



UNIVERSITATEA DE ȘTIINȚE AGRONOMICE ȘI MEDICINĂ VETERINARĂ DIN
BUCUREȘTI
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ
Splaiul Independenței Nr. 105, sector 5, 050097, BUCUREȘTI, ROMÂNIA
Tel.: ++ 4021 318 0469; Fax:++ 40 21 318 0498
www.fmvb.ro, e-mail: info@fmvb.ro



DEPARTAMENT: ȘTIINȚE PRECLINICE

DISCIPLINĂ: FIZIOPATOLOGIE

Cadru didactic titular curs: Conf. Dr. Gabriel Cotor

TEMATICĂ ȘI BIBLIOGRAFIE

1. Inflația

Etiologia inflamațiilor. Manifestarea clinică a inflamațiilor. Denumirea inflamațiilor. Clasificarea inflamațiilor. Etapele de desfășurare a reacției inflamatorii. Etapa vasculară. Etapa celulară. Etapa de refacere tisulară. Pag. (85-101) + (114-131) = Total: 33 de pagini (text, figuri și tabele).

2. Șocul

Fiziopatologia șocului. Clasificarea șocului. Șocul hipovolemic. Șocul cardiogen. Șocul distributiv (de spațiul III). Șocul obstructiv. Tulburările metabolice din stările de șoc. Implicațiile tulburărilor metabolice ale șocului, la nivel de organ. Paginile (136 – 162) + (165-169) = Total: 30 de pagini (text figuri și tabele).

TOTAL GENERAL 66 de pagini (text, figuri și tabele).

Bibliografie

1. 1.G. Cotor (2009) – Fiziopatologie generală, Editura Printech, București.

CHESTIONAR

**100 întrebări cu câte cinci variantele de răspuns corespunzătoare.
(Dintre aceste cinci variante numai una este corectă)**

- 1 Care dintre afirmațiile de mai jos este adevărată?
 - a) reacțiile inflamatorii au etape evolutive diferite, influențate de tipul agentului flogogen;
 - b) reacțiile inflamatorii au etape evolutive identice, influențate de tipul agentului flogogen;
 - c) reacțiile inflamatorii au etape evolutive identice, neinfluențate de tipul agentului flogogen;
 - d) reacțiile inflamatorii au etape evolutive diferite, neinfluențate de tipul agentului flogogen;
 - e) reacțiile inflamatorii nu au etape evolutive, fiind influențate de tipul agentului flogogen
- 2 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor?
 - a) fibroza pulmonară;
 - b) congestia renală;
 - c) encefaloză;
 - d) perihepatită;
 - e) miocardioza.
- 3 Manifestările locale ale procesului inflamator sunt reprezentate de:
 - a) alterări tisulare induse de factorul flogogen și reacții de protecție ale organismului;
 - b) degenerări tisulare induse de factorul flogogen și reacții de protecție ale organismului;
 - c) inflamații tisulare induse de factorul flogogen și reacții de protecție ale organismului;
 - d) alterări tisulare și reacții de compensare ale organismului;
 - e) alterări tisulare și reacții de adaptare ale organismului.
- 4 Inflația constituie o componentă a:

- a) liniei I de apărare nespecifică a organismului;
 - b) liniei II de apărare nespecifică a organismului;
 - c) liniei III de apărare nespecifică a organismului;
 - d) liniei III de apărare specifică a organismului;
 - e) liniei IV de apărare specifică a organismului.
- Reacțiile de protecție ale organismului, derulate în cadrul inflamației sunt grupate în următoarele categorii de procese:
- 5**
- a) procese vasculo-proliferative și alterative;
 - b) procese vasculo-alterative și degenerative;
 - c) procese vasculo-exudative și proliferative;
 - d) procese vasculo-degenerative și alterative;
 - e) procese vasculo-exudative și alterative.
- 6** Rubor, semn cardinal al inflamației, presupune:
- a) roburarea țesutului inflammat;
 - b) sensibilitate dureroasă a țesutului inflammat;
 - c) creșterea temperaturii țesutului inflammat;
 - d) înroșirea țesutului inflammat;
 - e) variantele a și c.
- 7** Calor, semn cardinal al inflamației, presupune:
- a) tumefierea țesutului inflammat;
 - b) sensibilitatea dureroasă a țesutului inflammat;
 - c) creșterea temperaturii țesutului inflammat;
 - d) colorarea țesutului inflammat;
 - e) variantele b și d.
- 8** Dolor, semn cardinal al inflamației, presupune:
- a) dilatarea țesutului inflammat;
 - b) sensibilitate dureroasă a țesutului inflammat;
 - c) creșterea temperaturii țesutului inflammat;
 - d) înroșirea țesutului inflammat;
 - e) variantele c și d.
- 9** Tumor, semn cardinal al inflamației, presupune:
- a) tumefierea țesutului inflammat;
 - b) evoluția în sens tumoral a țesutului inflammat;
 - c) creșterea temperaturii țesutului inflammat;
 - d) înroșirea țesutului inflammat;
 - e) variantele b și c.
- 10** Intensitatea semnelor cardinale ale reacțiilor inflamatorii este mai mare în cazul:
- a) formelor acute și generalizate;
 - b) formelor acute și localizate;
 - c) formelor cronice și localizate;
 - d) formelor cronice și generalizate;
 - e) variantele c și d.
- 11** Care dintre manifestările patologice menționate mai jos nu intră în categoria inflamațiilor?
- a) dermatită;
 - b) perinefrită;
 - c) hepatită;

- d) miocardoză;
e) perihepatita.
- 12** În tractusul gastrointestinal (TGI) de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:
- a) vasocostricție;
b) amplificarea funcțiilor motorii și secretorii ale TGI;
c) leziuni, infecții suprapuse și toxemie;
d) variantele a și b;
e) embolie.
Care dintre manifestările patologice menționate mai jos desemnează inflamația capsulei hepatice:
- 13** hepatică:
- a) capsulită hepatică;
b) perihepatită;
c) perihepatoză;
d) hepatită;
e) hepatoza.
- 14** Reacția inflamatorie consecutivă nidației zigotului intră în categoria inflamațiilor:
- a) cronice;
b) septice;
c) fiziologice;
d) normoergice;
e) generale.
Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni mecanici intră în categoria inflamațiilor:
- 15** inflamațiilor:
- a) mecanice;
b) septice;
c) hiperergice;
d) neimunologice;
e) imunologice.
Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni biotici intră în categoria inflamațiilor:
- 16** inflamațiilor:
- a) biogene;
b) septice;
c) hiperergice;
d) imunologice;
e) acute.
Reacțiile inflamatorii generate pe fondul hipersensibilizării specifice intră în categoria inflamațiilor:
- 17** inflamațiilor:
- a) imunologice;
b) hipersensibilizante;
c) hiperergice;
d) septice;
e) neimunologice.
- 18** Reacțiile inflamatorii acute sunt caracterizate de:
- a) manifestarea plenară a semnelor cardinale ale inflamației;
b) predominarea proceselor proliferative;
c) evoluție cu durată crescută;
d) variantele a și c.
e) predominarea proceselor degenerative.

- 19** Reacțiile inflamatorii acute sunt caracterizate de:
- manifestarea discretă a semnelor cardinale ale inflamației;
 - predominarea proceselor vasculo-exudative;
 - evoluție cu durată crescută;
 - variantele a și c;
 - predominarea proceselor proliferative.
- 20** Reacțiile inflamatorii cronice sunt caracterizate de:
- manifestarea discretă a semnelor cardinale ale inflamației;
 - predominarea proceselor vasculo-exudative;
 - evoluție cu durată crescută;
 - variantele a și c;
 - predominarea proceselor degenerative.
- 21** Reacțiile inflamatorii cronice sunt caracterizate de:
- manifestarea plenară a semnelor cardinale ale inflamației;
 - predominarea proceselor vasculo-exudative;
 - evoluție cu durată crescută;
 - variantele a și c;
 - evoluție cu durată scurtă.
- 22** Reacția inflamatorie derulează, în ordine, următoarele etape:
- vasculară- celulară- reparație tisulară;
 - vasculară- tisulară- reparație tisulară;
 - celulară- vasculară- reparație tisulară;
 - celulară- tisulară- reparație tisulară;
 - celulară- vasculară- tisulară.
- 23** Faza I a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:
- vasodilatație arterio-capilară;
 - vasoconstricție arterio-capilară;
 - vasoconstricție venoasă (postcapilară);
 - variantele a și c;
 - vasodilatație venoasă.
- 24** Manifestările fazei I a etapei vasculare a reacției inflamatorii se datorează:
- derulării unui reflex antidromic;
 - catecolaminelor;
 - mediatorilor solubili ai inflamației;
 - variantele a și b;
 - mediatorilor chimici.
- 25** Faza a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:
- vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție venoasă;
 - vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție arterio-capilară;
 - vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), urmată de vasodilatație arterio-capilară și venoasă;
 - vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție arterio-capilară și venoasă;
 - vasodilatație arterio-capilară, urmată de vasoconstricție arterio-capilară și venoasă.
- 26** Manifestările fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, care se concretizează prin vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), se datorează:

- a) derulării unui reflex antidromic și a unor mediatori solubili ai inflamației;
- b) catecolaminelor și a unor mediatori solubili ai inflamației;
- c) derulării unui reflex parasimpatic și a unor mediatori solubili ai inflamației;
- d) derulării unui reflex vascular și a unor mediatori solubili ai inflamației;
- e) acetilcolinei și a unor mediatori solubili ai inflamației.

Mediatorii solubili ai inflamației, care se implică în inducerea fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, care se concretizează prin vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), sunt:

- 27**
- a) histamina și bradikinina;
 - b) histamina și PAF;
 - c) histamina și prostaglandinele I și E;
 - d) histamina și oxidul nitric;
 - e) TNF.

Manifestările fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, care se concretizează prin vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), se datorează:

- 28**
- a) derulării unui reflex antidromic;
 - b) catecolaminelor;
 - c) derulării unui reflex parasimpatic;
 - d) unor mediatori solubili ai inflamației;
 - e) acetilcolinei.

În categoria mediatorii solubili ai inflamației, care se implică în inducerea fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, care se concretizează prin vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), se găsesc:

- 29**
- a) histamina catecolaminele și bradikinina;
 - b) histamina, citokinele și PAF;
 - c) bradikinina, oxidul nitric și citokinele;
 - d) histamina, bradikinina și prostaglandinele I și E;
 - e) TNF și oxidul nitric.

30 Efectele fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:

- a) stază (pooling);
- b) plasmexodie;
- c) hemoconcentrație (sludge);
- d) edem;
- e) necroza.

31 Faza a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii are o durată de circa:

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

32 Activarea sistemului complement are loc în cursul:

- a) etapei celulare (complementare) a reacției inflamatorii;
- b) etapei tisulare a reacției inflamatorii;
- c) etapei vasculare a reacției inflamatorii;
- d) etapei de reconstrucție tisulară a reacției inflamatorii;
- e) etapei tisularo-vasculare.

33 Activarea sistemului coagulazelor are loc în cursul:

- a) etapei celulare a reacției inflamatorii;
 - b) etapei hemoragico-tisulare a reacției inflamatorii;
 - c) etapei vasculare a reacției inflamatorii;
 - d) etapei de reconstrucție tisulară a reacției inflamatorii;
 - e) etapei vasculo-tisulare.
- 34** Faza a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:
- a) creșterea permeabilității vasculare;
 - b) vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție venoasă;
 - c) vasoconstricție arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasodilatație arteriocapilară;
 - d) diapedeză;
 - e) pooling.
- 35** Faza a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii este indusă printre altele și de:
- a) hipoxie și acidoza consecutivă;
 - b) catecolamine;
 - c) oxidul nitric;
 - d) PAF;
 - e) acetilcolina.
- 36** Faza a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii este indusă printre altele și de:
- a) oxidul nitric și citokinele;
 - b) catecolaminele și leucotrienele;
 - c) histamina și bradikinina;
 - d) PAF și citokinele;
 - e) oxidul nitric.
- 37** Efectul major al fazei a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:
- a) congestie;
 - b) plasmexodie;
 - c) hemodiluție;
 - d) eritem;
 - e) acidoza.
- 38** Plasmexodia, consecutivă fazei a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, induce:
- a) formarea transudatului inflamator și a edemului;
 - b) formarea exudatului inflamator și a edemului;
 - c) formarea transudatului inflamator și stază;
 - d) formarea exudatului inflamator și ischemie;
 - e) formarea transudatului inflamator.
- 39** Acumularea exudatului inflamator în țesutul inflammat amplifică:
- a) alcaloza;
 - b) ischemia;
 - c) staza;
 - d) diapedeza;
 - e) fagocitoza.
- Valoarea inițială a pH-ului exudatului inflamator, la care neutrofilele își derulează în condiții optime funcțiile specifice este:
- 40**
- a) 7,2;
 - b) 6,6;

- c) 5;
 d) mai mic de 5;
 e) mai mare de 7,5.
- 41** Valoarea pH-ului exudatului inflamator, la care neutrofilele sunt distruse dar macrofagele persistă, este:
 a) 7,2;
 b) 6,6;
 c) 5;
 d) mai mic de 5;
 e) mai mare de 7,5.
- 42** Valoarea pH-ului exudatului inflamator, la care toate leucocitele sunt distruse, rezultând puroiul, este:
 a) 7,35;
 b) 7,2;
 c) 6,6;
 d) 5;
 e) mai mare de 7,5.
- 43** La periferia focarului inflamator se constituie o structură morfofuncțională cu rol de limitare a difuziei, denumită:
 a) barieră fibrinoasă;
 b) barieră imuno-leucocitară;
 c) barieră fibrino-leucocitară;
 d) barieră fibrino-imuno-leucocitară;
 e) bariera hemato-fibrinoasa.
- 44** Printre modificările metabolice instituite pe parcursul fazei a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, se numără:
 a) intensificarea glicolizei aerobe;
 b) intensificarea catabolismului proteinelor;
 c) scăderea presiunii osmotice în focar;
 d) alcaloză metabolică;
 e) intensificarea anabolismului protidic.
- 45** În categoria celulelor proinflamatorii intră și:
 a) granulocitele neutrofile;
 b) plachetele sanguine;
 c) granulocitele bazofile;
 d) mastocitele;
 e) plasmocitele.
- 46** În categoria celulelor proinflamatorii intră și:
 a) celulele endoteliale;
 b) macrofagele;
 c) granulocitele bazofile;
 d) mastocitele;
 e) limfocitele.
- 47** Celulele proinflamatorii sunt susținute funcțional de un grup de celule din care fac parte:
 a) granulocitele eozinofile;
 b) celulele endoteliale;
 c) macrofagele;

- d) granulocitele neutrofile;
 e) limfocite.
 Care dintre următoarele celule este specializată în fagocitarea complexelor antigen-anticorp?
- 48**
- a) macrofagul;
 b) monocitul;
 c) granulocitul neutrofil;
 d) granulocitul eozinofil;
 e) limfocitul.
- 49** Celulele endoteliale susțin funcțional celulele proinflamatorii prin:
- a) eliberarea de PAF și prostaglandine;
 b) eliberarea factorilor de coagulare;
 c) eliberarea de histamină;
 d) eliberarea de heparină;
 e) eliberarea de TNF.
- 50** Plachetele sanguine susțin funcțional celulele proinflamatorii prin:
- a) eliberarea de PAF și prostaglandine;
 b) eliberarea factorilor de coagulare;
 c) eliberarea de histamină;
 d) eliberarea de heparină;
 e) eliberarea de TNF.
- 51** Mastocitele și bazofilele susțin funcțional celulele proinflamatorii prin:
- a) eliberarea de PAF și prostaglandine;
 b) eliberarea factorilor de coagulare;
 c) eliberarea de histamină;
 d) eliberarea de factori ai complementului;
 e) eliberarea de TNF.
- 52** Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele, prin:
- a) chemotactism și chemokinezie;
 b) marginație leucocitară;
 c) aderare reversibilă la nivelul endoteliului vascular;
 d) aderare ireversibilă la nivelul endoteliului vascular;
 e) aderare trombocitară.
- 53** Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele, prin:
- a) maturare și multiplicare;
 b) marginație leucocitară;
 c) fagocitoză;
 d) aderare ireversibilă la nivelul endoteliului vascular;
 e) metamorfoza vascoasă.
- 54** Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele prin:
- a) maturare și multiplicare;
 b) marginație leucocitară;
 c) aderare ireversibilă la nivelul endoteliului vascular;
 d) citotoxicitate oxigen dependentă.
 e) diapedează.
- 55** Celulele proinflamatorii din compartimentul circulant acționează, printre altele prin:
- a) chemotactism și chemokinezie;

- b) aderarea ireversibilă la nivelul endoteliului vascular;
 - c) maturare și multiplicare;
 - d) fagocitoză;
 - e) pinocitoza.
- 56** Celulele proinflamatorii din compartimentul circulant acționează, printre altele prin:
- a) diapedeză;
 - b) diferențiere;
 - c) maturare și multiplicare;
 - d) fagocitoză;
 - e) pinocitoza.
- 57** Primul val chemotactic este caracterizat prin:
- a) o durată de cca. 2-4 ore fiind susținut de macrofage;
 - b) o durată de cca. 2-4 ore fiind susținut de neutrofile;
 - c) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de macrofage;
 - d) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de neutrofile;
 - e) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de limfocite.
- 58** Al doilea val chemotactic este caracterizat prin:
- a) o durată de cca. 2-4 ore fiind susținut de macrofage;
 - b) o durată de cca. 2-4 ore fiind susținut de neutrofile;
 - c) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de macrofage;
 - d) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de neutrofile;
 - e) o durată de cca. 36 ore fiind susținut de limfocite;
- 59** Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este caracterizată prin:
- a) menținerea proceselor vasculo-exudative;
 - b) intensificarea proceselor proliferative;
 - c) intensificarea acțiunii macrofagelor;
 - d) intensificarea acțiunii neutrofilelor;
 - e) intensificarea acțiunii limfocitelor.
- 60** Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este caracterizată prin:
- a) diminuarea proceselor vasculo-exudative;
 - b) diminuarea proceselor proliferative;
 - c) intensificarea acțiunii macrofagelor;
 - d) intensificarea acțiunii neutrofilelor;
 - e) intensificarea acțiunii limfocitelor.
- Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este compusă din următoarele faze succesive:
- 61**
- a) angiogeneza- refacerea tisulară specifică- remodelarea tisulară- fibroplazia;
 - b) angiogeneza- remodelarea tisulară- fibroplazia- refacerea tisulară specifică;
 - c) fibroplazia- angiogeneza- refacerea tisulară specifică- remodelarea tisulară;
 - d) fibroplazia- refacerea tisulară specifică- angiogeneza- remodelarea tisulară;
 - e) fibroplazia- refacerea tisulară specifică- angiogeneza- metastazare.
- 62** Unul dintre cele două elemente capitale inductoare de șoc este:
- a) scăderea frecvenței cardiace;
 - b) scăderea amplitudinii contracțiilor cardiace;
 - c) scăderea perfuziei tisulare;
 - d) scăderea hematozei;
 - e) creșterea hematozei.

- 63** Unul dintre cele două elemente capitale inductoare de șoc este:
- a) hipoxia tisulară;
 - b) staza sanguină;
 - c) ischemia tisulară;
 - d) hiperemia tisulară;
 - e) hiperoxia tisulară.
- 64** Șocul hipovolemic poate fi indus de:
- a) aritmii cardiace,
 - b) embolii pulmonare;
 - c) plasmoragii;
 - d) insuficiențe valvulare;
 - e) stenoze valvulare.
- 65** Șocul hipovolemic se instituie atunci când:
- a) are loc diminuarea volemiei cu cel puțin 10%;
 - b) are loc diminuarea volemiei cu cel puțin 20%;
 - c) are loc diminuarea volemiei cu cel puțin 30%;
 - d) are loc diminuarea volemiei cu cel puțin 40%;
 - e) are loc diminuarea volemiei cu cel puțin 50%;
- 66** Șocul cardiogen poate fi indus de:
- a) aritmii cardiace,
 - b) embolii pulmonare;
 - c) variantele a și d;
 - d) insuficiențe valvulare;
 - e) insuficiența renală.
- 67** Șocul disvolemic poate fi indus de:
- a) endotoxine bacteriene;
 - b) embolii pulmonare;
 - c) plasmoragii;
 - d) variantele a și b;
 - e) hemoragii.
- 68** Șocul disvolemic poate fi indus de:
- a) intoxicații cu medicație depresoare;
 - b) embolii pulmonare;
 - c) pneumotorax;
 - d) cardiomiopatii;
 - e) plasmoragii,
- 69** Șocul obstructiv poate fi indus de:
- a) intoxicații cu medicație depresoare;
 - b) embolii pulmonare;
 - c) alergii;
 - d) cardiomiopatii;
 - e) plasmoragii.
- 70** Șocul obstructiv poate fi indus de:
- a) infarct miocardic;
 - b) alergii;
 - c) variantele a și b;

- d) tamponada cardiacă;
e) hemoragii.
- 71** În șocul hipovolemic compensat se constată:
a) vasoconstricție pre și post capilară și deschiderea șunturilor arterio-venoase;
b) vasoconstricție pre și post capilară și închiderea șunturilor arterio-venoase;
c) vasodilatație pre și post capilară și deschiderea șunturilor arterio-venoase;
d) vasodilatație pre și post capilară și închiderea șunturilor arterio-venoase;
e) vasoconstricție venoasă și deschiderea șunturilor capilare.
- 72** În șocul hipovolemic compensat se constată:
a) mobilizarea rezervelor sanguine din țesuturile hematopexice;
b) extravazarea componentei plasmatică a sângelui;
c) amplificarea rezervelor sanguine din organele hematopexice;
d) variantele b și c;
e) bradicardie și bradipnee.
- 73** În șocul hipovolemic decompensat se constată:
a) acidoză și închiderea sfincterelor pre și post capilare;
b) acidoză și deschiderea sfincterelor pre și postcapilare;
c) alcaloză și închiderea sfincterelor pre și post capilare;
d) alcaloză și deschiderea sfincterelor pre și postcapilare;
e) alcaloză și închiderea sfincterelor venoase.
- 74** În șocul hipovolemic decompensat se constată:
a) stază sanguină, care induce hipervolemie relativă;
b) stază sanguină, care induce hipovolemie;
c) stază sanguină, care induce hipovolemie relativă;
d) stază sanguină, care induce hipervolemie;
e) tromboza și embolism.
- 75** În șocul hipovolemic decompensat se constată:
a) hemodiluție;
b) ischemie;
c) creșterea permeabilității vasculare;
d) variantele a și b;
e) embolie pulmonară.
Consecutiv creșterii permeabilității vasculare, în șocul hipovolemic decompensat, se
- 76** constată:
a) plasmexodie și hemodiluție;
b) ischemie și hemodiluție;
c) plasmexodie și hemoconcentrație;
d) ischemie și hemoconcentrație;
e) embolie pulmonară.
- 77** Plasmexodia, consecutivă creșterii permeabilității vasculare din șocul hipovolemic, induce:
a) hipovolemie;
b) hipovolemie relativă;
c) creșterea presiunii arteriale;
d) hemodiluție;
e) tromboza.
Hemoconcentrația, consecutivă creșterii permeabilității vasculare din șocul hipovolemic,
- 78** induce:

- a) CID;
 - b) creșterea perfuziei tisulare;
 - c) variantele a și c;
 - d) diminuarea perfuziei tisulare;
 - e) amplificarea hematozei.
- 79** În șocul hipovolemic compensat se constată:
- a) bradicardie și diminuarea forței de contracție a inimii;
 - b) bradicardie și creșterea forței de contracție a inimii;
 - c) tahicardie și creșterea forței de contracție a inimii;
 - d) tahicardie și diminuarea forței de contracție a inimii;
 - e) tamponada cardiaca.
- 80** În șocul hipovolemic decompensat se constată:
- a) hiperperfuzie coronariană și amplificarea debitului cardiac;
 - b) hipoperfuzie coronariană și diminuarea debitului cardiac;
 - c) hiperperfuzie coronariană și diminuarea debitului cardiac.
 - d) hipoperfuzie coronariană și amplificarea debitului cardiac;
 - e) hiperperfuzie pulmonara si amplificarea debitului cardiac.
- 81** În șocul compensat, hiperglicemia specifică este indusă prin:
- a) intensificarea glicogenolizei și a gluconeogenezei;
 - b) diminuarea glicogenolizei și a gluconeogenezei;
 - c) intensificarea glicogenolizei și diminuarea gluconeogenezei;
 - d) diminuarea glicogenolizei și intensificarea gluconeogenezei;
 - e) diminuarea glicolizei si a glicogenolizei.
- 82** Glicogenoliza, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de:
- a) insulină, adrenalină și tiroxină;
 - b) STH, insulină și adrenalină;
 - c) adrenalină, tiroxină și glucagon;
 - d) STH, adrenalină și glucagon;
 - e) aldosteron si glicogen.
- 83** Neoglucogeneza, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de:
- a) insulină;
 - b) STH;
 - c) adrenalină;
 - d) hormonii glucocorticoizi;
 - e) hormonii sexuali.
- 84** Intensificarea lipemiei, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de:
- a) insulină, adrenalină și tiroxină;
 - b) adrenalină, tiroxină și hormonii glucocorticoizi;
 - c) STH, insulină și adrenalină;
 - d) STH, adrenalină și glucagon;
 - e) hormonii sexuali.
- 85** În șocul decompensat se constată:
- a) hiperglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
 - b) hipoglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
 - c) hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
 - d) hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);

- e) hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul rinichiului (încărcare grasă).
- 86** În șocul compensat se constată:
- a) hiperglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
 - b) hipoglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
 - c) hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
 - d) hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
 - e) hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul rinichiului (încărcare grasă).
- 87** În șocul compensat și în cel decompensat se constată:
- a) hiperaminacidemie și hiperproteinemie;
 - b) hiperaminacidemie și hipoproteinemie;
 - c) hipoaminacidemie și hiperproteinemie;
 - d) hipoaminacidemie și hipoproteinemie;
 - e) hipocolesterolemie și hipoaminacidemie.
- 88** În șocul compensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată:
- a) reținerea apei și Na⁺ la nivel vascular;
 - b) transferul apei și Na⁺ din spațiul intracelular în cel interstițial;
 - c) transferul apei din spațiul interstițial în cel vascular;
 - d) variantele a,b și c;
 - e) transferul apei din spațiul interstițial în cel intracelular.
- 89** În șocul decompensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată:
- a) reținerea apei și Na⁺ la nivel vascular;
 - b) reținerea apei și Na⁺ în spațiul intracelular (edem celular);
 - c) transferul apei din spațiul interstițial în cel vascular;
 - d) variantele a,b și c;
 - e) transferul apei către spațiul vascular.
- 90** În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:
- a) status hipercoagulant;
 - b) amplificarea funcției antitoxice;
 - c) amplificarea neoglucogenezei;
 - d) diminuarea sintezei proteice;
 - e) variantele a și c
- 91** În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:
- a) anurie;
 - b) poliurie
 - c) nefroză;
 - d) variantele b și c;
 - e) nefrita.
- 92** În șocul compensat se constată:
- a) transferul în sens extracelular a K⁺ și intracelular a Ca⁺⁺;
 - b) transferul în sens intracelular a K⁺ și a Ca⁺⁺;
 - c) transferul în sens intraacelular a K⁺ și extraacelular a Ca⁺⁺;
 - d) transferul în sens extracelular a K⁺ și a Ca⁺⁺;
 - e) variantele a și d.
- 93** În șocul decompensat se constată:
- a) transferul în sens extracelular a K⁺ și intracelular a Ca⁺⁺;
 - b) transferul în sens intracelular a K⁺ și a Ca⁺⁺;

- c) transferul în sens intracelular a K^+ și extraacelular a Ca^{++} ;
 - d) transferul în sens extracelular a K^+ și a Ca^{++} ;
 - e) variantele b și c.
- 94** În șocul decompensat, acumularea intracelulară a Ca^{++} determină:
- a) edem celular;
 - b) aritmii cardiace;
 - c) activarea proteazelor celulare;
 - d) variantele a și b;
 - e) calcinoza.
- 95** În șocul decompensat, acumularea extracelulară a K^+ determină:
- a) edem celular;
 - b) aritmii cardiace;
 - c) activarea proteazelor celulare;
 - d) variantele a și b;
 - e) edem celular.
- 96** În șocul decompensat, acumularea intracelulară a Na^+ determină:
- a) edem celular;
 - b) aritmii cardiace;
 - c) activarea proteazelor celulare;
 - d) variantele a și b;
 - e) edeme generalizate.
- 97** Cauza edemului celular, specific șocului decompensat, este:
- a) inactivarea pompei de Ca^{++} ;
 - b) inactivarea pompei de Na^+/K^+ ;
 - c) activarea pompei de Ca^{++} ;
 - d) variantele b și c;
 - e) hiperactivitatea pompei de Na^+/K^+ .
- 98** Cauza acumulării intracelulare a Ca^{++} , specific șocului decompensat, este:
- a) inactivarea pompei de Ca^{++} ;
 - b) inactivarea pompei de Na^+/Ca^{++} ;
 - c) activarea pompei de Ca^{++} ;
 - d) activarea pompei de Na^+/Ca^{++} ;
 - e) hiperactivitatea pompei de Na^+/Ca^{++} .
- 99** În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:
- a) ischemie;
 - b) CID;
 - c) stază;
 - d) variantele b și c;
 - e) infarctizare.
- 100** În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:
- a) status hipocoagulant;
 - b) amplificarea funcției antitoxice;
 - c) amplificarea neoglucozezei;
 - d) amplificarea sintezei proteice;
 - e) status hipercoagulant.