



УРАЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

**Автономная некоммерческая организация
высшего образования
«Уральский медицинский институт»**

**Фонд оценочных средств для проведения текущего контроля и
промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине**

**Б1.О.39 Патологическая физиология, патологическая физиология
головы и шеи
Обязательная часть**

Специальность 31.05.03 Стоматология

квалификация: врач-стоматолог

Форма обучения: очная

Срок обучения: 5 лет

Фонд оценочных средств по дисциплине рассмотрен и одобрен на заседании Ученого совета института (протокол № 2 от 07.06.2024 г.) и утвержден приказом ректора № 34 от 07.06.2024 года.

Нормативно-правовые основы разработки и реализации фонда оценочных средств по дисциплине:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования – специалитет по специальности 31.05.03 Стоматология, утвержденный Приказом Министра науки и высшего образования Российской Федерации от 12.08.2020 № 984.
- 2) Общая характеристика образовательной программы.
- 3) Учебный план образовательной программы.
- 4) Рабочая программа учебной дисциплины.

1 Организация контроля планируемых результатов обучения по дисциплине Патологическая физиология, патологическая физиология головы и шеи

Код	Планируемые результаты обучения по дисциплине:	Наименование индикатора достижения компетенции
Общепрофессиональные компетенции		
ОПК-9	Способен оценивать морфофункциональные состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	ИОПК-9.1 Знает: анатомию, гистологию, эмбриологию, топографическую анатомию, физиологию, патологическую анатомию и физиологию органов и систем человека ИОПК 9.2 Умеет: оценить основные морфофункциональные данные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека ИОПК 9.3 Имеет практический опыт: оценки основных морфофункциональных данных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека при решении профессиональных задач

2. Перечень тем, вопросов, практических заданий для подготовки к промежуточной аттестации:

1. Патологические изменения на слизистой оболочке полости рта при наркотической и алкогольной зависимостях.

2. Причины и патогенез алкогольной зависимости, стадии развития хронического алкоголизма, изменение функций органов и систем при алкоголизме.

3. Понятие о стресс-лимитирующих системах, виды.

4. Понятие о дистрессе и болезнях адаптации

5. Роль стресса в формировании долговременной адаптации.

6. Роль стресса в развитии срочного этапа адаптации.

7. Современные представления о причинах (стрессорах) в механизме развития стрессреакции, виды стрессоров.

8. Учение Селье о стрессе как общем адаптационном синдроме.

9. Причины и виды нарушения чувствительной и двигательной сферы при патологии нервной системы.

10. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения.

11. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.

12. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия.

13. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия.

14. Стоматологические проявления при патологии эндокринной системы

15. Вторичный альдостеронизм, этиология, патогенез, отличия от первичного.

16. Гиперальдостеронизм, виды. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), патогенез основных нарушений.

17. Патология мозгового слоя надпочечников: феохромоцитома. Патогенез нарушений.

18. Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром)

19. Гиперфункция коры надпочечников. Виды гиперкортицизма. Синдром Иценко – Кушинга. Механизм формирования стероидного диабета и стероидного остеопороза.

20. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Первичная хроническая

надпочечниковая недостаточность (Болезнь Аддисона). Этиология, патогенез нарушений.

21. Острая недостаточность надпочечников. Понятие. Этиология. Патогенез нарушений.

22. Зоб (определение понятия) Зобогенные вещества. Йоддефицитные состояния (эндемический зоб).

23. Тиреотоксикоз. Определение понятия. Диффузный токсический зоб, этиология, патогенез развития основных проявлений

24. Тиреоидиты: острый, подострый, хронический. Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хошимото)

25. Этиология и патогенез нарушений при ранних и поздних формах гипотиреоза (кретинизм, микседема).

26. Гипотиреоз. Определение понятия. Первичный, вторичный и периферический гипотиреоз.

27. Патология гипоталамо-нейрогипофизарной регуляции. Недостаточность секреции и регуляторных влияний АДГ. Синдром неадекватной гиперпродукции АДГ. Этиология и патогенез нарушений.

28. Влияние гиперфункции аденогипофиза на организм: гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга. Гиперпролактинемия. Состояния, обуславливающие развитие патологической гиперпролактинемии. Патогенез нарушений при гиперпролактинемии.

29. Влияние тотальной гипофункции аденогипофиза на организм: пангипопитуитаризм.

30. Влияние парциальной гипофункции аденогипофиза на организм. Соматотропная недостаточность. Этиология и патогенез нарушений.

31. Патогенез гипоталамо-гипофизарных нарушений (адипозогенитальная дистрофия, гипоталамическое ожирение, анорексия, гипоталамический пубертатный синдром).

32. Роль патологии почек в развитии заболеваний зубочелюстной системы

33. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушение корково-гипоталамогипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции.

34. Острый диффузный гломерулонефрит. Иммуные механизмы поражения клубочков при гломерулонефрите.
35. Уремический синдром. Определение понятия. Основные механизмы патогенеза.
36. Хроническая почечная недостаточность. Определение понятия, причины, стадии развития.
37. Острая почечная недостаточность. Определение понятия. Причины, стадии развития. Патогенез основных нарушений.
38. Нарушение концентрационной способности почек. Понятия «гиперстенурия», «гипостенурия», «изостенурия»,
39. Отечный синдром. Механизмы его развития при патологии почек. Патогенез отеков при нефротическом синдроме и остром диффузном гломерулонефрите.
40. Нефротический синдром. Определение понятий. Последствия потери белка при нефротическом синдроме.
41. Гипертензивный синдром. Почечные механизмы развития гипертензивного синдрома.
42. Протеинурия. Характеристика основных типов и механизмов развития патологической протеинурии.
43. Гематурия почечного и непочечного происхождения. Основные причины.
44. Проявления мочевого синдрома: протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, гематурия. Определение понятия. Этиология.
45. Основные синдромы, характерные для патологии почек: мочевого, гипертензивный, нефротический, отечный.
46. Изменения диуреза почечного и непочечного происхождения. Понятия «олигоурия», «анурия».
47. Общая этиология и патогенез нарушений функций почек.
48. Роль патологии печени в развитии заболеваний зубочелюстной системы.
49. Холемиа, понятие, причины, изменения в организме при холемии.
50. Надпеченочная, печеночная и подпеченочная желтухи желтухи, причины, механизм развития.
51. Печеночная энцефалопатия, причины, признаки, механизм развития.
52. Печеночная недостаточность. Определение. Этиология. Патогенез.
53. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.
54. Синдром мальабсорбции: понятие, виды, причины, проявления.
55. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника
56. Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Острый панкреатит, этиология и патогенез. Осложнения панкреатита. Панкреатический шок.
57. *Helicobacter pylori*. Роль в развитии нарушений гастродуоденальной системы.

58. Вторичные (экспериментальные и симптоматические) язвы желудка.

59. Язвенная болезнь. Понятие, этиология и патогенез. Значение нарушения соотношения кислотно - пептических факторов и защитных свойств слизистой оболочки желудка в патогенезе язвенной болезни.

60. Хронический гастрит, определение, виды, этиология и патогенез. Роль факторов желудочной цитопротекции в патогенезе хронического гастрита.

61. Нарушения секреторной функции желудка. Функциональная и органическая ахлоргидрия и ахилия.

62. Нарушения аппетита, слюноотделения, жевания, глотания.

63. Роль нарушения внешнего дыхания в формировании зубочелюстной системы.

Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи.

64. Периодическое дыхание, типы, причины развития.

65. Степени дыхательной недостаточности и критерии их оценки.

66. Гиперкапнический и гипоксемический типы дыхательной недостаточности.

67. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением легочного кровотока, причины, механизмы развития. Изменения вентиляционно - перфузионных соотношений.

68. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением диффузии газов в легких, причины, механизмы развития.

69. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением альвеолярной вентиляции, причины, механизмы развития. Обструктивный и рестриктивный типы дыхательной недостаточности. Изменение показателей: ЖЕЛ, ФВ1, индекс Тиффно.

70. Механизмы компенсации нарушения внешнего дыхания: легочные и нелегочные.

71. Особенности течения основных стоматологических заболеваний при артериальной гипертензии и ИБС

72. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.

73. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.

74. Инфаркт миокарда. Этиология, патогенез. Осложнения.

75. Ишемическая болезнь сердца, формы, причины, факторы риска, механизм развития.

76. Острая и хроническая сердечная недостаточность. Этиология, виды, классификация, патогенез.

77. Значение нарушения гемостаза в развитии стоматологических заболеваний

78. Тромбоцитозы, виды.

79. ДВС-синдром. Понятие. Фазы развития.
80. Нарушения фибринолиза.
81. Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Коагулопатии врожденные и приобретенные.
82. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при тромбоцитопениях, изменении свойств тромбоцитов.
83. Система «гемостаза», понятие. Понятие о первичном и вторичном гемостазе.
84. Изменения в полости рта при нарушениях в системе лейкоцитов. Стоматологические проявления и их патогенез при патологии белой крови
85. Лейкемоидные реакции, виды, механизм развития, отличия от лейкозов.
86. Современные взгляды на этиологию и патогенез лейкозов. Стадии патогенеза лейкозов.
87. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации.
88. Лейкопении, виды, причины возникновения.
89. Понятие о лейкоцитозах, классификация лейкоцитозов.
90. Эритроцитозы, виды.
91. Гемолитические анемии, виды. Особенности картины крови при экзо- и эндоэритроцитарных гемолитических анемиях. Гипо- и апластические анемии, этиология, патогенез, картина крови.
92. Этиология, патогенез и картина крови при витамин В12 - дефицитных и фоливодефицитных анемиях.
93. Этиология, патогенез и картина крови при железодефицитных анемиях.
94. Острая постгеморрагическая анемия, причины, патогенез, стадии, картина крови.
95. Анемии, понятие. Классификация анемий по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветному показателю, степени регенерации, размеру клеток.
96. Изменения массы крови. Гиперволемиа и гиповолемиа, виды по гематокриту, причины развития.
97. Важнейшие этиологические факторы в развитии опухолей головы и шеи.
98. Современные концепции этиологии и патогенеза опухолевого роста. Опухолевая прогрессия. Механизмы антибластомной резистентности организма.
99. Опухоль. Определение понятия. Виды. Особенности опухолевого роста.
100. Роль гипоксии в развитии стоматологических заболеваний
101. Метаболические и функциональные расстройства в организме при гипоксии. Показатели газового состава крови и рН. Механизмы экстренной и долговременной адаптации при гипоксии.
102. Гипоксия. Определение понятия. Типы гипоксий.

103. Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии зубочелюстной системы.

104. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов.

105. Ожирение. Виды. Механизм развития. Ожирение как фактор риска в патологии человека.

106. Голодание. Виды. Периоды полного голодания. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.

107. Нарушение обмена белков. Причины, последствия для организма. Нарушение белкового состава плазмы крови. Диспротеинемии. Виды. Последствия. Нарушения конечных этапов белкового обмена.

108. Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеринемия. Роль нарушения липидного обмена в развитии атеросклероза. Гиперлипопротеинемии. Наследственные дислипопротеинемии.

109. Диабетические комы. Виды. Причины. Основные проявления. Механизм развития.

110. Гипогликемические состояния. Виды. Механизмы развития. Последствия для организма. Гипогликемическая кома.

111. Инсулиннезависимый сахарный диабет (II типа). Этиология, основные симптомы, патогенез развития.

112. Инсулинзависимый сахарный диабет (I типа). Этиология, основные симптомы, патогенез развития.

113. Роль КОС в развитии кариеса и воспалительных заболеваний пародонта и патологии слизистой оболочки полости рта

114. Алкалоз метаболический и респираторный. Причины, характеристика. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.

115. Ацидоз метаболический и респираторный. Причины, характеристика. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.

116. Основные виды нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма. Система защиты организма от смещения pH. Основные компоненты КОС. Способы оценки КОС.

117. Обезвоживание организма. Основные виды. Нарушения, возникающие при различных формах дегидратации.

118. Отек. Механизмы развития различных видов отеков.

119. Аллергические реакции V типа. Механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.

120. Аллергические реакции IV типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.

121. Аллергические реакции III типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.

122. Аллергические реакции II типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.

123. Аллергические реакции I типа. Причины, механизмы развития.

Примеры заболеваний. Принципы терапии.

124. Вторичные иммунодефицитные состояния. Причины, механизмы развития. Патогенез и основные клинические проявления ВИЧ-инфекции (СПИД).

125. Первичные иммунодефицитные состояния. Основные виды. Причины, механизмы развития.

126. Патология иммунной системы человека. Формы, причины.

127. Определение понятий “реактивность” и “резистентность” организма. Виды реактивности, значение реактивности организма в патологии.

128. Основные белки острой фазы. Роль медиаторов ответа острой фазы в развитии общих и местных реакций организма на повреждение. Значение для организма. Принципы жаропонижающей терапии.

129. Ответ острой фазы. Причины. Механизм развития.

130. Определение понятия «лихорадка». Этиология и патогенез. Классификация лихорадочных реакций. Значение лихорадки для организма.

131. Инфекционный процесс. Общая характеристика. Основные понятия (реинфекция, суперинфекция, микстинфекция, вторичная инфекция). Критерии определения патогенности микроорганизмов (патогенность, вирулентность).

132. Фагоцитоз. Стадии и механизмы развития фагоцитоза. Роль хемоаттрактантов, опсопинов и бактерицидных систем фагоцитов в механизмах фагоцитоза.

133. Эмиграция лейкоцитов при воспалении. Стадии, механизм развития. Роль медиаторов и молекул адгезии в эмиграции лейкоцитов при воспалении.

134. Стадия пролиферации при воспалении. Механизмы хронизации острого воспаления. Патогенез хронического воспаления.

135. Экссудация при воспалении. Механизм развития. Виды и свойства экссудатов.

Отличие серозного экссудата от транссудата. Роль медиаторов в развитии экссудации при воспалении.

136. Изменение микроциркуляции в очаге острого воспаления. Механизм развития.

137. Медиаторы воспаления. Их виды. Источники происхождения. Основные эффекты.

138. Альтерация. Механизм первичного и вторичного повреждения при воспалении. Роль лейкоцитов в механизмах повреждения тканей.

139. Воспаление. Определение понятия. Причины. Основные признаки воспаления. Механизм их развития. Значение воспаления для организма.

140. Значение нарушения микроциркуляции в развитии патологических процессов в челюстно-лицевой области

141. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

142. Стаз: виды. Значение.

143. Эмболия. Виды. Расстройства гемодинамики при эмболии малого и большого кругов кровообращения.

144. Ишемия. Причины. Проявления. Механизмы развития. Последствия.

145. Венозная гиперемия. Причины. Проявления (изменения микроциркуляции и обмена веществ). Механизмы развития. Стаз. Виды. Причины. Механизм развития. Последствия.

146. Артериальная гиперемия. Виды. Проявления (изменения микроциркуляции и обмена веществ). Механизм развития.

147. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение.

148. Основные формы повреждения. Морфологические и функциональные проявления повреждения клеток. Апоптоз. Некроз. Основные отличия апоптоза от некроза.

149. Общие механизмы повреждения клетки.

150. Причины повреждения клетки.

151. Болезнетворное влияние биологических факторов (вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний).

152. Патогенное действие химических факторов.

153. Повреждающее действие физических факторов (механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета).

154. Болезнетворные факторы внешней среды. Определенение. Классификация.

155. Наследственные болезни. Причины и общие закономерности патогенеза. Генные и хромосомные болезни человека. Болезни с наследственной предрасположенностью. Основные методы изучения наследственной патологии человека. Принципы лечения и профилактики.

156. Определенение понятия «патогенез». Главное звено и порочные круги в патогенезе болезней (примеры). Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятие, примеры.

157. Понятие «этиология». Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь.

158. Основные понятия общей нозологии. Определенение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии отличия болезни от здоровья. Общие принципы классификации болезней. Возможные исходы болезни. Смерть клиническая и биологическая. Принципы реанимации.

159. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии в современной медицине. Значение моделирования, его возможности и ограничения в медицине. Значение моделирования, его возможности и ограничения. Моделирование основных стоматологических заболеваний.

160. Структура патофизиологии. Предмет и задачи патофизиологии.

161. Патолофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. Основные этапы становления и развития патолофизиологии.

3. Тестовые задания

1. ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО

1. алая окраска тканей
2. понижение температуры тканей
3. цианоз
4. снижение энергообеспечения тканей
5. побледнение участка ткани

2. ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ - ЭТО

1. увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате затрудненного

2. оттока по венам

3. уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови

4. увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате расширения артериол

5. процесс прижизненного образования на стенке сосуда плотных масс

6. увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате улучшения оттока по венам

3. ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ УВЕЛИЧИВАЮТ

1. Брадикинин
2. Фибронектин
3. Серотонин
4. Фибриноген
5. адреналин

4. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ

2. анемия, лейкоцитоз, замедление СОЭ

3. лейкопения, замедление СОЭ

4. эозинофилия, нейтропения, ускорение СОЭ

5. тромбоцитопения, моноцитоз, ускорение СОЭ

5. СРОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ

1. тахипноэ, тахикардия

2. брадипноэ, брадикардия

3. замедление тока крови

4. гипертрофия дыхательной мускулатуры

5. кратковременное угнетение анаэробного гликолиза

6. К ВНУТРИСОСУДИСТЫМ НАРУШЕНИЯМ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОТНОСЯТ:

1. поражения клеток соединительной ткани и паренхимы, окружающих микрососуды
2. нарушения реологических свойств крови
3. реакцию тучных клеток
4. повреждение эндотелия сосудов
5. затруднение лимфообращения
6. вовлечение микрососудов в нейродистрофические процессы
7. тромбоз
8. эмболию
9. нарушение проницаемости сосудов
10. изменение скорости кровотока

7. К СОСУДИСТЫМ НАРУШЕНИЯМ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОТНОСЯТ:

1. поражения клеток соединительной ткани и паренхимы, окружающих микрососуды
2. нарушения реологических свойств крови
3. реакцию тучных клеток
4. повреждение эндотелия сосудов
5. затруднение лимфообращения
6. вовлечение микрососудов в нейродистрофические процессы
7. тромбоз
8. эмболию
9. нарушение проницаемости сосудов
10. изменение скорости кровотока

8. К ВНЕСОСУДИСТЫМ НАРУШЕНИЯМ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОТНОСЯТ:

1. поражения клеток соединительной ткани и паренхимы, окружающих микрососуды
2. нарушения реологических свойств крови
3. реакцию тучных клеток
4. повреждение эндотелия сосудов
5. затруднение лимфообращения
6. вовлечение микрососудов в нейродистрофические процессы
7. тромбоз
8. эмболию
9. нарушение проницаемости сосудов

9. ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТРОМБОЗА МОГУТ БЫТЬ:

1. ускорение кровотока
2. замедление кровотока
3. частичная или полная закупорка микрососудов
4. активация специфических и неспецифических функций тканей
5. угнетение специфических и неспецифических функций тканей
6. дистрофия
7. микро- и макрокровоизлияния
8. некробиоз

9. некроз
10. отек
11. инфаркт
12. разрастание соединительной ткани

10. ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭМБОЛИИ МОГУТ БЫТЬ:

1. ускорение кровотока
2. замедление кровотока
3. частичная или полная закупорка микрососудов
4. активация специфических и неспецифических функций тканей
5. угнетение специфических и неспецифических функций тканей
6. дистрофия
7. микро- и макрокровоизлияния
8. некробиоз
9. некроз
10. отек
11. С ЧЕМ СЛЕДУЕТ СВЯЗЫВАТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЕ

ПАССИВНОЙ

РЕЗИСТЕНТНОСТИ?

1. с анатомо-физиологическими особенностями организма
2. с формированием защитно-приспособительных реакций
3. со становлением условных рефлексов
4. с формированием компенсаторных реакций
5. с реакцией органов и систем на воздействие внешней среды

12. К ГУМОРАЛЬНЫМ МЕДИАТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ

ОТНОСЯТСЯ:

1. Гистамин
2. Серотонин
3. Кинины
4. лизосомальные ферменты
5. катионные белки

13. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ. К ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ ЭРИТРОЦИТАМ ОТНОСЯТ:

1. Мегалоциты
2. Мегалобласты
3. Анизоциты

14. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ. ПО ПАТОГЕНЕЗУ РАЗЛИЧАЮТ ВИДЫ АНЕМИЙ:

1. Посттрансфузионные.
2. Постгеморрагические.
3. Вследствие гемодилюции.
4. Вследствие нарушения кроветворения.
5. Гемолитические

15. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ:

1. Опухолевая стимуляция лейкопоэза.

2. Краевое стояние лейкоцитов на обширных территориях сосудов.
3. Стимуляция лейкопоэза физиологически активными веществами.
4. Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле.
5. Трансфузия крови
6. Гемоконцентрация.
7. Верно все, кроме В, Г.,
8. Верно все, кроме Б, Д.

16. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. К ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ ЛЕЙКОПЕНИЙ ОТНОСЯТ:

1. Угнетение лейкопоэза
2. Опухолевая стимуляция лейкопоэза
3. Разрушение лейкоцитов
4. Перераспределение лейкоцитов
5. Гемодилюция
6. Гемоконцентрация
7. Верно все, кроме 1,3
8. Верно все, кроме 2,6
9. Правильно все, кроме 4,5

17. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ПО КОЛИЧЕСТВУ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ ЛЕЙКОЗЫ КЛАССИФИЦИРУЮТ:

1. Лейкемические
2. Сублейкемические
3. Лейкопенические
4. Алейкемические
5. Лейкемоидные.
6. Верно все, кроме 4
7. Верно все, кроме 5
8. Правильно все, кроме 3

18. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ МОГУТ ВСТРЕЧАТЬСЯ:

1. Множественные миелобласты
2. Единичные миелобласты
3. Миелоциты
4. Метамиелоциты
5. Палочкоядерные
6. Сегментоядерные

19. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ДЛЯ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КРОВИ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ ХАРАКТЕРНЫ:

1. Лейкоцитоз
2. Ретикулоцитоз
3. Наличие бластных форм и клеток-предшественниц
4. Наличие молодых форм клеток

5. Наличие зрелых клеток
6. Правильно все, кроме 1
7. Верно все, кроме 2
8. Правильно все, кроме 3

20. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ПО ДИФФЕРЕНЦИРУЕМОСТИ ЛЕЙКОЗНЫХ КЛЕТОК ГЕМОБЛАСТОЗЫ ДЕЛЯТСЯ:

1. Морфологически дифференцируемые
2. Функционально дифференцируемые
3. Цитохимические дифференцируемые
4. Морфологически и цитохимически не дифференцируемые
5. Верно все, кроме 1
6. Верно все, кроме 2
7. Правильно все, кроме 4

21. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ТРОМБОЦИТОПАТИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ПРИЗНАКАМИ:

1. Расстройство гемостаза
2. Уменьшение числа тромбоцитов
3. Снижение адгезивной способности тромбоцитов
4. Ограничение агрегационной способности тромбоцитов
5. Уменьшение коагуляционных свойств тромбоцитов
6. Верно все, кроме 2
7. Все перечисленное верно, кроме 5
8. Правильно все, кроме 1

22. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. К МЕХАНИЗМАМ, ВЫЗЫВАЮЩИМ ГИПОКОАГУЛЯЦИЮ В СИСТЕМНОМ КРОВОТОКЕ, ОТНОСЯТ:

1. Уменьшение синтеза плазменных факторов свертывания.
2. Торможение активности плазменных факторов свертывания
3. Усиленное потребление плазменных факторов свертывания
4. Повышение уровня экзогенных и эндогенных антикоагулянтов
5. Активация фибринолиза
6. Все перечисленное верно
7. Верно все, кроме 4
8. Правильно только 1

23. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ. ДЛЯ ОБОЗНАЧЕНИЯ ОПУХОЛИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ТЕРМИНЫ:

1. Саркома
2. Тумор
3. Канцер
4. Бластома
5. Неоплазма
6. Фиброма
7. Онкос

8. Верно все, кроме 1,2,7

9. Все перечисленное правильно

10. Правильно все, кроме 1, 3, 6

24. ИНФЕКЦИОННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ПУЛЬПЕ ЧАЩЕ ВСЕГО ВЫЗЫВАЕТСЯ

1. актиномицетами

2. диплококками

3. гемолитическими и негемолитическими стрептококками

4. фузобактериями

25. ГЛАВНАЯ МИШЕНЬ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

1. цитоплазматическая мембрана

2. ДНК

3. саркоплазматический ретикулум

4. рибосомы

5. митохондрии

26. БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ СЛЮНЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОЛОСТИ РТА

1. бикарбонатная

2. гемоглобиновая

3. фосфатная

4. белковая

27. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ

ВОСПАЛЕНИЯ

1. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

2. моноциты, нейтрофилы, макрофаги

3. эритроциты, нейтрофилы, лимфоциты

4. нейтрофилы, эритроциты, лимфоциты

5. эритроциты, базофилы

28. ПУСКОВОЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРЕГРУЗКЕ ДАВЛЕНИЕМ

1. увеличение внутривертикального давления

2. повышение давления в сосудах большого или малого круга кровообращения

3. понижение конечного диастолического объема крови в полостях сердца уменьшение внутривертикального давления

4. увеличение вневертикального давления

29. ПУСКОВОЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРЕГРУЗКЕ ОБЪЕМОМ

1. повышение конечного диастолического объема крови в полостях сердца

2. снижение сердечного индекса

3. повышение артериального давления в большом круге кровообращения

4. повышение сердечного индекса

5. понижение артериального давления в большом круге кровообращения

30. НАСЛЕДСТВЕННО-ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1. фолиеводефицитной анемии

2. гемоглобинопатии

3. железодефицитной анемии

4. дизэритропоэтической анемии

5. В12- дефицитная анемия

31. НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА ГЕМА МОЖЕТ ИМЕТЬ МЕСТО ПРИ

1. дефиците фолиевой кислоты

2. нарушении синтеза пиримидиновых оснований

3. дефиците железа

4. дефиците эритропоэтина

5. дефицит меди

32. АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТА ГЕМ-СИНТЕТАЗЫ СНИЖАЕТСЯ ПРИ

ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА

1. В6

2. В1

3. С

4. К

5. А

33. УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ В СТОМАТОЛОГИИ

1. хейлит

2. пульпит

3. зубной камень

4. глоссит

5. стоматит

6. кариес зубов

34. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

1. бледность слизистой оболочки, особенно края десны

2. синюшный оттенок

3. иктеричность слизистых

4. отсутствие сосудистого рисунка

5. телеангиоэктазии

35. АЦИДОЗ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕН

1. накоплением жирных кислот

2. накоплением ионов хлора

3. увеличением содержания полипептидов

4. накоплением молочной кислоты

36. ПРИЧИНА “ПЕЧЕНОЧНОГО ЗАПАХА” ИЗО РТА

1. выделение меркаптана в связи с нарушением обмена метионина в печени

2. выделение сероводорода в связи с нарушением обмена цистеина в печени

3. выделение аммиака в связи с нарушением обмена белков в печени

37. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА ХАРАКТЕРНО

1. реакция проявляется через двое суток

2. в механизме развития играют роль лимфокины

3. в механизме развития принимают участие сенсibilизированные Т-лимфоциты

4. в механизме развития принимают участие аллергические антитела

38. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА, СИНЮШНОСТЬ И ОТЕЧНОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХПН СВЯЗАНЫ С ДЕФИЦИТОМ

1. тромбopoэтина

2. эритропоэтина

3. лейкопоэтина

4. ангиотензина

39. ИЗМЕНЕНИЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

1. желтушное прокрашивание различных участков слизистой оболочки

2. телеангиоэктазии

3. струп (корочка, покрывающая поверхность раны) белого цвета

4. геморрагии

5. длительно не заживающие эрозии

6. отеки, жжение и зуд различных участков слизистой оболочки

40. МЕСТНЫЕ РЕАКЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ

1. распространение болезненных явлений, связанное с нарушением общей реактивности

2. ограничение болезненных явлений, связанное со специфичностью рефлексогенных зон, их избирательностью и реактивностью

3. замкнутый цикл патологических процессов, образующийся по принципу причинноследственных отношений

41. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. образованием воспалительных гранулём

2. увеличением проницаемости стенок микроциркуляторных сосудов

3. накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных

клеток

4. накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
5. инфильтрацией очага воспаления мононуклеарными лейкоцитами
42. СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПРОЦЕСС

ПРОЛИФЕРАЦИИ КЛЕТОК В ОЧАГЕ
ВОСПАЛЕНИЯ ОКАЗЫВАЮТ

1. кейлоны
2. интерлейкин 2
3. цАМФ
4. цГМФ
5. минералокортикоиды

43. УТВЕРЖДЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ, ЧТО

1. патологический процесс является основой любой болезни
2. понятия «патологический процесс» и «болезнь» тождественны

44. ПРИЧИНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. фактор, вызывающий данную болезнь и передающий ей специфические черты
2. фактор, вслед за действием, которого последовала болезнь
3. фактор, способствующий возникновению болезни

45. ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

1. вызывают разные причины, и он имеет общие механизмы развития независимо от локализации
2. развивается только у животных
3. наблюдается только у человека

46. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ БОЛЕЗНИ ЗАВИСЯТ ОТ:

1. причины болезни
2. условий, способствующих развитию болезни
3. реактивности организма

47. БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С ОШИБКАМИ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, НОСЯТ НАЗВАНИЕ:

1. ятрогенные
2. ошибочные
3. соматические

48. К ОСНОВНЫМ ЭТАПАМ УМИРАНИЯ ОТНОСИТСЯ:

1. преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть
2. потеря сознания, остановка дыхания, смерть
3. кома коллапс, шок

49. ЭТИОЛОГИЯ - ЭТО:

1. учение о болезни
2. учение о причинах и условиях возникновения болезней и патологических процессов
3. учение о механизмах развития болезни

50. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС МОЖЕТ

1. сопровождаться нарушением приспособляемости организма
2. ограничением трудоспособности

3. лихорадкой

4. Перечень ситуационных задач

Задача 1

Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой.

При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга).

Температура тела 37,5о С.

Диагноз: Острый аппендицит.

Вопросы:

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Какие этиологические факторы вызывают данное заболевание?
3. Какие обязательные компоненты присутствуют при развитии данной патологии?
4. Какие гематологические изменения характерны для данной патологии?
5. Чем вызвано повышение температуры тела?

Задача 2

У больного Г., 50 лет, при подъеме в горы (высота около 4000 м) появилась одышка, ощущение сердцебиения, нарастающая слабость, сонливость, головная боль, носовое кровотечение. Больной доставлен в больницу. При осмотре больной апатичен, кожные покровы цианотичны, пульс 100 ударов в минуту, частота дыхания 25 в минуту.

Диагноз: Горная болезнь.

Вопросы:

1. Какой вид гипоксии развивается при горной болезни?
2. Дайте определение термину гипоксия.
3. Какие виды гипоксии выделяют в зависимости от причин возникновения и механизмов развития?
4. Что такое цианоз и чем объясняется его появление?
5. Как изменяется кислотно-основное состояние при горной болезни?

Задача 3

У больной Т., 38 лет, появились резкие боли за грудиной, которые не купировались нитроглицерином и продолжались в течение 5 часов. Врач скорой помощи доставил больную в клинику. Боли с перерывами продолжались в течение 2 суток и сопровождались чувством онемения в левой руке.

Диагноз: Трансмуральный инфаркт миокарда.

Вопросы:

1. Назовите основные этиологические факторы, вызывающие развитие инфаркта миокарда.
2. Объясните механизм развития инфаркта миокарда. Стадии развития.
3. Какие характерные изменения ЭКГ выявляются при трансмуральном инфаркте миокарда?
4. Какие изменения в биохимических показателях крови наблюдаются при инфаркте миокарда?
5. Какие изменения в гемограмме наблюдаются при инфаркте миокарда?

Задача 4

На двух мышках одинакового веса, помещенных в одинаковые по объему колбы (100-200 мл), путем прекращения доступа воздуха в колбы (герметизации) воспроизводили патологический процесс, доводя мышек до гибели. При этом одной из них предварительно давали наркоз, вводя подкожно 1 % р-р гексенала соответственно весу животных. На протяжении всего опыта следили за состоянием животных. Укажите, какой патологический процесс был воспроизведен? Что явилось причиной его возникновения? Какие факторы выступили в качестве условий его развития и какую роль они сыграли в его течении?

Задача 5

Больной М, 30 лет доставлен в больницу со стенозом трахеи на почве опухолевого процесса. Жалуется на затруднение дыхания, одышку. Дыхательные движения редкие и глубокие.

- 1) Как называется такой вид расстройства дыхания?
- 2) Каков механизм его возникновения?
- 3) Может ли при этом снизиться насыщение артериальной крови кислородом?

Задача 6

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый

распространённый инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в лёгких.

Вопросы: Какие патологические процессы в дыхательной системе и/или ССС могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?

Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать развитие сердечной недостаточности у больного?

Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.

В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у данного больного уточните её вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность а) перегрузочного типа, б) миокардиального типа, в) смешанного типа?

Ответ обосновать.

Задача 7

Естественные и искусственные радиоактивные изотопы нашли широкое применение почти во всех отраслях промышленности, в сельском хозяйстве, медицине, особенно в проведении научных исследований. Неосторожное обращение с ними, применение значительных доз с лечебной целью, а также несчастные случаи на производстве могут привести к местному и общему облучению с развитием болезненных проявлений и нарушением функции полости рта.

- 1) Перечислите формы острой лучевой болезни.
- 2) Какие периоды выделяют в развитии острой лучевой болезни?
- 3) Охарактеризуйте изменения в полости рта при развитии лучевой болезни?

Задача 8

Альтерация при воспалении проявляется местным раздражением и повреждением ткани, сопровождающимся расстройством тканевого метаболизма (дистрофией). Различают первичную альтерацию, запускающую воспалительный процесс, и вторичную альтерацию, определяющую характер, интенсивность воспалительного процесса

- 1) Охарактеризуйте классические признаки воспаления и механизмы их развития.
- 2) Дайте понятие о первичном и вторичном повреждении ткани при воспалении.
- 3) Раскройте механизмы нарушения тканевого обмена при развитии воспаления.
- 4) Расскажите о роли медиаторов воспаления.
- 5) Какова роль стимуляторов и ингибиторов пролиферации?

Задача 9

Ребенок 8 лет поступил в детскую больницу на обследование по поводу умственной отсталости, судорожных припадков, снижения слуха. При осмотре обращает на себя внимание саблевидная форма голеней, наличие полулунных выемок у передних зубов. Реакция Вассермана резко положительная (++++); у матери также положительная реакция Вассермана.

1. Какой болезнью страдает ребенок?
2. Является ли данное заболевание наследственным?
3. Каковы причины и механизмы развития данной патологии?
4. Какие изменения в тканях челюстно-лицевой области характерны для данной патологии.

Задача 10

У новорожденного отмечается микроцефалия, узкие глазные щели, запавшее переносье, широкое основание носа, низко посаженные, деформированные ушные раковины, расщелины губы и неба, короткая шея, полидактилия, крипторхизм, гипоплазия наружных половых органов. Выявлены пороки развития внутренних органов: дефект межжелудочковой перегородки, аномалии почек. При изучении кариотипа обнаружена трисомия по 13-й паре хромосом.

1. Какой болезнью страдает ребенок?
2. Объясните возможное происхождение хромосомной аномалии.
3. Перечислите изменения в челюстно-лицевой области, характерные для данной патологии.