



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 PARACLINICE**

**DISCIPLINĂ: FIZIOPATOLOGIE**

**Cadru didactic titular curs: Conf. Dr. Gabriel COTOR**

**TEMATICĂ ȘI BIBLIOGRAFIE**

**1. Inflamația**

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 63 de pagini (text, figuri și tabele).**

**BIBLIOGRAFIE**

**1. Cotor G.– Fiziopatologie generală, Ed. Printech, București, 2009**

**CHESTIONAR**

**150 întrebări cu câte cinci variantele de răspuns corespunzătoare (dintre cele cinci variante de răspuns doar 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)miodistrofia.
- 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 Inflamația 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.
- 5 Reacțiile de protecție ale organismului, derulate în cadrul inflamației sunt grupate în următoarele categorii de procese:  
a)processe vasculo-proliferative și alterative;  
b)processe vasculo-alterative și degenerative;  
c)processe vasculo-exudative și proliferative;  
d)processe vasculo-degenerative și alterative;  
e)processe vasculo-proliferative 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)hiperglicemie.
- 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)hipercalcemie.
- 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)febra.
- 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)febra.
- 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)formelor inaparente.
- 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)vasocoonstricție;  
b)amplificarea funcțiilor motorii și secretorii ale TGI;  
c)leziuni, infecții suprapuse și toxiemie;  
d)hiperglicemie;  
e)embolie.
- 13 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos desemnează inflamația capsulei hepatice:  
a)capsulită hepatică;  
b)perihepatită;  
c)perihepatoză;  
d)hepatită;  
e)hepatoză.
- 14 Reacția inflamatorie consecutivă nidației zigotului intră în categoria inflamațiilor:  
a)cronice;  
b)septice;  
c)fiziologice;  
d)normoergice;  
e)generale.
- 15 Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni mecanici intră în categoria inflamațiilor:  
a)mecanice;  
b)septice;  
c)hiperergice;  
d)neimunologice;  
e)imunologice.
- 16 Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni biotici intră în categoria inflamațiilor:  
a)biogene;  
b)septice;  
c)hiperergice;  
d)imunologice;

- e)acute.
- 17 Reacțiile inflamatorii generate pe fondul hipersensibilizării specifice intră în categoria 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)anemie.
- 19 Reacțiile inflamatorii acute sunt caracterizate de:  
a)manifestarea discretă a semnelor cardinale ale inflamației;  
b)predominarea proceselor vasculo-exudative;  
c)evoluție cu durată crescută;  
d)anemie;  
e)predominarea proceselor proliferative.
- 20 Reacțiile inflamatorii cronice sunt caracterizate de:  
a)manifestarea discretă a semnelor cardinale ale inflamației;  
b)predominarea proceselor vasculo-exudative;  
c)evoluție cu durată scurtă;  
d)anemie;  
e)predominarea proceselor degenerative.
- 21 Reacțiile inflamatorii cronice sunt caracterizate de:  
a)manifestarea plenară a semnelor cardinale ale inflamației;  
b)predominarea proceselor vasculo-exudative;  
c)evoluție cu durată crescută;  
d)anemie;  
e)evoluție cu durată scurtă.
- 22 Reacția inflamatorie derulează, în ordine, următoarele etape:  
a)vasculară- celulară- reparație tisulară;  
b)vasculară- tisulară- reparație tisulară;  
c)celulară- vasculară- reparație tisulară;  
d)celulară- tisulară- reparație tisulară;  
e)celulară- vasculară- tisulară.
- 23 Faza I a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:  
a)vasodilatație arterio-capilară;  
b)vasoconstricție arterio-capilară;  
c)vasoconstricție venoasă (postacapilară);  
d)anemie;  
e)vasodilatație venoasă.
- 24 Manifestările fazei I a etapei vasculare a reacției inflamatorii se datorează:  
a)derulării unui reflex cortical;  
b)catecolaminelor;  
c)limfocitelor;

- d)hipoglicemiei;  
e)mediatorilor chimici.
- 25 Faza a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin:  
a)vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție venoasă;  
b)vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție arteriocapilară;  
c)vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), urmată de vasodilatație arterio-capilară și venoasă;  
d)vasodilatație arterio-capilară și vasoconstricție venoasă (postcapilară), urmată de vasoconstricție arterio-capilară și venoasă;  
e)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.
- 27 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:  
a)histamina și bradikina;  
b)histamina și PAF;  
c)histamina și prostaglandinele I și E;  
d)histamina și oxidul nitric;  
e)TNF.
- 28 Manifestările fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, care se concretizează prin vasodilatație arterio-capilară și venoasă (postcapilară), se datorează:  
a)derulării unui reflex antidromic;  
b)catecolaminelor;  
c)derulării unui reflex parasimpatic;  
d) unor mediatori solubili ai inflamației;  
e)acetilcolinei.
- 29 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:  
a)histamina catecolaminele și bradikina;  
b)histamina, citokinele și PAF;  
c)bradikina, oxidul nitric și citokinele;  
d)histamina, bradikina 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) 6 ore;
  - b) 12 ore;
  - c) 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 arteriocardilară;
  - d) diapedeză;
  - e) pooling.
- 35 Faza a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii este indusă printre altele și de:
- a) hipoxie și acidoză 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.
- 40 Valoarea inițială a pH-ului exudatului inflamator, la care neutrofilele își derulează în condiții optime funcțiile specifice este:
- 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;
  - a)7,2;
  - b)6,6;
  - c)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.
- 48 Care dintre următoarele celule este specializată în fagocitarea complexelor antigen-anticorp?  
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.
- 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)pinocitoză.
- 56 Celulele proinflamatorii din compartimentul circulant acționează, printre altele prin:  
a)diapedeză;  
b)diferențiere;  
c)maturare și multiplicare;  
d)fagocitoză;  
e)pinocitoză.
- 57 Prmul 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.
- 61 Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este compusă din următoarele faze succesive:
- 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)hiperglicemie;

- d)insuficiențe renala;  
e)insuficienta renala.
- 67 Șocul disvolemic poate fi indus de.  
a)endotoxine bacteriene;  
b)embolii pulmonare;  
c)plasmoragii;  
d)anemie;  
e)hemoragii.
- 68 Șocul disvolemic poate fi indus de.  
a)intoxicații cu medicație depressoare;  
b)embolii pulmonare;  
c)pneumotorax;  
d)cardiomiopatii;  
e)plasmoragii,
- 69 Șocul obstructiv poate fi indus de.  
a)intoxicații cu medicație depressoare;  
b)embolii pulmonare;  
c)alergii;  
d)cardiomiopatii;  
e)plasmoragii.
- 70 Șocul obstructiv poate fi indus de.  
a)infarct miocardic;  
b)alergii;  
c)anemie;  
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)hipocalcemie;  
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)alcaloza 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)anemie;  
e)embolie pulmonară.
- 76 Consecutiv creșterii permeabilității vasculare, în șocul hipovolemic decompensat, se 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.
- 78 Hemoconcentrația, consecutivă creșterii permeabilității vasculare din șocul hipovolemic, induce:  
a)CID;  
b)creșterea perfuziei tisulare;  
c)anemie;  
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 cardiacă.
- 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 pulmonară și 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:
- insulină, adrenalină și tiroxină;
  - STH, insulină și adrenalină;
  - adrenalină, tiroxină și glucagon;
  - STH, adrenalină și glucagon;
  - aldosteron si glicogen.
- 83 Neoglucogeneza, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de:
- insulină;
  - STH;
  - adrenalină;
  - hormonii glucocorticoizi;
  - hormonii sexuali.
- 84 Intensificarea lipemiei, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de:
- insulină, adrenalină și tiroxină;
  - adrenalină, tiroxină și hormonii glucocorticoizi;
  - STH, insulină și adrenalină;
  - STH, adrenalină și glucagon;
  - hormonii sexuali.
- 85 În șocul decompensat se constată:
- hiperglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
  - hipoglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
  - hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
  - hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
  - hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul rinichiului (încărcare grasă).
- 86 În șocul compensat se constată:
- hiperglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
  - hipoglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor;
  - hiperglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
  - hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (încărcare grasă);
  - hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul rinichiului (încărcare grasă).
- 87 În șocul compensat și în cel decompensat se constată:
- hiperaminacidemie și hiperproteinemie;
  - hiperaminacidemie și hipoproteinemie;
  - hipoaminacidemie și hiperproteinemie;
  - hipoaminacidemie și hipoproteinemie;
  - hipocolesterolemie si hipoaminacidemie.
- 88 În șocul compensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată:
- reținerea apei și  $\text{Na}^+$  la nivel vascular;
  - transferul apei și  $\text{Ca}^{++}$  din spațiul interstițial în cel intracelular;
  - transferul apei din spațiul vascular în cel interstițial ;
  - anemie;
  - transferul apei din spatiul interstitial in cel intracelular.
- 89 În șocul decompensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată:
- reținerea apei și  $\text{Na}^+$  la nivel vascular;
  - reținerea apei și  $\text{Na}^+$  in spațiul intracelular (edem celular);
  - transferul apei din spațiul interstițial în cel vascular;

- d)anemie;  
e)transferul apei catre spatiul vascular.
- 90 În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)status hipercoagulant;  
b)amplificarea funcției antitoxice;  
c)amplificarea neogluco genezei;  
d)diminuarea metabolizării pigmentilor biliari;  
e)hipocalcemie
- 91 În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)insuficiența renală;  
b)poliurie  
c)nefroză;  
d)anemie;  
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 extracelular a  $Ca^{++}$ ;  
d)transferul în sens extracelular a  $K^+$  și a  $Ca^{++}$ ;  
e)anemie.
- 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 intraacelular a  $K^+$  și extracelular a  $Ca^{++}$ ;  
d)transferul în sens extracelular a  $K^+$  și a  $Ca^{++}$ ;  
e)anemie.
- 94 În șocul decompensat, acumularea intracelulară a  $Ca^{++}$  determină:  
a)edem celular;  
b)aritmii cardiace;  
c)activarea proteazelor celulare;  
d)anemie;  
e)calcinoza.
- 95 În șocul decompensat, acumularea extracelulară a  $K^+$  determină:  
a)edem celular;  
b)aritmii cardiace;  
c)activarea proteazelor celulare;  
d)anemie;  
e)edem celular.
- 96 În șocul decompensat, acumularea intracelulară a  $Na^+$  determină:  
a)edem celular;  
b)aritmii cardiace;  
c)activarea proteazelor celulare;  
d)hipocalcemie;  
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  $\text{Ca}^{++}$ ;  
d)variantele b și c;  
e)hiperactivitatea pompei de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ .
- 98 Cauza acumulării intracelulare a  $\text{Ca}^{++}$ , specific șocului decompensat, este:  
a)inactivarea pompei de  $\text{Ca}^{++}$ ;  
b)inactivarea pompei de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ ;  
c)activarea pompei de  $\text{Ca}^{++}$ ;  
d)activarea pompei de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ ;  
e)hiperactivitatea pompei de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ .
- 99 În plămâmul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)hematurie;  
b)CID;  
c)ischemie;  
d)anemie;  
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.
- 101 În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)stoparea gluconeogenezei;  
b)amplificarea funcției antitoxice;  
c)amplificarea neoglucozezei;  
d)amplificarea sintezei proteice;  
e)status hipercoagulant.
- 102 În plămâmul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)anemie;  
b)CID;  
c)ischemie;  
d)hiperglicemie;  
e)infarctizare.
- 103 În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)hiperglicemie;  
b)hipocalcemie;  
c)hipoalbuminiemie;  
d)anurie;  
e)apnee.
- 104 În intestinul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)hipocalcemia;  
b)voma;  
c)constipație;  
d)ulceratii intestinale;  
e)diaree.
- 105 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor?

- a)dermatoza;  
b)nefrită;  
c)hepatoza;  
d)miocardoză;  
e)hepatosteatoza.
- 106 Șocul hipovolemic poate fi indus de.  
a)aritmii cardiace,  
b)embolii pulmonare;  
c)poliurie;  
d)insuficiențe valvulare;  
e)stenoze valvulare.
- 107 Șocul disvolemico poate fi indus de.  
a)aritmii cardiace,  
b)embolii pulmonare;  
c)reactia anafilactica;  
d)insuficiențe valvulare;  
e)stenoze valvulare.
- 108 Șocul cardiogen poate fi indus de.  
a)plasmoragii,  
b)hemoragii;  
c)stenoze valvulare;  
d)insuficiența renală;  
e)ischemie renală.
- 109 Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni de natura chimică intră în categoria inflamațiilor:  
a)mecanice;  
b)septice;  
c)hiperergice;  
d)neimunologice;  
e)imunologice.
- 110 Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni septici intră în categoria inflamațiilor:  
a)mecanice;  
b)aseptice;  
c)hiperergice;  
d)neimunologice;  
e)imunologice.
- 111 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor?  
a)perinefrită;  
b)edemul pulmonar;  
c)congestia hepatică;  
d)miocardoză;  
e)miodistrofia.
- 112 În declanșarea refacerii tisulare, la nivelul parenchimului hepatic, în condițiile Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică:  
a)EGF;



- b)HGF;  
c)FGF;  
d)VEGF;  
e)PAF.
- 113 Șocul disvolemic poate fi indus de.  
a)endotoxine bacteriene;  
b)embolii pulmonare;  
c)pancreatite necrotice;  
d)hemoragii;  
e)arsuri severe.
- 114 Șocul obstructiv poate fi indus de.  
a)pneumotorax;  
b)șoc anafilatic;  
c)aritmii cardiace;  
d)cardiomiopatii;  
e)leziuni ale sistemului nervos central.
- 115 Pierderile masive de lichide și electroliți, inductoare de șoc hipovolemic, se pot institui consecutiv:  
a)poliuriei;  
b)strivirilor;  
c)arsurilor;  
d)cardiomiopatiilor;  
e)peritonitelor.
- 116 Angiogeneza, specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, consta:  
a)în refacerea unor structuri vasculare în focarul inflamator;  
b)în refacerea unor structuri fibroase în focarul inflamator;  
c)în formarea unor componente cicatriceale în focarul inflamator;  
d)în calcificarea focarului inflamator;  
e)în abcedarea focarului inflamator.
- 117 Fibroplazia, specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, consta:  
a)în refacerea unor structuri vasculare în focarul inflamator;  
b)în refacerea matricei conjunctive locale în focarul inflamator;  
c)în formarea unor componente cicatriceale în focarul inflamator;  
d)în calcificarea focarului inflamator;  
e)în abcedarea focarului inflamator.
- 118 În declanșarea fibroplaziei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si:  
a)EGF;  
b)HGF;  
c)TNF;  
d)VEGF;  
e)PAF.
- 119 În declanșarea angiogenezei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si:  
a)EGF;  
b)HGF;  
c)STH;

- d)VEGF;  
e)PAF.
- 120 În declanșarea refacerii tisulare, la nivelul epitelilor, în condițiile Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică:  
a)EGF;  
b)HGF;  
c)FGF;  
d)VEGF;  
e)PAF.
- 121 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor?  
a)nefrită;  
b)edemul pulmonar;  
c)congestia hepatică;  
d)carcinom;  
e)miodistrofia.
- 122 Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor?  
a)perinefroza;  
b)emfizem pulmonar;  
c)congestia hepatică;  
d)dermatita;  
e)miodistrofia.
- 123 În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)stoparea funcției antitoxice;  
b)amplificarea funcției antitoxice;  
c)amplificarea neoglucozezei;  
d)amplificarea sintezei proteice;  
e)status hipercoagulant.
- 124 În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)stoparea sintezei proteice;  
b)amplificarea funcției antitoxice;  
c)amplificarea neoglucozezei;  
d)amplificarea sintezei lipidice;  
e)status hipercoagulant.
- 125 În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)hiperglicemie;  
b)hipocalcemie;  
c)hipoalbuminemie;  
d)obstrucție tubulară;  
e)apnee.
- 126 În plămâmul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)anemie;  
b)staza;  
c)ischemie;  
d)hiperglicemie;  
e)infarctizare.

- 127 În plămâmul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)anemie;  
b)extravazare (edem);  
c)ischemie;  
d)hiperglicemie;  
e)infarctizare.
- 128 În plămâmul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)anemie;  
b)colabare (antisurfactant);  
c)ischemie;  
d)hiperglicemie;  
e)infarctizare.
- 129 În intestinul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată:  
a)hipocalcemia;  
b)voma;  
c)constipatie;  
d)invazie bacteriana;  
e)diaree.
- 130 În ficatul de șoc compensat se constată:  
a)hiperglicemie;  
b)hipolipemie;  
c)scaderea neoglucozezei;  
d)scaderea lipolizei;  
e)status hipocoagulant.
- 131 În ficatul de șoc compensat se constată:  
a)hiperlipemie;  
b)hipoaminacidemie;  
c)scaderea neoglucozezei;  
d)scaderea lipolizei;  
e)status hipocoagulant.
- 132 În ficatul de șoc compensat se constată:  
a)hipolipemie;  
b)hipoglicemie;  
c)scaderea neoglucozezei;  
d)amplificarea lipolizei;  
e)status hipocoagulant.
- 133 În plămâmul de șoc compensat se constată:  
a)anemie;  
b)CID;  
c)ischemie;  
d)tahipnee;  
e)infarctizare.
- 134 În plămâmul de șoc compensat se constată:  
a)anemie;  
b)CID;  
c)ischemie;  
d)hiperventilație;

- e)infarctizare.
- 135 În rinichiul de șoc compensat se constată:  
a)hipoglicemie;  
b)hipocalcemie;  
c)hipoalbuminiemie;  
d)obstrucție tubulară;  
e)hipoperfuzie renală.
- 136 În rinichiul de șoc compensat se constată:  
a)hipoglicemie;  
b)hipocalcemie;  
c)hipoalbuminiemie;  
d)obstrucție tubulară;  
e)diminuarea diurezei.
- 137 În intestinul de șoc compensat se constată:  
a)hipocalcemia;  
b)vomă;  
c)constipație;  
d)vasoconstricție;  
e)diaree.
- 138 În intestinul de șoc compensat se constată:  
a)hipocalcemia;  
b)vomă;  
c)constipație;  
d)diminuare funcțională;  
e)diaree.
- 139 Șocul cardiogen poate fi indus de.  
a)infarct miocardic,  
b)embolii pulmonare;  
c)hiperglicemie;  
d)insuficiență renală;  
e)insuficiența hepatică.
- 140 Șocul cardiogen poate fi indus de.  
a)cardiomiopatii,  
b)embolii pulmonare;  
c)hiperglicemie;  
d)insuficiență renală;  
e)insuficiența hepatică.
- 141 Șocul cardiogen poate fi indus de.  
a)insuficiențe valvulare,  
b)embolii pulmonare;  
c)hiperglicemie;  
d)insuficiență renală;  
e)insuficiența hepatică.
- 142 Șocul hipovolemic poate fi indus de.  
a)aritmii cardiace,  
b)embolii pulmonare;  
c)pierderi de lichide și electroliti;

- d)insuficiențe valvulare;  
e)stenoze valvulare.
- 143 Șocul disvolemic poate fi indus de.  
a)aritmii cardiace,  
b)embolii pulmonare;  
c)leziuni ale maduvei spinarii;  
d)insuficiențe valvulare;  
e)stenoze valvulare.
- 144 Șocul obstructiv poate fi indus de.  
a)intoxicații cu medicație depresoare;  
b)tumori pulmonare;  
c)alergii;  
d)cardiomiopatii;  
e)plasmoragii.
- 145 Șocul obstructiv poate fi indus de.  
a)intoxicații cu medicație depresoare;  
b)stenoze valvulare;  
c)alergii;  
d)cardiomiopatii;  
e)plasmoragii.
- 146 În categoria celulelor proinflamatorii intră și:  
a)celulele endoteliale;  
b)eozinofilele;  
c)granulocitele bazofile;  
d)mastocitele;  
e)limfocitele.
- 147 Aderarea ireversibilă a celulelor proinflamatoare la nivelul endoteliului vascular se face prin intermediul:  
a)selectinelor;  
b)integrinelor;  
c)albuminelor;  
d)globulinelor;  
e)fibrinogenului.
- 148 Aderarea reversibilă a celulelor proinflamatoare la nivelul endoteliului vascular se face prin intermediul:  
a)selectinelor;  
b)integrinelor;  
c)albuminelor;  
d)globulinelor;  
e)fibrinogenului.
- 149 În declanșarea fibroplaziei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică și:  
a)EGF;  
b)HGF;  
c)FGF;  
d)VEGF;  
e)PAF.

- 150 În declanșarea angiogenezei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si:
- a)EGF;
  - b)HGF;
  - c)STH;
  - d)TNF;
  - e)PAF.

**Conf. Dr. Gabriel COTOR**