

1.	Ocluzia intestinală induce stare de șoc, consecutiv: a)colapsului hipovolemic; b)depresiei nervoase; c)deprimării activității metabolice oxidative; d)eliberării unei cantități crescute de histamină; e)insuficienței cardiace.
2.	Șocul hipovolemic poate fi cauzat de: a)cardiomiopatii primare; b)pneumotorax; c)infecții cu Pseudomonas ssp; d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine); e)arsuri grave.
3.	Șocul cardiogen poate fi cauzat de: a)tamponada cardiacă; b)vome severe; c)infecții cu Klebsiella ssp; d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine); e)paralizii vasomotoare.
4.	Șocul endotoxinic poate fi cauzat de: a)cardiomiopatii toxice; b)pneumotorax; c)infecții cu Escherichia coli; d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine); e)hemoragii.
5.	Șocul neurogenic poate fi cauzat de: a)coagulopatii; b)intoxicații cu substanțe cumarinice; c)infecții cu Escherichia coli; d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine); e)hemoragii.
6.	Stenoza aortică sau pulmonară poate induce: a)șoc hipovolemic; b)șoc cardiogen; c)șoc endotoxinic; d)șoc neurogenic; e)șoc anafilactic.

7.	<p>Infarctul miocardic induce stare de șoc, consecutiv:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)colapsului hipovolemic;</li> <li>b)colapsului cardiogen, prin insuficiență coronariană;</li> <li>c)deprimării activității metabolice oxidative;</li> <li>d)eliberării unei cantități crescute de histamină;</li> <li>e)hipercatecolaminemiei.</li> </ul>
8.	<p>Gastroenterita acută (diareea), poate induce stare de șoc prin:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)deperdiție hidrică, pierderi masive de electroliți și vasodilatație;</li> <li>b)colaps cardiogen, prin insuficiență coronariană;</li> <li>c)deprimarea activității metabolice oxidative;</li> <li>d)eliberarea unei cantități crescute de hormoni corticosteroizi;</li> <li>e)hipercatecolaminemie.</li> </ul>
9.	<p>Peritonita induce stare de șoc prin:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)deprimarea activității metabolice oxidative;</li> <li>b)colaps cardiogen, prin insuficiență coronariană;</li> <li>c)deprimarea activității metabolice oxidative;</li> <li>d)vasodilatație în teritoriul splahnic și pierderi de apă și electroliți;</li> <li>e)hipercatecolaminemie.</li> </ul>
10.	<p>Care dintre următoarele evenimente nu induce pierderi absolute de fluid sanguin, ci pierderi relative, prin creșterea patului vascular?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)hemoragia externă;</li> <li>b)anafilaxia;</li> <li>c)plasmoragia;</li> <li>d)hidroragia și electrolitoragia;</li> <li>e)hemoragia internă.</li> </ul>
11.	<p>Șocul hipovolemic poate fi indus prin diminuarea volumului sanguin circulant cu circa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)10%;</li> <li>b)20%;</li> <li>c)25%;</li> <li>d)30%</li> <li>e)50%.</li> </ul>
12.	<p>Hemoragiile induse de alterarea funcționalității vasculare sau a factorilor coagulării, intră în categoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)hemoragiilor chirurgicale;</li> <li>b)hemoragiilor exogene;</li> <li>c)hemoragiilor endogene nexteriorizate;</li> <li>d)hemoragiilor medicale;</li> <li>e)hemoragiilor endogene exteriorizate.</li> </ul>

13.	<p>Hematemiza și metroragia intră în categoria:</p> <p>a)hemoragiilor interstițiale;  b)hemoragiilor exogene;  c)hemoragiilor endogene neexteriozate;  d)hemoragiilor medicale;  e)hemoragiilor endogene exteriorizate.</p>
14.	<p>Hemoragiile seroase și interstițiale intră în categoria:</p> <p>a)hemoragiilor interstițiale;  b)hemoragiilor exogene;  c)hemoragiilor endogene neexteriozate;  d)hemoragiilor medicale;  e)hemoragiilor endogene exteriorizate.</p>
15.	<p>Care dintre următoarele cauze nu intră în categoria celor care pot genera șoc hipoxemic, în condițiile în care sângele circulă normal, dar nu este oxigenat corect?</p> <p>a)tumorile pulmonare;  b)pneumotoraxul;  c)hemoragiile;  d)leziunile centrilor respiratori;  e)anestezia de lungă durată.</p>
16.	<p>Șocului prin ridicarea garoului apare începând din momentul în care îndepărtarea compresiei generează:</p> <p>a)punerea în circulație a metaboliților toxici, elaborați în țesuturile ischemiate;  b)scăderea bruscă a presiunii arteriale;  c)diminuarea brutală a volemiei;  d)diminuarea frecvenței și forței de contracție a inimii;  e)șoc neurogen.</p>
17.	<p>Care dintre următoarele efecte nu fac parte dintre acțiunile protectoare în stările de șoc, specifice PGE<sub>1</sub> și PGE<sub>2</sub>?</p> <p>a)împiedicarea formării factorului miocardo-toxic;  b)împiedicarea formării factorului depresor al sistemului reticulo-endotelial;  c)relaxarea sfincterelor postcapilare;  d)mărirea stabilității membranelor lizozomice;  e)depresia activității cardiace.</p>
18.	<p>Faza de reacție neurovegetativă, din cadrul reacției fiziologice la agresiune, constă în punerea în funcțiune a:</p> <p>a)sistemului parasimpatic;  b)sistemului renină-angiotensină-aldosteron;  c)sistemului ortosimpatic;  d)mecanismelor umorale cu efect anabolic;  e)sitemului de reglare a diurezei.</p>

19.	<p>Faza de reacție neuroendocrină, din cadrul reacției fiziologice la agresiune, rezultă din acțiunea:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)catecolaminelor și corticosteroidilor;</li> <li>b)sistemului parasimpatic;</li> <li>c)STH-ului;</li> <li>d)mecanismelor umorale cu efect anabolic;</li> <li>e)sitemului termoregulator.</li> </ul>
20.	<p>Efectele glucocorticoizilor se concretizează și prin:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)stimularea anabolismului proteinelor și lipidelor;</li> <li>b)stimularea metabolismului bazal;</li> <li>c)stimularea catabolismului tisular, al proteinelor și lipidelor;</li> <li>d)acțiune proinflamatoare;</li> <li>e)stimularea termogenezei.</li> </ul>
21.	<p>Timpul anabolic al reacției fiziologice la agresiune, este marcat, printre altele și de eliberarea de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)STH;</li> <li>b)catecolamine;</li> <li>c)glucagon;</li> <li>d)hormoni tiroidieni;</li> <li>e)hormoni glucocorticoizi.</li> </ul>
22.	<p>Reacția patologică la agresiune debutează prin:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)eliberarea excesivă sau persistentă de corticosteroidi și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>b)eliberarea excesivă sau persistentă de catecolamine și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>c)diminuarea excesivă a secreției de corticosteroidi și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>d)diminuarea excesivă a secreției de corticosteroidi și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>e)diminuarea excesivă a secreției de corticosteroidi fără apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> </ul>
23.	<p>Plasmexodia, efect manifestat pe parcursul stărilor de șoc, este cauzată de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)hipotensiunea arterială;</li> <li>b)diureza crescută;</li> <li>c)creșterea permeabilității capilare;</li> <li>d)creșterea vitezei de curgere a sângelui;</li> <li>e)insuficiența coronană.</li> </ul>

24.	<p>Care dintre următoarele manifestări patologice nu induce prin implicațiile sale plasmexodice?</p> <p>a)ocluzia intestinală;  b)arsurile;  c)sindromul de compresiune;  d)deshidratările;  e)hemoragia.</p>
25.	<p>Histamina, implicată în generarea șocului, are efecte:</p> <p>a)vasoconstrictor și hiperpermeabilizant la nivel capilar;  b)vasodilatator și hiperpermeabilizant la nivel capilar;  c)vasoconstrictor și hipopermeabilizant la nivel capilar;  d)hipopermeabilizant la nivel capilar, fără să implice reacții vasomotorii;  e)hiperpermeabilizant, fără să implice reacții vasomotorii.</p>
26.	<p>În timpul reacției patologice la agresiune, ori de câte ori acționează un agent etiologic asupra organismului, imediat intră în funcțiune mecanismele prin care se realizează:</p> <p>a)vasoconstricție periferică și splanchnică, precum și vasodilatație la nivelul creierului și miocardului;  b)vasoconstricție periferică, splanchnică, coronariană și cerebrală;  c)vasodilatație periferică, splanchnică, coronariană și cerebrală;  d)vasodilatație periferică și splanchnică, precum și vasoconstricție coronariană și cerebrală;  e)vasodilatație periferică și coronariană.</p>
27.	<p>Serotonina, implicată în generarea șocului, acționează prin:</p> <p>a)vasoconstricție și stază la nivelul vaselor mici;  b)vasodilatație și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;  c)vasoconstricție și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;  d)vasoconstricție generalizată și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;  e)vasodilatație și stază la nivelul vaselor mici.</p>
28.	<p>Care dintre următoarele evenimente nu face parte dintre consecințele intensificării acidozei, consecutive șocului:</p> <p>a)scăderea tonusului vascular;  b)diminuarea randamentului activității cardiace  c)contractia sfincterelor precapilare.  d)favorizarea aglutinării elementelor figurate ale sângelui (sludge-ul);  e)favorizează formarea de microtrombi.</p>
29.	<p>Kininele plasmatiche, constant întâlnite în stările de șoc, au efecte:</p> <p>a)vasodilatatoare și hipertensive;  b)vasoconstrictoare și hipotensive;  c)vasodilatatoare și hipotensive;  d)vasoconstrictoare și hipertensive;  e)hipotensive, fără să antreneze efecte vasomotorii.</p>

30.	<p>Care dintre următoarele evenimente nu este indus de intrarea endotoxinelor bacteriene în circulația sanguină, eveniment consecutiv unor stări de șoc?</p> <p>a)activarea cascadei complementului;  b)stimularea elaborării monoaminobiogenelor (MAB);  c)agregarea și aglutinarea plachetară;  d)agravarea procesului de coagulare intravasculară (CID);  e)vasoconstricție la nivelul microcirculației.</p>
31.	<p>Termenul de pooling desemnează o manifestare specifică fazelor avansate ale șocului, care constă în:</p> <p>a)sechestrarea și stagnarea fluidului sanguin în sectorul microcirculației;  b)diminuarea debitului sanguin în sectorul microcirculației;  c)extravazarea fazei plasmatice a sângelui;  d)creșterea volemiei;  e)acumularea sângelui în cavitățile naturale.</p>
32.	<p>Acidoza, consecutivă fazelor avansate ale șocului, este cauzată de:</p> <p>a)vasodilatația cutanată;  b)vasoconstricția cutanată;  c)scăderea vitezei de circulației a sângelui;  d)scăderii frecvenței respiratorii;  e)comutarea glicolizei aerobe spre cea anaerobă.</p>
33.	<p>La nivelul microcirculației, în prima fază a acțiunii factorilor șocogeni, se manifestă:</p> <p>a)vasoconstricție arteriolo-metaarteriolo-capilaro-venulară, cu deschiderea shunturilor arteriolo-venulare directe;  b)vasodilatație arteriolară și vasoconstricție venulară;  c)vasodilatație venulară și vasoconstricție aretriolară;  d)închiderea shunturilor arteriolo-venulare directe;  e)vasodilatație generalizată.</p>
34.	<p>Răspunsul cardiac la eliberarea catecolaminelor, consecutivă fazelor inițiale ale șocului, este caracterizat prin răspuns:</p> <p>a)cronotrop și inotrop negativ;  b)cronotrop și inotrop pozitiv;  c)cronotrop negativ și inotrop pozitiv;  d)cronotrop pozitiv și inotrop negativ;  e)cronotrop negativ, funcția inotropă nefiind afectată.</p>
35.	<p>Terenul de sludge desemnează o manifestare specifică fazelor avansate ale șocului, care constă în:</p> <p>a)coagularea sângelui, la nivelul microcirculației;  b)hemoliza, la nivelul microcirculației;  c)fibrinoliza, la nivelul microcirculației;  d)agregarea celulelor sanguine (plachetară și eritocitară), la nivelul microcirculației;  e)coagularea sângelui, la nivel sistemic.</p>

36.	<p>Care dintre următorii factori nu se încadrează în categoria acelor, care sunt implicați în generarea vasodilatației și hipotoniei capilare, de pe parcursul stărilor de șoc?</p> <p>a)hipoxia;  b)acidoza;  c)MAB;  d)kininele plasmatice;  e)catecolaminele.</p>
37.	<p>Hipovolemia acționează la nivelul rinichiului, prin:</p> <p>a)diminuarea ultrafiltrării glomerulare;  b)accentuarea diurezei;  c)inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron;  d)diminuarea reabsorbției tubulare a apei;  e)diminuarea reabsorbției tubulare a sodiului.</p>
38.	<p>În fazele inițiale ale șocului, urmare a acțiunii catecolaminelor, la nivelul ficatului are loc:</p> <p>a)stimularea glicogenolizei și inducerea hiperglicemiei;  b)inhibarea glicogenolizei și inducerea de hipoglicemiei;  c)inhibarea neoglucogenezei și inducerea de hipoglicemie;  d)stimularea neoglucogenezei și inducerea de hipoglicemie;  e)inhibarea glicogenolizei și stimularea neoglucogenezei.</p>
39.	<p>La instalarea edemului pulmonar, complicație la nivel de organ a șocului, participă:</p> <p>a)creșterea sintezei de surfactant și intensificarea alterării pereților capilarelor pulmonare;  b)scăderea sintezei de surfactant și diminuarea alterării pereților capilarelor pulmonare;  c)creșterea sintezei de surfactant și diminuarea alterării pereților capilarelor pulmonare;  d)diminuarea sintezei de surfactant și intensificarea alterării pereților capilarelor pulmonare;  e)diminuarea alterării pereților capilarelor pulmonare, fără a fi afectat nivelul secreției de surfactant.</p>
40.	<p>Printre organele afectate de șoc se numără și pancreasul, care în condiții de ischemie eliberează un:</p> <p>a)factor stimulator al miocardului, cu efect inotrop negativ;  b)factor depresor al miocardului, cu efect inotrop negativ;  c)factor depresor al miocardului, cu efect inotrop pozitiv;  d)factor stimulator al miocardului, cu efect inotrop pozitiv;  e)factor stimulator cardiac, cu efect cronotrop negativ.</p>

41.	<p>Care dintre următoarele semne clinice nu face parte dintre cele specifice tuturor formelor de șoc, cu excepția celui septic?</p> <p>a)mucoase congestionate;  b)tahicardie;  c)puls periferic slab;  d)frecvență respiratorie crescută;  e)hipotermie.</p>
42.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică șocului septic, în faza sa hiperdinamică?</p> <p>a)tahicardie;  b)mucoase aparente roșii cărămizii;  c)frecvență respiratorie crescută;  d)poliurie;  e)febră.</p>
43.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică șocului septic, în faza sa hipodinamică?</p> <p>a)poliurie;  b)tahicardie sau bradicardie;  c)mucoase aparente palide;  d)frecvență respiratorie crescută;  e)hipotermie.</p>
44.	<p>Care dintre următoarele consecințe nu este cauzată de hipoxia tisulară, specifică șocului?</p> <p>a)dilatația și hipotonia capilară;  b)comutarea glicolizei pe calea anaerobă;  c)disfuncții celulare;  d)necrobioză;  e)vasoconstricție la nivelul microcirculației. P127,129,134.</p>
45.	<p>Care dintre următoarele evenimente nu fac parte dintre cele induse de activarea simpato-adrenergică, specifică fazelor timpurii ale șocului?</p> <p>a)cresțerea frecvenței și forței de contracție a inimii;  b)vasoconstricție periferică;  c)hipoglicemie.  d)contracție splenică;  e)glicogenoliză.</p>
46.	<p>În condițiile glicolizei anaerobe, proces datorat hipoxiei consecutive șocului, dintr-un mol de glucoză rezultă:</p> <p>a)38 moli de ATP;  b)30 moli de ATP;  c)25 moli de ATP;  d)12 moli de ATP;  e)2 moli de ATP.</p>
47.	<p>Pe parcursul stărilor de șoc, parametrii metabolismul proteinelor manifestă modificări în sensul:</p>

	<p>a)creșterii nivelului proteinelor plasmatice și cel al aminacidemiei;</p> <p>b)scăderii nivelului proteinelor plasmatice și cel al aminacidemiei;</p> <p>c)creșterii nivelului proteinelor plasmatice și scăderii celui al aminacidemiei;</p> <p>d)scăderii nivelului proteinelor plasmatice și creșterii celui al aminacidemiei;</p> <p>e)creșterii nivelului proteinelor plasmatice, aminacidemia nefiind afectată.</p>
48.	<p>Pe parcursul stărilor de șoc, parametrii metabolismul lipidelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a)creșterii nivelului lipidelor plasmatice și cel al corpurilor cetonici;</p> <p>b)scăderii nivelului lipidelor plasmatice și cel al corpurilor cetonici;</p> <p>c)creșterii nivelului lipidelor plasmatice și scăderea celui al corpurilor cetonici;</p> <p>d)scăderii nivelului lipidelor plasmatice și creșterii celui al corpurilor cetonici;</p> <p>e)scăderii nivelului lipidelor plasmatice și neafectarea nivelului corpurilor cetonici.</p>
49.	<p>Afectarea funcțională a pompei <math>\text{Na}^+/\text{K}^+</math>- ATP-aza, consecutivă fazelor avansate ale șocului, determină:</p> <p>a)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>b)scăderea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>c)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>d)scăderea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>e)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și scăderea celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>.</p>
50.	<p>Acumularea intracelulară a <math>\text{Na}^+</math>, consecutivă fazelor avansate ale șocului, determină:</p> <p>a)hipernatremie;</p> <p>b)hiponatremie;</p> <p>c)deshidratare celulară;</p> <p>d)degenerescența hidropică a celulei;</p> <p>e) afectarea funcțională a pompei <math>\text{Na}^+/\text{K}^+</math>- ATP-aza.</p>
51.	<p>Diminuarea disponibilului de ATP, consecutiv fazelor avansate ale șocului, determină:</p> <p>a)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^+</math> și <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>b)scăderea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^+</math> și <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>c)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>d)scăderea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;</p> <p>e)creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^+</math> și scăderea celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>.</p>
52.	<p>Care dintre următorii factori nu intră în categoria potențialilor agenți pirogeni exogeni?</p> <p>a)bacteriile Gram negative;</p> <p>b)complexele Ag-AC;</p> <p>c)toxicele din categoria barbituricelor;</p> <p>d)proteinele heterospecifice absorbite din intestin;</p> <p>e)substanțele cu proveniență neinfecțioasă, elaborate de țesuturi necrozate, neoplazice.</p>

53.	<p>Care dintre următoarele substanțe nu se implică în patogenia reacției febrile?</p> <p>a)interferonii;  b)factorul de necroză tumorală;  c)interleukina 1 (IL-1);  d)histamina;  e) interleukina 2 (IL-2);</p>
54.	<p>Care dintre următoarele tipuri celulare nu face parte dintre cele implicate în sinteza pirogenilor endogeni?</p> <p>a)monocit;  b)macrofag peritoneal;  c)celula Kupffer;  d)eozinofil;  e)neutrofil.</p>
55.	<p>Care dintre următoarele particularități nu caracterizează pirogenii endogeni?</p> <p>a)nedializabili;  b)termolabili;  c)sunt inactivați de enzime proteolitice;  d)au structură lipoproteică;  e)au masă moleculară cuprinsă între 50.000 și 100.000.</p>
56.	<p>Pirogenii endogeni acționează la nivelul:</p> <p>a)rețelei vasculare a hipotalamusului anterior (OVLT), unde stimulează producerea de PgE;  b)rețelei vasculare a hipotalamusului posterior (OVLT), unde inhibă producerea de PgE;  c)rețelei vasculare a hipotalamusului anterior (OVLT), unde stimulează producerea de PgF;  d)rețelei vasculare a hipotalamusului posterior (OVLT), unde inhibă producerea de PgF;  e)rețelei vasculare a hipotalamusului anterior (OVLT), unde stimulează producerea de catecolamine.</p>
57.	<p>Acțiunea antifebrilă a aspirinei se manifestă prin:</p> <p>a)inhibiția eliberării de PG;  b)blocarea formării pirogenului endogen de către leucocite;  c)inhibarea centrului hipotalamic termogenetic;  d)stimularea centrului hipotalamic termolitic;  e)inhibarea IL-1.</p>

58.	<p>În cursul instituirii reacției febrile, prostaglandinele PgE acționează la nivelul:</p> <p>a)hipotalamusului anterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai ridicat;</p> <p>b)hipotalamusului anterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai scăzut;</p> <p>c)hipotalamusului posterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai ridicat;</p> <p>d)hipotalamusului posterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai scăzut;</p> <p>e)hipofizei anterioare, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai ridicat.</p>
59.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică reacției febrile?</p> <p>a)frisonul termic;</p> <p>b)polipneea termică;</p> <p>c)hipersudorația (transpirația);</p> <p>d)intensificarea secrețiilor tiroidiene și suprarenaliene;</p> <p>e)vasodilatația cutanată.</p>
60.	<p>Stadiul incrementi a reacției febrile se manifestă, în special prin:</p> <p>a)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut și manifestarea frisonului termic;</p> <p>b)scăderea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic;</p> <p>c)creșterea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic;</p> <p>c)menținerea temperaturii corporale la un nivel scăzut;</p> <p>e)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut și menținerea frisonului termic.</p>
61.	<p>Conform Legii lui Van't Hoff, creșterea temperaturii corporale cu 1°C, determină amplificarea metabolismului bazal cu:</p> <p>a)0%;</p> <p>b)3%;</p> <p>c)13%;</p> <p>d)19%;</p> <p>e)21%</p>
62.	<p>Pe parcursul stadiului incrementi al reacției febrile, rapiditatea creșterii temperaturii corporale și intensitatea frisonului termic se găsesc:</p> <p>a)într-o relație de inversă proporționalitate;</p> <p>b)într-o relație de directă proporționalitate;</p> <p>c)într-o relație independentă (necorelată);</p> <p>d)într-o relație de inhibare reciprocă;</p> <p>e)frisonul nu caracterizează stadiului incrementi al reacției febrile.</p>

63.	<p>Stadiul fastigii al reacției febrile se manifestă, în special prin:</p> <p>a)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut, prin stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză;</p> <p>b)scăderea temperaturii corporale și stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză;</p> <p>c)creșterea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic;</p> <p>d)creșterea temperaturii corporale și stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză;</p> <p>e)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut, prin stabilirea unei prevalențe a termolizei asupra termogenezei.</p>
64.	<p>Febra acută are o durată medie de:</p> <p>a)1-2 zile;</p> <p>b)5-6 zile;</p> <p>c)10 zile;</p> <p>d)10-30 de zile;</p> <p>e)mai mari de 30 de zile.</p>
65.	<p>Febra subacută are o durată medie de:</p> <p>a)1-2 zile;</p> <p>b)5-6 zile;</p> <p>c)10 zile;</p> <p>d)10-30 de zile;</p> <p>e)mai mari de 30 de zile.</p>
66.	<p>Febra efemeră are o durată medie de:</p> <p>a)1-2 zile;</p> <p>b)5-6 zile;</p> <p>c)10 zile;</p> <p>d)10-30 de zile;</p> <p>e)mai mari de 30 de zile.</p>
67.	<p>Febra continuă se manifestă prin:</p> <p>a)oscilații diurne de până la 5°C;</p> <p>b)oscilații diurne de până la 4°C;</p> <p>c)oscilații diurne de până la 3°C;</p> <p>d)oscilații diurne de până la 2°C;</p> <p>3)oscilații diurne de până la 1°C.</p>
68.	<p>Curba termică în trapez este caracteristică:</p> <p>a)febrei continue;</p> <p>b)febrei discontinue;</p> <p>c)febrei acute;</p> <p>d)febrei cronice;</p> <p>e)febrei subacute.</p>

69.	Curba termică în dreptunghi este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
70.	Curba termică în clopot este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
71.	Curba termică în febră recurentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
72.	Curba termică în febră remitentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
73.	Curba termică în febră intermitentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
74.	Curba termică în febră ondulantă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.

75.	<p>Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile lungi (5-8 zile), care alternează cu perioade subfebrile egale, este caracteristică:</p> <p>a)curbei termice în febră recurentă;  b)curbei termice în febră remitentă;  c)curbei termice în febră intermitentă;  d)curbei termice în febră ondulantă;  e)curbei termice în clopot.</p>
76.	<p>Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile lungi (5-8 zile), care alternează cu perioade afebrile variabile, este caracteristică:</p> <p>a)curbei termice în febră recurentă;  b)curbei termice în febră remitentă;  c)curbei termice în febră intermitentă;  d)curbei termice în febră ondulantă;  e)curbei termice în clopot.</p>
77.	<p>Evoluția febrilă caracterizată de un platou, cu oscilații diurne mai mari de 1°C, este caracteristică:</p> <p>a)curbei termice în febră recurentă;  b)curbei termice în febră remitentă;  c)curbei termice în febră intermitentă;  d)curbei termice în febră ondulantă;  e)curbei termice în clopot.</p>
78.	<p>Evoluția febrilă caracterizată de o alternanță regulată a unor puseuri febrile de scurtă durată (paroxisme), cu perioade afebrile (apirexie) de durate variabile, este caracteristică:</p> <p>a)curbei termice în febră recurentă;  b)curbei termice în febră remitentă;  c)curbei termice în febră intermitentă;  d)curbei termice în febră ondulantă;  e)curbei termice în clopot.</p>
79.	<p>Stadiul decrementii a reacției febrile se manifestă, în special prin:</p> <p>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;  d)creșterea temperaturii corporale și stabilirea unui nou nivel de echilibru între termogeneză și termoliză;  e)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut, prin stabilirea unei prevalențe a termolizei asupra termogenezei.</p>

80.	<p>Defervesența termică derulată prin criză:</p> <p>a)se produce în 1-2 zile, nefiind de bun augur pentru organism;</p> <p>b)se produce în 1-2 zile, fiind de bun augur pentru organism;</p> <p>c)se produce în mai multe zile, fiind de bun augur pentru organism;</p> <p>d)se produce în mai multe zile, nefiind de bun augur pentru organism;</p> <p>e)se produce în mai multe zile, neinfluențând prognosticul evoluției.</p>
81.	<p>Defervesența termică derulată prin lysis:</p> <p>a)se produce în 1-2 zile, nefiind de bun augur pentru organism;</p> <p>b)se produce în 1-2 zile, fiind de bun augur pentru organism;</p> <p>c)se produce în mai multe zile;</p> <p>d)se produce în mai multe zile, nefiind de bun augur pentru organism;</p> <p>e)se produce în 1-2 zile, neinfluențând prognosticul evoluției.</p>
82.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este specifică ortosimapticotoniei, stare caracteristică fazelor inițiale ale reacției febrile?</p> <p>a)tahicardie;</p> <p>b)hiperpnee;</p> <p>c)midriază;</p> <p>d)scăderea secrețiilor digestive;</p> <p>e)vasodilatație cutanată.</p>
83.	<p>Frecvența cardiacă, în timpul reacției febrile, este:</p> <p>a)direct proporțională cu ascensiunea termică și crește cu 2-6 bătăi/minut pentru fiecare °C;</p> <p>b)direct proporțională cu ascensiunea termică și crește cu 8-10 bătăi/minut pentru fiecare °C;</p> <p>c)invers proporțională cu ascensiunea termică și scade cu 2-6 bătăi/minut pentru fiecare °C;</p> <p>d)invers proporțională cu ascensiunea termică și scade cu 8-10 bătăi/minut pentru fiecare °C;</p> <p>e)independentă de evoluția termică.</p>
84.	<p>Mișcările respiratorii, în timpul reacției febrile, sunt:</p> <p>a)accelerate și profunde;</p> <p>b)rărite și superficiale;</p> <p>c)accelerate și superficiale;</p> <p>d)rărite și profunde;</p> <p>e)variabile din punct de vedere al frecvenței și amplitudine.</p>
85.	<p>Activitatea tubului digestiv, în timpul reacției febrile, se manifestă prin:</p> <p>a)hipersecreție gastrointestinală și hiperperistaltism intestinal;</p> <p>b)hiposecreție gastrointestinală și hiperperistaltism intestinal;</p> <p>c)hiposecreție gastrointestinală și hipoperistaltism intestinal;</p> <p>d)hipersecreție gastrointestinală și hipoperistaltism intestinal;</p> <p>e)normosecreție gastrointestinală și normoperistaltism intestinal.</p>

86.	<p>În perioada de defervescentă, transpirația constituie un mecanism eficient de scădere a temperaturii corporale, pierderea a 1,6 l de apă inducând eliminarea a:</p> <p>a)100 Kcal;  b)300 Kcal;  c)500 Kcal;  d)900 Kcal;  e)1000Kcal.</p>
87.	<p>Datorită reducerii aportului de glucide și secreției de catecolamine, evenimente consecutive reacției febrile, la nivelul metabolismului glucidic se remarcă:</p> <p>a)scăderea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hipoglicemie;  b)creșterea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hipoglicemie;  c)scăderea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hiperglicemie;  d)creșterea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hiperglicemie;  e)scăderea glicogenolizei hepatice și musculare, fără să fie afectată glicemia.</p>
88.	<p>Care dintre următoarele reacții fiziologice și comportamentale ale organismului nu face parte dintre cele implicate în conservarea căldurii corporale, specifică stadiului incrementi, al reacției febrile?</p> <p>a)bradipnee;  b)piloerecție;  c)poziție ghemuită;  d)vasoconstricție;  e)modificarea comportamentului prin căutarea unui loc cald.</p>
89.	<p>Care dintre următoarele reacții ale organismului nu face parte dintre cele implicate în generarea căldurii corporale, specifică stadiului incrementi, al reacției febrile?</p> <p>a)frison;  b)intensificarea catabolismului lipidic;  c)intensificarea catabolismului glucidic;  d)intensificarea catabolismului proteinelor;  e)vasodilatație periferică.</p>
90.	<p>Colesterolemia are un nivel:</p> <p>a)crescut în stadiul incrementi;  b)crescut în stadiul fastigii;  c)scăzut în stadiul decrementi;  d)crescut în perioada de convalescență;  e)normal în stadiile incrementi și fastigii.</p>

91.	<p>Pe parcursul reacției febrile, parametrii metabolismul lipidelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a)metabolizării lipidelor de rezervă și a creșterii nivelului corpiilor cetonici în sânge;</p> <p>b)diminuării lipolizei și a scăderii nivelului corpiilor cetonici în sânge;</p> <p>c)intensificării lipolizei și scăderii nivelului corpiilor cetonici în sânge;</p> <p>d)diminuării lipolizei și creșterii nivelului corpiilor cetonici în sânge;</p> <p>e)diminuării lipolizei și neafectarea nivelului corpiilor cetonici din sânge.</p>
92.	<p>Pe parcursul reacției febrile, parametrii metabolismul proteinelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a)intensificării anabolismului proteinelor și diminuării azotului eliminat prin urină;</p> <p>b)intensificării anabolismului proteinelor și amplificării azotului eliminat prin urină;</p> <p>c)intensificării catabolismului proteinelor și diminuării azotului eliminat prin urină;</p> <p>d)intensificării catabolismului proteinelor și amplificării azotului eliminat prin urină;</p> <p>e)intensificării catabolismului proteinelor și neafectării azotului eliminat prin urină.</p>
93.	<p>Pe parcursul reacției febrile, cota de participare a proteinelor la metabolismul energetic este de:</p> <p>a)5%;</p> <p>b)10%;</p> <p>c)15%;</p> <p>d)25%;</p> <p>e)peste 30%.</p>
94.	<p>Pe parcursul primelor stadii ale reacției febrile, are loc creșterea marcantă a Vitezei de Sedimentare a Hematiilor, ca urmare a:</p> <p>a)creșterii nivelului sanguin al albuminelor plasmatice;</p> <p>b)creșterii nivelului sanguin al factorilor plasmatici ai coagulării sanguine;</p> <p>c)scăderii nivelului sanguin al factorilor plasmatici ai coagulării sanguine;</p> <p>d)creșterii nivelului sanguin al alfa și gama-globulinelor;</p> <p>e)scăderii nivelului sanguin al alfa și gama-globulinelor.</p>
95.	<p>Pe parcursul primelor stadii ale reacției febrile, are loc creșterea a coagulabilității sanguine, ca urmare a:</p> <p>a)creșterii nivelului sanguin al albuminelor și globulinelor;</p> <p>b)creșterii nivelului sanguin al fibrinogenului, proaccelerinei și proconvertinei;</p> <p>c)scăderii nivelului sanguin al fibrinogenului, proaccelerinei și proconvertinei;</p> <p>d)creșterii nivelului sanguin al lipidelor plasmatice;</p> <p>e)scăderii nivelului sanguin al albuminelor, globulinelor și fibrinogenului.</p>

96.	<p>În stările febrile cronice, printre altele, se constată:</p> <p>a)scăderea proteinemiei și a presiunii osmotice a plasmei sanguine;</p> <p>b)creșterea proteinemiei și scăderea presiunii osmotice a plasmei sanguine;</p> <p>c)scăderea proteinemiei și creșterea presiunii osmotice a plasmei sanguine;</p> <p>d)creșterea proteinemiei și a presiunii osmotice a plasmei sanguine;</p> <p>e)scăderea proteinemiei și neafectarea presiunii osmotice a plasmei sanguine;</p>
97.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiilor incrementi și fastigii ale reacției febrile?</p> <p>a)intensificarea diurezei;</p> <p>b)reținerea clorurilor;</p> <p>c)hemoconcentrație;</p> <p>d)intensificarea catabolismului proteic;</p> <p>e)reținerea apei.</p>
98.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiului decrementi al reacției febrile?</p> <p>a)intensificarea diurezei;</p> <p>b)eliminarea clorurilor;</p> <p>c)mioză;</p> <p>d)intensificarea anabolismului;</p> <p>e)tahicardie și tahipnee.</p>
99.	<p>Sub raport energo-dinamic, reacția febrilă:</p> <p>a)modifică raportul dintre energia biologică utilă (<math>E_{bu}</math>) și energia disipată termogenetică (<math>E_{Tg-d}</math>) în favoarea ultimei;</p> <p>b)nu modifică raportul dintre energia biologică utilă (<math>E_{bu}</math>) și energia disipată termogenetică (<math>E_{Tg-d}</math>);</p> <p>c)modifică raportul dintre energia biologică utilă (<math>E_{bu}</math>) și energia disipată termogenetică (<math>E_{Tg-d}</math>) în favoarea celei dintâi;</p> <p>d)crește valoarea energiei biologice utilă (<math>E_{bu}</math>) și a celei disipate termogenetice (<math>E_{Tg-d}</math>);</p> <p>e)scade valoarea energiei biologice utilă (<math>E_{bu}</math>) și a celei disipate termogenetice (<math>E_{Tg-d}</math>).</p>
100.	<p>În febra postendotoxinică, se remarcă de regulă o reacție leucocitară bifazică, caracterizată:</p> <p>a)inițial printr-o amplificare a numărului polimorfonucleatelor și urmată apoi de leucopenie;</p> <p>b)inițial printr-o diminuare a polimorfonucleatelor și urmată apoi de leucocitoză;</p> <p>c)inițial printr-o amplificare a numărului mononucleatelor și urmată apoi de leucopenie;</p> <p>d)inițial printr-o amplificare a numărului mononucleatelor și urmată apoi de leucocitoză;</p> <p>e)inițial printr-o amplificare a numărului eozinofilelor și urmată apoi de eozinopenie.</p>