



**USAMV București**  
**FMV București**  
**Catedra: Științe preclinice**

Către,

Dl. Prodecan al FMV București,  
Conf. Dr. Leau Traian

Ca urmare a adresei dvs., vă înaintăm propunerea privind tematica de examen și bibliografia, aferente disciplinei de Fiziopatologie, pentru examenul de licență, sesiunea 2010.

**DISCIPLINA: FIZIOPATOLOGIE**

**Propunerea privind tematica de examen și bibliografia, aferente disciplinei de Fiziopatologie, pentru examenul de licență, sesiunea 2010.**

**1.Capitolul VIII. Fiziopatologia șocului**

-VIII.1.Etiologia șocului, VIII.2.Fiziopatologia șocului, VIII.2.1.Reacția fiziologică la agresiune, VIII.2.2.Reacția patologică la agresiune. Pag. 370 – 394 = Total: 24 de pagini (text, tabele și figuri).

**2.Capitolul XII. Fiziopatologia termoreglării**

-XII.3.2.Patogenia reacției febrile, XII.3.3.Stadiile reacției febrile, XII.3.4.Restructurări metabolice, funcționale, hematologice și imunobiologice ce însoțesc reacția febrilă. Paginile 535 – 561 = Total: 26 de pagini (text, tabele și figuri).

**TOTAL GENERAL 50 de pagini (text, tabele și figuri).**

**BIBLIOGRAFIE**

1.Dumitru C. Curcă (2005) – Tratat de fiziopatologie generală, Editura Printech, București.

<b>Nr. crt.</b>	<b>Întrebarea cu variantele de răspuns corespunzătoare</b>
<b>1.</b>	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.	<p>Șocul hipovolemic poate fi cauzat de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)cardiomiopatii primare;</li> <li>b)pneumotorax;</li> <li>c)infecții cu Pseudomonas ssp;</li> <li>d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine);</li> <li>e)arsuri grave.</li> </ul>
3.	<p>Șocul cardiogen poate fi cauzat de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)tamponada cardiacă;</li> <li>b)vome severe;</li> <li>c)infecții cu Klebsiella ssp;</li> <li>d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine);</li> <li>e)paralizii vasomotoare.</li> </ul>
4.	<p>Șocul endotoxinic poate fi cauzat de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)cardiomiopatii toxice;</li> <li>b)pneumotorax;</li> <li>c)infecții cu Escherichia coli;</li> <li>d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine);</li> <li>e)hemoragii.</li> </ul>
5.	<p>Șocul neurogenic poate fi cauzat de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)coagulopatii;</li> <li>b)intoxicații cu substanțe cumarinice;</li> <li>c)infecții cu Escherichia coli;</li> <li>d)vasodilatații induse de medicamente (fenotiazine);</li> <li>e)hemoragii.</li> </ul>
6.	<p>Stenoza aortică sau pulmonară poate induce:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)șoc hipovolemic;</li> <li>b)șoc cardiogen;</li> <li>c)șoc endotoxinic;</li> <li>d)șoc neurogenic;</li> <li>e)șoc anafilactic.</li> </ul>
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>

<b>9.</b>	Peritonita induce stare de șoc prin: a)deprimarea activității metabolice oxidative; b)colaps cardiogen, prin insuficiență coronariană; c)deprimarea activității metabolice oxidative; d)vasodilatație în teritoriul splanhnic și pierderi de apă și electroliți; e)hipercatecolaminemie.
<b>10.</b>	Care dintre următoarele evenimente nu induce pierderi absolute de fluid sanguin, ci pierderi relative, prin creșterea patului vascular? a)hemoragia externă; b)anafilaxia; c)plasmoragia; d)hidroragia și electrolitoragia; e)hemoragia internă.
<b>11.</b>	Șocul hipovolemic poate fi indus prin diminuarea volumului sanguin circulant cu circa: a)10%; b)20%; c)25%; d)30% e)50%.
<b>12.</b>	Hemoragiile induse de alterarea funcționalității vasculare sau a factorilor coagulării, intră în categoria: a)hemoragiilor chirurgicale; b)hemoragiilor exogene; c)hemoragiilor endogene neexteriorizate; d)hemoragiilor medicale; e)hemoragiilor endogene exteriorizate.
<b>13.</b>	Hematemeza și metroragia intră în categoria: a)hemoragiilor interstițiale; b)hemoragiilor exogene; c)hemoragiilor endogene neexteriorizate; d)hemoragiilor medicale; e)hemoragiilor endogene exteriorizate.
<b>14.</b>	Hemoragiile seroase și interstițiale intră în categoria: a)hemoragiilor interstițiale; b)hemoragiilor exogene; c)hemoragiilor endogene neexteriorizate; d)hemoragiilor medicale; e)hemoragiilor endogene exteriorizate.

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> <p>a)catecolaminelor și corticosteroizilor;  b)sistemului parasimpatic;  c)STH-ului;  d)mecanismelor umorale cu efect anabolic;  e)sitemului termoregulator.</p>
20.	<p>Efectele glucocorticoizilor se concretizează și prin:</p> <p>a)stimularea anabolismului proteinelor și lipidelor;  b)stimularea metabolismului bazal;  c)stimularea catabolismului tisular, al proteinelor și lipidelor;  d)acțiune proinflamatoare;  e)stimularea termogenezei.</p>

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 corticosteroizi 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 corticosteroizi și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>d)diminuarea excesivă a secreției de corticosteroizi și apariția rapidă de cercuri vicioase auto-agresive;</li> <li>e)diminuarea excesivă a secreției de corticosteroizi 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 plasmexodie?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)ocluzia intestinală;</li> <li>b)arsurile;</li> <li>c)sindromul de compresiune;</li> <li>d)deshidratările;</li> <li>e)hemoragia.</li> </ul>
25.	<p>Histamina, implicată în generarea șocului, are efecte:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a)vasoconstrictor și hiperpermeabilizant la nivel capilar;</li> <li>b)vasodilatator și hiperpermeabilizant la nivel capilar;</li> <li>c)vasoconstrictor și hipopermeabilizant la nivel capilar;</li> <li>d)hipopermeabilizant la nivel capilar, fără să implice reacții vasomotorii;</li> <li>e)hiperpermeabilizant, fără să implice reacții vasomotorii.</li> </ul>

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;</p> <p>b) vasoconstricție periferică, splanchnică, coronariană și cerebrală;</p> <p>c) vasodilatație periferică, splanchnică, coronariană și cerebrală;</p> <p>d) vasodilatație periferică și splanchnică, precum și vasoconstricție coronariană și cerebrală;</p> <p>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;</p> <p>b) vasodilatație și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;</p> <p>c) vasoconstricție și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;</p> <p>d) vasoconstricție generalizată și amplificarea debitului sanguin la nivelul vaselor mici;</p> <p>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;</p> <p>b) diminuarea randamentului activității cardiace</p> <p>c) contracția sfincterelor precapilare.</p> <p>d) favorizarea aglutinării elementelor figurate ale sângelui (sludge-ul);</p> <p>e) favorizează formarea de microtrombi.</p>
29.	<p>Kininele plasmatice, constant întâlnite în stările de șoc, au efecte:</p> <p>a) vasodilatatoare și hipertensive;</p> <p>b) vasoconstrictoare și hipotensive;</p> <p>c) vasodilatatoare și hipotensive;</p> <p>d) vasoconstrictoare și hipertensive;</p> <p>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;</p> <p>b) stimularea elaborării monoaminobiogenelor (MAB);</p> <p>c) agregarea și aglutinarea plachetară;</p> <p>d) agravarea procesului de coagulare intravasculară (CID);</p> <p>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;</p> <p>b) diminuarea debitului sanguin în sectorul microcirculației;</p> <p>c) extravazarea fazei plasmatice a sângelui;</p> <p>d) creșterea volemiei;</p> <p>e) acumularea sângelui în cavitățile naturale.</p>

32.	Acidoza, consecutivă fazelor avansate ale șocului, este cauzată de: a)vasodilatația cutanată; b)vasoconstricția cutanată; c)scăderea vitezei de circulației a sângelui; d)scăderii frecvenței respiratorii; e)comutarea glicolizei aerobe spre cea anaerobă.
33.	La nivelul microcirculației, în prima fază a acțiunii factorilor șocogeni, se manifestă: 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.
34.	Răspunsul cardiac la eliberarea catecolaminelor, consecutivă fazelor inițiale ale șocului, este caracterizat prin răspuns: 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.
35.	Terenul de sludge desemnează o manifestare specifică fazelor avansate ale șocului, care constă în: a)coagularea sângelui, la nivelul microcirculației; b)hemoliza, la nivelul microcirculației; c)fibrinoliza, la nivelul microcirculației; d)agregarea celulelor sanguine (plachetară și eritrocitară), la nivelul microcirculației; e)coagularea sângelui, la nivel sistemic.
36.	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? a)hipoxia; b)acidoza; c)MAB; d)kininele plasmatic; e)catecolaminele.
37.	Hipovolemia acționează la nivelul rinichiului, prin: 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.

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 neoglucozezei și inducerea de hipoglicemie;  d) stimularea neoglucozezei și inducerea de hipoglicemie;  e) inhibarea glicogenolizei și stimularea neoglucozezei.</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) creșterea 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 plasmaticice și cel al aminacidemiei;  b) scăderii nivelului proteinelor plasmaticice și cel al aminacidemiei;  c) creșterii nivelului proteinelor plasmaticice și scăderii celui al aminacidemiei;  d) scăderii nivelului proteinelor plasmaticice și creșterii celui al aminacidemiei;  e) creșterii nivelului proteinelor plasmaticice, aminacidemia nefiind afectată.</p>
48.	<p>Pe parcursul stărilor de șoc, parametrii metabolismul lipidelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a) creșterii nivelului lipidelor plasmaticice și cel al corpurilor cetonice;  b) scăderii nivelului lipidelor plasmaticice și cel al corpurilor cetonice;  c) creșterii nivelului lipidelor plasmaticice și scăderea celui al corpurilor cetonice;  d) scăderii nivelului lipidelor plasmaticice și creșterii celui al corpurilor cetonice;  e) scăderii nivelului lipidelor plasmaticice și neafectarea nivelului corpurilor</p>

	cetonici.
<b>49.</b>	<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>;  b) scăderea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și <math>\text{K}^+</math>;  c) creșterea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;  d) scăderea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;  e) creșterea concentrației celulare a <math>\text{Na}^+</math> și scăderea celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>.</p>
<b>50.</b>	<p>Acumularea intracelulară a <math>\text{Na}^+</math>, consecutivă fazelor avansate ale șocului, determină:</p> <p>a) hipernatremie;  b) hiponatremie;  c) deshidratare celulară;  d) degenerescența hidropică a celulei;  e) afectarea funcțională a pompei <math>\text{Na}^+/\text{K}^+</math>- ATP-aza.</p>
<b>51.</b>	<p>Diminuarea disponibilului de ATP, consecutiv fazelor avansate ale șocului, determină:</p> <p>a) creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^{+2}</math> și <math>\text{K}^+</math>;  b) scăderea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^{+2}</math> și <math>\text{K}^+</math>;  c) creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^{+2}</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;  d) scăderea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^{+2}</math> și a celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>;  e) creșterea concentrației celulare a <math>\text{Ca}^{+2}</math> și scăderea celei interstițiale a <math>\text{K}^+</math>.</p>
<b>52.</b>	<p>Care dintre următorii factori nu intră în categoria potențialilor agenți pirogeni exogeni?</p> <p>a) bacteriile Gram negative;  b) complexe Ag-AC;  c) toxicele din categoria barbituricelor;  d) proteinele heterospecifice absorbite din intestin;  e) substanțele cu proveniență neinfecțioasă, elaborate de țesuturi necrozate, neoplazice.</p>
<b>53.</b>	<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;  b) hipotalamusului anterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai scăzut;  c) hipotalamusului posterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai ridicat;  d) hipotalamusului posterior, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai scăzut;  e) hipofizei anterioare, unde acestea determină un nou echilibru termic, la un nivel mai ridicat.</p>

59.	Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică reacției febrile? a)frisonul termic; b)polipneea termică; c)hipersudorația (transpirația); d)intensificarea secrețiilor tiroidiene și suprarenaliene; e)vasodilatația cutanată.
60.	Stadiul incrementi a reacției febrile se manifestă, în special prin: a)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut și manifestarea frisonului termic; b)scăderea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic; c)creșterea temperaturii corporale și manifestarea frisonului termic; c)menținerea temperaturii corporale la un nivel scăzut; e)menținerea temperaturii corporale la un nivel crescut și menținerea frisonului termic.
61.	Conform Legii lui Van't Hoff, creșterea temperaturii corporale cu 1°C, determină amplificarea metabolismului bazal cu: a)0%; b)3%; c)13%; d)19%; e)21%
62.	Pe parcursul stadiului incrementi al reacției febrile, rapiditatea creșterii temperaturii corporale și intensitatea frisonului termic se găsesc: a)într-o relație de inversă proporționalitate; b)într-o relație de directă proporționalitate; c)într-o relație independentă (necorelată); d)într-o relație de inhibare reciprocă; e)frisonul nu caracterizează stadiului incrementi al reacției febrile.
63.	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; 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.
64.	Febra acută are o durată medie de: a)1-2 zile; b)5-6 zile; c)10 zile; d)10-30 de zile; e)mai mari de 30 de zile.

<b>65.</b>	Febra subacută are o durată medie de: a)1-2 zile; b)5-6 zile; c)10 zile; d)10-30 de zile; e)mai mari de 30 de zile.
<b>66.</b>	Febra efemeră are o durată medie de: a)1-2 zile; b)5-6 zile; c)10 zile; d)10-30 de zile; e)mai mari de 30 de zile.
<b>67.</b>	Febra continuă se manifestă prin: a)oscilații diurne de până la 5°C; b)oscilații diurne de până la 4°C; c)oscilații diurne de până la 3°C; d)oscilații diurne de până la 2°C; 3)oscilații diurne de până la 1°C.
<b>68.</b>	Curba termică în trapez este caracteristică: a)febrei continue; b)febrei discontinue; c)febrei acute; d)febrei cronice; e)febrei subacute.
<b>69.</b>	Curba termică în dreptunghi este caracteristică: a)febrei continue; b)febrei discontinue; c)febrei acute; d)febrei cronice; e)febrei subacute.
<b>70.</b>	Curba termică în clopot este caracteristică: a)febrei continue; b)febrei discontinue; c)febrei acute; d)febrei cronice; e)febrei subacute.

<b>71.</b>	Curba termică în febră recurentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
<b>72.</b>	Curba termică în febră remitentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
<b>73.</b>	Curba termică în febră intermitentă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
<b>74.</b>	Curba termică în febră ondulantă este caracteristică: a) febrei continue; b) febrei discontinue; c) febrei acute; d) febrei cronice; e) febrei subacute.
<b>75.</b>	Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile lungi (5-8 zile), care alternează cu perioade subfebrile egale, este caracteristică: 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.
<b>76.</b>	Evoluția febrilă caracterizată de perioade febrile lungi (5-8 zile), 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 intermitentă; d) curbei termice în febră ondulantă; e) curbei termice în clopot.

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>Defervescența termică derulată prin criză:</p> <p>a) se produce în 1-2 zile, nefiind de bun augur pentru organism;  b) se produce în 1-2 zile, fiind de bun augur pentru organism;  c) se produce în mai multe zile, fiind de bun augur pentru organism;  d) se produce în mai multe zile, nefiind de bun augur pentru organism;  e) se produce în mai multe zile, neinfluențând prognosticul evoluției.</p>
81.	<p>Defervescența termică derulată prin lysis:</p> <p>a) se produce în 1-2 zile, nefiind de bun augur pentru organism;  b) se produce în 1-2 zile, fiind de bun augur pentru organism;  c) se produce în mai multe zile;  d) se produce în mai multe zile, nefiind de bun augur pentru organism;  e) se produce în 1-2 zile, neinfluențând prognosticul evoluției.</p>
82.	<p>Care dintre următoarele manifestări nu este specifică ortosimpticotoniei, stare caracteristică fazelor inițiale ale reacției febrile?</p> <p>a) tahicardie;  b) hiperpnee;  c) midriază;  d) scăderea secrețiilor digestive;  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;</p> <p>b)300 Kcal;</p> <p>c)500 Kcal;</p> <p>d)900 Kcal;</p> <p>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;</p> <p>b)creșterea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hipoglicemie;</p> <p>c)scăderea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hiperglicemie;</p> <p>d)creșterea glicogenolizei hepatice și musculare, uneori înregistrându-se hiperglicemie;</p> <p>e)scăderea glicogenolizei hepatice și musculare, fără să fie afectată glicemia.</p>

<b>88.</b>	<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>
<b>89.</b>	<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>
<b>90.</b>	<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>
<b>91.</b>	<p>Pe parcursul reacției febrile, parametrii metabolismul lipidelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a)metabolizării lipidelor de rezervă și a creșterii nivelului corpilor cetonici în sânge;  b)diminuării lipolizei și a scăderii nivelului corpilor cetonici în sânge;  c)intensificării lipolizei și scăderii nivelului corpilor cetonici în sânge;  d)diminuării lipolizei și creșterii nivelului corpilor cetonici în sânge;  e)diminuării lipolizei și neafectarea nivelului corpilor cetonici din sânge.</p>
<b>92.</b>	<p>Pe parcursul reacției febrile, parametrii metabolismul proteinelor manifestă modificări în sensul:</p> <p>a)intensificării anabolismului proteinelor și diminuării azotului eliminat prin urină;  b)intensificării anabolismului proteinelor și amplificării azotului eliminat prin urină;  c)intensificării catabolismului proteinelor și diminuării azotului eliminat prin urină;  d)intensificării catabolismului proteinelor și amplificării azotului eliminat prin urină;  e)intensificării catabolismului proteinelor și neafectării azotului eliminat prin urină.</p>

93.	Pe parcursul reacției febrile, cota de participare a proteinelor la metabolismul energetic este de: a)5%; b)10%; c)15%; d)25%; e)peste 30%.
94.	Pe parcursul primelor stadii ale reacției febrile, are loc creșterea marcantă a Vitezei de Sedimentare a Hematiilor, ca urmare a: a)creșterii nivelului sanguin al albuminelor plasmaticice; b)creșterii nivelului sanguin al factorilor plasmatici ai coagulării sanguine; c)scăderii nivelului sanguin al factorilor plasmatici ai coagulării sanguine; d)creșterii nivelului sanguin al alfa și gama-globulinelor; e)scăderii nivelului sanguin al alfa și gama-globulinelor.
95.	Pe parcursul primelor stadii ale reacției febrile, are loc creșterea a coagulabilității sanguine, ca urmare a: a)creșterii nivelului sanguin al albuminelor și globulinelor; b)creșterii nivelului sanguin al fibrinogenului, proaccelerinei și proconvertinei; c)scăderii nivelului sanguin al fibrinogenului, proaccelerinei și proconvertinei; d)creșterii nivelului sanguin al lipidelor plasmaticice; e)scăderii nivelului sanguin al albuminelor, globulinelor și fibrinogenului.
96.	În stările febrile cronice, printre altele, se constată: a)scăderea proteinemiei și a presiunii osmotice a plasmei sanguine; b)creșterea proteinemiei și scăderea presiunii osmotice a plasmei sanguine; c)scăderea proteinemiei și creșterea presiunii osmotice a plasmei sanguine; d)creșterea proteinemiei și a presiunii osmotice a plasmei sanguine; e)scăderea proteinemiei și neafectarea presiunii osmotice a plasmei sanguine;
97.	Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiilor incrementi și fastigii ale reacției febrile? a)intensificarea diurezei; b)reținerea clorurilor; c)hemoconcentrație; d)intensificarea catabolismului proteic; e)reținerea apei.
98.	Care dintre următoarele manifestări nu este caracteristică stadiului decrementi al reacției febrile? a)intensificarea diurezei; b)eliminarea clorurilor; c)mioză; d)intensificarea anabolismului; e)tahicardie și tahipnee.

<b>99.</b>	<p>Sub raport ergo-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 utile (<math>E_{bu}</math>) și a celei disipate termogenetice (<math>E_{Tg-d}</math>);</p> <p>e) scade valoarea energiei biologice utile (<math>E_{bu}</math>) și a celei disipate termogenetice (<math>E_{Tg-d}</math>).</p>
<b>100.</b>	<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>

Conf. dr. Gabriel Cotor