

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Стоматологический факультет

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

**По дисциплине ПАТОФИЗИОЛОГИЯ -
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ**

Ростов-на-Дону

2023г.

1. **Форма промежуточной аттестации:** зачет и зачет с оценкой.

2. **Вид промежуточной аттестации:** промежуточная аттестация обучающихся в виде зачета реализуется на основании рейтинга обучающегося, сформированного в течении III семестра. Промежуточная аттестация обучающихся в виде зачета с оценкой проходит в конце IV семестра и реализуется на основании рейтинга обучающегося, сформированного в течении III и IV семестров. Если обучающийся не освоил учебный материал всех разделов дисциплины, не овладел необходимыми умениями и навыками при выполнении практических заданий, проводится аттестация, которая, состоит из 2-х этапов. Первый этап заключается в написании тестовых заданий, решении ситуационных задач; второй этап – устное собеседование.

3. **Перечень компетенций, формируемых дисциплиной или в формировании которых участвует дисциплина**

Код компетенции	Содержание компетенций (результаты освоения ООП)	Содержание элементов компетенций, в реализации которых участвует дисциплина
ОПК 9	способность к оценке морфо-функциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда; оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов; анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней у взрослых и детей разных возрастов; формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови; анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней; определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких; дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;

		<p>давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов;</p> <p>дифференцировать различные виды желтух;</p> <p>оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений;</p> <p>дифференцировать различные виды гипоксии;</p> <p>определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;</p> <p>интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб;</p>
--	--	---

4. Этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы

Компетенция	Дисциплины	Семестр
ОПК-9	Анатомия человека- анатомия головы и шеи	1, 2
	Биологическая химия- биохимия полости рта	2,3
	Гистология, эмбриология, цитология- гистология полости рта	1,2
	Нормальная физиология - физиология челюстно-лицевой области	2,3
	Микробиология, вирусология - микробиология полости рта	3, 4
	Иммунология - клиническая иммунология	9
	Патологическая анатомия - патологическая анатомия головы и шеи	3,4

5. Этапы формирования компетенций в процессе освоения дисциплины

Разделы дисциплины	Коды формируемых компетенций
	ОПК- 9
Семестр 3	
Раздел 1	+
Семестр 4	
Раздел 2	+

6. Текущий контроль

Текущий контроль успеваемости обучающихся по дисциплине «Патофизиология – патофизиология головы и шеи» осуществляется на практических занятиях. Формами текущего контроля являются текстовые тестовые задания, ситуационные задачи и устное собеседование. На практическом занятии может быть применена как какая-то одна из форм оценки текущей успеваемости, так и их сочетание. В последнем случае итоговая оценка за занятие выставляется как среднее арифметическое оценок за соответствующие формы контроля. Вопросы к текущим занятиям и вопросы тестового контроля, а также критерии их оценки, совпадают с аналогичными заданиями и критериями промежуточной аттестации для соответствующего раздела. Примеры ситуационных задач и критерии их оценки приведены ниже.

7. Промежуточная аттестация

Формы контроля из РПД дисциплины	Примерные (типовые) задания, количество
Тесты	500
Ситуационные задачи	100
Устный опрос, собеседование	230

Технология выставления промежуточной аттестации.

- Промежуточная аттестация в форме «зачет».

Промежуточная аттестация в форме зачета по дисциплине «Патофизиология – патофизиология головы и шеи» проводится по окончании III семестра. Критерием положительного прохождения аттестации является набор обучающимся баллов в диапазоне от 60 до 100. Выше обозначенные баллы формируются по следующим критериям:

1. Посещение лекций – 1 балл ($6 \cdot 1 = 6$);
2. Наличие тетради для практических работ с протоколами их выполнения – 3 балла тетрадь есть, 0 баллов – тетрадь отсутствует;
3. Отметки на текущих занятиях: оценка «2» - 0 баллов;
оценка «3» - 2 балла;
оценка «4» - 3 балла;
оценка «5» - 4 балла;
4. Отметки на «повторительных занятиях»:
оценка «2» - 0 баллов;
оценка «3» - 6 баллов;
оценка «4» - 7 баллов;
оценка «5» - 8 баллов;
5. Дополнительные баллы (активное участие в МНК кафедры, выступление с докладами и сообщениями на конференциях) – 6 баллов;
призовые места на всероссийских конференциях – 12 баллов.

- Промежуточная аттестация в форме «зачет с оценкой».

Промежуточная аттестация в форме зачета с оценкой по дисциплине «Патофизиология – патофизиология головы и шеи» проводится по окончании IV семестра и реализуется на основании рейтинга обучающегося, сформированного в течении III и IV семестров. Критерием положительного прохождения аттестации является набор обучающимся баллов в диапазоне от 60 до 100. Выше обозначенные балы формируются по следующим критериям:

1. Посещение лекций – 1 балл (6*1=6);
2. Наличие тетради для практических работ с протоколами их выполнения – 3 балла тетрадь есть, 0 баллов – тетрадь отсутствует;
3. Отметки на текущих занятиях: оценка «2» - 0 баллов;
оценка «3» - 2 балла;
оценка «4» - 3 балла;
оценка «5» - 4 балла;
4. Отметки на «повторительных занятиях»:
оценка «2» - 0 баллов;
оценка «3» - 6 баллов;
оценка «4» - 7 баллов;
оценка «5» - 8 баллов;
5. Дополнительные баллы (активное участие в МНК кафедры, выступление с докладами и сообщениями на конференциях) – 6 баллов;
призовые места на всероссийских конференциях – 12 баллов.

Шкала оценивания:

Количество баллов	Отметки
100 - 92	отлично
91 - 76	хорошо
75 - 60	удовлетворительно
Менее 60	неудовлетворительно

Если обучающийся не освоил учебный материал всех разделов дисциплины, не овладел необходимыми умениями и навыками при выполнении практических заданий, проводится аттестация, которая, состоит из 2-х этапов. Первый этап заключается в написании тестовых заданий, решении ситуационных задач; второй этап – устное собеседование.

- Тестовый контроль

Перечень тестовых заданий для промежуточной аттестации с эталонами ответов:

1. *Отметьте процесс, при котором наиболее часто регистрируется лейкомоидная реакция:*

1. Инфаркт.
 2. Недостаточность почек.
 3. **Сепсис.**
2. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:
1. Кризисе при пневмонии и сыпном тифе.
 2. Водном голодании.
 3. **Недостаточности сердца.**
 4. Профузной диарее (холере).
3. Отметьте важнейший элемент противосвертывающей системы:
1. Фибриноген.
 2. Тромбин.
 3. **Плазмин.**
 4. Фибрин.
 5. Тромбомодулин.
4. Пойкилоцитоз означает:
1. Увеличение лейкоцитов в крови.
 2. Увеличение эритроцитов в крови.
 3. **Увеличение эритроцитов различной формы в мазке.**
 4. Уменьшение эритроцитов в крови.
5. Отметьте артерии наиболее часто поражаемые атеросклерозом:
1. **Коронарные.**
 2. Подключичные.
 3. Подмышечные.
 4. Легочные.
6. Отметьте антиатерогенный фактор:
1. Хиломикроны.
 2. **ЛПВП.**
 3. ЛПОНП.
 4. ЛПНП.
7. Резорбционно-некротический синдром при инфаркте миокарда включает:
1. **Появление в крови ферментов кардиомиоцитов.**
 2. Появление изменений на ЭКГ.
 3. Появление в крови кардиотропных аутоантител.
 4. Активацию тромбообразования.
8. Назовите основной гемодинамический показатель, определяющий величину АД:
1. **Сопротивление сосудов**
 2. Реологические свойства крови
 3. Концентрация адреналина в крови
9. Укажите депрессорный механизм регуляции артериального давления:
1. Ишемии головного мозга.
 2. **Барорецепторный механизм.**
 3. Ренин-ангiotензин-альдостероновый механизм.
 4. Хеморецепторный.
10. Отметьте клинические проявления синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса:

1. Повышение АД.
2. Потеря сознания.
3. Гиперемия лица.

Правильные ответы на тестовые задания отмечены «жирным» шрифтом.

Шкала оценивания тестового контроля:

процент правильных ответов	Отметки
100-91	отлично
90-81	хорошо
80-71	удовлетворительно
Менее 71	неудовлетворительно

- Ситуационные задачи

Задача 1.

Больной 35 лет поступил в хирургическое отделение больницы с жалобами на тошноту, боль в животе, усиливающуюся при перемене положения тела, при кашле, ходьбе, подъеме конечностей. Из анамнеза: боль в нижней правой части живота появилась два дня назад, носила пульсирующий характер, в дальнейшем приобрела разлитой постоянный характер. Объективно: состояние больного средней тяжести, кожа на ощупь горячая, влажная, пальпаторно отмечаются симптомы раздражения брюшины. Температура тела 39⁰. В приемном покое в срочном порядке взята кровь для анализа.

1. Каков предположительный диагноз? Объясните механизмы развития экссудации в патологическом очаге.

2. Какие изменения со стороны крови следует ожидать у больного?

Ответ.

1. У больного острый аппендицит – воспаление червеобразного отростка.

Один из признаков острого воспаления - экссудация, которая характеризуется выходом жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления. В патологическом процессе воспаления имеют место две фазы повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла: **ранняя или преходящая** (мгновенно нарастающая) проницаемость сосудов, обусловленная действием вазоактивных медиаторов (гистамин, лейкотриены); **поздняя пролонгированная** (в течение часов), связанная с преимущественным действием лейкотриенов и цитокинов (ИЛ1, ФНО- α , γ -интерферон). Экссудация в очаге воспаления обусловлена как прямым повреждением сосудов микроциркуляторного русла, так и эффектами

медиаторов воспаления. Осуществляется тремя путями: через межэндотелиальные щели, через тело эндотелиальных клеток по специализированным каналам, а также микропиноцитозом в виде активного проведения мельчайших капель через тело клетки. Важное значение имеет и увеличение гидростатического давления при венозной гиперемии, а также на более поздних этапах увеличение осмотического и онкотического давления в ткани. Сосудистые русла вначале покидает вода, мелкодисперсные белки-альбумины, крупнодисперсные-глобулины, и даже фибриноген. Затем происходит эмиграция лейкоцитов. ПМЯ-лейкоциты и моноциты выходят через межэндотелиальные щели, лимфоциты-через тело эндотелиальной клетки. Важное значение в эмиграции лейкоцитов принадлежит хемотаксису, изменению рН очага воспаления и электропотенциалу лейкоцитов и эндотелиоцитов сосудистой стенки. В результате выхода из сосудистого русла воды, белков и форменных элементов крови образуется воспалительный экссудат.

2. При развитии острого воспаления у больного в общем анализе крови следует ожидать: увеличение общего количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных и появлением юных форм нейтрофилов, значительное повышение СОЭ, увеличение С-реактивного белка.

Задача 2.

Больная, 30 лет обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительна. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

1. Какая патология имеет место у больной? Что выполняет роль аллергена в данном случае?

2. Укажите тип и патофизиологические механизмы аллергической реакции, имеющей место при данной патологии.

Ответ.

1. У больной один из видов аллергических реакций - **холодовая аллергия (холодовая крапивница)**. Крапивница - распространенное аллергическое заболевание кожи, которое вызывается влиянием внешних (в том числе и погодных) и внутренних факторов (очаги инфекции, интоксикации, нервно-вегетативные дисфункции). Крапивница вовлекает в процесс поверхностную дерму и характеризуется ограниченными волдырями с приподнятыми очерченными границами и бледными центрами, волдыри могут сливаться. В конкретном случае роль пускового фактора развития крапивницы выполняет низкая внешняя температура, воздействующая на кожные покровы и слизистые лица. При температуре ниже 4⁰С в организме

происходит выработка иммуноглобулинов класса М, которые носят название холодowych аутоантител. Данные иммуноглобулины взаимодействуют с антигенами, фиксированными на мембранах эритроцитов больного, что и приводит к запуску аллергической реакции при действии низкой t° .

2. Крапивница протекает по немедленному типу аллергии. Общим патогенетическим звеном этих реакций является повышение проницаемости сосудов и развитие острого отека в окружающей области. Ведущим механизмом развития крапивницы является реактивный механизм повреждения, в отдельных случаях - иммунокомплексный. При сенсибилизации аллергеном (холодовой фактор) в организме накапливаются IgE, IgG, IgM. При повторном контакте с аллергеном происходит фиксация IgE и IgG на мембранах клеток (реактивный механизм аллергии) или отложение на поверхности сосудистой стенки иммунных комплексов IgG, IgM+ антиген (иммунокомплексный механизм аллергии), образовавшихся в крови. При реактивном типе аллергических реакций в результате взаимодействия аллергена с антителами (IgE и IgG), фиксированными на мембранах тучных клеток и базофилов происходит их дегрануляция с образованием большого количества медиаторов немедленной аллергии. При иммунокомплексном типе процесс дегрануляции клеток-мишеней происходит под влиянием анафилотоксина, в качестве которого выступают C3a- и C5a-компоненты комплемента. Образовавшиеся в результате дегрануляции медиаторы немедленного типа аллергии инициируют развитие острой воспалительной реакции, проявления которой обуславливают клиническую картину заболевания.

Задача 3.

«Больной С., 20 лет. В течение трех дней беспокоит кашель, насморк, субфебрильная температура. Принимал амидопирин. На четвертый день заметил подкожные кровоизлияния на коже груди и конечностях, были повторные носовые кровотечения.

Объективно: распространенные петехиальные и подкожные кровоизлияния. Положительные симптомы щипка и жгута. В остальном - без особенностей.»

Задание:

1. Какое нарушение гемостаза развилось у больного С.?
2. Дайте патогенетическое обоснование клиническим и лабораторным проявлениям.

Ответ.

1. У больного С., вероятно, развился геморрагический диатез.
2. Появление геморрагии, возможно, связано с применением амидопирин. Амидопирин приводит к тромбоцитопении, которая связана с усиленным разрушением тромбоцитов в результате иммунологического

конфликта. Известно, что одним из побочных эффектов амидопирин является развитие аллергической реакции по цитотоксическому типу. Таким образом, у больного С., очевидно, развилась тромбоцитопеническая пурпура. Уменьшение количества тромбоцитов, а также их повреждение (комплексами Ig M + G + АГ + комплемент) приводит как к нарушению процессов образования тромбоцитарного тромбопластина (нарушаются процессы агрегации и лизиса), так и к снижению ретракции кровяного сгустка, являющейся заключительным этапом процесса свертывания крови (дефицит ретрактоэнзимов в тромбоцитах). Следствием этих изменений является увеличение времени кровотечения, что клинически проявляется спонтанными геморрагиями.

Задача 4.

«Больной Г., 43 года. При обследовании выявлена пептическая одиночная язва в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки. Из анамнеза В медицинской карте имеются сведения, что больной Г. 1,5 года назад перенес операцию по поводу язвы желудка и имеет сопутствующее заболевание - гиперпаратиреоз. **Объективно:** повышение базальной и стимулированной секреции желудка, в крови уровень гастрина 1000 г/мл (норма до 150 г/мл). Больной Г. предъявляет жалобы на диарею.

Задание:

1. Каков возможный механизм развития рецидива язвы в двенадцатиперстной кишке у больного Г.?
2. Может ли гиперпаратиреоз влиять на развитие язвы?
3. Каков механизм диареи у больного Г.?

Ответ

1. Оперативное вмешательство по поводу язвенной болезни не всегда освобождает пациентов от этого недуга, ибо возможность рецидивов язвенной болезни достаточно высока. Очевидно, что простая гастроэнтеростомия и ушивание язвы не изменяют активности агрессивных факторов, сохраняется влияние парасимпатической нервной системы, образование гастрина в антральном отделе желудка.

2. Гиперпаратиреоз и, как следствие, гиперкальциемия, имеют прямое, стимулирующее влияние на секрецию кислоты в желудке, что обнаруживается также у больных с синдромом Золлингера-Эллисона. Известно, что внутривенное введение кальция и у здоровых людей стимулирует секрецию кислоты. Кальций стимулирует высвобождение гастрина из G-клеток, т.к. он является внутриклеточным регулятором секреторной функции и реализует свое действие через цАМФ. Комплекс внутриклеточного Ca^{2+} с кальмодулином активирует реакции клеток на холинергическую импульсацию и гистамин. Известно, что гиперпаратиреоз нередко сопровождается развитием пептических язв в желудке.

Устранение гиперкальциемии за счет удаления паращитовидных желез приводит к снижению как базальной секреции кислоты, так и уровня гастрина в крови.

3. После резекции желудка развиваются изменения, связанные с ограничением абсорбции ионов железа и кальция. При наложении гастродуоденального анастомоза нарушается ритмическое фазовое взаимодействие органов пищеварения, развивается панкреобилиарная асинхрозия, страдает процесс переваривания. В пострезекционном периоде может проявиться латентный дефицит лактозы в результате быстрой эвакуации пищи из желудка в кишечник. Клинически эта ферментопатия проявляется метеоризмом, болями в животе и поносами.

Задача 5.

Больная В., 35 лет. Жалобы на слабость, головокружение, появление кровоподтеков без видимых причин. Больна 4 месяца.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с петехиями и экхимозами. Миндалины не увеличены, патологии легких и сердца не обнаружено, печень и селезенка не пальпируются.

Дополнительные исследования: анализ крови: Hb - 80 г/л, Эр. - $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - 2×10^9 /л, тромбоциты - $20,0 \times 10^9$ /л, СОЭ - 42 мм/час.

Задание:

1. Какой вид нарушения гемостаза отмечается у больной В.?
2. Объясните механизм возникновения геморрагий и панцитопении у больной В.

Ответ.

1. У больной В. отмечается склонность к повышенной кровоточивости или геморрагический диатез.

2. Геморрагии у больной В. связаны со снижением количества тромбоцитов в периферической крови, т.е. тромбоцитопенией. В основе формирования тромбоцитопении лежат три важнейших механизма: нарушение образования пластинок в костном мозге, усиленное разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта цитотоксического типа и усиленный их распад в селезенке из-за спленомегалии. У больной В. наряду с тромбоцитопенией отмечается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, что свидетельствует о развитии анемии. Причем, отсутствие ретикулоцитов в анализе крови указывает на гипорегенеративный характер анемии. В сочетании с тромбоцитопенией и анемией отмечается резкое снижение количества лейкоцитов. Такие изменения в крови больной В. свидетельствуют о панцитопении, т.е. снижении количества всех форменных элементов крови. Следовательно, можно сделать предположение, что поражение идет на уровне полипотентной стволовой клетки кроветворной системы, вследствие чего наблюдаемые изменения, в том числе и геморрагии, вероятно, связаны с непосредственным поражением костного мозга.

Критерии оценивания:

Отметка	Описание
отлично	Демонстрация полного понимания проблемы. Способность анализировать ситуацию, делать выводы Демонстрация уверенных навыков решения ситуации Демонстрация профессионального мышления
хорошо	Демонстрация значительного понимания проблемы. Способность анализировать ситуацию Демонстрация навыков решения ситуаций Демонстрация профессионального мышления
удовлетворительно	Демонстрация частичного понимания проблемы. Демонстрация недостаточной способности анализировать ситуацию Демонстрация недостаточных навыков решения ситуаций
неудовлетворительно	Демонстрация непонимания проблемы. Не было попытки решить задачу.

- Устный опрос, собеседование

Перечень вопросов к промежуточной аттестации:

Общая патофизиология.

1. Патофизиология как наука. Предмет и задачи.
2. Ростовская школа патофизиологов.
3. Причинно-следственные отношения как основа патогенеза. Примеры.
4. Патологическое состояние, привести примеры.
5. Понятие о патогенезе. Патогенетический принцип терапии в стоматологии.
6. Главное звено патогенеза. Примеры.
7. Понятие об этиологии, классификация этиологических факторов стоматологических заболеваний.
8. Понятие «реактивности организма». Классификация индивидуальной реактивности.
9. Особенности реактивности у стоматологических больных разного возраста.
10. Роль наследственности в реактивности организма.
11. Роль конституции в реактивности организма.
12. Роль пола человека в реактивности организма.
13. Роль исходного функционального состояния в механизмах реактивности организма.
14. Роль эндокринной системы в реактивности.
15. Роль иммунной системы в реактивности.
16. Роль нервной системы в реактивности.
17. Роль обменных процессов в реактивности организма.

18. Резистентность. Определение. Классификация. Примеры.
19. Защитные механизмы в ротовой полости.
20. Факторы, определяющие повреждающее действие переменного электрического тока.
21. Механизм электрического ожога.
22. Факторы, определяющие исход электротравмы. Причины смерти при электротравме.
23. Повреждающее действие ионизирующих излучений на клеточном уровне.
24. Лучевая болезнь. Формы. Периоды. Клинические проявления.
25. Клинические проявления лучевой болезни в ротовой полости.
26. Основные причины смерти при костномозговой форме лучевой болезни.
27. Отдаленные эффекты ионизирующей радиации.
28. Определение понятия «Гипоксия». Гипоксия, как патогенетический фактор различных заболеваний.
29. Гипоксия. Этиология. Классификация гипоксий при патологии.
30. Механизмы развития тканевой гипоксии.
31. Нарушения обмена веществ при гипоксии.
32. Срочные механизмы компенсации на различных уровнях (клетки, органа, систем, организма) при гипоксии.
33. Долгосрочные механизмы компенсации на различных уровнях (клетки, органы, системы организма) при гипоксии.
34. Роль гипоксии в развитии стоматологических заболеваний.
35. Типовые нарушения периферического кровообращения, их виды.
36. Общие феномены нарушения микроциркуляции.
37. Гиперемия. Классификация, изменения микроциркуляции.
38. Артериальная гиперемия. Виды. Последствия.
39. Венозная гиперемия. Клинические проявления.
40. Ишемия. Нарушения микроциркуляции.
41. Ишемия. Патогенез клинических проявлений.
42. Значение нарушения микроциркуляции в развитии патологических процессов в челюстно-лицевой области.
43. Стадии свертывания крови. Условия, необходимые для образования тромба.
44. Эмболия. Классификации. Этиология. Механизмы формирования.
45. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных со стоматологической патологией.
46. Атеросклероз. Механизм развития. Профилактика.
47. Патофизиология водно-солевого обмена. Отеки.
48. Нарушения энергетического обмена, этиология, патогенез.
49. Метаболический ацидоз. Клинико-лабораторные проявления при некомпенсированном ацидозе.
50. Метаболический алкалоз. Клинико-лабораторные проявления при некомпенсированном алкалозе.
51. Компенсаторные реакции при сдвигах кислотно-основного равновесия.

52. Роль нарушений КОС в развитии кариеса.
53. Патогенез нарушений в ротовой полости при алкалозе.
54. Патогенез нарушений в ротовой полости при ацидозе.
55. Роль нарушений КОС и фосфорно-кальциевого обмена в развитии патологии пародонта.
56. Роль нарушений КОС и фосфорно-кальциевого обмена в развитии патологии слизистой оболочки полости рта.
57. Воспаление. Определение понятия, этиология.
58. Особенности течения воспалительного процесса в челюстно-лицевой области.
59. Условия, необходимые для развития воспаления.
60. Первичная и вторичная альтерация в динамике воспаления.
61. Механизмы формирования физико-химических нарушений в очаге воспаления.
62. Медиаторы воспаления и их биологические эффекты.
63. Нарушения кровообращения и микроциркуляции в очаге воспаления.
64. Экссудация и ее механизмы. Биологическое значение.
65. Механизмы эмиграции лейкоцитов в очаге воспаления. Биологическое значение.
66. Гнойное воспаление. Этиология. Состав гноя.
67. Условия, необходимые для развития гнойного воспаления у стоматологических больных.
68. Общие клинические признаки воспаления, их происхождение.
69. Общие реакции при воспалении у стоматологических больных.
70. Основные механизмы формирования отека при воспалении.
71. Условия, обуславливающие развитие хронического воспаления в стоматологической практике.
72. Исходы воспаления.
73. Принципы коррекции воспалительного процесса в челюстно-лицевой области.
74. Иммунодефицитные состояния. Классификация. Этиология. Общие проявления.
75. Иммунодефициты и их роль в развитии патологии у стоматологических больных.
76. Проявления иммунодефицита в ротовой полости. Патогенез.
77. Этиология замедленного типа аллергии.
78. Этиология аллергических реакций в ротовой полости у стоматологических больных и персонала.
79. Стадии аллергии. Краткая характеристика.
80. Механизмы сенсибилизации при немедленном типе аллергических реакций.
81. Стадии при немедленном типе аллергических реакций. Их краткая характеристика.
82. Общие биологические эффекты медиаторов немедленной аллергии.
83. Механизмы сенсибилизации при замедленном типе аллергии.

84. Патогенез аллергии замедленного типа.
85. Псевдоаллергические, парааллергические реакции.
86. Принципы профилактики аллергических заболеваний в стоматологической практике.
87. Профилактика аллергических реакций в стоматологии.
88. Стадии гипотермии. Их краткая характеристика.
89. Стадии и периоды перегревания. Их краткая характеристика.
90. Тепловой и солнечный удар. Патогенез. Принципы оказания первой помощи.
91. Определение понятия «Лихорадка». Биологическое значение лихорадки.
92. Этиология лихорадки. Причины возникновения лихорадки у стоматологических больных.
93. Классификация, характеристика и эффекты пирогенов.
94. Патогенез развития лихорадки.
95. Механизм дрожи при лихорадке.
96. Механизмы жара при лихорадке.
97. Изменения теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке.
98. Механизмы потоотделения при лихорадке.
99. Изменения функции слюнных желёз и состояния слизистой ротовой полости при лихорадке.
100. Этиотропное и патогенетическое лечение лихорадки.
101. Принципы лечения лихорадки у стоматологических больных.
102. Основные отличия лихорадки от перегревания.
103. Боль. Определение. Этиология.
104. Клинические проявления боли.
105. Боль. Определение. Классификации. Биологическое значение.
106. Острая боль. Виды. Патогенез развития.
107. Хроническая боль. Патогенез развития.
108. Принципы профилактики и лечения боли у стоматологических больных.
109. Роль стресса в патологии.
110. Механизм повышения артериального давления при стрессе.
111. Стресс и его роль в развитии патологических изменений в полости рта.
112. Нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции при шоке.
113. Механизмы снижения артериального давления при шоке.
114. Общие принципы лечения шока.
115. Этиология злокачественных опухолей.
116. Этиологические факторы в развитии опухолей головы и шеи.
117. Биологические особенности злокачественных опухолей.
118. Механизмы метастазирования опухолей.
119. Механизмы инфильтрации опухолей.

Частная патофизиология.

1. Этиология непереносимости зубных протезов и пломб.
2. Системные реакции на непереносимость зубных протезов.
3. Местные проявления непереносимости зубных протезов и пломб.

4. Принципы профилактики и лечения непереносимости зубных протезов и пломб.
5. Понятие «пародонтоз». Последствия для организма.
6. Основные патологические процессы в пародонте.
7. Кариес. Этиология. Патогенез.
8. Пародонтоз. Принципы лечения.
9. Изменения в пародонте при общесоматических заболеваниях.
10. Патофизиология нарушений объема крови.
11. Острая кровопотеря и постгеморрагический синдром. Компенсаторные реакции.
12. Эритроцитозы, этиология. Классификация.
13. Анемии. Патогенетическая классификация. Общие проявления.
14. Железодефицитная анемия. Изменения в полости рта.
15. В₁₂-фолифодефицитная анемия. Изменения в полости рта и желудке.
16. Гипо- и апластическая анемия. Изменения в полости рта.
17. Гемолитическая анемия. Изменения в полости рта и желудке.
18. Лейкоцитарная формула. Возможные изменения ее у стоматологических больных.
19. Этиология лейкопении.
20. Лейкопения. Этиология. Последствия.
21. Лейкоцитоз. Этиология. Проявления.
22. Фазы лейкоцитарной реакции при инфекционных процессах.
23. Лейкозы. Этиология. Классификация. Проявления.
24. Клинико-лабораторные проявления при остром лейкозе.
25. Изменения в мазке крови при хроническом миелоидном лейкозе.
26. Стоматологические проявления гемобластозов и их патогенез.
27. Коагулопатии. Этиология, патогенез.
28. Механизмы гемостаза, их краткая характеристика.
29. Классификация расстройств гемостаза. Их краткая характеристика.
30. Значение нарушения гемостаза в развитии заболеваний полости рта.
31. Геморрагический синдром у стоматологических больных.
32. Механизм тромбогеморрагического синдрома.
33. Тромбоцитопатии. Этиология. Патогенез.
34. Этиология и механизмы приобретенных тромбоцитопатий.
35. Геморрагический диатез. Этиология.
36. Сердечные аритмии. Этиология, виды.
37. Аритмии связанные с нарушением автоматизма.
38. Аритмии связанные с нарушением возбудимости.
39. Аритмии связанные с нарушением проводимости.
40. Аритмии связанные с нарушением сократимости.
41. Органы, обеспечивающие регуляцию артериального давления.
42. Артериальная гипотензия. Этиология. Классификация. Проявления.
43. Особенности течения основных стоматологических заболеваний при артериальной гипотензии.
44. Регуляторные механизмы системного артериального давления.

45. Роль сосудистых расстройств в патогенезе гипертензии.
46. Роль нарушений нервной регуляции в патогенезе артериальной гипертензии.
47. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в патогенезе артериальной гипертензии.
48. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в механизме развития артериальной гипертензии.
49. Особенности оказания стоматологической помощи людям с артериальной гипертензией.
50. Этиология и патогенез ишемической болезни сердца.
51. Особенности течения основных стоматологических заболеваний при ишемической болезни сердца.
52. Понятие недостаточности кровообращения. Патогенетическая классификация.
53. Компенсаторные реакции при недостаточности кровообращения.
54. Сердечная недостаточность. Этиология. Компенсаторные реакции.
55. Кардиальные компенсаторные реакции, формирующиеся при недостаточности кровообращения.
56. Экстракардиальные компенсаторные реакции, формирующиеся при сердечной недостаточности.
57. Гипертрофия миокарда, механизмы развития.
58. Что означает недостаточность внешнего дыхания. Этиология и механизм сердечно-сосудистой недостаточности внешнего дыхания.
59. Понятие «Дыхательная недостаточность». Патогенетическая классификация.
60. Роль нарушения дыхания в формировании зубо-челюстной системы.
61. Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи.
62. Этиология и патогенез нарушения пищеварения в ротовой полости.
63. Проявления недостаточности пищеварения. Расстройства пищеварения в полости рта.
64. Язвенная болезнь. Этиология. Виды. Патогенез.
65. Язвенная болезнь. Клинические проявления. Осложнения.
66. Язвенная болезнь. Проявления в ротовой полости.
67. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.
68. Типовые нарушения функции слюнных желез.
69. Определение количества и качества слюны в норме и при патологии.
70. Минерализующая функция слюнных желез, ее нарушения в патологии.
71. Значение коагулирующих и фибринолитических свойств слюны в норме и при патологии.
72. Синдром Шегрена. Патогенез. Проявления. Принципы лечения. Прогноз.
73. Гипосаливация. Этиология. Проявления. Последствия.
74. Гиперсаливация. Этиология. Проявления. Последствия.

75. Сиалолитиаз. Этиология. Проявления. Принципы лечения.
76. Ксеротомия. Определение. Этиология. Проявления.
77. Роль качественных и количественных нарушений слюны в развитии кариеса.
78. Функции печени. Этиология. Основные синдромы при патологии печени.
79. Мезенхимально-воспалительный синдром. Патогенез. Проявления.
80. Синдром портальной гипертензии. Этиология. Патогенез. Проявления. Осложнения.
81. Гепаторенальный синдром. Проявления.
82. Нарушения белкового обмена при печеночно-клеточной недостаточности.
83. Нарушения углеводного обмена при печеночно-клеточной недостаточности.
84. Патогенез печеночной комы.
85. Желтуха. Этиология. Классификации.
86. Надпечёночная желтуха. Этиология. Патогенез. Клинико-лабораторные проявления.
87. Печёночная желтуха. Этиология. Патогенез. Клинико-лабораторные проявления.
88. Подпечёночная желтуха. Этиология. Клинико-лабораторные проявления.
89. Гемолитическая желтуха. Изменения плазмы крови и кала.
90. Стоматологические проблемы у больных с печеночно-клеточной недостаточностью, их этиология, патогенез.
91. Ренальные и экстраренальные проявления патологии почек.
92. Мочевой синдром. Диагностическое значение.
93. Нефротический синдром. Этиология. Патогенез. Клинико-лабораторные проявления.
94. Нефритический синдром. Этиология. Клинико-лабораторные проявления.
95. Этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления острой почечной недостаточности.
96. Полиурия. Механизмы ее развития.
97. Клинико-лабораторные проявления при хронической почечной недостаточности.
98. Изменения в ротовой полости при почечной патологии.
99. Тотальная аденогипофизарная недостаточность. Этиология. Клинико-лабораторные проявления.
100. Нарушения функции органов и тканей зубочелюстной области при патологии паратгормона.
101. Гормоны коры надпочечников. Их биологические эффекты, роль в патологии.
102. Гиперкортизолизм. Этиология. Клинико-лабораторные проявления.

103. Болезнь Иценко-Кушинга. Этиология. Клинико-лабораторные проявления.
104. Клинико-лабораторные проявления при первичном альдостеронизме (синдром Конна).
105. Гипотериоз. Этиология. Проявления в ротовой полости.
106. Гипертериоз. Этиология. Проявления в ротовой полости.
107. Эндокринопатии, вызывающие нарушения фосфорно-кальциевого обмена.
108. Несахарный диабет. Этиология, клинико-лабораторные проявления.
109. Проявление осложнений сахарного диабета в полости рта.
110. Сахарный диабет. Этиология. Классификация.
111. Ангиопатии. Классификация. Роль ангиопатий в формировании патологии у стоматологических больных.
112. Механизмы ангиопатий при сахарном диабете.
113. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете.
114. Клинико-лабораторные проявления при сахарном диабете в результате расстройств углеводного обмена.
115. Осложнения сахарного диабета у стоматологических больных.
116. Принципы профилактики и лечения сахарного диабета.
117. Особенности лечения стоматологических больных с сахарным диабетом.
118. Проявления нарушений нервной трофики на уровне клеток и органов.
119. Подкорковые синдромы. Их проявления.
120. Нейродистрофический процесс. Изменения в ротовой полости.
121. Кариес. Принципы лечения.

Критерии оценивания собеседования:

Отметка	Описание
отлично	Отметкой "ОТЛИЧНО" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа.
хорошо	Отметкой "ХОРОШО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью,

	логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна - две неточности в ответе.
удовлетворительно	Отметкой "УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании процессов изучаемой предметной области, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа.
неудовлетворительно	Отметкой "НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание процессов изучаемой предметной области, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.

8. Описание показателей и критериев оценивания компетенций на этапах их формирования, описание шкал оценивания

Критерии	Уровни сформированности компетенций		
	<i>Пороговый</i>	<i>Достаточный</i>	<i>Высокий</i>
Компетенция сформирована. Демонстрируется пороговый, удовлетворительный уровень устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется достаточный уровень самостоятельности, устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется высокий уровень самостоятельности, высокая адаптивность практического навыка	

Показатели оценивания компетенций и шкалы оценки

<p>Оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции</p>	<p>Оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный (пороговый) уровень освоения компетенции</p>	<p>Оценка «хорошо» (зачтено) или достаточный уровень освоения компетенции</p>	<p>Оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции</p>
<p>Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины</p>	<p>Обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.</p>	<p>Обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений и навыков при решении заданий, аналогичных образцам, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на достаточном уровне свидетельствует об устойчиво закрепленном практическом навыке</p>	<p>Обучающийся демонстрирует способность к полной самостоятельности в выборе способа решения нестандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.</p>