FIZIOPATOLOGIE EXAMENUL DE FINALIZARE STUDII SESIUNEA 2026.

TEMATICA.

1.Inflamatia

Etiologia inflamațiilor; Manifestarea clinică a inflamațiilor; Denumirea inflamațiilor; Clasificarea inflamațiilor; Etapele de desfășurare a reației 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 şocului; Șocul hipovolemic; Șocul cardiogen; Șocul distributiv (de spațiul III); Șocul obstructiv; Tulburările metabolice din stările de şoc; Implicațiile tulburărilor metabolice ale șocului, la nivel de organ. Paginile (136 – 162) + (165-169).
Total: 30 de pagini (text figuri și tabele).

3.Procese patologice generale, cu exprimare in sfera microcirculatiei (Fiziopatologia circulatiei periferice).

Hiperemia; Ischemia; Embolia; Tromboza. Paginile (229 – 251) + (256-262).
Total: 28 de pagini (text figuri și tabele).

4.Fiziopatologia circulatiei lacunare.

Fiziopatologia edemului. Paginile 281-284.
Total 4 pagini (text figuri și tabele).

5.Reactia febrila

Etiologia reactiei febrile; Patogenia reactiei febrile; Stadiile reactiei febrile. Paginile 302- 314 Total 13 pagini (text figuri și tabele).

TOTAL GENRERAL 108 de pagini (text, figuri și tabele).

BIBLIOGRAFIE

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

INTREBARI PUBLICE

	300 întrebări cu câte trei variantele de răspuns corespunzătoare. (Dintre aceste trei 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;
2.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor? a)fibroza pulmonară; b)congestia renală; c)perihepatită;
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;
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;
5.	Reacțiile de protecție ale organismului, derulate în cadrul inflamației sunt grupate în următoarele categorii de procese: a)procese vasculo-proliferative și alterative;

	b)procese vasculo-alterative și degenerative; c)procese vasculo-exudative și proliferative;
6.	Rubor, semn cardinal al inflamației, presupune: a)creșterea temperaturii țesutului inflamat; b)înroșirea țesutului inflamat; c)hiperglicemie.
7.	Calor, semn cardinal al inflamației, presupune: a)tumefierea țesutului inflamat; b)sensibilitatea dureroasă a țesutului inflamat; c)creșterea temperaturii țesutului inflamat;
8.	Dolor, semn cardinal al inflamației, presupune: a)dilatarea țesutului inflamat; b)sensibilitate dureroasă a țesutului inflamat; c)creșterea temperaturii țesutului inflamat;
9.	Tumor, semn cardinal al inflamației, presupune: a)tumefierea țesutului inflamat; b)evoluția în sens tumoral a țesutului inflamat; c)creșterea temperaturii țesutului inflamat;
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;
11.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos nu intră în categoria inflamațiilor? a)hepatită; b)miocardoză; c)perihepatită.
12.	În tractusul gastrointestinal (TGI) de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)vasoconstricție; b)amplificarea funcțiilor motorii și secretorii ale TGI; c)leziuni, infecții suprapuse și toxiemie;
13.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos desemnează inflamația capsulei hepatice: a)capsulită hepatică; b)perihepatită; c)perihepatoză;
14.	Reacția inflamatorie consecutivă nidației zigotului intră în categoria inflamațiilor: a)cronice; b)septice; c)fiziologice;
15.	Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni mecanici intră în categoria inflamațiilor: a)hiperergice; b)neimunologice; c)imunologice.
16.	Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni biotici intră în categoria inflamațiilor: a)biogene; b)septice; c)hiperergice;
17.	Reacțiile inflamatorii generate pe fondul hipersensibilizării specifice intră în categoria inflamațiilor: a)imunologice; b)hipersensibilizante; c)hiperergice;
18.	Reacțiile inflamatorii acute sunt caracterizate de:

	a)manifestarea plenară a semnelor cardinale ale inflamației; b)predominarea proceselor proliferative; c)evoluție cu durată crescută;
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;
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;
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;
22.	Reacția inflamatorie derulează, în ordine, următoarele etape: a)vasculară- celulară- reparație tisulară; b)vasculară- tisulară- reparație tisulară; c)celulară- vasculară- reparație 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);
24.	Manifestările fazei I a etapei vasculare a reacției inflamatorii se datorează: a)derulării unui reflex cortical; b)catecolaminelor; c)limfocitelor;
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;
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;
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 bradikinina; b)histamina și PAF; c)histamina și prostaglandinele I și E;
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) unor mediatori solubili ai inflamației;
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 bradikinina; b)histamina, citokinele și PAF;

	c)histamina, bradikinina și prostaglandinele I și E;
30.	Efectele fazei a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin: a)stază (pooling); b)plasmexodie; c)hemoconcentrație (sludge);
31.	Faza a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii are o durată de circa: a)2 ore; b)6 ore; c)24 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;
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;
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;
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;
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;
37.	Efectul major al fazei a III-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii se concretizează prin: a)congestie; b)plasmexodie; c)hemodiluție;
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;
39.	Acumularea exudatului inflamator în țesutul inflamat amplifică: a)alcaloza; b)ischemia; c)staza;
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;
41.	Valoarea pH-ului exudatului inflamator, la care neutrofilele sunt distruse dar macrofagele persistă, este: a)7,2; b)6,6; c)5;

42.	Valoarea pH-ului exudatului inflamator, la care toate leucocitele sunt distruse, rezultând puroiul, este: a)7,35; b)7,2; c)5;
43.	La periferia focarului inflamator se constituie o structură morfofuncțională cu rol de limitare a difuziei, denumită: a)barieră fibrino-leucocitară; b)barieră fibrino-imuno-leucocitară; c)barieră hemato-fibrinoasă.
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;
45.	În categoria celulelor proinflamatorii intră și: a)granulocitele neutrofile; b)plachetele sanguine; c)granulocitele bazofile;
46.	În categoria celulelor proinflamatorii intră și: a)celulele endoteliale; b)macrofagele; c)granulocitele bazofile;
47.	Celulele proinflamatorii sunt susținute funcțional de un grup de celule din care fac parte: a)granulocitele eozinofile; b)celulele endoteliale; c)macrofagele;
48.	Care dintre următoarele celule este specializată în fagocitarea complexelor antigen-anticorp? a)granulocitul neutrofil; b)granulocitul eozinofil; c)limfocitul.
49.	Celulele endoteliale susțin funcțional celulele proinflamatorii prin: a)eliberarea de PAF și prostaglandine; b)eliberarea factorilor de coagulare; c)eliberarea de histamină;
50.	Plachetele sanguine susțin funcțional celulele proinflamatorii prin: a)eliberarea de PAF și prostaglandine; b)eliberarea factorilor de coagulare; c)eliberarea de histamină;
51.	Mastocitele și bazofilele susțin funcțional celulele proinflamatorii prin: a)eliberarea de PAF și prostaglandine; b)eliberarea factorilor de coagulare; c)eliberarea de histamină;
52.	Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele, prin: a)chemotactism și chemokinezie; b)marginație leucocitară; c)aderare reversibilă la nivelul endoteliului vascular;
53.	Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele, prin: a)maturare și multiplicare; b)marginație leucocitară; c)fagocitoză;
54.	Celulele proinflamatorii din compartimentul tisular acționează, printre altele prin: a)marginație leucocitară; b)aderare ireversibilă la nivelul endoteliului vascular;

	c)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;
56.	Celulele proinflamatorii din compartimentul circulant acționează, printre altele prin: a)diapedeză; b)diferențiere; c)maturare și multiplicare;
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;
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;
59.	Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este caracterizată prin: a)menținerea proceselor vasculo-exudative; b)intensificarea proceselor proliferative; c)intensificarea acțiunii macrofagelor;
60.	Etapa de reparație tisulară a reacției inflamatorii este caracterizată prin: a)diminuarea proceselor vasculo-exudative; b)diminuarea proceselor proliferative; c)intensificarea acțiunii macrofagelor;
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;
62.	Unul dintre cele două elemente capitale inductoare de șoc este: a)scăderea frecvenței cardiace; b)scăderea amplitudinii contracțiilor cardiace; c)scăderea perfuziei tisulare;
63.	Unul dintre cele două elemente capitale inductoare de șoc este: a)hipoxia tisulară; b)staza sanguină; c)ischemia tisulară;
64.	Șocul hipovolemic poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)plasmoragii;
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%;
66.	Șocul cardiogen poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)hiperglicemie;
67.	Șocul disvolemic poate fi indus de. a)endotoxine bacteriene; b)embolii pulmonare; c)plasmoragii;
68.	Șocul disvolemic poate fi indus de.

	a)intoxicații cu medicație depresoare; b)embolii pulmonare; c)pneumotorax;
69.	Șocul obstructiv poate fi indus de. a)intoxicații cu medicație depresoare; b)embolii pulmonare; c)alergii;
70.	Șocul obstructiv poate fi indus de. a)anemie; b)tamponada cardiacă; c)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;
72.	În șocul hipovolemic compensat se constată: a)mobilizarea rezervelor sanguine din țesuturile hematopexice; b)extravazarea componentei plasmatice a sângelui; c)amplificarea rezervelor sanguine din organele hematopexice;
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;
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;
75.	În șocul hipovolemic decompensat se constată: a)hemodiluție; b)ischemie; c)creșterea permeabilității vasculare;
76.	Consecutiv creșterii permeabilității vasculare, în șocul hipovolemic decompensat, se constată: a)plasmexodie și hemodiluție; b)ischemie și hemodiluție; c)plasmexodie și hemoconcentrație;
77.	Plasmexodia, consecutivă creșterii permeabilității vasculare din șocul hipovolemic, induce: a)hipovolemie; b)hipovolemie relativă; c)creșterea presiunii arteriale;
78.	Hemoconcentrația, consecutivă creșterii permeabilității vasculare din șocul hipovolemic, induce: a)CID; b)creșterea perfuziei tisulare; c)anemie;
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;
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.
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;
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;
83.	Neoglucogeneza, specifică șocului compensat, este indusă, printre altele de: a)adrenalină; b)hormonii glucocorticoizi; c)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;
85.	În șocul decompensat se constată: a)hiperglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor; b)hipoglicemie și intensificarea metabolizării hepatice a lipidelor; c)hipoglicemie și acumularea lipidelor la nivelul ficatului (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);
87.	În șocul compensat și în cel decompensat se constată: a)hiperaminacidemie și hiperproteinemie; b)hiperaminacidemie și hipoproteinemie; c)hipoaminacidemie și hiperproteinemie;
88.	În șocul compensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată: a)reținerea apei și Na^{+} la nivel vascular; b)transferul apei și Ca^{++} din spațiul interstițial în cel intracelular; c)transferul apei din spațiul vascular în cel interstițial ;
89.	În șocul decompensat, la nivelul metabolismului hidro-mineral se constată: a)reținerea apei și Na^{+} la nivel vascular; b)reținerea apei și Na^{+} in spațiul intracelular (edem celular); c)transferul apei din spațiul interstițial în cel vascular;
90.	În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)status hipercoagulant; b)amplificarea funcției antitoxice; c)diminuarea metabolizarii pigmentior biliari;
91.	În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)insuficiență renală; b)poliurie c)nefroză;
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^{++};
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 extraacelular a Ca^{++};
94.	În șocul decompensat, acumularea intracelulară a Ca^{++} determină: a)edem celular; b)aritmii cardiace; c)activarea proteazelor celulare;
95.	În șocul decompensat, acumularea extracelulară a K^{+} determină:

	a)edem celular; b)aritmii cardiace; c)activarea proteazelor celulare;
96.	În șocul decompensat, acumularea intracelulară a Na^+ determină: a)edem celular; b)aritmii cardiace; c)activarea proteazelor celulare;
97.	Cauza edemului celular, specific șocului decompensat, este: a)inactivarea pompei de Ca^{++}; b)inactivarea pompei de Na^+/K^+; c)activarea pompei de Ca^{++};
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^{++};
99.	În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)hematurie; b)CID; c)ischemie;
100.	În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)status hipocoagulant; b)amplificarea funcției antitoxice; c)amplificarea neoglucogenezei;
101.	În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)stoparea gluconeogenezei; b)amplificarea funcției antitoxice; c)amplificarea neoglucogenezei;
102.	În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)anemie; b)CID; c)ischemie;
103.	În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)hiperglicemie; b)hipocalcemie; c)anurie;
104.	În intestinul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)hipocalcemia; b)voma; c)ulcerații intestinale;
105.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor? a)dermatoza; b)nefrită; c)hepatoza;
106.	Șocul hipovolemic poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)poliurie;
107.	Șocul disvolemic poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)reacția anafilactică;
108.	Șocul cardiogen poate fi indus de. a)plasmoragii, b)hemoragii; c)stenoze valvulare;

109.	Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni de natură chimică intră în categoria inflamațiilor: a)mecanice; b)septice; c)neimunologice;
110.	Reacțiile inflamatorii consecutive acțiunii factorilor flogogeni septici intră în categoria inflamațiilor: a)mecanice; b)aseptice; c)neimunologice;
111.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor? a)perinefrită; b)edemul pulmonar; c)congestia hepatică;
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;
113.	Șocul disvolemic poate fi indus de. a)endotoxine bacteriene; b)embolii pulmonare; c)pancreatite necrotice;
114.	Șocul obstructiv poate fi indus de. a)pneumotorax; b)șoc anafilatic; c)aritmii cardiace;
115.	Pierderile masive de lichide și electroliți, inductoare de șoc hipovolemic, se pot institui consecutiv: a)poliuriei; b)strivirilor; c)arsurilor;
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;
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;
118.	În declanșarea fibroplaziei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si: a)EGF; b)HGF; c)TNF;
119.	În declanșarea angiogenezei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si: a)STH; b)VEGF; c)PAF.
120.	În declanșarea refacerii tisulare, la nivelul epiteliilor, în condițiile Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică: a)EGF; b)HGF; c)FGF;

121.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor? a)nefrită; b)edemul pulmonar; c)congestia hepatică;
122.	Care dintre manifestările patologice menționate mai jos intră în categoria inflamațiilor? a)perinefroza; b)emfizem pulmonar; c)dermatita;
123.	În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)stoparea functiei antitoxice; b)amplificarea funcției antitoxice; c)amplificarea neoglucogenezei;
124.	În ficatul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)stoparea sintezei proteice; b)amplificarea funcției antitoxice; c)amplificarea neoglucogenezei;
125.	În rinichiul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)hiperglicemie; b)hipocalcemie; c)obstrucție tubulară;
126.	În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)anemie; b)staza; c)ischemie;
127.	În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)anemie; b)extravazare (edem); c)ischemie;
128.	În plămânul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)anemie; b)colabare (antisurfactant); c)ischemie;
129.	În intestinul de șoc decompensat (insuficiență de organ) se constată: a)hipocalcemia; b)voma; c)invazie bacteriena;
130.	În ficatul de șoc compensat se constată: a)hiperglicemie; b)hipolipemie; c)scaderea neoglucogenezei;
131.	În ficatul de șoc compensat se constată: a)hiperlipemie; b)hipoaminacidemie; c)scaderea neoglucogenezei;
132.	În ficatul de șoc compensat se constată: a)hipolipemie; b)hipoglicemie; c)amplificarea lipolizei;
133.	În plămâmul de șoc compensat se constată: a)ischemie; b)tahipnee; c)infarctizare.
134.	În plămâmul de șoc compensat se constată: a)ischemie; b)hiperventilatie;

	c)infarctizare.
135.	În rinichiul de șoc compensat se constată: a)hipoalbuminemie; b)obstructie tubulara; c)hipoperfuzie renala.
136.	În rinichiul de șoc compensat se constată: a)hipoalbuminemie; b)obstructie tubulara; c)diminuarea diurezei.
137.	În intestinul de șoc compensat se constată: a)constipatie; b)vasoconstrictie; c)diaree.
138.	În intestinul de șoc compensat se constată: a)constipatie; b)diminuare functionala; c)diaree.
139.	Șocul cardiogen poate fi indus de. a)infarct miocardic, b)embolii pulmonare; c)hiperglicemie;
140.	Șocul cardiogen poate fi indus de. a)cardiomiopatii, b)embolii pulmonare; c)hiperglicemie;
141.	Șocul cardiogen poate fi indus de. a)insuficiente valvulare, b)embolii pulmonare; c)hiperglicemie;
142.	Șocul hipovolemic poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)pierderi de lichide si electroliti;
143.	Șocul disvolemic poate fi indus de. a)aritmii cardiace, b)embolii pulmonare; c)leziuni ale maduvei spinarii;
144.	Șocul obstructiv poate fi indus de. a)intoxicații cu medicație depresoare; b)tumori pulmonare; c)alergii;
145.	Șocul obstructiv poate fi indus de. a)intoxicații cu medicație depresoare; b)stenoze valvulare; c)alergii;
146.	În categoria celulelor proinflamatorii intră și: a)celulele endoteliale; b)eozinofilele; c)granulocitele bazofile;
147.	Aderarea ireversibilă a celulelor proinflamatoare la nivelul endoteliului vascular se face prin intermediul: a)selectinelor; b)integrinelor; c)albuminelor;

148.	Aderarea reversibilă a celulelor proinflamatoare la nivelul endoteliului vascular se face prin intermediul: a)selectinelor; b)integrinelor; c)albuminelor;
149.	În declanșarea fibroplaziei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si: a)EGF; b)HGF; c)FGF;
150.	În declanșarea angiogenezei, ca fază specifică Etapei de reparație tisulară a reacției inflamatorii, se implică si: a)STH; b)TNF; c)PAF.
151.	Hiperemia se instituie atunci când: a)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este mai mic decât cel al sângelui efluit (eferent); b)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este identic cu cel al sângelui efluit (eferent); c)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este mai mare decât cel al sângelui efluit (eferent);
152.	Ischemia se instituie atunci când: a)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este mai mic decât cel al sângelui efluit (eferent); b)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este identic cu cel al sângelui efluit (eferent); c)volumul sângelui afluit (aferent) sectorului microcirculator este mai mare decât cel al sângelui efluit (eferent);
153.	Hiperemia reprezintă: a)scăderea nivelului de aprovizionare cu sânge a unui anumit sector microcirculator; b)creșterea nivelului de aprovizionare cu sânge a unui anumit sector microcirculator; c)stagnarea sângelui într-un anumit sector microcirculator;
154.	Hiperemia musculară post efort intră în categoria hiperemiilor: a)acute; b)pasive; c)fiziologice.
155.	Hiperemia specifică aparatului genital femel, din timpul estrului, intră în categoria hiperemiilor: a)locale; b)fiziologice. c)cronice;
156.	Hiperemiile pasive sunt induse de: a)creșterea drenării sângelui dintr-un anumit segment circulator. b)creșterea aportului de sânge într-un anumit segment circulator; c)scăderea drenării sângelui dintr-un anumit segment circulator.
157.	Hiperemiile active sunt induse de: a)scăderea aportului de sânge într-un anumit segment circulator; b)creșterea drenării sângelui dintr-un anumit segment circulator. c)creșterea aportului de sânge într-un anumit segment circulator;
158.	Reflexul scurt, de axon se poate implica în generarea: a)hiperemiei active locale cronice; b)hiperemiei pasive locale acute; c)hiperemiei active locale acute;
159.	Mecansimele neurotonice (parasimpaticotonie) se pot implica în generarea:

	a)hiperemiei active locale cronice; b)hiperemiei active locale acute; c)hiperemiei pasive locale cronice.
160.	Mecanismele neuroparalitice (diminuarea funcțională a ortosimpaticului) se pot implica în generarea: a)hiperemiei active locale acute; b)hiperemiei active locale cronice; c)hiperemiei pasive locale cronice.
161.	În cursul fazelor inițiale ale inflamației se manifestă: a)hiperemie activa locala cronică; b)hiperemie pasiva locala acută; c)hiperemie activa locala acută;
162.	Reluarea brutală a circulației sanguine, printr-un segment microcirculator privat anterior de aport sanguin (postanemie), poate conduce la instalarea: a)hiperemiei pasive locale acute; b)hiperemiei pasive locale cronice; c)hiperemiei active locale acute.
163.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei active locale acute se numără: a)tumefacția țesutului afectat; b)paloarea țesutului afectat; c)scăderea temperaturii țesutului afectat;
164.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei active locale acute se numără: a)scăderea volumului țesutului afectat; b)paloarea țesutului afectat; c)creșterea temperaturii țesutului afectat;
165.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei active locale acute se numără: a)scăderea volumului țesutului afectat; b)înroșirea (congestia) țesutului afectat; c)cianoza țesutului afectat.
166.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei active locale acute se numără: a)scăderea volumului țesutului afectat; b)scăderea temperaturii țesutului afectat; c)percepția pulsului arterial la nivelul țesutului afectat.
167.	Printre implicațiile hiperemiei active locale acute se numără: a)edemul; b)necroza; c)infarctul;
168.	Torsiunile se pot implica în generarea: a)hiperemiei active locale cronice; b)hiperemiei pasive locale acute; c)hiperemiei active locale acute;
169.	Trombozele se pot implica în generarea: a)hiperemiei active locale cronice; b)hiperemiei pasive locale acute; c)hiperemiei active locale acute;
170.	Compresiunile bruște se pot implica în generarea: a)hiperemiei active locale cronice; b)hiperemiei active locale acute; c)hiperemiei pasive locale acute;
171.	Tumorile se pot implica în generarea: a)hiperemiei active locale acute; b)hiperemiei pasive locale acute; c)hiperemiei pasive locale cronice.
172.	Exostozele se pot implica în generarea: a)hiperemiei pasive locale cronice;

	b)hiperemiei active locale cronice; c)hiperemiei active locale acute;
173.	Stragulațiile se pot implica în generarea: a)hiperemiei pasive locale cronice; b)hiperemiei active locale acute; c)hiperemiei pasive locale acute.
174.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei pasive locale acute se numără: a)înroșirea (congestia) țesutului afectat; b)scăderea temperaturii țesutului afectat; c)cianoza țesutului afectat.
175.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei pasive locale acute se numără: a)tumefierea țesutului afectat; b)înroșirea (congestia) țesutului afectat; c)scăderea temperaturii țesutului afectat;
176.	Printre simptomele caracteristice hiperemiei pasive locale acute se numără: a)tumefierea țesutului afectat; b)înroșirea (congestia) țesutului afectat; c)edem;
177.	Printre implicațiile hiperemiei pasive locale acute se numără: a)edemul; b)paloarea tesutului afectat; c)scaderea temperaturii tesutului afectat.
178.	Printre implicațiile hiperemiei pasive locale acute se numără: a)necroza; b)ischemia; c)infarctul.
179.	Afecțiunile valvulare cardiace se pot implica în generarea: a)hiperemiei pasive locale cronice; b)hiperemiei pasive generale cronice; c)hiperemiei pasive generale acute;
180.	Afecțiunile coronariene se pot implica în generarea: a)hiperemiei pasive locale cronice; b)hiperemiei pasive generale acute; c)hiperemiei pasive generale cronice.
181.	Afecțiunile pulmonare, inductoare de amplificare a presiunii sanguine în mica circulație, se pot implica în generarea: a)hiperemiei pasive locale cronice; b)hiperemiei pasive generale acute; c)hiperemiei pasive generale cronice;
182.	Afecțiunile valvulare ale inimii drepte generează: a)creșterea presiunii sanguine în marea circulație; b)creșterea presiunii sanguine în mica circulație; c)creșterea presiunii intracardiace;
183.	Afecțiunile valvulare ale inimii stângi generează: a)creșterea presiunii sanguine în marea circulație; b)creșterea presiunii sanguine în mica circulație; c)creșterea presiunii intracardiace;
184.	Printre cauzele care pot induce stază se poate înscrie: a)ischemia; b)infarctul alb; c)embolia;
185.	Printre cauzele care pot induce stază se poate înscrie: a)tromboza; b) hiperemia activă acută locală; c) ischemia.

186.	Staza, instituită în faza a II-a a etapei vasculare a reacției inflamatorii, este amplificată de: a)tromboza consecutivă; b)ischemia posttrombotică; c)plasmexodia consecutivă și instalarea unui edem compresiv.
187.	Printre simptomele caracteristice stazei se numără: a)cianoza; b)scăderea temperaturii zonei afectate; c)paloarea zonei afectate.
188.	Printre simptomele caracteristice stazei se numără: a)edemul zonei afectate; b)diminuarea volumului zonei afectate; c)paloarea zonei afectate.
189.	Printre simptomele caracteristice stazei se numără: b)scăderea temperaturii zonei afectate; c)diminuarea volumului zonei afectate; c)lipsa pulsului arterial;
190.	Printre implicațiile stazei se numără: a)tromboza; b)ischemia; c)anemia.
191.	Printre implicațiile stazei se numără: a)hemoragia; b)infarctul; c)toxiemia.
192.	Printre implicațiile stazei se numără: a)hemoragia; b)necroza; c)plasmoragia.
193.	Printre cauzele care pot induce embolii interne se pot înscrie: a)trombii; b)bacteriile; c)paraziții;
194.	Printre cauzele care pot induce embolii interne se pot înscrie: a)lipide din formule medicamentoase injectate intravenos; b)bacterii; c)celule proprii desprinse si angajate in fluxul circulator.
195.	Printre cauzele care pot induce embolii interne se pot înscrie: a)bacterii; b)lipide mobilizate accidental din maniamentele corporale; c)paraziții.
196.	Printre cauzele care pot induce embolii externe se pot înscrie: a)trombi; b)lipide din formulele medicamentoase injectate intravenos; c)celule proprii desprinse si angajate in fluxul circulator;
197.	Printre cauzele care pot induce embolii externe se pot înscrie: a)bacteriile; b)lipide mobilizate accidental din maniamentele corporale; c)celule proprii desprinse si angajate in fluxul circulator;
198.	Printre cauzele care pot induce embolii externe se pot înscrie: b)lipide mobilizate accidental din maniamentele corporale; c)celule proprii desprinse si angajate in fluxul circulator;; c)paraziții.
199.	Embolia gazoasă, indusă de trecerea în stare gazoasă a gazelor respiratorii dizolvate în sânge este indusă în cazul: a)hipobarism persistent;

	b)hiporbarism indus rapid după supunerea prelungită a organismului la hiperbarism. c)hiperbarism peristent;
200.	Printre implicațiile caracteristice emboliei se numără: a)stază în spatele zonei obstrucționate; b)ischemie în spatele zonei obstrucționate; c)ischemia în fața zonei obstrucționate;
201.	Printre implicațiile caracteristice emboliei se numără: a)edem în zona de stază; b)edem în zona ischemiată; c)infarct în zona de stază;
202.	Printre implicațiile caracteristice emboliei se numără: a)edem în zona infarctizată; b)infarct în zona ischemiată; c)infarct în zona de stază;
203.	Printre cauzele care pot induce ischemie se pot număra: a)anemia; b)embolia; c)reactia inflamatorie;
204.	Printre cauzele care pot induce ischemie se pot număra: a)vasodilatații reflexe; b)parasimpaticotonia; c)tromboza;
205.	Printre cauzele care pot induce ischemie se pot număra: a)vasodilatații reflexe; b)simpaticotonia (catecolaminele); c)parasimpaticotonia;
206.	Printre simptomele caracteristice ischemiei se numără: a)paloarea zonei afectate; b)creșterea temperaturii zonei afectate; c)creșterea volumului zonei afectate;
207.	Printre simptomele caracteristice ischemiei se numără: a)congestia zonei afectate; b)scăderea temperaturii zonei afectate; c)edemul;
208.	Printre simptomele caracteristice ischemiei se numără: a)congestia zonei afectate; b)creșterea temperaturii zonei afectate; c)scăderea volumului zonei afectate;
209.	Printre implicațiile caracteristice ischemiei se numără: a)edem; b)hemoragie; c)infarct;
210.	Printre implicațiile caracteristice ischemiei se numără: a)hemoragie; b)edem; c)necroză.
211.	Între cele trei componente ale triadei Virchow se înscriu: a)leziunile endoteliale; b)diminuarea funcției coagulante; c)hiperemia;
212.	Între cele trei componente ale triadei Virchow se înscriu: a)modificările reologice ale sângelui; b)diminuarea funcției coagulante; c)hiperemia;

213.	Printre factorii, dependenți de endoteliul vascular, implicați în prevenirea coagulării intravasculare a sângelui se numărară: a)trombostatina; b)trombomodulina; c)hemoconcentrația,
214.	Printre factorii, dependenți de endoteliul vascular, implicați în prevenirea coagulării intravasculare a sângelui se numărară: a)trombostatina; b)încărcarea electronegativă a endoteliului vascular; c)încărcarea electropozitivă a endoteliului vascular;
215.	Printre factorii care induc modificări reologice ale sângelui, implicate în favorizarea trombozei, se numără: a)creșterea fluxului sanguin; b)instituirea unei curgeri laminare; c)instituirea unei curgeri turbionare;
216.	Printre factorii care induc modificări reologice ale sângelui, implicate în favorizarea trombozei, se numără: a)amplificarea fluxului sanguin; b)instituirea unei curgeri laminare; c)diminuarea debitului sanguin;
217.	Printre factorii care induc modificări reologice ale sângelui, implicate în favorizarea trombozei, se numără: a)creșterea vâscozității sângelui; b)instituirea unei curgeri laminare; c)creșterea vitezei de curgere a sângelui;
218.	În funcție de modul de fixare a trombilor pe pereții vasculari, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)parietali; b)vasculari; c)arteriali.
219.	În funcție de modul de fixare a trombilor pe pereții vasculari, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)lumenali; b)vasculari; c)călăreți.
220.	În funcție de modul de fixare a trombilor pe pereții vasculari, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)venoși; b)lumenali; c)obliteranți;
221.	În funcție de plasamentul trombilor, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)venoși; b)lumenali; c)călăreti.
222.	În funcție de plasamentul trombilor, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)limfatici; b)lumenali; c)obliteranți;
223.	În funcție de plasamentul trombilor, aceștia pot fi încadrați și în categoria celor: a)călăreți; b)obliteranți; c)intracardiaci.
224.	Edemul cardiac este cauzat de: a)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; b)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine;

	c)creșterii presiunii hidrostatice a sângelui.
225.	Edemul venos este cauzat de: a)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; b)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine; c)creșterii presiunii hidrostatice a sângelui.
226.	Edemul hepatic este cauzat de: a)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; b)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine; c)scăderii presiunii hidrostatice a lichidului interstițial;
227.	Edemul carențial este cauzat de: a)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine; b)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; c)creșterii presiunii hidrostatice a sângelui.
228.	Edemul renal este cauzat de: a)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine; b)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; c)creșterii presiunii hidrostatice a sângelui.
229.	Edemul inflamator este cauzat de: a)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; b)scăderii presiunii hidrostatice a lichidului interstițial; c)creșterea permeabilității vasculare.
230.	Edemul alergic este cauzat de: a)scăderii presiunii oncotice a plasmei sanguine; b)creșterea permeabilității vasculare; c)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial;
231.	Edemul limfatic este cauzat de: a)creșterea permeabilității vasculare; b)creșterii presiunii osmotice a lichidului interstițial; c)creșterii presiunii hidrostatice a limfei.
232.	În categoria edemelor generale intră: a)edemele hepatic și inflamator; b)edemele cardiac și renal; c)edemele limfatic și inflamator.
233.	În categoria edemelor generale intră: a)edemele cardiac și venos; b)edemele hepatic și renal; c)edemele cardiac și alergic;
234.	În categoria edemelor generale intră: a)edemele cardiac și carențial; b)edemele hepatic și alergic; c)edemele cardiac și alergic;
235.	În categoria edemelor locale intră: a)edemele hepatic și inflamator; b)edemele cardiac și renal; c)edemele limfatic și inflamator.
236.	În categoria edemelor locale intră: a)edemele alergic și inflamator; b)edemele cardiac și renal; c)edemele limfatic și carențial.
237.	În categoria edemelor locale intră: a)edemele cardiac și venos; b)edemele cardiac și renal; c)edemele limfatic și venos.
238.	Bacteriile pot constitui pirogeni prin intermediul: a)endotoxinelor;

	b)exotoxinelor; c)fosfolipidelor membranare;
239.	Bacteriile pot constitui pirogeni prin intermediul: a)exotoxinelor; b)fosfolipidelor membranare; c)lipopolizaharidelor membranare;
240.	Febra septică poate fi indusă de: a)endotoxine bacteriene; b)toxice termogenice; c)leziuni hipotalamice;
241.	Maldigestia și malabsorbția poate induce febră: a)proteică exogenă; b)proteică endogenă; c)septică.
242.	În categoria toxicelor pirogenice intră: a)cafeina; b)organofosforicele; c)organocloruratele;
243.	În categoria toxicelor pirogenice intră: a)organocloruratele; b)organofosforicele; c)cocaina;
244.	În categoria toxicelor pirogenice intră: a)pilocarpina; b)nicotina; c)opioidele;
245.	Febra endogenă poate fi indusă de: a)proteine proprii denaturate; b)bacterii; c)virusuri;
246.	Febra endogenă poate fi indusă de: a)complexe imune; b)creatinina; c)acidul uric;
247.	Febra endogenă poate fi indusă si de: a) celule tumorale; b) creatinină; c) proteoglicani
248.	Care dintre următoarele conjuncturi nu poate induce stare febrilă: a)hiperexcitabilitatea; b)efortul muscular intens; c)hiperhidratarea;
249.	Care dintre următoarele conjuncturi nu poate induce stare febrilă? a)leziunile corticale; b)amplificarea metabolismului. c)efortul muscular intens.
250.	Care dintre următoarele forme de febră nu presupun implicarea unui mecanism mediat de prostaglandinele E_1 și E_2? a)febra septică; b)febra proteică; c)febra toxică.
251.	Care dintre următoarele forme de febră nu presupun implicarea unui mecanism mediat de prostaglandinele E_1 și E_2? a)febra septică; b)febra hormonală;

	c)febra salină;
252.	Care dintre următoarele forme de febră nu presupun implicarea unui mecanism mediat de prostaglandinele E_1 și E_2? a)febra neurogenă; b)febra proteică; c)febra salină;
253.	Febra hormonală, indusă de catecolamine, implică un mecanism bazat pe: a)diminuarea termolizei; b)amplificarea termogenezei; c) prostaglandinele E_1 și E_2;
254.	Febra hormonală, indusă de hormonii tiroidieni, implică un mecanism bazat pe: a)diminuarea termolizei; b)amplificarea termogenezei; c) prostaglandinele E_1 și E_2;
255.	Febra neurogenă, indusă de hiperexcitabilitate, implică un mecanism bazat pe: a) prostaglandinele E_1 și E_2; b)diminuarea termolizei; c)amplificarea termogenezei;
256.	Febra de efort implică un mecanism bazat si pe: a)amplificarea termogenezei; b) prostaglandinele E_1 și E_2; c)diminuarea termolizei;
257.	În mecanismul de inducere a reacţiei febrile pirogenii exogeni sunt fagocitaţi si de: a)limfocite; b)trombocite; c)macrofage;
258.	În mecanismul de inducere a reacţiei febrile pirogenii exogeni sunt fagocitaţi si de: a)mastocite; b)neutrofile; c)plasmocite;
259.	In categoria pirogenii endogeni leucocitari intra si: a)prostaglandina F; b)interleukina 1; c)histamina;
260.	In categoria pirogenii endogeni leucocitari intra si: a)prostaglandina I; b)serotonina; c)interleukina 6;
261.	In categoria pirogenii endogeni leucocitari intra si: a)prostaglandina I; b)serotonina; c)TNF.
262.	In categoria pirogenii endogeni leucocitari intra si: a)prostaglandina F; b)serotonina; c)interferonul;
263.	Pirogenii endogeni leucocitari acționează, în sensul inducerii reacției febrile, la nivelul: a)hipotalamusului anterior; b)hipotalamusului posterior; c)talamusului;
264.	În cursul inducerii reacției febrile, sub influența pirogenilor endogeni leucocitari, are loc eliberarea, de la nivelul hipotalamusului anterior (aria preoptică), a: a)prostaglandinelor E_1 și E_2; b) prostaglandinelor F_1 și F_2; c)prostaglandinelor I_1 și I_2;

265.	În cursul inducerii reacției febrile, sub influența prostaglandinelor E_1 și E_2, are loc: a)coborârea pragului de excitație a centrului termolitic din hipotalamusul anterior; b)inhibitia centrului termolitic din hipotalamusul anterior; c)coborârea pragului de excitație a centrului termogenetic din hipotalamusul posterior;
266.	Una dintre posibilitatile de evolutie ale trombozei poate fi: a)degenerescenta b)organizarea conjunctiva vasculara c)incarcarea grasa
267.	Factorii dependenți de endoteliul vascular implicați în prevenirea coagulării intravasculare includ: a) trombostatină; b) glicozaminoglicanii; c) hemoconcentrația.
268.	În cursul stadiului incrementi al reacției febrile intensitatea frisonului este: a)direct proporțională cu durata stadiului incrementi; b)invers proporțională cu durata stadiului incrementi; c)nu există nici o corelație între intensitatea frisonului termic și durata stadiului incrementi;
269.	Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiului incrementi a reacției febrile organismul? a)horipilație; b)vasoconstricție; c)diminuarea metabolismului bazal;
270.	Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiului incrementi a reacției febrile organismul? a)amplificarea metabolismului bazal; b)vasodilatație; c)adoptarea de poziții ghemuite.
271.	Stadiul fastigii al reacției febrile se manifestă, în special prin: a)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut, prin stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză; b)scăderea temperaturii corporale și stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză; c)creșterea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic;
272.	Febra acută are o durată medie de: a)1-2 zile; b)2-10 zile; c)10-30 zile;
273.	Febra subacută are o durată medie de: a)2-10 zile; b)10-30 zile; c)mai mari de 30 de zile.
274.	Febra efemeră are o durată medie de: a)1-2 zile; b)2-10 zile; c)mai mari de 30 de zile.
275.	Febra continuă se manifestă prin: a)oscilații diurne de până la 4°C; b)oscilații diurne de până la 3°C; c)oscilații diurne de până la 1°C.
276.	Curba termică în trapez este o manifestare a: a)febrei continue; b)febrei discontinue; c)febrei acute;
277.	Curba termică în dreptunghi este o manifestare a: a)febrei discontinue;

	b)febrei continue; c)febrei cronice.
278.	Curba termică în clopot este o manifestare a: a)febrei continue; b)febrei acute; c)febrei cronice.
279.	Curba termică recurentă este caracteristică unei: a)febre continue; b)febre acute; c)febre discontinue;
280.	Curba termică remitentă este caracteristică unei: a)febre continue; b)febre acute; c)febrei discontinue.
281.	Curba termică în intermitentă este caracteristică unei: a)febre continue; b)febre discontinue; c)febre acute;
282.	Curba termică în ondulantă este caracteristică unei: a)febre continue; b)febre acute; c)febre discontinue;
283.	Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile, care alternează cu perioade subfebrile egale ca durată, este caracteristică: a)curbei termice în febră remitentă; b)curbei termice în febră intermitentă; c)curbei termice în febră ondulantă.
284.	Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile lungi, care alternează cu perioade afebrile variabile, este caracteristică: a)curbei termice în febră recurentă; b)curbei termice în febră remitentă; c)curbei termice în febră ondulantă.
285.	Evoluția febrilă caracterizată de un platou, cu oscilații diurne mai mari de 1ºC, este caracteristică: a)curbei termice în febră recurentă; b)curbei termice în febră remitentă; c)curbei termice în febră intermitentă;
286.	Evoluția febrilă caracterizată de o alternanță regulată a unor puseuri febrile de scurtă durată (paroxisme), cu perioade afebrile (apirexie) de durate variabile, este caracteristică: a)curbei termice în febră recurentă; b)curbei termice în febră intermitentă; c)curbei termice în febră ondulantă.
287.	Stadiul decrementi al reacției febrile se manifestă, în special prin: a)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut, prin stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză; b)scăderea temperaturii corporale, prin stabilirea unei prevalențe a termolizei asupra termogenezei; c)creșterea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic;
288.	Defervescența termică derulată prin criză (in crisis): a)se produce într-un interval de timp de ordinul orelor, nefiind de bun augur pentru organism; b)se produce într-un interval de timp de ordinul orelor, fiind de bun augur pentru organism; c)se produce în mai multe zile, fiind de bun augur pentru organism;
289.	Cauzele care pot induce ischemie includ: a) vasodilatația reflexă;

	b) parasimpaticotonia; c) arterita;
290.	Cauzele care pot induce ischemie includ: a) vasodilatația reflexă; b) parasimpaticotonia; c) plăcile ateromatoase;
291.	Cele trei componente ale triadei Virchow includ: a) hipercoagulabilitatea; b) scăderea funcției de coagulare; c) hiperemia;
292.	În funcție de localizarea lor, trombii pot induce: a) arteriotromboză; b) pneumotromboză; c) miotromboză.
293.	Categoria toxinelor pirogene include: a) pilocarpina; b) nicotina; c) opioidele;
294.	În mecanismul de inducție a reacției febrile, pirogenii exogeni sunt fagocitați și de: a) mastocite; b) eozinofile; c) plasmocite;
295.	Una dintre posibilele evoluții ale trombozei poate fi: a) resorbția b) degenerarea c) incarcarea cu grăsime
296.	Una dintre posibilele evoluții ale trombozei poate fi: a) atrofia b) fragmentarea și embolizarea c) incarcarea cu grăsime
297.	Una dintre posibilele evoluții ale trombozei poate fi: a) stenoza b) degenerarea c) calcificarea
298.	Una dintre posibilele evoluții ale trombozei poate fi: a) supurația b) degenerarea c) hipertrofia
299.	Amplificarea presiunii osmotice a lichidului interstitial poate provoca: a) edem hepatic; b) edem renal; c) edem limfatic;
300.	Diminuarea presiunii osmotice a sangelui poate provoca: a) edem hepatic; b) edem renal; c) edem limfatic;

Prof. dr. Gabriel COTOR

5.11.2025