

**DISCIPLINE : PHYSIOPATHOLOGIE**

**La proposition concernant le sujet de l'examen et la bibliographie, liés à la discipline de  
Physiopathologie, pour l'examen de licence, session 2025.**

1. Inflammations

Étiologie des inflammations. Manifestation clinique de l'inflammation. Nom des inflammations. Classification des inflammations. Stades de développement de la réaction inflammatoire. Stade vasculaire. Le stade cellulaire. Étape de récupération des tissus. **52 diapositives PPT**. Pages 30-39 = Total: 9 pages.

2. Le choc

Physiopathologie du choc. Classification du choc. Choc hypovolémique. Choc cardiogénique. Le choc distributif (de l'espace III). Choc obstructif. Troubles métaboliques des états de choc. Implications des troubles métaboliques de choc au niveau des organes. **28 diapositives PPT**. Pages 39-48 = Total: 9 pages.

TOTAL GENRERAL: **80 diapositives PPT**. 18 pages.

**BIBLIOGRAFIE**

1. Le cours de Physiopathologie 1 au format électronique, utilisé durant l'année universitaire 2020-2021.
2. Physiopathologie Generale. Cotor G., Ghiță M., Vasilescu Cerasela. Ed. Printech, București, 2020, 137 pag, ISBN 978-606-23-1155-1

**150 questions avec cinq options de réponse correspondantes.  
(Sur ces cinq choix, un seul est correct.)**

1.Laquelle des affirmations suivantes est vraie?

- a) les réactions inflammatoires ont différents stades évolutifs, influencés par le type de flogogène ;
- b) les réactions inflammatoires ont des stades évolutifs identiques, influencés par le type de flogogène ;
- c) les réactions inflammatoires ont des stades évolutifs identiques, non influencés par le type de flogogène ;
- d) les réactions inflammatoires ont différents stades évolutifs, non influencés par le type de flogogène ;
- e) les réactions inflammatoires n'ont pas d'étapes évolutives, étant influencées par le type de flogogène

2.Parmi les manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous, lesquelles entrent dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) fibrose pulmonaire ;
- b) congestion rénale ;
- c) encéphalose ;
- d) périhépatite ;
- e) myodystrophie.

3.Les manifestations locales du processus inflammatoire sont représentées par :

- a) altérations tissulaires induites par le facteur phlogogénogénique et réactions protectrices de l'organisme ;
- b) dégénérescence tissulaire induite par le facteur phlogogénogénique et réactions protectrices de l'organisme ;
- c) inflammation tissulaire induite par le facteur phlogogénogénique et réactions protectrices de l'organisme ;
- d) altérations tissulaires et réactions compensatoires de l'organisme ;
- e) altérations tissulaires et réactions d'adaptation de l'organisme.

4.L'inflammation est une composante de:

- a) ligne I de défense non spécifique de l'organisme ;
- b) ligne II de défense non spécifique de l'organisme ;

- c) ligne III de défense non spécifique de l'organisme ;
- d) ligne III de défense spécifique de l'organisme ;
- e) ligne IV de défense spécifique de l'organisme.

5. Les réactions protectrices du corps dans l'inflammation sont regroupées dans les catégories de processus suivantes :

- a) processus vasculo-prolifératifs et altératifs ;
- b) processus vasculo-altératifs et dégénératifs ;
- c) processus vasculo-exsudatifs et prolifératifs ;
- d) processus vasculo-dégénératifs et altératifs ;
- e) processus vasculo-prolifératifs et altératifs.

6. La rougeur, signe cardinal de l'inflammation, implique :

- a) frotter le tissu enflammé ;
- b) sensibilité douloureuse du tissu enflammé ;
- c) augmentation de la température du tissu enflammé ;
- d) rougeur du tissu enflammé ;
- e) hyperglycémie.

7. Calor, signe cardinal de l'inflammation, implique :

- a) gonflement du tissu enflammé ;
- b) sensibilité douloureuse du tissu enflammé ;
- c) augmentation de la température du tissu enflammé ;
- d) coloration des tissus enflammés ;
- e) hypercalcémie.

8. La douleur, signe cardinal de l'inflammation, implique :

- a) dilatation du tissu enflammé ;
- b) sensibilité douloureuse du tissu enflammé ;
- c) augmentation de la température du tissu enflammé ;
- d) rougeur du tissu enflammé ;
- e) fièvre.

9. Tumor, signe cardinal de l'inflammation, implique :

- a) gonflement du tissu enflammé ;
- b) l'évolution au sens tumoral du tissu enflammé ;
- c) augmentation de la température du tissu enflammé ;
- d) rougeur du tissu enflammé ;
- e) fièvre.

10. L'intensité des signes cardinaux des réactions inflammatoires est plus élevée en cas de :

- a) formes aiguës et généralisées ;
- b) formes aiguës et localisées ;
- c) formes chroniques et localisées ;
- d) formes chroniques et généralisées ;
- e) formes inapparentes.

11. Laquelle des manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous n'entre pas dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) dermatite ;
- b) périnéphrite ;
- c) hépatite ;
- d) myocardose ;
- e) périhépatite.

12. Dans le tractus gastro-intestinal (TGI) de choc décompensé (défaillance d'organe) on retrouve :

- a) vasoconstriction ;
- b) amplification des fonctions motrices et sécrétoires des TGI ;
- c) lésions, infections concomitantes et toxémie ;
- d) hyperglycémie ;
- e) embolie.

13. Laquelle des manifestations pathologiques suivantes fait référence à une inflammation de la capsule hépatique :

- a) capsulite hépatique ;
- b) périhépatite ;
- c) périhépatose ;
- d) hépatite ;
- e) hépatatose.

14. La réaction inflammatoire après la nidation du zygote entre dans la catégorie de l'inflammation :

- a) chronique ;
- b) septique ;
- c) physiologique ;
- d) normoergique ;
- e) général.

15. Les réactions inflammatoires consécutives à l'action de facteurs phylogénétiques mécaniques entrent dans la catégorie des inflammations :

- a) mécanique ;
- b) septique ;
- c) hyperergique ;
- d) non immunologique ;
- e) immunologique.

16. Les réactions inflammatoires consécutives à l'action de facteurs phylogénétiques biotiques entrent dans la catégorie des inflammations :

- a) biogénique ;
- b) septique ;
- c) hyperergique ;
- d) immunologique ;
- e) aiguë.

17. Les réactions inflammatoires générées dans le contexte d'une hypersensibilité spécifique entrent dans la catégorie des inflammations :

- a) immunologique ;
- b) hypersensibilisants ;
- c) hyperergique ;
- d) septique ;
- e) non immunologique.

18. Les réactions inflammatoires aiguës se caractérisent par :

- a) la manifestation plénière des signes cardinaux de l'inflammation ;
- b) prédominance de processus prolifératifs ;
- c) évolution avec une durée accrue ;
- d) anémie.

19. Les réactions inflammatoires aiguës se caractérisent par :

- a) manifestation discrète des signes cardinaux de l'inflammation ;

- b) prédominance des processus vasculo-exsudatifs ;
- c) évolution avec une durée accrue ;
- d) anémie ;
- e) la prédominance des processus prolifératifs.

20. Les réactions inflammatoires chroniques se caractérisent par :

- a) manifestation discrète des signes cardinaux de l'inflammation ;
- b) prédominance des processus vasculo-exsudatifs ;
- c) évolution avec une durée court ;
- d) anémie ;
- e) prédominance des processus dégénératifs.

21. Les réactions inflammatoires chroniques se caractérisent par :

- a) la manifestation plénière des signes cardinaux de l'inflammation;
- b) prédominance des processus vasculo-exsudatifs ;
- c) évolution avec une durée accrue ;
- d) anémie ;
- e) évolution à court terme.

22. La réaction inflammatoire procède, dans l'ordre, aux étapes suivantes :

- a) étape vasculaires- étape cellulaires - étape de réparation tissulaire;
- b) étape cellulaires - étape vasculaires- étape de réparation tissulaire;
- c) étape de réparation tissulaire - étape vasculaire- étape cellulaires - ;
- d) étape vasculaires- étape de réparation tissulaire- étape cellulaires;
- e) étape cellulaires - étape de réparation tissulaire- étape vasculaires .

23. La phase I du stade vasculaire de la réaction inflammatoire se matérialise par :

- a) vasodilatation artério-capillaire ;
- b) vasoconstriction artério-capillaire ;
- c) vasoconstriction veineuse (post-capillaire);
- d) anémie ;
- e) vasodilatation veineuse.

24. Les manifestations de la phase I du stade vasculaire de la réaction inflammatoire sont dues à :

- a) développement d'un réflexe cortical ;
- b) les catécholamines ;
- c) lymphocytes ;
- d) hypoglycémie ;
- e) médiateurs chimiques.

25. La phase II du stade vasculaire de la réaction inflammatoire se matérialise par :

- a) vasodilatation artério-capillaire et veineuse (post-capillaire), suivie d'une vasoconstriction veineuse ;
- b) vasodilatation artério-capillaire et veineuse (post-capillaire), suivie d'une vasoconstriction artério-capillaire ;
- c) vasodilatation artério-capillaire et vasoconstriction veineuse (post-capillaire), suivies d'une vasodilatation artério-capillaire et veineuse ;
- d) vasodilatation artério-capillaire et vasoconstriction veineuse (post-capillaire), suivies d'une vasoconstriction artério-capillaire et veineuse ;
- e) vasodilatation artério-capillaire, suivie d'une vasoconstriction artério-capillaire et veineuse.

26. Les manifestations de la seconde phase du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, qui se matérialise par une vasodilatation artério-capillaire et une vasoconstriction veineuse (post-capillaire), sont dues à :

- a) développement d'un réflexe antidromique et de médiateurs solubles de l'inflammation ;
- b) catécholamines et médiateurs solubles de l'inflammation ;

- c) développement d'un réflexe parasympathique et de médiateurs solubles de l'inflammation ;
- d) développement d'un réflexe vasculaire et de médiateurs solubles de l'inflammation;
- e) acétylcholine et médiateurs solubles de l'inflammation.

27. Les médiateurs solubles de l'inflammation, qui interviennent dans l'induction de la seconde phase du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, qui se matérialise par la vasodilatation artériocapillaire et la vasoconstriction veineuse (post-capillaire), sont :

- a) l'histamine et la bradykinine ;
- b) histamine et PAF;
- c) l'histamine et les prostaglandines I et E ;
- d) l'histamine et l'oxyde nitrique ;
- e) TNF.

28. Les manifestations de la seconde phase du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, qui se matérialise par une vasodilatation artériocapillaire et veineuse (post-capillaire), sont dues à :

- a) développement d'un réflexe antidromique ;
- b) les catécholamines ;
- c) développement d'un réflexe parasympathique ;
- d) médiateurs solubles de l'inflammation ;
- e) acétylcholine.

29. Dans la catégorie des médiateurs solubles de l'inflammation, qui intervient dans l'induction de la seconde phase du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, qui se matérialise par la vasodilatation artériocapillaire et veineuse (post-capillaire), se trouvent :

- a) catécholamines d'histamine et bradykinine;
- b) histamine, cytokines et PAF;
- c) bradykinine, monoxyde d'azote et cytokines ;
- d) histamine, bradykinine et prostaglandines I et E;
- e) TNF et monoxyde d'azote.

30. Les effets de la seconde phase du stade vasculaire de la réaction inflammatoire se matérialisent par :

- a) stase (pooling);
- b) plasmexodie ;
- c) hémococoncentration (boues);
- d) œdème ;
- e) nécrose.

31. La phase II du stade vasculaire de la réaction inflammatoire dure environ :

- a) 2 heures ;
- b) 6 heures ;
- c) 12 heures ;
- d) 24 heures ;
- e) 36 heures.

32. L'activation du système du complément a lieu pendant :

- a) le stade cellulaire (complémentaire) de la réaction inflammatoire ;
- b) le stade tissulaire de la réaction inflammatoire ;
- c) le stade vasculaire de la réaction inflammatoire ;
- d) le stade de reconstruction tissulaire de la réaction inflammatoire ;
- e) le stade tissulaire-vasculaire.

33. L'activation du système coagulase a lieu pendant :

- a) le stade cellulaire de la réaction inflammatoire ;
- b) le stade tissulaire hémorragique de la réaction inflammatoire ;
- c) le stade vasculaire de la réaction inflammatoire ;

- d) le stade de reconstruction tissulaire de la réaction inflammatoire ;
- e) le stade de tissu vasculaire.

34. La phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire se matérialise par :

- a) augmentation de la perméabilité vasculaire ;
- b) vasodilatation artério-capillaire et veineuse (post-capillaire), suivie d'une vasoconstriction veineuse ;
- c) vasoconstriction artério-capillaire et veineuse (post-capillaire), suivie d'une vasodilatation artério-capillaire ;
- d) diapédèse;
- e) mise en commun.

35. La phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire est induite, entre autres, par :

- a) hypoxie et acidose consécutive ;
- b) les catécholamines ;
- c) monoxyde d'azote ;
- d) FAP ;
- e) acétylcholine.

36. La phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire est induite, entre autres, par :

- a) monoxyde d'azote et cytokines ;
- b) les catécholamines et les leucotriènes ;
- c) histamine et bradykinine;
- d) PAF et cytokines;
- e) monoxyde d'azote.

37. L'effet majeur de la phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire se matérialise par :

- a) embouteillage ;
- b) plasmexodie;
- c) hémodilution ;
- d) érythème ;
- e) acidose.

38. La plasmexodie, consécutive à la phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, induit :

- a) formation de transsudat inflammatoire et d'œdème;
- b) formation d'exsudat inflammatoire et d'œdème;
- c) formation de transsudat inflammatoire et de stase ;
- d) formation d'exsudat inflammatoire et d'ischémie;
- e) formation de transsudat inflammatoire.

39. L'accumulation d'exsudat inflammatoire dans les tissus enflammés amplifie :

- a) alcalose ;
- b) ischémie ;
- c) stase ;
- d) diapédèse;
- e) phagocytose.

40. La valeur initiale du pH de l'exsudat inflammatoire, à laquelle les neutrophiles remplissent leurs fonctions spécifiques dans des conditions optimales, est :

- a) 7,2 ;
- b) 6,6 ;
- c) 5 ;
- d) moins de 5 ;
- e) supérieur à 7,5.

41. La valeur du pH de l'exsudat inflammatoire, à laquelle les neutrophiles sont détruits mais les macrophages persistent, est :

- a) 7,2 ;
- b) 6,6 ;
- c) 5 ;
- d) moins de 5 ;
- e) supérieur à 7,5.

42. La valeur du pH de l'exsudat inflammatoire, à laquelle tous les leucocytes sont détruits, entraînant du pus, est :

- a) 7,35 ;
- a) 7,2 ;
- b) 6,6 ;
- c) 5 ;
- e) supérieur à 7,5.

43. A la périphérie du foyer inflammatoire existe une structure morphofonctionnelle ayant pour rôle de limiter la diffusion, appelée :

- a) barrière fibrineuse ;
- b) barrière immunoleucocytaire ;
- c) barrière fibrino-leucocytaire ;
- d) barrière fibrino-immuno-leucocytaire ;
- e) barrière hémato-fibrineuse.

44. Parmi les modifications métaboliques instituées au cours de la phase III du stade vasculaire de la réaction inflammatoire, on trouve :

- a) intensification de la glycolyse aérobie ;
- b) intensification du catabolisme des protéines ;
- c) diminution de la pression osmotique dans le foyer ;
- d) alcalose métabolique ;
- e) intensification de l'anabolisme des protéines.

45. La catégorie des cellules pro-inflammatoires comprend également :

- a) granulocytes neutrophiles ;
- b) plaquettes sanguines ;
- c) granulocytes basophiles ;
- d) mastocytes ;
- e) plasmocytes.

46. La catégorie des cellules pro-inflammatoires comprend également :

- a) cellules endothéliales ;
- b) les macrophages ;
- c) granulocytes basophiles ;
- d) mastocytes ;
- e) lymphocytes.

47. Les cellules pro-inflammatoires sont fonctionnellement soutenues par un groupe de cellules comprenant :

- a) granulocytes éosinophiles ;
- b) cellules endothéliales ;
- c) les macrophages ;
- d) granulocytes neutrophiles ;
- e) lymphocytes.

48. Laquelle des cellules suivantes est spécialisée dans la phagocytose des complexes antigène-anticorps ?

- a) le macrophage ;

- b) monocyte;
- c) granulocyte neutrophile ;
- d) granulocyte éosinophile ;
- e) lymphocyte.

49. Les cellules endothéliales soutiennent fonctionnellement les cellules pro-inflammatoires en :

- a) libération de PAF et de prostaglandines ;
- b) libération de facteurs de coagulation ;
- c) libération d'histamine ;
- d) libération d'héparine ;
- e) libération de TNF.

50. Les plaquettes sanguines soutiennent fonctionnellement les cellules pro-inflammatoires en :

- a) libération de PAF et de prostaglandines ;
- b) libération de facteurs de coagulation ;
- c) libération d'histamine ;
- d) libération d'héparine ;
- e) libération de TNF.

51. Les mastocytes et les basophiles soutiennent fonctionnellement les cellules pro-inflammatoires en :

- a) libération de PAF et de prostaglandines ;
- b) libération de facteurs de coagulation ;
- c) libération d'histamine ;
- d) libération de facteurs de complément ;
- e) libération de TNF.

52. Les cellules pro-inflammatoires du compartiment tissulaire agissent, entre autres, en :

- a) chimiotactisme et chimiocinèse ;
- b) marge leucocytaire ;
- c) adhésion réversible à l'endothélium vasculaire ;
- d) adhésion irréversible à l'endothélium vasculaire ;
- e) adhésion plaquettaire.

53. Les cellules pro-inflammatoires du compartiment tissulaire agissent, entre autres, en :

- a) maturation et multiplication ;
- b) marge leucocytaire ;
- c) phagocytose ;
- d) adhésion irréversible à l'endothélium vasculaire ;
- e) métamorphose visqueuse.

54. Les cellules pro-inflammatoires du compartiment tissulaire agissent, entre autres, en :

- a) maturation et multiplication ;
- b) marge leucocytaire ;
- c) adhésion irréversible à l'endothélium vasculaire ;
- d) cytotoxicité dépendante de l'oxygène.

55. Les cellules pro-inflammatoires du compartiment circulant agissent, entre autres, en :

- a) chimiotactisme et chimiocinèse ;
- b) adhésion irréversible à l'endothélium vasculaire ;
- c) maturation et multiplication ;
- d) phagocytose ;
- e) pinocytose.

56. Les cellules pro-inflammatoires du compartiment circulant agissent, entre autres, en :

- a) diapédèse ;

- b) différenciation ;
- c) maturation et multiplication ;
- d) phagocytose ;
- e) pinocytose.

57. La première vague chimiotactique se caractérise par :

- a) une durée d'env. 2-4 heures étant pris en charge par les macrophages ;
- b) une durée d'env. 2-4 heures étant pris en charge par les neutrophiles ;
- c) une durée d'env. 36 heures étant pris en charge par les macrophages ;
- d) une durée d'env. 36 heures étant soutenu par des neutrophiles ;
- e) une durée d'env. 36 heures étant pris en charge par les lymphocytes.

58. La deuxième vague chimiotactique est caractérisée par :

- a) une durée d'env. 2-4 heures étant pris en charge par les macrophages ;
- b) une durée d'env. 2-4 heures étant pris en charge par les neutrophiles ;
- c) une durée d'env. 36 heures étant pris en charge par les macrophages ;
- d) une durée d'env. 36 heures étant soutenu par des neutrophiles ;
- e) une durée d'env. 36 heures étant pris en charge par les lymphocytes ;

59. La phase de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire se caractérise par :

- a) maintien des processus vasculaires-exsudatifs ;
- b) intensification des processus prolifératifs ;
- c) intensification de l'action des macrophages ;
- d) intensification de l'action des neutrophiles ;
- e) intensification de l'action lymphocytaire.

60. La phase de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire se caractérise par :

- a) diminution des processus vasculo-exsudatifs ;
- b) diminuer les processus prolifératifs ;
- c) intensification de l'action des macrophages ;
- d) intensification de l'action des neutrophiles ;
- e) intensification de l'action lymphocytaire.

61. L'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire est composée des phases successives suivantes :

- a) angiogenèse - réparation tissulaire spécifique - remodelage tissulaire - fibroplasie ;
- b) angiogenèse - remodelage tissulaire - fibroplasie - récupération tissulaire spécifique ;
- c) fibroplasie - angiogenèse - réparation tissulaire spécifique - remodelage tissulaire ;
- d) fibroplasie - réparation tissulaire spécifique - angiogenèse - remodelage tissulaire ;
- e) fibroplasie - réparation tissulaire spécifique - angiogenèse - métastase.

62. L'un des deux éléments essentiels induisant un choc de est :

- a) diminution de la fréquence cardiaque ;
- b) diminution de l'amplitude des contractions cardiaques ;
- c) diminution de la perfusion tissulaire ;
- d) diminution de l'hématose ;
- e) augmentation de l'hématose.

63. L'un des deux éléments essentiels induisant un choc de est :

- a) hypoxie tissulaire ;
- b) stase sanguine ;
- c) ischémie tissulaire ;
- d) hyperémie tissulaire ;
- e) hyperoxie tissulaire.

64. Un choc hypovolémique peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) plasmorragies ;
- d) insuffisance valvulaire ;
- e) sténose valvulaire.

65. Le choc hypovolémique survient lorsque :

- a) le volume diminue d'au moins 10 % ;
- b) le volume diminue d'au moins 20 % ;
- c) le volume diminue d'au moins 30 % ;
- d) le volume diminue d'au moins 40 % ;
- e) le volume diminue d'au moins 50 % ;

66. Un choc cardiogénique peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) hyperglycémie ;
- d) insuffisance rénale ;
- e) insuffisance rénale.

67. Un choc distributif peut être induit par.

- a) endotoxines bactériennes ;
- b) embolie pulmonaire ;
- c) plasmorragies ;
- d) anémie ;
- e) hémorragies.

68. Un choc distributif peut être induit par.

- a) les intoxications aux médicaments dépressifs ;
- b) embolie pulmonaire ;
- c) pneumothorax ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) plasmorragies,

69. Un choc obstructif peut être induit par.

- a) les intoxications aux médicaments dépressifs ;
- b) embolie pulmonaire ;
- c) les allergies ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) plasmorragies.

70. Un choc obstructif peut être induit par.

- a) infarctus du myocarde ;
- b) les allergies ;
- c) anémie ;
- d) tamponnade cardiaque ;
- e) hémorragies.

71. Pendant le choc hypovolémique compensé se produit :

- a) vasoconstriction pré et post capillaire et ouverture de shunts artério-veineux ;
- b) vasoconstriction pré et post capillaire et fermeture des shunts artério-veineux ;
- c) vasodilatation pré et post capillaire et ouverture de shunts artério-veineux ;
- d) vasodilatation pré et post-capillaire et fermeture des shunts artério-veineux ;
- e) vasoconstriction veineuse et ouverture des capillaires.

72. Pendant le choc hypovolémique compensé se produit :

- a) mobilisation des réserves sanguines des tissus d'hématopexie ;
- b) extravasation du composant plasmatique du sang ;
- c) amplification des réserves de sang dans les organes d'hématopexie ;
- d) hypocalcémie ;
- e) bradycardie et bradypnée.

73. Pendant le choc hypovolémique décompensé se produit :

- a) acidose et fermeture des sphincters pré- et post-capillaires ;
- b) acidose et ouverture des sphincters pré et postcapillaires ;
- c) alcalose et fermeture des sphincters pré- et post-capillaires ;
- d) alcalose et ouverture des sphincters pré et postcapillaires ;
- e) alcalose et fermeture des sphincters veineux.

74. Pendant le choc hypovolémique décompensé se produit :

- a) la stase sanguine, qui induit une hypervolémie relative ;
- b) la stase sanguine, qui induit une hypovolémie ;
- c) la stase sanguine, qui induit une hypovolémie relative ;
- d) la stase sanguine, qui induit une hypervolémie ;
- e) thrombose et embolie.

75. Pendant le choc hypovolémique décompensé se produit :

- a) hémodilution ;
- b) ischémie ;
- c) augmentation de la perméabilité vasculaire ;
- d) anémie ;
- e) embolie pulmonaire.

76. Par suite de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, dans le choc hypovolémique décompensé, on retrouve :

- a) plasmexodie et hémodilution ;
- b) ischémie et hémodilution ;
- c) plasmexodie au plasma et hémococoncentration ;
- d) ischémie et hémococoncentration ;
- e) embolie pulmonaire.

77. La plasmexodie, suite à l'augmentation de la perméabilité vasculaire due au choc hypovolémique, induit :

- a) hypovolémie ;
- b) hypovolémie relative ;
- c) augmentation de la tension artérielle ;
- d) hémodilution ;
- e) thrombose.

78. L'hémococoncentration, suite à une augmentation de la perméabilité vasculaire due au choc hypovolémique, induit :

- A) CID ;
- b) augmentation de la perfusion tissulaire ;
- c) anémie ;
- d) diminution de la perfusion tissulaire ;
- e) amplification de l'hématose.

79. Pendant le choc hypovolémique compensé se produit :

- a) bradycardie et diminution de la contraction du cœur ;
- b) bradycardie et augmentation de la contraction du cœur ;

- c) tachycardie et augmentation de la contraction du cœur ;
- d) tachycardie et diminution de la contraction du cœur ;
- e) tamponnade cardiaque.

80. Pendant le choc hypovolémique décompensé se produit :

- a) hyperperfusion coronarienne et augmentation du débit cardiaque ;
- b) hypoperfusion coronarienne et diminution du débit cardiaque ;
- c) hyperperfusion coronarienne et diminution du débit cardiaque.
- d) hypoperfusion coronarienne et augmentation du débit cardiaque ;
- e) hyperperfusion pulmonaire et amplification du débit cardiaque.

81. En état de choc compensé, l'hyperglycémie spécifique est induite par :

- a) intensification de la glycogénolyse et de la gluconéogenèse ;
- b) diminution de la glycogénolyse et de la gluconéogenèse ;
- c) intensification de la glycogénolyse et diminution de la gluconéogenèse ;
- d) diminution de la glycogénolyse et intensification de la gluconéogenèse ;
- e) diminution de la glycolyse et de la glycogénolyse.

82. La glycogénolyse, spécifique du choc compensé, est induite entre autres par :

- a) insuline, adrénaline et thyroxine ;
- b) STH, insuline et adrénaline ;
- c) adrénaline, thyroxine et glucagon ;
- d) STH, adrénaline et glucagon ;
- e) aldostérone et glycogène.

83. La néoglucogenèse, spécifique du choc compensé, est induite entre autres par :

- a) l'insuline ;
- b) HTS ;
- c) adrénaline ;
- d) hormones glucocorticoïdes ;
- e) les hormones sexuelles.

84. L'intensification de la lipémie, propre au choc compensé, est induite entre autres par :

- a) insuline, adrénaline et thyroxine ;
- b) l'adrénaline, la thyroxine et les hormones glucocorticoïdes ;
- c) STH, insuline et adrénaline ;
- d) STH, adrénaline et glucagon ;
- e) les hormones sexuelles.

85. Pendant le choc décompensé se produit :

- a) hyperglycémie et intensification du métabolisme des lipides hépatiques ;
- b) hypoglycémie et augmentation du métabolisme des lipides hépatiques ;
- c) hyperglycémie et accumulation de lipides dans le foie (charge de graisse) ;
- d) hypoglycémie et accumulation de lipides dans le foie (charge de graisse) ;
- e) hyperglycémie et accumulation de lipides dans les reins (charge de graisse).

86. Pendant le choc compensé se produit :

- a) hyperglycémie et intensification du métabolisme des lipides hépatiques ;
- b) hypoglycémie et augmentation du métabolisme des lipides hépatiques ;
- c) hyperglycémie et accumulation de lipides dans le foie (charge de graisse) ;
- d) hypoglycémie et accumulation de lipides dans le foie (charge de graisse) ;
- e) hypoglycémie et accumulation de lipides dans les reins (charge de graisse).

87. Pendant le choc compensé et décompensé se produit :

- a) hyperaminacidémie et hyperprotéïnémie ;

- b) hyperaminacidémie et hypoprotéïnémie;
- c) hypoaminacidémie et hyperprotéïnémie ;
- d) hypoaminacidémie et hypoprotéïnémie ;
- e) hypocholestérolémie et hypoaminacidémie.

88. Dans le choc compensé, au niveau du métabolisme hydro-minéral se produit :

- a) rétention d'eau et de  $\text{Na}^+$  au niveau vasculaire ;
- b) le transfert d'eau et de  $\text{Ca}^{++}$  de l'espace interstitiel vers l'intracellulaire ;
- c) le transfert d'eau de l'espace vasculaire à l'espace interstitiel ;
- d) anémie ;
- e) le transfert d'eau de l'espace interstitiel à l'espace intracellulaire.

89. Dans le choc décompensé, au niveau du métabolisme hydro-minéral se produit :

- a) la rétention d'eau et de  $\text{Na}^+$  au niveau vasculaire ;
- b) la rétention d'eau et de  $\text{Na}^+$  dans l'espace intracellulaire (œdème cellulaire) ;
- c) le transfert d'eau de l'espace interstitiel vers l'espace vasculaire ;
- d) anémie ;
- e) le transfert d'eau vers l'espace vasculaire.

90. Dans le foie de choc décompensé (insuffisance d'organe) se produit :

- a) un status hypercoagulant ;
- b) une amplification de la fonction antitoxique ;
- c) une amplification de la néoglucogénèse ;
- d) une diminution du métabolisme des pigments biliaires ;
- e) hypocalcémie

91. Dans le rein de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) insuffisance rénale ;
- b) polyurie
- c) néphrose;
- d) anémie ;
- e) néphrite.

92. Dans le choc compensé se produit :

- a) un transfert extracellulaire de  $\text{K}^+$  et transfert intracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  ;
- b) un transfert intracellulaire de  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{++}$  ;
- c) un transfert intracellulaire de  $\text{K}^+$  et transfert extracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  ;
- d) un transfert extracellulaire de  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{++}$ ;
- e) anémie.

93. Dans le choc décompensé se produit :

- a) un transfert extracellulaire de  $\text{K}^+$  et transfert intracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  ;
- b) un transfert intracellulaire de  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{++}$  ;
- c) un transfert intracellulaire de  $\text{K}^+$  et transfert extracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  ;
- d) un transfert extracellulaire de  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{++}$ ;
- e) anémie.

94. Dans l'état de choc décompensé, l'accumulation intracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  provoque :

- a) œdème cellulaire ;
- b) arythmies cardiaques ;
- c) activation des protéases cellulaires ;
- d) anémie ;
- e) calcinose.

95. En état de choc décompensé, l'accumulation extracellulaire de  $\text{K}^+$  provoque :

- a) œdème cellulaire ;
- b) arythmies cardiaques ;
- c) activation des protéases cellulaires ;
- d) anémie ;
- e) œdème cellulaire.

96. En état de choc décompensé, l'accumulation intracellulaire de  $\text{Na}^+$  provoque :

- a) œdème cellulaire ;
- b) arythmies cardiaques ;
- c) activation des protéases cellulaires ;
- d) hypocalcémie ;
- e) œdème généralisé.

97. La cause de l'œdème cellulaire, propre au choc décompensé, est :

- a) inactivation de la pompe  $\text{Ca}^{++}$  ;
- b) inactivation de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ;
- c) activation de la pompe  $\text{Ca}^{++}$  ;
- d) variantes b et c ;
- e) hyperactivité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ .

98. La cause de l'accumulation intracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$ , spécifique au choc décompensé, est :

- a) inactivation de la pompe  $\text{Ca}^{++}$  ;
- b) inactivation de la pompe  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$  ;
- c) activation de la pompe  $\text{Ca}^{++}$  ;
- d) activation de la pompe  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$  ;
- e) hyperactivité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ .

99. Dans le poumon de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) ischémie ;
- b) CID ;
- c) polycytémie ;
- d) anémie ;
- e) crise cardiaque.

100. Dans le foie de choc décompensé (insuffisance d'organe) se produit :

- a) status d'hypocoagulant ;
- b) amplification de la fonction antitoxique ;
- c) amplification de la néoglucogenèse ;
- d) amplification de la synthèse protéique ;
- e) statut d'hypercoagulant.

101. Dans le foie de choc décompensé (insuffisance d'organe) se produit :

- a) arrêter la gluconéogenèse ;
- b) amplification de la fonction antitoxique ;
- c) amplification de la néoglucogenèse ;
- d) amplification de la synthèse protéique ;
- e) statut d'hypercoagulant.

102. Dans le poumon de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) anémie ;
- b) CID ;
- c) ischémie ;
- d) hyperglycémie ;
- e) crise cardiaque.

103. Dans le rein de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) hyperglycémie ;
- b) hypocalcémie ;
- c) hypoalbuminémie ;
- d) anurie ;
- e) apnée.

104. Dans l'intestin de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) hypocalcémie ;
- b) vomissements ;
- c) constipation ;
- d) ulcérations intestinales ;
- e) diarrhée.

105. Parmi les manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous, lesquelles entrent dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) dermatose ;
- b) néphrite ;
- c) hépatatose ;
- d) myocardose ;
- e) hépatostéatose.

106. Un choc hypovolémique peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) polyurie ;
- d) insuffisance valvulaire ;
- e) sténose valvulaire.

107. Un choc distributif peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) réaction anaphylactique ;
- d) insuffisance valvulaire ;
- e) sténose valvulaire.

108. Un choc cardiogénique peut être induit par.

- a) les plasmorragies,
- b) hémorragies ;
- c) sténose valvulaire ;
- d) insuffisance rénale ;
- e) ischémie rénale.

109. Les réactions inflammatoires consécutives à l'action de flogogènes chimiques entrent dans la catégorie des inflammations :

- a) mécanique ;
- b) septique ;
- c) hyperergique ;
- d) non immunologique ;
- e) immunologique.

110. Les réactions inflammatoires consécutives à l'action de facteurs flogogènes septiques entrent dans la catégorie des inflammations :

- a) mécanique ;
- b) aseptique ;

- c) hyperergique ;
- d) non immunologique ;
- e) immunologique.

111. Parmi les manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous, lesquelles entrent dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) périnéphrite ;
- b) œdème pulmonaire ;
- c) congestion hépatique ;
- d) myocardose ;
- e) myodystrophie.

112. Dans l'initiation de la récupération tissulaire, dans le fibroplasie, dans les conditions de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, interviennent :

- a) FEM ;
- b) HGF ;
- c) FGF ;
- d) VEGF ;
- e) FAP.

113. Un choc distributif peut être induit par.

- a) endotoxines bactériennes ;
- b) embolie pulmonaire ;
- c) pancréatite nécrotique ;
- d) hémorragies ;
- e) brûlures graves.

114. Un choc obstructif peut être induit par.

- a) pneumothorax ;
- b) choc anaphylactique ;
- c) arythmies cardiaques ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) lésions du système nerveux central.

115. Des pertes massives de liquides et d'électrolytes, inducteurs de choc hypovolémique, peuvent s'établir consécutivement :

- a) polyurie ;
- b) broyage ;
- c) brûlures ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) péritonite.

116. L'angiogenèse, spécifique au stade de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, consiste en :

- a) dans la restauration de certaines structures vasculaires dans le foyer inflammatoire ;
- b) dans la restauration de certaines structures fibreuses du foyer inflammatoire ;
- c) dans la formation de composants cicatriciels dans le foyer inflammatoire ;
- d) dans la calcification du foyer inflammatoire ;
- e) dans l'abcès du foyer inflammatoire.

117. La fibroplasie, spécifique au stade de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, consiste en :

- a) dans la restauration de certaines structures vasculaires dans le foyer inflammatoire ;
- b) dans la restauration de la matrice conjonctive locale dans le foyer inflammatoire ;
- c) dans la formation de composants cicatriciels dans le foyer inflammatoire ;
- d) dans la calcification du foyer inflammatoire ;
- e) dans l'abcès du foyer inflammatoire.

118.L'apparition de la fibroplasie, en tant que phase spécifique de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, implique également :

- a) FEM ;
- b) HGF;
- c) TNF;
- d) VEGF;
- e) FAP.

119.Le déclenchement de l'angiogenèse, en tant que phase spécifique de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, implique également :

- a) FEM ;
- b) HGF;
- c) HTS ;
- d) VEGF;
- e) FAP.

120.Dans l'initiation de la récupération tissulaire, au niveau de le vaisseaux sanguins, dans les conditions de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, interviennent :

- a) EGF ;
- b) HGF;
- c) FGF;
- d) VEGF;
- e) FAP.

121.Parmi les manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous, lesquelles entrent dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) néphrite ;
- b) œdème pulmonaire ;
- c) congestion hépatique ;
- d) carcinome ;
- e) myodystrophie.

122.Parmi les manifestations pathologiques mentionnées ci-dessous, lesquelles entrent dans la catégorie de l'inflammation ?

- a) périnéphrose ;
- b) emphysème pulmonaire ;
- c) congestion hépatique ;
- d) dermatite ;
- e) myodystrophie.

123.Dans le foie de choc décompensé (insuffisance d'organe) se produit :

- a) arrêt de la fonction antitoxique ;
- b) amplification de la fonction antitoxique ;
- c) amplification de la néoglucogenèse ;
- d) amplification de la synthèse protéique ;
- e) statut d'hypercoagulant.

124.Dans le foie de choc décompensé (insuffisance d'organe) se produit :

- a) arrêter la synthèse des protéines ;
- b) amplification de la fonction antitoxique ;
- c) amplification de la néoglucogenèse ;
- d) amplification de la synthèse des lipides ;
- e) statut d'hypercoagulant.

125. Dans le rein de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) hyperglycémie ;
- b) hypocalcémie ;
- c) hypoalbuminémie ;
- d) obstruction tubulaire ;
- e) apnée.

126. Dans le poumon de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) anémie ;
- b) stase ;
- c) ischémie ;
- d) hyperglycémie ;
- e) crise cardiaque.

127. Dans le poumon de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) anémie ;
- b) extravasation (œdème) ;
- c) ischémie ;
- d) hyperglycémie ;
- e) crise cardiaque.

128. Dans le poumon de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) anémie ;
- b) stase pulmonaire ;
- c) ischémie ;
- d) hyperglycémie ;
- e) crise cardiaque.

129. Dans l'intestin de choc décompensé (insuffisance d'organe), se produit :

- a) hypocalcémie ;
- b) vomissements ;
- c) constipation ;
- d) invasion bactérienne ;
- e) diarrhée.

130. Dans le foie, pendant le choc compensé se produit :

- a) hyperglycémie ;
- b) hypolipémie ;
- c) diminution de la néoglucogenèse ;
- d) diminution de la lipolyse ;
- e) statut hypocoagulant.

131. Dans le foie, pendant le choc compensé se produit :

- a) hyperlipémie ;
- b) hypoaminacidémie ;
- c) diminution de la néoglucogenèse ;
- d) diminution de la lipolyse ;
- e) statut hypocoagulant.

132. Dans le foie, pendant le choc compensé se produit :

- a) hypolipémie ;
- b) hypoglycémie ;
- c) diminution de la néoglucogenèse ;
- d) amplification de la lipolyse ;
- e) statut hypocoagulant.

133. Aux niveaux des poumons, pendant le choc compensé se produit :

- a) anémie ;
- b) CID ;
- c) ischémie ;
- d) tachypnée ;
- e) crise cardiaque.

134. Aux niveaux des poumons, pendant le choc compensé se produit :

- a) anémie ;
- b) CID ;
- c) ischémie ;
- d) hyperventilation ;
- e) crise cardiaque.

135. Dans le rein, pendant le choc compensé se produit :

- a) hypoglycémie ;
- b) hypocalcémie ;
- c) hypoalbuminémie ;
- d) obstruction tubulaire ;
- e) hypoperfusion rénale.

136. Dans le rein, pendant le choc compensé se produit :

- a) hypoglycémie ;
- b) hypocalcémie ;
- c) hypoalbuminémie ;
- d) obstruction tubulaire ;
- e) réduction de la diurèse.

137. Dans l'intestin, pendant le choc compensé se produit :

- a) hypocalcémie ;
- b) vomissements ;
- c) constipation ;
- d) vasoconstriction ;
- e) diarrhée.

138. Dans l'intestin, pendant le choc compensé se produit :

- a) hypocalcémie ;
- b) vomissements ;
- c) constipation ;
- d) déficience fonctionnelle ;
- e) diarrhée.

139. Un choc cardiogénique peut être induit par.

- a) infarctus du myocarde,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) hyperglycémie ;
- d) insuffisance rénale ;
- e) insuffisance hépatique.

140. Un choc cardiogénique peut être induit par.

- a) les cardiomyopathies,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) hyperglycémie ;
- d) insuffisance rénale ;

e) insuffisance hépatique.

141. Un choc cardiogénique peut être induit par.

- a) insuffisance valvulaire,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) hyperglycémie ;
- d) insuffisance rénale ;
- e) insuffisance hépatique.

142. Un choc hypovolémique peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) les pertes de liquide et d'électrolyte ;
- d) insuffisance valvulaire ;
- e) sténose valvulaire.

143. Un choc distributif peut être induit par.

- a) arythmies cardiaques,
- b) embolie pulmonaire ;
- c) lésions de la moelle épinière ;
- d) insuffisance valvulaire ;
- e) sténose valvulaire.

144. Un choc obstructif peut être induit par.

- a) les intoxications aux médicaments dépressifs ;
- b) tumeurs pulmonaires ;
- c) les allergies ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) plasmorragies.

145. Un choc obstructif peut être induit par.

- a) les intoxications aux médicaments dépressifs ;
- b) sténose valvulaire ;
- c) les allergies ;
- d) cardiomyopathies ;
- e) plasmorragies.

146. Parmi les cellules pro-inflammatoires on compte:

- a) cellules endothéliales ;
- b) les éosinophiles ;
- c) granulocytes basophiles ;
- d) mastocytes ;
- e) lymphocytes.

147. L'adhésion irréversible des cellules pro-inflammatoires à l'endothélium vasculaire se fait par :

- a) des sélectines ;
- b) les intégrines ;
- c) albumine;
- d) les globulines ;
- e) fibrinogène.

148. L'adhésion réversible des cellules pro-inflammatoires à l'endothélium vasculaire se fait par :

- a) des sélectines ;
- b) les intégrines ;
- c) albumine;

- d) les globulines ;
- e) fibrinogène.

149.L'apparition de la fibroplasie, en tant que phase spécifique de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, implique également :

- a) FEM ;
- b) HGF;
- c) FGF;
- d) VEGF;
- e) FAP.

150.Le déclenchement de l'angiogenèse, en tant que phase spécifique de l'étape de réparation tissulaire de la réaction inflammatoire, implique également :

- a) FEM ;
- b) HGF;
- c) HTS ;
- d) IL 1;
- e) FAP.

Prof. dr. Gabriel COTOR

16.12.2024