: none"> • steatoree • diaree • hipocoagulabilitatea sângelui

<p>Care pot fi consecințele maldigestiei proteinelor?</p> <p>Proteinuria</p> <ul style="list-style-type: none"> • edeme • hipoonchie • imunodeficiențe • hipoproteinemie. 	<p>Care pot fi consecințele vomei?</p> <p>Hiperkaliemie</p> <p>Acidoză</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipokaliemie • activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron • alcaloză.
<p>Care procese duc la micșorarea în volum a organului ischemiat?</p> <p>Necroza</p> <p>Micșorarea temperaturii organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • Micșorarea umplerii cu sânge a organului • Deshidratarea celulelor • Micșorarea volumului lichidului interstitial. 	<p>Care regenerare se numește adaptativă?</p> <p>restabilirea populației de celule în organul afectat de un factor patogen</p> <p>regenerarea orientată spre protecția organului de acțiuni patologice</p> <p>regenerarea în suprasolicitarea funcțională a organului în proces patologic</p> <p>recuperarea structurilor uzate și scoase din uz</p> <ul style="list-style-type: none"> • regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională impusă de condițiile ambiante.
<p>Care regenerare se numește compensatorie?</p> <p>restabilirea populației de celule în organul afectat de un factor patogen</p> <p>regenerarea orientată spre protecția organului de acțiuni patologice</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului într-un proces patologic</p> <p>recuperarea structurilor uzate și scoase din uz</p> <ul style="list-style-type: none"> • regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului într-un proces patologic în organul synergist. 	<p>Care regenerare se numește homeostatică?</p> <p>restabilirea populației de celule în organul afectat de un factor patogen</p> <p>regenerarea structurilor alterate pe parcursul procesului patologic</p> <p>regenerarea orientată spre protecția organului de acțiuni patologice</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • recuperarea structurilor uzate pe parcursul activității fiziologice
<p>Care regenerare se numește protectivă?</p> <p>restabilirea populației de celule în organul afectat de un factor patogen</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului într-un proces patologic</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului impusă de condițiile ambiante</p> <p>recuperarea structurilor uzate și scoase din uz</p> <ul style="list-style-type: none"> • regenerarea orientată spre protecția organului de acțiuni patologice. 	<p>Care regenerare se numește reparativă?</p> <p>regenerarea orientată spre protecția organului de acțiuni patologice</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului într-un proces patologic</p> <p>regenerarea inițiată de suprasolicitarea funcțională a organului impusă de condițiile ambiante</p> <p>recuperarea structurilor uzate pe parcursul activității fiziologice</p> <ul style="list-style-type: none"> • restabilirea populației de celule în organul afectat de un factor patogen.
<p>Care sint formele de dereglare a conductibilității miocardului?</p> <p>fibrilația atrială</p> <p>tahicardia paroxistică</p> <p>Extrasistola</p> <ul style="list-style-type: none"> • bloc sinoatrial • bloc atrioventricular. 	<p>Care sint formele de dereglare a excitabilității miocardului?</p> <p>bloc sinoatrial</p> <p>bloc atrioventricular</p> <p>fibrilația atrială</p> <ul style="list-style-type: none"> • tahicardia paroxistică • Extrasistola

<p>Care structuri posedă potențial mare de regenerare?</p> <p>Odontoblaștii smălțul dentar țesutul glanular paradontal mușchii masticatori</p> <ul style="list-style-type: none"> • epiteliul cavității bucale. 	<p>Care sunt cauzele posibile ale insuficienței cardiace dreapta?</p> <p>Coarctația aortică Insuficiența mitrală</p> <ul style="list-style-type: none"> • Emfizemul pulmonar • Hipertensiunea în mica circulație • Insuficiența tricuspidiană.
<p>Care sunt substanțele procoagulante din sânge?</p> <p>Antitrombina Plasminogenul</p> <ul style="list-style-type: none"> • Protrombina • Fibrinogenul • Tromboplastina tisulară. 	<p>Care sunt căile de generalizare a leziunilor locale?</p> <p>Prin intermediul câmpului biologic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Funcțională • Umorală • Neurogenă • Prin continuitate.
<p>Care sunt cauzele atriției patologice în cavitatea bucală?</p> <p>Gingivitele tartrul dentar</p> <ul style="list-style-type: none"> • suprasolicitarea dinților • protezele dentare incorecte • ocluziunile dinților. 	<p>Care sunt cauzele durerii pulpare?</p> <p>proliferarea osteoblaștilor la suprafața pulpei dentare paradontoză</p> <ul style="list-style-type: none"> • formare de edem în alveola dentară • procese inflamatorii pulpare • dereglări microcirculatorii pulpare.
<p>Care sunt cauzele exogene ale bolilor?</p> <p>microflora rezidentă în intestin și în căile respiratoria aberații cromozomiale apărute la acțiunea razelor ionizante paraziți intestinali și hemoparaziți defecte genetice moștenite</p> <ul style="list-style-type: none"> • factori mecanici, fizici, chimici și biologici din mediul ambient. 	<p>Care sunt cauzele hiperfosfatemiei?</p> <p>Hiperparatiroidism alcaloza metabolică</p> <ul style="list-style-type: none"> • acidoza metabolică • distrucția țesutului osos • hipoparatiroidism.
<p>Care sunt cauzele hiperkaliemiei absolute?</p> <p>hiperaldosteronismul primar</p> <ul style="list-style-type: none"> • infuzii parenterale de soluții de potasiu • insuficiența renală • micșorarea concentrației de renină în plasma • catabolismul intens al proteinelor tisulare în șoc, hemoragie. 	<p>Care sunt cauzele hipofosfatemiei?</p> <p>acidoza metabolică hipoparatiroidism</p> <ul style="list-style-type: none"> • tratamentul cu insulină • hiperparatiroidism • alcaloza gazoasă.

Care sunt cauzele hipoglicemiei? Hipersecreția glucocorticoizilor <ul style="list-style-type: none"> • Inaniția glucidică. • Glicogenogeneza intensă. • Hipersecreția insulinei. • Glucozuria. 	Care sunt cauzele hipokaliemiei? diabetul insipid acidoză metabolică <ul style="list-style-type: none"> • tratamentul cu glucocorticoizi; • tubulopatii ereditare • tratamentul cu insulină.
Care sunt cauzele malabsorbției glucidelor în tractul digestiv? Hiposecreția bilei. Leziunea mucoasei gastrice. Leziunea mucoasei intestinului gros. <ul style="list-style-type: none"> • Hiposecreția glandelor intestinului subțire. • Leziunea mucoasei intestinului subțire. 	Care sunt cauzele maldigestiei zaharidelor? Insuficiența pepsinei. Insuficiența acidului clorhidric. <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiența dizaharidazelor intestinale. • Insuficiența amilazei pancreatice. • Insuficiența amilazei salivare.
Care sunt cauzele neutrofiliei? infecție specifică cronică insuficiența suprarenaliană parazitoze boli alergice <ul style="list-style-type: none"> • infecție coccică 	Care sunt cauzele posibile ale hipoproteinemiei? insuficiența renală hemodiluția <ul style="list-style-type: none"> • inaniția proteică • proteinuria • insuficiența hepatică
Care sunt cauzele proceselor restrictive pulmonare? afecțiunile căilor respiratorii superioare <ul style="list-style-type: none"> • bolile primare pulmonare • colagenozele • afecțiunile cu prafuri anorganice • unele medicamente (nitrofurane, aurul, ciclofosfamida, metotrexatul) 	Care sunt cauzele suprasolicitării cordului cu rezistență? insuficiența mitrală hypovolemia insuficiența valvelor aortice <ul style="list-style-type: none"> • hipertensiunea arterială • stenoza orificiului aortei.
Care sunt cauzele suprasolicitării cordului cu volum? hipotensiunea arterială stenoza orificiului aortei <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența mitrală • insuficiența valvelor aortice • hypervolemia. 	Mecanisme hormonale de reglare a homeostaziei ionilor de calciu? tireocalcitonina intensifică absorbția calciului din intestin parathormonul diminuează resorbția țesutului osos <ul style="list-style-type: none"> • parathormonul intensifică resorbția țesutului osos • estrogenii intensifică fixarea ionilor de calciu în matricea osoasă • tireocalcitonina intensifică calciopexia în țesutul osos.
Care sunt condițiile endogene? factorii ecologici factorii microclimaterici microclimatul psihologic în familie și colectivele de lucru factorii climaterici <ul style="list-style-type: none"> • constituția, reactivitatea și rezistența organismului 	Care sunt condițiile exogene? constituția, reactivitatea și rezistența organismului <ul style="list-style-type: none"> • factorii microclimaterici la domiciliu, locul de lucru • microclima psihologică în familie și colectivele de lucru • factorii ecologici • factorii climaterici

<p>Care sunt condițiile necesare pentru desfășurarea apoptozei? epuizarea potențialului energetic celular dezintegrarea corpurilor apoptotici în fragmente accesibile pentru fagocitoză</p> <ul style="list-style-type: none"> • păstrarea integrității corpurilor apoptotici • păstrarea potențialului energetic celular • funcționarea normală a pompelor membranare. 	<p>Care sunt consecințele distrofiilor? edem interstitial apoptoza</p> <ul style="list-style-type: none"> • necroza • inflamație • sclerozare
<p>Care sunt consecințele apoptozei biologic nejustificate? hipersplenismul și hepatomegalia funcțională distrofia parenchimatoasă a organului de reședință inflamația organului de reședință</p> <ul style="list-style-type: none"> • reducerea progresivă a populației celulare • atrofia organului cu insuficiența funcțională. 	<p>Consecințele formării trombului în artere cu obturarea lumenului vasului? fenomenul sludge staza venoasă hiperemia arterială hiperemia venoasă</p> <ul style="list-style-type: none"> • ischemia.
<p>Care sunt consecințele generale pentru organism a necrozei celulare? moartea întregului organism hipernatriemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • enzimemia • hiperkaliemia • citokinemia. 	<p>Care sunt consecințele hiperemiei arteriale? Hipotrofia organului Reducerea capacității funcționale a organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ruperea peretelui vascular • Stimularea funcțiilor nespecifice ale țesuturilor • Redistribuirea sîngelui.
<p>Care sunt consecințele locale ale hiperemiei venoase? Edemul generalizat Hipertrofia Atrofia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sclerozarea organului • Necroza. 	<p>Care sunt consecințele locale ale necrozei? Incapsularea Demarcația</p> <ul style="list-style-type: none"> • infiltrația cu leucocite, macrophage • inflamația • rezorbția produselor necrozei în sânge.
<p>Care sunt consecințele malabsorbției aminoacizilor în tractul digestiv? Mobilizarea proteinelor din depozite. Mobilizarea grăsimilor din depozite.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoproteinemia. • Deficiența acizilor aminați esențiali. • Imunodeficiența. 	<p>Care sunt consecințele metabolice ale maldigestiei lipidelor? Hipercoagulabilitatea sîngelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipocoagulabilitatea sîngelui • Carența vitaminelor liposolubile • Dereglarea sintezei hormonilor steroizi • Modificarea proprietăților membranelor celulare.
<p>Care sunt consecințele obturării ductului coledoc? hiperbilirubinemia cu bilirubină liberă</p> <ul style="list-style-type: none"> • maldigestia lipidelor • hiperbilirubinemia cu bilirubină conjugate • acolia • colestaza 	<p>Care sunt consecințele obturării ductului hepatic? Hiperlipidemie creșterea activității aminotransferazelor hiperbilirubinemia cu bilirubină liberă</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperbilirubinemia cu bilirubină conjugate • acolia.

<p>Care sunt consecințele posibile ale hipoglicemiei la persoanele sănătoase?</p> <p>stimularea secreției insulinei</p> <ul style="list-style-type: none"> • stimularea secreției glucagonului • inhibiția neuronală • lipoliza • stimularea secreției glucocorticosteroizilor. 	<p>Care sunt consecințele posibile ale sialoreei?</p> <p>scăderea pH stomacal</p> <p>hypervolemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • deshidratarea organismului • creșterea pH stomacal • neutralizarea sucului gastric.
<p>Care sunt consecințele sclerozării?</p> <p>distrofia grasă a organului</p> <p>malignizarea organului</p> <ul style="list-style-type: none"> • remodelarea organului • deformarea organului • insuficiența funcțională a organului. 	<p>Care sunt consecințele stazei venoase în insuficiența circulatorie?</p> <p>Cetoacidoza</p> <p>Scăderea proceselor de disociere a oxihemoglobinei</p> <p>Mărirea vitezei de circulație a sângelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • Formarea edemelor • Hipoxia.
<p>Care sunt dereglările digestive în lipsa amilazei salivare?</p> <p>dereglarea digestiei lipidelor</p> <p>dereglarea digestiei proteinelor</p> <p>dereglarea digestiei celulozei</p> <p>dereglarea digestiei dizaharidelor</p> <ul style="list-style-type: none"> • dereglarea digestiei polizaharidelor 	<p>Care sunt dereglările hemodinamice în ischemie?</p> <p>Intensificarea rețelei vasculare</p> <p>Creșterea vitezei de perfuzie a sângelui</p> <p>Hiperperfuzie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diminuarea limfogenezei • Diminuarea procesului de filtrație capilaro-interstițială.
<p>Care sunt dereglările metabolice în inaniția glucidică?</p> <p>Alcaloza metabolică</p> <ul style="list-style-type: none"> • Surplusul de acetyl Co A • Deficiența de NADPH₂ • Intensificarea sintezei corpurilor cetonici • Deficiența de acid oxaloacetic. 	<p>Care sunt dereglările metabolice în ischemie?</p> <p>Acidoza gazoasă</p> <p>Hiperenergogeneza</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiponutriția • Acidoza metabolică • Hipoxia.
<p>Care sunt dereglările metabolice și digestive în maldigestia proteinelor?</p> <p>Absorbția în sânge a moleculelor de protein</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intensificarea proceselor de putrefacție în intestine. • Autointoxicație gastrointestinală. • Hipoproteinemie. • Inaniția proteică. 	<p>Care sunt efectele biologice ale prostaciclinei?</p> <p>acțiune bronhoconstrictoare</p> <p>acțiune vasoconstrictoare</p> <p>stimulează agregarea plachetară</p> <ul style="list-style-type: none"> • suprimă agregarea plachetară • stimulează proliferarea fibroblastelor.
<p>Care sunt efectele biologice ale tromboxanilor?</p> <p>stimulează proliferarea fibroblaștilor</p> <p>suprimă agregarea plachetară</p> <ul style="list-style-type: none"> • stimulează agregarea plachetară • acțiune vasoconstrictoare • acțiune bronhoconstrictoare 	<p>Care sunt efectele kininelor în inflamație?</p> <p>efect bactericid</p> <ul style="list-style-type: none"> • senzația de durere • hipotensiune arterială sistemică • contracția musculaturii netede a organelor interne • vasodilatație

<p>Care sunt efectele metabolice ale insulinei?</p> <p>stimulează lipoliza stimulează glicogenoliza</p> <ul style="list-style-type: none"> • stimulează proteinsinteza • stimulează lipogeneza • stimulează glicogenogeneza 	<p>Care sunt efectele metabolice ale glucagonului?</p> <p>stimulează lipogeneza stimulează glicogenogeneza stimulează fibrinoliza</p> <ul style="list-style-type: none"> • stimulează lipoliza • stimulează glicogenoliza
<p>Care sunt efectele somatice ale hipersecreției hormonilor tiroidieni?</p> <p>hipertrofia mușchilor scheletici obezitate</p> <ul style="list-style-type: none"> • edem retrobulbar • atrofia mușchilor scheletici • cașexie 	<p>Care sunt evoluțiile patologice ale trombului?</p> <p>recanalizarea trombului ramolismenul aseptic al trombului</p> <ul style="list-style-type: none"> • ramolismenul purulent al trombului • înlocuirea cu țesut conjunctiv • transformarea în trombembol
<p>Care sunt factorii care determină debitul sanguin în organe?</p> <p>Presiunea venoasă central Concentrația elementelor figurate Diferența de presiune în vasele afluențe și efluențe Frecvența contracțiilor cardiace</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rezistența vasculară. 	<p>Care sunt factorii ce pot provoca hiperlipidemie?</p> <p>Insulina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticosteroizii • hormonii tiroidieni • catecolaminele • glucagonul
<p>Care sunt factorii chemotactici eliberați de mastocite?</p> <p>Factorul chemotactic al limfocitelor T Factorul chemotactic al limfocitelor B</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factorul chemotactic al eozinofilelor • Factorul chemotactic al neutrofilelor • Factorul chemotactic al monocitelor 	<p>Care sunt factorii de inițiere a sclerozării?</p> <p>este inițiată de funcția scăzută a organului este inițiată de modificarea contactelor intercelulare este inițiată de influențe nervoase și endocrine</p> <ul style="list-style-type: none"> • este inițiată de mediatorii celulari • este inițiată de cataboliții celulari
<p>Care sunt factorii patogenetici ai atrofiei?</p> <p>acțiunea produșilor catabolici de degradare celulară</p> <ul style="list-style-type: none"> • insuficiența constituenților necesari pentru regenerare • insuficiența proceselor reparative necesare pentru recuperarea structurilor pierdute • micșorarea solicitării funcționale și crearea disproporției dintre masă și funcție • diminuarea stimulilor morfogenetici 	<p>Care sunt factorii patogenetici ai lipodistrofiei ficatului?</p> <p>sinteza abundentă a corpiilor cetonici</p> <ul style="list-style-type: none"> • enzimopatii congenitale • deficiența proteică și incapacitatea de a sintetiza fosfolipide și lipoproteine • afecțiunile primare ale hepatocitelor și incapacitatea de a cataboliza grăsimile • hiperlipidemia

Care sunt factorii patogenetici principali ai stazei sanguine capilare? Ischemia Comprimarea venelor Dilatarea arteriolelor <ul style="list-style-type: none"> • Capilaropatii • Agregarea intracapilară a eritrocitelor 	Care sunt factorii pirogeni endogeni secundari? Imunoglobulinele proteinele fazei acute <ul style="list-style-type: none"> • TNF-alfa • Prostaglandine • interleukina IL-1și IL-2
Care sunt factorii pirogeni exogeni neinfecțioși? sângele și plasma sanguină compatibilă soluție izotonică de glucoză soluție izotonică de clorură de sodiu <ul style="list-style-type: none"> • proteine heterogene administrate parenteral • seruri hiperimune 	Care sunt hormonii anabolizanți? Tiroidienii Glucocorticosteroizii Glucagonul <ul style="list-style-type: none"> • insulina • somatotropina
Care sunt hormonii catabolizanți? <ul style="list-style-type: none"> • Tiroidienii • Glucocorticosteroizii Aldosteronul Insulina Somatotropina	Care sunt hormonii cu acțiune directă antiinflamatoare? Androgele Tiroidienii Mineralocorticoizii ACTH <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoizii
Care sunt indicii hemogramei în anemia feriprivă? Drepanocitoză Megalocitoză <ul style="list-style-type: none"> • Anulocitoză • Microcitoză • Hipocromia eritrocitelor 	Care sunt manifestările generale ale inflamației? Imunosupresia fiziologică <ul style="list-style-type: none"> • Creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor • Febră • Leucocitoză • Sinteza proteinelor fazei acute
Care sunt manifestările autointoxicației intestinale? Hiperglicemie hipertensiune arterială <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemie • Cefalee • hipotensiune arterială. 	Care sunt manifestările biochimice ale colemiei? hiperbilirubinemie cu bilirubină liberă hipoprotrombinemia <ul style="list-style-type: none"> • colalemia • hipercolesterolemia • hiperbilirubinemie cu bilirubină conjugate.
Care sunt manifestările exterioare ale ischemiei? Eritem difuz Tumefierea țesutului Creșterea turgescenței cutanate <ul style="list-style-type: none"> • Micșorarea temperaturii locale • Parestezii, durere. 	Care sunt manifestările hiperemiei arteriale? Micșorarea numărului de vase funcționale Hipoperfuzie Reducerea limfogenezei <ul style="list-style-type: none"> • Creșterea vitezei lineare și volumetrice a torentului sanguine • Creșterea presiunii sângelui în arteriole, capilare și venule.

Care sunt manifestările externe ale hiperemiei venoase? Creșterea temperaturii locale Micșorarea în volum a organului Eritemul difuz <ul style="list-style-type: none"> • Tumefierea țesutului • Cianoză. 	Care sunt manifestările hiperemiei venoase? Diminuarea procesului de filtrație transcapilară. Reducerea rețelei vasculare. Creșterea refluxului sanguin din organ. <ul style="list-style-type: none"> • Intensificarea limfogenezei. • Diminuarea procesului de resorbție interstițiu-vas.
Care sunt manifestările hipertonusului vegetativ simpatic? Mioza Bradicardie <ul style="list-style-type: none"> • Midriaza • Tahicardie • Hipertensiune arterială. 	Care sunt manifestările în cavitatea bucală a carenței cianocobalaminei? Hiperplazia mucoasei linguale hiperplazia papilelor linguale <ul style="list-style-type: none"> • senzație de usturime a limbii • atrofia mucoasei linguale • descuamarea epiteliului
Care sunt manifestările în cavitatea bucală în anemia Fe-deficitară? hiperplazia mucoasei hipertrofia mucoasei granulele Fourdis pe partea vestibulară a mucoasei <ul style="list-style-type: none"> • apariția amprentelor dentare pe mucoasă • nuanța gri-verzuie a mucoasei 	Care sunt manifestările metabolice ale hipersecreției glucocorticosteroizilor? Hipoglicemie intensificarea anabolismului proteic <ul style="list-style-type: none"> • intensificarea proteolizei • intensificarea gluconeogenezei • intensificarea lipolizei
Care sunt mecanismele cardiace de compensare a insuficienței circulatorii? creșterea volumului endsistolic bradycardia scăderea forței de contracție a miocardului <ul style="list-style-type: none"> • creșterea debitului cardiac • tahicardia 	Care sunt manifestările somatice ale hipersecreției glucocorticosteroizilor? hipertrofie musculară proliferarea țesutului limfoid creșterea excesivă a oaselor <ul style="list-style-type: none"> • atrofierea țesutului limfoid • osteoporoza
Mecanismele compensatorii extracardiace tardive în afecțiunile cardiace? Hiperventilația pulmonară Creșterea tonusului sistemului nervos parasimpatic Hipertrofia miocardului Redistribuirea debitului cardiac cu centralizarea circulației <ul style="list-style-type: none"> • Intensificarea eritropoiezei 	Care sunt mecanismele creșterii termogenezei în febră? activarea proceselor anabolice inhibiția simpato-adrenală <ul style="list-style-type: none"> • hiperkinezia musculară • activarea proceselor catabolice • activarea simpato-adrenală
Care sunt mecanismele creșterii termolizei în perioada finală a febrei? reducerea transpirației bradipneea <ul style="list-style-type: none"> • transpirație abundentă • tahipneea • vasodilatație periferică 	Care sunt mecanismele de bază ale hipocalciemiei? intensificarea resorbției țesutului osos intensificarea secreției calciului în tubii renali <ul style="list-style-type: none"> • micșorarea reabsorbției calciului în intestinul subțire • creșterea excreției calciului prin rinichi • micșorarea resorbției țesutului osos.

<p>Mecanismele extracardiace imediate de compensare a insuficienței circulatorii?</p> <p>spasmul generalizat al vaselor sanguine pentru menținerea presiunii arteriale</p> <p>repartizarea uniformă a debitului cardiac către organe</p> <p>reducerea volumului sângelui circulant prin sechestrarea parțială a sângelui</p> <ul style="list-style-type: none"> • sporirea volumului sângelui circulant prin mobilizarea sângelui depozitat • repartizarea prioritară a debitului cardiac pentru organele vitale 	<p>Mecanismele extracardiace tardive de compensare a insuficienței circulatorii?</p> <p>Hiperhidratare</p> <p>hiposecreția de vasopresină</p> <p>hiperkaliemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipersecreția de aldosterone • hipersecreția eritropoietinelor
<p>Care sunt mecanismele fagocitozei?</p> <p>Fagocitoza este rezultatul interacțiunii electrostatice dintre microorganism și fagocit</p> <p>Fagocitoza este rezultatul aderării microorganismului la receptorii specifici pentru Fc ai fagocitului</p> <ul style="list-style-type: none"> • fagocitoza este rezultatul aderării microorganismului la receptorii nespecfici ai fagocitului • fagocitoza este rezultatul aderării microorganismului opsonizat de complement la receptorii pentru C3b ai fagocitului • fagocitoza este rezultatul chemochinezei și chemotactismului fagocitului spre microorganism. 	<p>Care sunt mecanismele hemostazei primare?</p> <p>retracția chiagului de fibrină</p> <p>formarea trombinei active</p> <p>activarea protromboplastinei tisulare</p> <ul style="list-style-type: none"> • adeziunea și agregarea trombocitelor la locul lezat • spasmul vasului alterat
<p>Care sunt mecanismele patogenetice ale ischemiei?</p> <p>Prin redistribuirea sângelui, prin compresie, mecanism renal, prin vasodilatare</p> <p>Mecanismul neurogen, endocrin, neuoparalitic, cardiogen</p> <p>Mecanismul neurogen, obturarea, compresia, redistribuirea sângelui</p> <p>Vasodilatarea, vasoconstricția, hemoragia acută</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obturarea, compresia, angiospasmul. 	<p>Care sunt mecanismele patogenetice de bază ale hiponatriemiei?</p> <p>deshidratare celulară</p> <p>pierderi excesive de potasiu din organism</p> <ul style="list-style-type: none"> • micșorarea osmolarității lichidului intracelular • pierderi excesive de sodiu din organism • hiperhidratarea organismului.
<p>Care sunt mecanismele patogenetice principale ale hipercalcemiei?</p> <p>creșterea excreției renale</p> <p>diminuarea resorbției țesutului osos</p> <ul style="list-style-type: none"> • micșorarea excreției renale • intensificarea reabsorbției în intestine • intensificarea resorbției țesutului osos 	<p>Care sunt mecanismele principale ale homeostaziei calciului?</p> <p>secreția activă a calciului prin tubii renali distali;</p> <p>eliminarea sărurilor de calciu cu bila;</p> <ul style="list-style-type: none"> • reabsorbția în tubii renali proximali. • deformarea și resorbția matricei neorganice a oaselor; • aportul și eliminarea prin tractul gastro-intestinal.

<p>Care sunt mecanismele reducerii termolizei în perioada inițială a febrei?</p> <p>transpirație intensă tahipneea</p> <ul style="list-style-type: none"> • spasmul vascular periferic • bradipneea • reducerea transpirației. 	<p>Care sunt mediatorii fazei patochimice a reacțiilor alergice tip IV?</p> <p>imunoglobulinele E factorii chemotactici</p> <ul style="list-style-type: none"> • factorul inhibitor al migrației macrofagilor • limfotoxinele • limfokinele
<p>Care sunt mediatorii inflamatori proveniți din eozinofile?</p> <p>anticorpi antiparazitari receptorii pentru C3b</p> <ul style="list-style-type: none"> • perforina • histaminaza • proteine cationice 	<p>Care sunt mediatorii sintetizați în mastocite pe calea ciclooxygenazică?</p> <p>factorul activant al trombocitelor histamina factorii chemotactici leucotrienele</p> <ul style="list-style-type: none"> • prostaglandine.
<p>Pentru ce patologie este caracteristică următoarea hemogramă: Numărul total de eritrocite – $1,9 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina - 70 g/l. Trombocitele - 110 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 0 % o. Numărul total de leucocite - $2,8 \times 10^{12}/L$. Formula leucocitară: bazofile – 0%, eozinofile - 2%, neutrofile nesegmentate – 3%, neutrofile segmentate - 57%, limfocite – 34%, monocite. – 5%. În frotiul sanguin: anizocitoză pronunțată, microcitoză, eritrocite hipocrome.</p> <p>anemie posthemoragică cronică anemie B12 – deficitară anemie Fe – deficitară anemie hemolitică</p> <ul style="list-style-type: none"> • anemie aplastică. 	
<p>Pentru ce patologie este caracteristică următoarea hemogramă: Numărul total de eritrocite – $2,8 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina - 80 g/l. Trombocitele - 200 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 18 %. Bilirubina liberă (ne conjugată), hemosiderina – mărită. Numărul total de leucocite – $6,8 \times 10^{12}/L$. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile - 2%, metamielocite - 3%, neutrofile nesegmentate – 7%, neutrofile segmentate - 57%, limfocite – 25%, monocite. – 5%. Plasma sângelui – galben – închisă. În frotiul sanguin: schizocite, anizocitoză, ovalocitoză, multe eritrocite policromatofile.</p> <p>anemie posthemoragică cronică anemie B12 – deficitară anemie Fe – deficitară</p> <ul style="list-style-type: none"> • anemie hemolitică anemie aplastică 	

Pentru ce patologie este caracteristică următoarea hemogramă:

Numărul total de eritrocite - $3,0 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina - 40 g/l. Trombocitele - 170 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 10 % o. Conținutul de fier seric – diminuat.

Numărul total de leucocite – $6,8 \times 10^9 /L$. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile - 2%, metamielocite - 3%, neutrofile nesegmentate – 7%, neutrofile segmentate - 57%, limfocite – 25%, monocite. – 5%. Plasma sângelui – palidă. În frotiul sanguin: anulocitoză pronunțată, microcitoză, multe eritrocite hipocrome.

anemie posthemoragică cronică

anemie B12 – deficitară

- **anemie Fe – deficitară**

anemie hemolitică

anemie aplastică

Pentru ce patologie este caracteristică următoarea hemogramă:

Numărul total de eritrocite – $1,0 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina - 80 g/l. Trombocitele - 200 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 1 % o. VSH – 10 mm/oră. Numărul total de

leucocite - $2,5 \times 10^9 /L$. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile - 3%, metamielocite - 1%, neutrofile nesegmentate – 10%, neutrofile segmentate - 40%, limfocite – 40%, monocite. – 5%. În frotiul sanguin: eritrocite hipocrome, megalocite, megaloblaști, multe neutrofile gigante cu nucleu hipersegmentat, eritrocite cu inele Cabot și incluziuni Jolli.

anemie posthemoragică cronică

- **anemie B12 – deficitară**

anemie Fe – deficitară

anemie hemolitică

anemie aplastică

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Numărul total de eritrocite – $4,9 \times 10^{12}/L$.

Hemoglobina - 135 g/l.

Reticulocitele - 4 % o

Trombocitele - 150 000 la 1mkl sânge.

VSH – 15 mm/oră.

Numărul total de leucocite – $8,5 \times 10^9 /L$.

Formula leucocitară: bazofile – 1 %, eozinofile - 4%, neutrofile nesegmentate – 3%, neutrofile segmentate - 27%, limfocite – 58%, monocite. – 7%.

Anemie

Eritrocitoză

Trombocitoză

Eritrocitopenie

- **Trombocitopenie**

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Numărul total de eritrocite – $1,9 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina - 100 g/l. Trombocitele - 250 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 0 % o. Numărul total de leucocite – $1,2 \times 10^{12}/L$. Formula leucocitară: bazofile – 0%, eozinofile - 0%, neutrofile nesegmentate – 0%, neutrofile segmentate - 7%, limfocite – 83%, monocite. – 10%. În frotiul sanguin: anizocitoză, eritrocite hipocrome.

Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga

Anemie B12 – deficitară

Anemie Fe – deficitară

Anemie hemolitică

- **Agranulocitoză**

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Numărul total de eritrocite – $2,9 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina - 80 g/l. Trombocitele - 180 000 la 1mkl sânge. Reticulocitele - 6 % o. Leucocite – $90,0 \times 10^9 /L$. Formula leucocitară: bazofile – 1%, eozinofile - 4%, mieloblaste - 60%, neutrofile segmente - 15%, limfocite – 16%, monocite. – 4%.

Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga

Limfocitoză

Anemie

Eritrocitoză

- **Leucemie**

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Eritrocite – $4,2 \times 10^{12} /L$, Hb – 130 g/L, leucocite – $15 \times 10^9 /L$. Formula leucocitară: eozinofile – 5%, neutrofile segmentate – 60%, neutrofile nesegmentate – 8%, metamielocite neutrofile (tinere) – 1%, limfocite – 20%, monocite – 6%, VSH – 20 mm/oră.

Eritrocitoză

Limfocitoză

Anemie

Leucemie

- **Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga**

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Numărul total de eritrocite – $4,9 \times 10^{12}/L$.

Hemoglobina - 144 g/l.

Reticulocitele - 5 % o

Trombocitele - 300 000 la 1mkl sânge.

VSH – 15 mm/oră.

Numărul total de leucocite – $14,5 \times 10^9/L$.

Formula leucocitară: bazofile – 1 %, eozinofile - 4%, neutrofile nesegmentate – 3%, neutrofile segmentate - 27%, limfocite – 58%, monocite. – 7%.

Eritrocitoză

- **Limfocitoză**

Anemie

Leucemie

Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici:

Numărul total de eritrocite – $6,5 \times 10^{12}/L$.

Hemoglobina - 140 g/l.

Reticulocitele - 5 % o

Trombocitele - 310 000 la 1mkl sânge.

VSH – 15 mm/oră.

Numărul total de leucocite - $6,5 \times 10^9/L$.

Formula leucocitară: bazofile – 1 %, eozinofile - 4%, neutrofile nesegmentate – 5%, neutrofile segmentate - 56%, limfocite – 27%, monocite. – 7%.

- **Eritrocitoză relativă**
Limfocitoză
Anemie
Leucemie
Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga

Ce proces patologic demonstrează hemograma unui om adult cu următorii indicii hematologici?

Numărul total de eritrocite – $2,7 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina - 100 g/l,

Reticulocitele - 5 % o ,Trombocitele -310000 la 1mkl sânge.

VSH – 15 mm/oră. Numărul total de leucocite - $6,5 \times 10^9/L$.

Formula leucocitară: bazofile – 1 %, eozinofile - 4%, neutrofile nesegmentate – 5%, neutrofile segmentate - 56%, limfocite – 27%, monocite. – 7%.

- Eritrocitoză**
Limfocitoză
- **Anemie**
Leucemie
Leucocitoză neutrofilă cu deviere nucleară spre stânga

Pentru ce afecțiuni sunt caracteristice următoarele schimbări din hemogramă?

Eritrocite – $4,0 \times 10^{12} /L$, Hb – 130 g/L, leucocite – $15 \times 10^9 /L$. Formula leucocitară: eozinofile – 8%, neutrofile segmentate – 58%, neutrofile nesegmentate – 5%, metamielocite (neutrofile tinere) – 0%, limfocite – 17%, monocite – 12%, VSH – 25 mm/oră.

- infecții intracelulare (bacilul Coh, Sporochetele)**
- infecții strepto-, stafilococice**
- infecții virale**
- **invazie parazitare**
- **alergii**

Pentru ce afecțiuni sunt caracteristice următoarele schimbări din hemogramă?

Eritrocite – $4,2 \times 10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, leucocite – 14×10^9 /L. Formula leucocitară: eozinofile – 5%, neutrofile segmentate – 60%, neutrofile nesegmentate – 8%, metamielocite (neutrofile tinere) – 1%, limfocite – 14%, monocite – 12%, VSH – 30 mm/oră.

infecții virale

invazie parazitară

infecții intracelulare (bacilul Coh, Sporochetele)

alergii

- **infecții strepto-, stafilococice**

Pentru ce afecțiuni sunt caracteristice următoarele schimbări din hemogramă?

Eritrocite – $4,0 \times 10^{12}$ /L, Hb – 130 g/L, leucocite – 15×10^9 /L. Formula leucocitară: eozinofile – 3%, neutrofile segmentate – 22%, neutrofile nesegmentate – 5%, metamielocite (neutrofile tinere) – 0%, limfocite – 50%, monocite – 20%, VSH – 25 mm/oră.

infecții virale

invazie parazitară

- **infecții intracelulare (bacilul Coh, Sporochetele)**

alergii

infecții strepto-, stafilococice