-----------------------------------------------------------------

Cпец. ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА - Стоматология

Разд. 8 Патологическая физиология

--------------------------------------------------------------

1)Какого происхождения воспалительные процессы челюстно-лицевой области встречаются наиболее часто в стоматологической практике:

**1. Одонтогенные**

2. Стоматогенные

3. Тонзилогенные

4. Риногенные

5. Отогенные

2)При воспалительных процессах одонтогенного происхождения микробы попадают в ткань через:

1. Лимфатические сосуды

2. Кровеносные сосуды

3**. Пульпу зуба или пародонтальные карманы**

3)В большинстве случаев развитие острого гнойного воспаления в полости рта начинается на фоне:

1. Санации ротовой полости

**2. Существования хронических очагов одонтогенной инфекции**

3. Иммунизации организма

4)Развитие острого гнойного воспаления в челюстно-лицевой области, как правило, происходит после:

1. Переедания

2. Водной интоксикации

**3. Перегревания**

4. Перенесенных инфекционных заболеваний

5)Путь распространения воспаления от первичного очага в челюстно-лицевой области

1. Иммунный

2. Гуморальный

**3. Лимфо-гематогенный**

4. Клеточный

6)Тяжесть и объем воспаления челюстно-лицевой области в основном зависят от:

**1. Вирулентности инфекции**

2. Квалификации врача

3. Современности используемых технологий лечения

7)При развитии воспалительных и дистрофических процессов в пародонте развивается гипоксия, которая по механизму своего происхождения является:

1. Дыхательной; гемической; циркуляторной

2. Гемической; циркуляторной; тканевой

**3. Циркуляторной; тканевой**

8)Очаги хронического воспаления в участках пародонта возникают при:

**1. Частичной вторичной адентии**

2. Обильном приеме пищи

3. Аномалиях вкуса

9)При хроническом воспалении пародонта в микрососудах не наблюдается:

1. Венозная гиперемия

2. Тромбоз

**3. Ишемия**

10)Изначально в области воспаления пародонта скапливаются:

**1. Нейтрофилы**

2. Лимфоциты

3. Моноциты

11)В механизмах хронического воспаления пародонта существенную роль не играет:

1. Недостаточная инфильтрация тканей нейтрофилами

2. Низкая активность ферментов гликолиза и тканевого дыхания

**3. Формирование сладжей в микрососудах**

12)Воспалительно-деструктивные процессы в пародонте протекают:

1. Непрерывно

2. Стремительно

**3. С периодами обострений и ремиссий**

13)При гингивите появляется:

1. Демиелинизация

**2. Акантоз и разрыхление базальной мембраны**

3. Цирротические изменения

14)При гингивите процесс локализуется преимущественно в:

**1. Эпителии и ближайших к эпителию участках соединительной ткани**

2. Эпителии и альвеолярном отростке

3. Альвеолярном отростке и ближайших к эпителию участках соединительной ткани

15)На ранних этапах воспалительно-деструктивных процессов в десне:

1. Появляются массивные круглоклеточные инфильтраты

2. В стенке сосудов наблюдается десквамация эндотелия

**3. Имеются разрыхления и инфильтрации лейкоцитами**

16)На начальных стадиях пародонтита в соединительной ткани десны формируется:

1. Глубокая дезорганизация по типу фибриноидного набухания

2. Огрубление и фрагментация ретикулярных волокон

3. Резко увеличено количество лимфоидных элементов с примесью плазмоцитов

**4. Гипоксия**

17)В полости рта здорового человека постоянно присутствуют и создают благоприятные условия для адгезии, колонизации и размножения различных микроорганизмов перечисленные факторы, за исключением:

**1. Лизоцима**

2. Пищевых остатков

3. Влажности

4. Температуры

18)Наиболее типичные места формирования очагов хронической инфекции в полости рта:

1. Альвеолярная лунка

2. Коронка зуба

**3. Десневые карманы**

4. Слюнные железы

19)Гуморальный фактор, не обеспечивающий бактерицидные и бактериостатические свойства слюны:

**1. Щелочная фосфатаза**

2. Лизоцим

3. Пропердин

4. Лактоферрин

5. Иммуноглобулины

20)Бактериостатическое действие лактоферрина связано:

**1. С его способностью конкурировать с бактериями за железо**

2. Со способностью образовывать супероксиды

3. Со способностью активировать комплимент по классическому пути

21)Иммуноглобулины:

1. Способствуют повреждению мембраны микроорганизмов

**2. Образуют комплексы с микроорганизмами, активируется комплемент по классическому пути, его мембраноатакующий комплекс повреждает микроорганизмы**

3. В полости рта не предназначены для выполнения защитной функции

22)В слюне здоровых людей отсутствуют:

1. Полиморфно-ядерные лейкоциты

2. Моноциты

**3. Эритроциты**

4. Лимфоциты

23)Зубные бляшки – это скопления:

1. Органических веществ, главным образом протеинов и полисахаридов

**2. Бактерий в матриксе органических веществ, протеинов и полисахаридов**

3. Бактерий в структуре эмали

24)В формировании зубных бляшек не принимает участие:

1. Аэробная флора

2. Факультативная анаэробная флора

3. Строго анаэробная флора

**4. Дрожжи**

25)При формировании кариеса преобладает:

**1. Деминерализация**

2. Реминерализация

3. Рекальцинация

26)Деминерализация зубов обусловлена:

**1. Избытком свободных водородных ионов**

2. Недостатком свободных водородных ионов

3. Недостатком донаторов водородных ионов

27)Разрушение эмали зубов происходит наиболее интенсивно при рН среды полости рта:

1. Более 7,4

2. 7,0

3. 6,0

**4. 5,0 и меньше**

28)Процесс деминерализации зубов завершается:

1. Растворением устойчивого поверхностного слоя

2. Образованием полости в зубе

**3. Тем и другим**

29)Снижение барьерной функции слизистой оболочки рта приводит к поражению пародонта вследствие того, что:

1. Открывается доступ иммунокомпетентным клеткам

2. Создаются условия для беспрепятственного поступления IgE из крови в полость рта

**3. Создаются условия для проникновения и распространения в тканях пародонта** сублингвальной микрофлоры, токсических веществ и литических ферментов

30)Развитие герпетического стоматита связано с:

**1. Снижением количества Т- и В-лимфоцитов**

2. Снижением количества эритроцитов

3. Снижением количества тромбоцитов

31)В полости рта наиболее часто возникают грибковые поражения на фоне:

1. Сердечной недостаточности

2. Гипервитаминозов

**3. Иммунодефицитных состояний**

4. Лечения антигипоксантами

32)Патофизиологическими проявлениями аллергической реакции не могут быть:

**1. Камни в протоках слюнных желез**

2. Аутоиммунный васкулит

3. Язвенно-некротический гингивит

4. Постгерпетическая многоморфная эритема

33)Аллергические реакции иммунокомплексного типа формируются:

1. В результате контакта с антителом

**2. В результате контакта антигена с антителом и вовлечением в реакцию комплемента**

3. Благодаря активации комплемента микроорганизмами полости рта

34)Аллергические реакции реагинового типа относятся:

**1. К гиперчувствительности немедленного типа**

2. К гиперчувствительности замедленного типа

35)В реализации иммунного конфликта макрофаги:

1. Трансформируются в плазматические клетки

2. Передают информацию об антигене тромбоцитам

**3. Переводят антиген в иммуногенную форму**

36)В развитии аллергических реакций немедленного типа участвует медиатор:

**1. Гистамин**

2. Гуклеиновые кислоты

3. Простагландинсинтетаза

37)Следствием действия медиаторов немедленной аллергии не является:

1. Изменение диаметра микрососудов

2. Повышение проницаемости сосудов

3. Зуд, боль

**4. Стабилизация мембран сосудов**

5. Хемотаксис нейтро- и эозинофилов

38)Следствием действия медиаторов немедленной аллергии является:

**1. Повышение проницаемости сосудов**

2. Стабилизация мембран сосудов

3. Расслабление гладкой мускулатуры

4. Восстановление гемореологии

39)В реакциях гиперчувствительности замедленного типа принимают участие:

1. Эритроциты

2. В-лимфоциты

**3. Т-лимфоциты**

4. Гистиоциты

40)К медиаторам замедленной аллергии относят:

**1. Фактор хемотаксиса макрофагов**

2. Гистамин

3. Простагландины класса Е

41)К медиаторам замедленной аллергии не относят:

1. Лимфотоксин

2. Фактор хемотаксиса макрофагов

3. Интерфероны

4. Митогенный фактор

**5. Гистамин**

1)При формировании язвенного гингивита в зоне поражения присутствуют:

1. Макрофаги

**2. Т-лифоциты**

3. В-лимфоциты

2)Сдвиг кислотно-основного равновесия в полости рта не может быть обусловлен:

1. Курением

2. Употреблением алкоголя

**3. Выбором современных средств и технологий лечения и протезирования**

4. Использованием средств гигиены

5. Наличием протезов и пломб

3)Сдвиг кислотно-основного равновесия в полости рта обусловлен:

**1. Наличием протезов и пломб**

2. Частотой посещения стоматолога для проведения профессионального осмотра

3. Своевременностью посещения стоматолога при наличии патологии в полости рта

4. Выбором современных средств и технологий лечения и протезирования

4)Постоянство рН среды в полости рта зависит от:

**1. Состояния зубов**

2. Степени занятости врачей-стоматологов

3. Расчета нагрузки и штатов стоматологической службы

4. Выбора занятий в системе повышения квалификации стоматологов

5)Изменения рН среды полости рта, не приводящие к нарушениям нормальных физиологических процессов, называются:

1. Условно-патогенными

**2. Физиологическими**

3. Малыми патологическими

6)Колебания рН среды в полости рта допустимы в следующих пределах:

1. 1,26 – 5,3

2. 7,36 – 8,3

**3. 6,8 – 7,4**

7)Вследствие нарушения рН среды полости рта может наступить:

1. Воспаление верхнечелюстной ветви тройничного нерва

2. Воспаление нижнечелюстной ветви тройничного нерва

3. Воспаление обеих ветвей тройничного нерва

**4. Очаговая деминерализация эмали зубов и образование полостей**

8)Вследствие нарушения рН среды полости рта не может наступить:

**1. Воспаление обеих ветвей тройничного нерва**

2. Эрозия твердых тканей

3. Десквамация эпителия слизистой оболочки

4. Пародонтит

9)К факторам естественной резистентности, поддерживающим постоянство рН среды ротовой полости, относят:

**1. Активность нормальной микрофлоры**

2. Лизоцим слюны

3. Пропердин

4. Интерферон

5. Катионные белки

10)К факторам естественной резистентности, поддерживающим постоянство рН среды ротовой полости, не относят:

1. Нейтрализующие и минерализующие свойства слюны

2. Активность ротовой полости

**3. Катионные белки**

11)Слюна не продуцируется:

1. Околоушными железами

2. Подчелюстными железами

3. Подъязычными железами

4. Малыми слюнными железами слизистой оболочки

**5. Слезными железами**

12)В слюне наибольшее содержание ионов:

1. натрия; калия

2. магния; кальция

**3. кальция; фосфора**

13)Пищеварительная функция слюны заключается в:

1. Гидролизе пищевых продуктов до фракций, способных всасываться

2. Обеззараживании пищи

**3. Подготовке пищевого комка к проглатыванию**

14)Пищевой комок не пригоден к проглатыванию после:

1. Смачивания его слюной

2. Механической отработки пищи

**3. Обработки пищи ферментами**

15)В полости рта под влиянием фермента амилазы происходит расщепление:

**1. Крахмала в мальтозу**

2. Гликогена в холестерин

3. Глюкозы в глюкозо-6-фосфат

16)Противомикробные специфические механизмы слюны обусловлены присутствием в ней:

1. Лизоцима

2. Лактоферрина

3. Пероксидазной системы

4. Фагоцитов

**5. Секреторного иммуноглобулина А**

17)Реализация функции слюны существенно зависит от:

1. Насыщенности ее ферментами

2. Присутствия ионов калия и натрия

3. Превалирования секреции подчелюстными железами

**4. Скорости ее секреции**

18)Реализация функции слюны существенно не зависит от:

1. Скорости ее секреции

2. Количества в полости рта

3. Ее реологических свойств

**4. Типа панкреатической секреции**

19)Буферная емкость слюны зависит от:

1. Присутствия в слюне анионов

2. Присутствия в слюне катионов

3. Присутствия в слюне анионов и катионов

4. Характера питания

**5. Присутствия в слюне буферных систем (гидрокарбонатной, фосфатной и белковой)**

20)Сыр, орехи, ментол вызывают смещение рН среды в полости рта до:

1. 3 - 4

2. 6,5 – 7,5

**3. 7,5 – 8**

21)Длительное смещение рН среды в кислую сторону может вызвать:

1. Обильное слюнотечение

2. Деструкцию десны

**3. Эрозию эмали зубов**

22)Максимальное отклонение рН среды в кислую сторону в ротовой полости отмечается:

1. Через 5 минут после приема пищи

**2. Через 15-30 минут после приема пищи**

3. Через 45-60 минут после приема пищи

4. Перед сном

23)Углеводы расположены в порядке убывания удельного кислотопродуцирующего потенциала:

1. Лактоза, галактоза, мальтоза, фруктоза, глюкоза, сахароза

2. Мальтоза, галактоза, лактоза, сахароза, глюкоза, фруктоза

**3. Сахароза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, галактоза, лактоза**

24)Длительной задержке пищевых сахаров в полости рта способствуют свойство пищи:

**1. Вязкость**

2. Растворимость

3. Перевариваемость

4. Адгезивность

25)Зубной налет образуется в основном на:

1. Мягком небе

**2. Поверхности языка**

3. Деснах

26)Что не является основными элементами зубного налета:

**1. остатки пищи**

2. микроорганизмы

3. экстрацеллюлярные бактериальные полисахариды

4. слущенный эпителий слизистой оболочки

5. гликопротеины слюны

27)В зубном налете бактерии продуцируют кислоты за счет:

**1. Гликолиза**

2. Гликогенолиза

3. Глюконеогенеза

28)Деминерализация эмали происходит при достижении значений рН зубного налета:

**1. 5,5-5,7**

2. 5,8-6,9

3. 7-7,5

4. 7,6-8,3

29)Выраженные основные свойства десневой жидкости обусловлены присутствием в ней:

1. фосфатного буфера; белкового буфера

2. мочевины; щелочи

**3. мочевины; аммиака**

30)Жевание, моторика губ и щек в процессе приема пищи способствуют:

1. Гипертрофии жевательной мускулатуры

**2. Активному перемешиванию пищи**

3. Проглатыванию пищи

4. Тренировке мимических мышц

31)Кончик языка воспринимает количество кислых продуктов, особенно на:

1. Поверхности десен

2. Поверхности твердого и мягкого неба

**3. Оральных поверхностях зубов**

32)При снижении рН ротовой жидкости ниже 6,2-6,0 она становится:

1. Пересыщенной ионами кальция и фосфора

2. Реминерализующей жидкостью

**3. Деминерализующей жидкостью**

33)Смещению кислотно-основного баланса в кислую сторону способствует следующий фактор:

**1. Язычный налет**

2. Эмаль зубов

3. Десневая жидкость

4. Жевание

5. Усиленное слюноотделение

34)Смещению кислотно-основного баланса в кислую сторону не способствует следующий фактор:

1. Зубной налет

2. Нерегулярная чистка зубов

3. Язычный налет

4. Сахар

**5. Эмаль зубов**

35)Функциональное состояние каких тканей, органов и систем не зависит от постоянства рН среды полости рта

1. Состояние зубов и мягких тканей полости рта

**2. Мочевыделительной системы**

3. Функция органов челюстно-лицевой области

4. Различных отделов желудочно-кишечного тракта

36)К основным функциям слюны не относят:

1. Реминерализующую

2. Экскреторную

3. Регуляцию экологии ротовой полости

**4. Регуляцию калликреин-кининовой системы**

5. Регуляцию водного баланса

37)В слюне содержится большое количество ионов:

**1. Кальция**

2. Магния

3. Меди

4. Хрома

1)При формулировании понятия «пародонт» ключевыми из нижеперечисленных являются слова:

**1. Десна; периодонт; костная ткань альвеол; структурно-функциональный комплекс**

2. Зуб; эмаль; десна; пульпа

3. Зуб; эмаль; пульпа; периодонт

2)Словосочетание, которое является ключевым при формулировании понятия «периодонт»

**1. Связочный аппарат зуба**

2. Дистрофическое заболевание зубов

3. Разновидность зубной пасты

3)Гуморальная неспецифическая защита в полости рта обеспечивается:

**1. Бета-лизином**

2. Нейтрофилами

3. Т-лимфоцитами

4. Пепсином

4)Гуморальная неспецифическая защита в полости рта не обеспечивается:

1. Лизоцимом

2. Лактоферрином

3. Муцином

4. Бета-лизином

**5. Т-лимфоцитами**

5)Клеточную защиту полости рта обеспечивают:

**1. Нейтрофилы**

2. Базофилы

3. Тромбоциты

4. Эритроциты

6)Макрофаги не участвуют в:

**1. Выработке гистамина**

2. Процессах фагоцитоза микроорганизмов в полости рта

3. Представлении микробных антигенов иммунокомпетентным клеткам

4. Выработке регуляторных монокинов

7)На поверхности эпителиальных клеток полости рта происходит адгезия:

1. Микробов; нейтрофилов

2. Микробов; тучных клеток

**3. Микробов; дрожжевых клеток**

8)У пожилых людей микрососудистая сеть:

1. Обильна элементами и имеет в них большую интенсивность кровотока

2. Обильна элементами и имеет в них низкую интенсивность кровотока

**3. Бедна элементами, в ней много плазматических капилляров**

9)Микрососудистая сеть слизистой оболочки десны:

**1. Имеет обильные анастомозы с сосудами альвеолярной части челюстной кости и периодонтом**

2. Не имеет анастомозов

10)В слизистой оболочке десны кровоток по сравнению с другими отделами полости рта:

**1. Интенсивнее**

2. Такой же

3. Менее выраженный

11)У молодых лиц микрососудистая сеть пародонта:

**1. Обильна элементами и имеет в них большую интенсивность кровотока**

2. Обильна элементами и имеет в них низкую интенсивность кровотока

3. Бедна элементами, в ней много плазматических капилляров, в которых отсутствует движение эритроцитов

12)Чувствительные (болевые, температурные) рецепторы десны имеют порог раздражения:

1. Высокий

**2. Низкий**

3. Умеренный

13)Раздражение (болевое, температурное) от рецепторов десны идет к нейронам ядер:

1. Языкоглоточного нерва

2. Лицевого нерва

**3. Тройничного нерва**

14)Продолжительная функциональная перегрузка зубов вызывает:

1. усиление процессов репарации десны

**2. деструкцию тканей зубоальвеолярного комплекса**

3. укрепление тканей зубоальвеолярного комплекса

15)Инициальными этиологическими факторами воспаления пародонта не являются:

1. Химическое раздражение

2. Инфекция

**3. Хромосомные аберрации**

16)Микробный фермент, способный разрушать соединительную ткань пародонта

1. Гексоназа

**2. Коллагеназа**

3. Щелочная фосфатаза

17)К основным микробным ферментам, способным разрушать соединительную ткань пародонта, не относится:

**1. Гексоназа**

2. Гиалуронидаза

3. Хондроитинсульфатаза

4. Коллагеназа

18)Активность микрофлоры полости рта не зависит от:

**1. Экологии внешней среды**

2. Характера питания

3. Гигиены полости рта

19)К изменениям в костной ткани альвеол приводят нагрузки, распространяющиеся:

1. В горизонтальном направлении по отношению к жевательной поверхности зуба

**2. Под углом к продольной оси зуба**

20)При избыточных нагрузках на жевательную поверхность зубов в горизонтальном направлении возникают:

1. Большие изменения в костной ткани альвеол

**2. Небольшие изменения в костной ткани альвеол**

21)При действии жевательной нагрузки под углом к продольной оси зуба на стороне тяги активизируется процесс:

**1. Новообразования кости альвеолы**

2. Резорбция кости альвеолы

22)При действии жевательной нагрузки под углом к продольной оси зуба на стороне давления активизируется процесс:

1. Новообразования кости альвеолы

**2. Резорбция кости альвеолы**

23)При действии жевательной нагрузки под углом к продольной оси зуба периодонтальная щель расширяется:

1. Равномерно

**2. Неравномерно**

24)В процессе костеразрушения принимают участие:

1. Остеобласты

**2. Остеокласты**

25)В процессе костеобразования принимают участие:

**1. Остеобласты**

2. Остеокласты

26)Глубина травматического повреждения пародонта не зависит от:

**1. Вида травмирующего агента**

2. Силы воздействия

3. Продолжительности воздействия

4. Краткости воздействия

27)Вследствие длительного нанесения микротравм на структуры пародонта в нем не формируется:

1. Хроническое воспаление

2. Дистрофия костной ткани

**3. Парабиоз**

28)В области травматического узла количество компактного вещества:

1. Увеличивается

2. Остается неизменным

**3. Уменьшается**

29)В области травматического узла пористость костной ткани:

**1. Увеличивается**

2. Остается неизменной

3. Уменьшается

30)Функциональная перегрузка опорных тканей зубов возникает при:

1. Приеме растительной пищи

**2. Частичной адентии**

3. Частом использовании фторсодержащих зубных паст

31)При изменениях силы нагрузки на зуб в условиях вторичной частичной адентии (потере антагониста) в периодонте:

1. Направление коллагеновых волокон становится более вертикальным

2. Периодонтальная щель расширяется

**3. Количество коллагеновых волокон уменьшается**

32)Что не относится к основным изменениям в периодонте при ослаблении нагрузки на зубы:

1. Уменьшаются и истончаются пучки коллагеновых волокон

2. Направление коллагеновых волокон становится более косым

**3. Направление коллагеновых волокон становится более вертикальным**

4. Периодонтальная щель суживается

33)При действии нагрузки под углом у продольной оси зуба на поверхности корня со стороны сжатия:

1. Происходит образование вторичного цемента

**2. Происходит рассасывание цемента**

3. Формируются трещины на эмали

34)При атрофии костной ткани альвеол:

1. Их глубина увеличивается, объем периодонта уменьшается

2. Их глубина увеличивается, объем периодонта увеличивается

3. Их глубина уменьшается, объем периодонта увеличивается

**4. Их глубина уменьшается, объем периодонта уменьшается**

35)При изменении наклона функционирующего зуба и вертикальной атрофии его костной лунки напряжение в периодонте:

1. Возрастает

2. Падает

**3. Значительно возрастает**

4. Не изменяется

36)Очаги хронического воспаления в участках пародонта возникают при:

**1. Посттравматическом артрозе**

2. Обильном приеме пищи

3. Злоупотреблении острой пищи

37)Очаги хронического воспаления в участках пародонта не возникают при:

1. Аномалиях прикуса

2. Частичной вторичной адентии

3. Посттравматическом артрозе

**4. Злоупотреблении острой пищи**

38)При функциональной перегрузке пародонта отмечается

**1. Снижение тонуса сосудов**

2. Повышение тонического напряжения сосудов

39)Зубной камень образуется в результате отложения в бактериальной бляшке солей

1. Калия

**2. Кальция**

3. Магния

40)Предупреждению отложения бактериальных бляшек и камня способствует прием

**1. Сырой и волокнистой пищи**

2. Обработанной и волокнистой пищи

3. Мягкой и кашицеобразной пищи

4. Сырой и кашицеобразной пищи

41)Изначально в области воспаления пародонта скапливаются:

**1. Нейтрофилы**

2. Лимфоциты

3. Моноциты

42)Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане, обладая антигенными субстанциями, общими с пародонтом:

**1. Сенсибилизирует организм**

2. Гипосенсибилизирует организм

3. Десенсибилизует организм

43)В сенсибилизированном пародонте в динамике воспаления усиливается

1. Пролиферация

**2. Альтерация**

3. Дезактивация

44)Процесс альтерации тканей пародонта приводит к появлению

1. Тучных клеток

**2. Аутоантигенов**

3. Промежуточных продуктов липидного обмена

45)В основе длительного и стойкого течения пародонтита лежит

1. Наследственный механизм

**2. Аутоиммунный механизм**

3. Агрегация форменных элементов

1)Образование зубной бляшки и зубного налета зависит от:

**1. Изменения минерального состава слюны**

2. Интенсивности основного обмена

3. Интенсивности потребления кислорода тканям

2)Образование зубной бляшки и зубного налета не зависит от:

1. Характера микробной флоры

2. Изменения минерального состава слюны

3. Изменения белкового состава слюны

**4. Интенсивности потребления кислорода тканями**

3)В острой фазе воспаления основным типом работающих клеток являются:

**1. Нейтрофилы**

2. Тучные клетки

3. Фибробласты

4. Базофилы

4)На ранних этапах острого воспаления среди клеточных элементов превалируют нейтрофилы, вследствие того, что для них характерно все перечисленное, за исключением:

1. Наиболее подвижные клетки

2. Способны к хемотаксису

**3. Содержат гемоглобин и переносят кислород**

4. Обеспечивают неспецифическую форму защиты – фагоцитоз

5)Прикреплению бактерий к поверхности фагоцитов содействуют:

1. Глюкоза; комплемент

**2. Комплемент; IgG**

3. Глюкоза; коллагеназа

6)Наиболее важными ферментами нейтрофилов, определяющими устойчивость организма к инфекции, являются:

1. АТФ-аза; лизоцим

**2. Лизоцим; лактоферрин**

3. Лактоферрин; гексокиназа

7)Плотный инфильтрат при поражении десен на ранних стадиях развития пародонтита преимущественно состоит из:

**1. Лимфоцитов; макрофагов**

2. Нейтрофилов; лимфоцитов

3. Макрофагов; гистоцитов

8)В механизмах хронического воспаления пародонта существенную роль не играет

**1. Формирование плазматических сосудов**

2. Низкая активность ферментов гликолиза и тканевого дыхания

3. Недостаточная инфильтрация тканей нейтрофилами

9)Слабая пролиферация фибробластов при хроническом пародонтите:

**1. Тормозит пролиферативную фазу воспаления**

2. Обеспечивает образование волокнистого компонента соединительной ткани

3. Активирует пролиферативную фазу воспаления

10)Слабая пролиферация фибробластов при хроническом пародонтите не:

1. Тормозит пролиферативную фазу воспаления

2. Приводит к недостаточному образованию волокнистого компонента соединительной ткани

**3. Обеспечивает образование волокон соединительной ткани**

11)Воспалительно-деструктивные процессы в пародонте протекают:

1. Непрерывно

2. Стремительно

**3. С периодами обострений и ремиссий**

12)С возрастом воспалительно-деструктивные процессы в пародонте:

1. Регрессируют

**2. Прогрессируют**

3. Остаются без изменений

13)При гингивите не появляется:

**1. Цирротические изменения**

2. Акантоз и разрыхление базальной мембраны

3. Нарушение процесса ороговения эпителия

4. Признаки паракератоза

14)При гингивите появляется:

1. Цирротические изменения

**2. Акантоз и разрыхление базальной мембраны**

3. Демиелинизация

15)При гингивите процесс не локализуется преимущественно в:

1. Эпителии

2. Ближайших к эпителию участках соединительной ткани

**3. Альвеолярном отростке**

16)При гингивите в эпителии шиповидного слоя

**1. Уменьшается содержание белка и РНК**

2. Уменьшается содержание белка и увеличивается содержание РНК

3. Увеличивается содержание белка и уменьшается содержание РНК

17)На ранних этапах воспалительно-деструктивных процессов в десне:

**1. Стенки сосудов пародонта отечны**

2. Появляются массивные круглоклеточные инфильтраты

3. В стенке сосудов десквамация эндотелия

18)На начальных стадиях пародонтита в эпителии десны наблюдаются:

**1. Явления акантоза**

2. Явления некроза

3. Явления гемосидероза

19)На начальных стадиях пародонтита в соединительной ткани десны не наблюдается:

1. Глубокая дезорганизация по типу фибриноидного набухания

2. Огрубление и фрагментация ретикулярных волокон

3. Резкое увеличение количества лимфоидных элементов с примесью плазмоцитов

**4. Резкое уменьшение количества лимфоидных элементов**

20)Прогрессирование воспалительного процесса в пародонте сопровождается следующим изменением в его сосудах:

**1. Облитерацией просвета части артериол и прекапилляров**

2. Активацией процессов биологического окисления

3. Гипероксией

21)При тяжелых формах воспалительного процесса в пародонте:

**1. в соединительной ткани - массивные инфильтраты лимфоидно-плазматического характера**

2. в соединительной ткани - массивные инфильтраты нейтрофилами

3. в эпителии - активная репарация

22)Все процессы, связанные с повреждением клеток свободными радикалами кислорода, вызваны:

1. Активацией защитных антиоксидантных систем

**2. Угнетением защитных антиоксидантных систем**

3. Отсутствием протеолитических ферментов

23)Важнейшие патогенетические факторы повреждения клеток пародонта:

1. Редупликация молекул РНК

2. Генные мутации

**3. Активация лизосомальных ферментов**

24)На ранних этапах деструктивного процесса в костной ткани пародонта происходит

1. Рассасывание костной ткани

2. Новообразования костной ткани

**3. Оба процесса протекают одновременно с одинаковой интенсивностью**

25)На поздних стадиях деструктивного процесса в костной ткани пародонта преобладают процессы

**1. Рассасывания костной ткани**

2. Новообразования костной ткани

3. Оба процесса протекают одновременно с одинаковой интенсивностью

26)Альвеолярная кость рассасывается при участии

1. Тучных клеток; тромбоцитов

2. Тромбоцитов; макрофагов

**3. Макрофагов; остеокластов**

27)При деструкции костной ткани подвергаются разрушению

1. Органическая основа кости

2. Неорганическая основа кости

**3. Органическая и неорганическая основы кости**

28)Дистрофическая форма патологического процесса в пародонте без видимых клинических признаков воспаления при микроскопическом исследовании обнаруживает себя:

**1. Слабовыраженным акантозом в эпителии слизистой оболочки десны**

2. Инфильтрацией плазматическими клетками

3. Нейтрофильной инфильтрацией

29)При дистрофии пародонта в его тканях имеет место

1. Гипероксия

**2. Гипоксия**

3. Нормальное обеспечение кислородом

30)Гипоксия пародонта при дистрофии связана с

1. Нарушением магистрального кровообращения

2. Нарушением в цепи дыхательных ферментов

**3. Нарушением микроциркуляции**

31)Основная роль в обеспечении трофики пародонта принадлежит

1. Анимальным нервам

**2. Симпатическим нервам**

3. Парасимпатическим нервам

32)Увеличение в крови глюкокортикоидов приводит в тканях к

**1. Усилению катаболизма белков**

2. Усилению анаболизма белков

33)При хроническом стрессе в пародонте нарушается липидный обмен. Это проявляется в усиленном

1. Гликолизе

2. Гликогенолизе

**3. Образовании перекиси липидов**

34)Антиоксиданты, введенные в динамике эмоционального стресса:

**1. Профилактируют разрушение пародонта**

2. Усугубляют разрушение пародонта

3. Не влияют на развитие патологии пародонта

35)Продукты перекисного окисления липидов в кости пародонта

1. Активируют остеобласты

2. Вымывают фосфор

**3. Ингибируют синтез коллагена**

36)Острый стресс способствует

1. Оксигенации соединительнотканных структур пародонта

**2. Дезорганизации соединительнотканных структур пародонта**

3. Положительному балансу в белковом обмене структур пародонта

37)Под влиянием острого стресса деструктивные процессы в пародонте формируются, в частности, в связи с:

1. Активацией функции щитовидной железы

2. Активацией инсулярного аппарата

**3. Иммунодепрессией**

38)В тканях пародонта возникают изменения при дефиците витаминов

**1. А; С; D**

2. А; D; PP

3. В; С; PP

39)При дефиците витамина С в соединительно-тканных элементах пародонта наблюдается:

1. Уплотнение

2. Снижение проницаемости сосудов

**3. Повышение проницаемости клеточных мембран**

40)При дефиците витамина А

**1. Снижается барьерная функция эпителия десны**

2. Усиливаются процессы репарации в эпителии десны

3. Наступает бласттрансформация в клетках эпителия десны

4. Улучшается эпителизация десны

41)Дефицит витамина D:

**1. Вызывает гипокальциемию**

2. Способствует усилению всасывания Са из кишечника

3. Тормозит выделение паратгормона

1)При воспалительном процессе в зубочелюстной системе в сочетании с патологией почек наблюдается

1. Атрофия десен при выраженном пародонтите

2. Атрофия десен и гиперестезия твердых тканей при выраженном пародонтите

3. Гиперестезия твердых тканей при выраженном пародонтите

**4. Атрофия десен и гиперестезия твердых тканей даже при легкой форме пародонтита**

2)При патологии почек специфическая и неспецифическая резистентность тканей пародонта

1. Повышается

2. Остается неизменной

**3. Понижается**

3)При хронических гепатитах не возникает:

1. Системный остеопороз

**2. Гемосидероз**

3. Остеомаляция костной ткани пародонта

4)При циррозах печени не возникает:

1. Системный остеопороз

**2. Гемосидероз**

3. Остеомаляция костной ткани пародонта

5)При патологии печени (гепатитах, циррозе) не возникает

1. Системный остеопороз

2. «Печеночный» рахит

3. «Печеночная» остеомаляция

**4. Гипокортизолизм**

6)При хроническом гепатите и циррозе печени рассасывание костной ткани происходит

1. Только в скелете

2. Только в пародонте

3. В скелете, но не происходит в пародонте

4. В пародонте, но не происходит в скелете

**5. Во всем скелете и, в частности, в пародонте**

7)При сахарном диабете может наблюдаться

**1. Избирательное рассасывание костной ткани альвеолярных отростков**

2. Избирательное рассасывание костей лицевого черепа без вовлечения в процесс ткани альвеолярных отростков

8)Поражение пародонта у больных сахарным диабетом наблюдается в

1. 10-20% случаев

2. 30-40% случаев

3. 50-60% случаев

**4. 70-90% случаев**

9)В эксперименте гипофизэктомия вызывает:

1. Активацию остеосинтеза

**2. Рассасывание межзубных костных перегородок**

3. Повышение резистентности к механическим воздействиям

10)Явление гиперкортицизма сопровождается резорбцией костной ткани благодаря

1. Анаболизму белков

**2. Катаболизму белков**

3. Гликогенолизу

11)Патогенное действие избытка глюкокортикоидов в тканях пародонта заключается в:

1. Снижают активность остеобластов альвеолярной кости

2. Вызывают деструкцию коллагеновых волокон

**3. Повышают активность остеобластов**

4. Ускоряют остеокластическое рассасывание костной ткани

12)Вероятность остеопороза альвеолярной кости выше в

1. Период полового созревания

2. Половозрелом возрасте

**3. Период инволюции половых желез**

13)С переходом от периодического течения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки к постоянному частота заболеваний гингивитом и пародонтитом у этих больных

1. Уменьшается

2. Остается неизменной

3. Повышается на 25%

**4. Повышается на 50%**

14)При длительном течении язвенной болезни желудка и 12- перстной кишки

**1. Ослабевает влияние кальцитонина на рецепторы остеокластов (наступает адаптация рецепторов)**

2. Наступает повышение продукции и секреции кальцитонина

3. Повышается активность кальцитонина

15)При подавлении эффектов кальцитонина в пародонте наблюдается:

**1. Усиление резорбтивных процессов**

2. Ослабление резорбтивных процессов

16)Длительное течение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки не способствуют

1. Нарушению нервной трофики

2. Аутоиммунным сдвигам

**3. Уменьшению содержания медиаторов воспаления**

17)Геморрагические, язвенно-некротические, афтозные, грибковые поражения полости рта часто наблюдаются при

1. Эритемии

**2. Остром и хроническом лейкозе**

3. Лейкоцитозе

18)Миграция фагоцитов в полость рта при лейкозах

1. Резко увеличена

2. Увеличена

3. Не меняется

4. Уменьшена

**5. Резко уменьшена**

19)Фагоцитарная активность лейкоцитов в полости рта при лейкозах

1. Повышена

2. Остается неизменной

**3. Снижена**

20)В основе остеодистрофии при гиподинамии лежит

1. Активация функции костеобразования при возросшей скорости резорбции кости

**2. Торможение функции костеобразования при неизменной или возросшей скорости резорбции кости**

3. Активация функции костеобразования при неизменной скорости резорбции кости

4. Активация костеобразования и резорбции кости

21)Длительное ограничение подвижности

**1. Приводит к изменениям зубочелюстной системы**

2. Не приводит к изменениям зубочелюстной системы

3. Не приводит к изменениям зубочелюстной системы при употреблении грубой пищи

22)Нарушение чувствительности сосудов микроциркуляторного русла пародонта обусловлено:

1. Снижением содержания гистамина в крови

2. Снижением содержания серотонина в крови

3. Увеличением содержания норадреналина в крови

4. Увеличением содержания серотонина в крови

**5. Увеличением содержания гистамина в крови**

23)При изменении чувствительности сосудов микроциркуляторного русла пародонта к регуляторным стимулам при атеросклерозе отмечается:

**1. Дистрофия пародонта**

2. Острый некроз пародонта

3. Повышение толерантности к микрофлоре

24)В пародонте у больных неврозом и при стрессе наиболее часто встречаются:

1. Нарушения терморегуляции

2. Нарушения витаминного обмена

3. Нарушения КЩР

**4. Дистрофические нарушения**

5. Нарушения водно-электролитного обмена

25)При эмоционально-болевом стрессе в пародонтальной области отмечается

1. Увеличение содержания ингибиторов протеолиза

**2. Относительное уменьшение содержания ингибиторов протеолиза**

3. Содержание ингибиторов протеолиза остается неизмененным

26)При хронической патологии почек нарушается барьерная функция слизистой оболочки полости рта вследствие:

1. Нарушения аммониогенеза

2. Нарушение образования провизорной мочи

3. Нарушения фильтрации

4. Нарушения реабсорбции

**5. Интоксикации**

27)При хронических заболеваниях почек нарушен местный иммунитет в ротовой полости при:

1. Повышении содержания IgA, s-IgA

2. Повышении титра IgG

**3. Снижении содержания лизоцима**

28)При гиперкортизолизме отмечаются превалирование катаболизма белков, вследствие этого:

1. Замедляется деструкция соединительной ткани

2. Замедляется остеобластическое рассасывание костной ткани

3. Наступает дефицит коллагеновых волокон

**4. Ускоряется остеокластическое рассасывание костной ткан**и

29)Гиперфункция щитовидных желез приводит к:

**1. повышению активности остеокластов**

2. повышению активности остеобластов

3. снижению активности остеоцитов

4. понижению активности остеокластов

30)При сахарном диабете:

**1. происходит инвазия микробов в ткани пародонта**

2. уровень глюкозы в пародонтальных карманах снижается

3. размножение бактерий подавляется

31)При сахарном диабете развиваются:

1. гипероксия

2. активация репоративных процессов

3. компенсаторное укрепление пародонта

**4. ангиопатии**

32)Характерными признаками сахарного диабета, формирующимися в ротовой полости, являются:

**1. грибковые процессы**

2. гиперсаливация

3. удаление «зубных» отложений

4. активация факторов неспецифической резистентности

33)Слюнные железы не обеспечивают функцию:

1. пищеварительную

**2. коагуляционную**

3. защитно-трофическую

4. инкреторную

5. регуляторную

34)Отсутствие слюны не приводит к возникновению в полости рта:

1. язвенно-некротического стоматита

2. глоссита

**3. неспецифического язвенного колита**

4. кариеса

5. пародонтита

35)При хроническом сиаладените в толстом кишечнике усиливается все перечисленное, за исключением:

1. слизеобразования

2. гнилостных процессов

**3. всасывания**

4. повышения проницаемости стенки для плазменных белков

5. возникновения дисбактериоза

1)Повышение пломбы на 0.1 мм приводит к:

1. усилению саливации

2. снижению вязкости слюны

3. увеличению амплитуды латеральных движений нижней челюсти

4. увеличению амплитуды протрузивных движений нижней челюсти

**5. преждевременному контакту зубов**

2)В основе предотвращения патогенных эффектов внезапного окклюзионного давления лежит:

**1. растяжение преодонтальных волокон**

2. уменьшение подвижности зубов

3. утолщение соединительной ткани

4. подавление хрящевых клеток

5. ослабление метаболической активности в альвеолах

3)Механорецепторы (остеорецепторы) в альвеолярной кости

**1. активируются при движении зуба в альвеоле**

2. выполняют трофическую функцию

3. обеспечивают предотвращение окклюзии

4)При воспалительных заболеваниях пародонта подвижность зубов

**1. увеличивается**

2. в порядке компенсации уменьшается

3. не изменяется

5)При появлении больного зуба:

1. нарушается адренергическое обеспечение обмена веществ в нижней челюсти

**2. нарушается симметричность жевания**

3. возникает фиброзный анкилоз

4. резко сокращается амплитуда движения нижней челюсти в сагиттальной плоскости

5. нарушается контроль жевания со стороны нервной системы

6)При нарушениях прикуса боковые движения нижней челюсти становятся

**1. несимметричными**

2. ограниченными

3. каскадными

7)Преждевременные окклюзионные контакты возникают при:

1. истончении кости нижней челюсти

2. атрофии височно-нижнечелюстного сустава

3. пародонтозе

**4. неверной реконструкции поверхности зуба искусственной коронко**й

5. акромегалии

8)На ранней стадии остеоартрита височно-нижнечелюстного сустава хрящевая ткань:

1. декальцинируется

**2. кальцифицируется**

3. остеофицируется

9)Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава может развиться при:

1. нарушении саливации

2. афтозном стоматите

**3. травме нижней челюсти**

4. травме слизистой оболочки десен

10)При патологии височно-нижнечелюстного сустава окклюзия сопровождается

1. активацией тонуса жевательных мышц–опускателей нижней челюсти

2. расслаблением жевательных мышц–поднимателей нижней челюсти

**3. повышением тонуса мышц, поднимающих нижнюю челюсть**

11)Болевой синдром при нарушениях перемещения в височно-нижнечелюстном суставе может быть снят анестезией

1. буккальных мышц

2. мышц–опускателей нижней челюсти

**3. мышц–поднимателей нижней челюсти**

12)При удалении зубов количество нервных волокон в слизистой оболочке десны

**1. снижается**

2. остается неизменным

3. снижается, ионная активность возрастает

13)При удалении зубов движения нижней челюсти становятся

**1. менее активными и сопровождаются снижением силы мышечного сокращения**

2. более активными и сопровождаются увеличением силы мышечного сокращения

3. менее активными и сопровождаются увеличением силы мышечного сокращения

14)При заболеваниях пародонта сопряженность между вкусовой чувствительностью и слюновыделением

**1. снижается**

2. повышается

3. остается неизменным

15)Поражение периферической части двигательной порции тройничного нерва

1. вызывает спастический паралич жевательных мышц

**2. вызывает вялый паралич жевательных мышц**

3. не отражается на тонусе жевательных мышц

16)При бруксизме наблюдается:

1. атрофия жевательных мышц

**2. увеличение подвижности зубов**

3. тетания жевательных мышц

4. саливация

5. снижение вкусовой чувствительности

17)При бруксизме:

1. увеличивается саливация

2. нарушается акт глотания

3. уменьшается саливация

4. снижается тонус мышц–поднимателей нижней челюсти

**5. увеличивается стирание окклюзионных поверхностей**

18)При бруксизме тонус жевательных мышц в период покоя

1. ослаблен

**2. повышен**

3. остается неизменным

19)Особенностью тригеминальных лицевых болей является:

1. их пульсирующий характер

2. выраженная транзиторность

**3. высокая интенсивность и продолжительность**

4. осенне-весеннее обострение

5. вовлечение в процесс других нервов

20)В механизме вовлечения тройничного нерва в формирование пароксизмальной боли существенную роль играет

1. отравление солями тяжелых металлов

2. острая гипоксия

**3. сосудистая компрессия тригеминального сенсорного корешка**

21)При наличии триггерных зон нейроны спинального ядра тройничного нерва получают афферентные сигналы по

**1. А-дельта-волокнам и С-волокнам**

2. А-бета-волокнам и В-волокнам

3. А-гамма-волокнам и С-волокнам

22)При поступлении афферентации из триггерных зон в нейронах ядер тройничного нерва на фоне ослабления процессов торможения развивается

**1. высокочастотная импульсная активность**

2. низкочастотная импульсная активность

3. синусоидальная импульсная активность

23)В результате периферического поражения тройничного нерва наступает:

1. миелинизация его волокон

2. усиление аксоплазматического тока

3. активация деполяризации миелиновых оболочек

**4. атрофия его волокон**

5. гипокалиемия в пораженном фрагменте

25)При повреждении тройничного нерва замещение ядерных структур глиальными клетками приводит к

**1. повышению возбудимости соседних нейронов**

2. снижению возбудимости соседних нейронов

3. снижению активности соседних нейронов

26)Регенерация поврежденного нерва может приводить к формированию

1. липомы

2. меланомы

**3. невромы**

27)Неврома обладает способностью к

**1. автономному продуцированию ноцицептивных импульсов**

2. полному прекращению генерации ноцицептивных импульсов

3. разрастанию под влиянием ноцицептивных импульсов

28)Химические и механические воздействия на эктопические очаги

**1. способствуют формирование потенциала действия**

2. блокируют формирование потенциала действия

3. приводят к формированию двухфазного потенциала действия

29)При невропатии тройничного нерва отмечаются

1. непароксизмальные боли

**2. пароксизмальные боли**

3. пароксизмальные и непароксизмальные боли

30)В основе нарушений, возникающих при нейропатии тройничного нерва, лежит:

**1. демиелинизация**

2. гибель стволовых нейронов

3. гибель таламических нейронов

4 образование невромы

5. компрессия сенсорного корешка

31)При системных заболеваниях соединительной ткани повреждение тройничного нерва происходит за счет

1. рефлекторного механизма

2. эндокринного механизма

**3. аутоиммунного механизма**

32)Формирование геморрагического синдрома в полости рта при лейкозах обусловлено:

**1. подавлением функции костного мозга**

2. анемией

3. гранулоцитопенией

4. лимфопенией

33)Язвенно-некротические и афтозные процессы в слизистой оболочке рта при лейкозах обусловлены:

1. дефицитом витамина С

2. коагулопатией

**3. инфильтрацией тканей лейкозными клетками**

4. артериальной гиперемией

5. тромбозом

34)Инфекционное поражение слизистой оболочки полости рта при лейкозах обусловлено:

1. интоксикацией

2. нарушением детоксикационной функции печени

3. агранулоцитозом

**4. подавлением механизмов гуморального иммунитета**

35)Одонтогенным остеомиелитам и флегмонам нередко сопутствуют:

**1. кровотечения**

2. фибринолизис

3. тромбоцитопатии

4. гипофибриногенемия

5. анемия

36)Диффузный отек мягких тканей лица после вскрытия гнойных полостей обусловлен чрезмерным поступлением в кровяное русло:

1. лейкоцитов

2. тромбоцитов

3. эритроцитов

**4. тромбопластина**

37)Обильные луночные кровотечения после экстракции зуба возникают при:

1. избыточном содержанием ИЛ-1

2. избыточном содержании ФНО

3. дефиците плазминогена

4. дефиците плазмина

**5. дефиците фактора IX**

38)У больных гемофилией наблюдается:

1. активация реминерализующей функции слюны

2. повышение кислотной резистентности ткани

3. снижение местного иммунитета

**4. повышение проницаемости зубодесневого эпителиального прикрепления**

39)Коагулирующие свойства слюны у больных гемофилией

1. усилены

**2. ослаблены**

3. остаются неизмененными

40)У лиц с кавернозными гематомами лица отмечено:

**1. усиление фибринолитической активности**

2. ослабление фибринолитической активности

3. снижение содержания антикоагулянтов

4. повышение содержания Ф-XIII

41)Через 24 часа после травмы лица наблюдается:

1. гипофибриногенемия

2. гипокоагуляция крови

**3. гиперкоагуляция крови**

4. усиление фибринолиза

5. воспаление

42)Спонтанные кровотечения из слизистой оболочки полости рта при болезни Верльгофа обусловлены:

**1. нарушениями тромбоцитарно-сосудистого гемостаза**

2. дефицитом Ф-VIII

3. дефицитом Ф-IX

4. дефицитом Са

5. дефицитом Ф-III