

Б Ъ Б Р Е Ц И

1. Инфектирането на бъбречния интерстициум настъпва най-често по:
 1. Съседство.
 2. Хематогенно.
 3. По лимфен път.
 4. Асцендентно по пикочните пътища.
 5. Десцендентно от гломерулите.
 6. Задължително по два пътя.

2. Хронифицирането и прогресирането на пиелонефрита е свързано с
 1. Затруднената дейност на макрофагите в хиперосмоларната среда.
 2. Формирането на високо устойчиви протопластни (L) форми на бактериите.
 3. Задължителен първичен имунодефицит.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.

3. Пиелонефритът по принцип е изява на:
 1. Дифузна ренопаренхимна дистрофия.
 2. Неспецифично тубуло-интерстициално бактериално възпаление.
 3. Тубулно-ренална вирусна лезия.
 4. Рено-интерстициален имунен конфликт.
 5. Специфичен бъбречно-паренхимен процес.

4. Рефлуксът в бъбречните пътища е механизъм свързан с патогенезата на:
 1. Бъбречната поликистоза.
 2. Нефролитиазата.
 3. Гломерулонефритите.
 4. Гуморът на Вилмс.
 5. Пиелонефрита.

5. Защо грамотрицателните бактерии доминират в етиологията на пиелонефрита:
 1. Срещат се по-често в пикочните пътища.
 2. Улеснено се свързват с уроепителя.
 3. По-лесно се размножават в първичната урина.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.

6. Най-честото основно патогенетично звено за възникването на дифузните гломерулонефрити е:
 1. Острата интоксикация.
 2. Идиопатичната склероза.
 3. Имуното възпаление.
 4. Гломеруло-капилярната тромбоза.
 5. Вирусното възпаление.

7. Подчертана нефритогенност имат бактериалните антигени на:
1. Хемофилус инфлуенце.
 2. Бета-хемолитичните стрептококи от група А.
 3. Пневмококите.
 4. Ешерихия коли.
 5. Протеус.
8. Имунната лезия при имунокомплексните гломерулонефрити е резултат на:
1. Мастоцито-базофилна дегрануляция.
 2. Изолирана Т-килърна активност.
 3. Самостоятелна ЛК-клетъчна стимуляция.
 4. Антитяло зависима клетъчна и/или комплемент опосредствена цитотоксичност.
 5. Тромбоцитна адхезия.
9. Имунният конфликт при гломерулонефритите възниква вследствие на :
1. Образуване на място имунни комплекси в гломерулите.
 2. Отлагане на разтворими циркулиращи имунни комплекси в гломерула.
 3. Бъбречен вариант на феномена на Артюс.
 4. 1, 3.
 5. 1, 2.
10. Посочете проявите на тубулна ренална дисфункция :
1. Нарушена концентрационно-разредителна способност на бъбреците.
 2. Ретенционна азотемия.
 3. Ренални хипертензия и/или анемия.
 4. Ренална полиурия и тубуларна ацидоза.
 5. 1, 4.
 6. 1, 2, 3.
11. Патогенетично нефритните бъбречни отоци в острата фаза се разделят на:
1. Хипопротеинемични.
 2. Мембраногенни (пермеабилитетни).
 3. Лимфостазни и/или първично хипералдостеронемични.
 4. Първично (гломерулно) хиперводемични.
 5. 2, 4.
 6. 1, 2, 3.
12. Основното патогенетично звено на нефрозния оток е:
1. Повишеният капилярен пермеабилитет.
 2. Сниженото онкотично налягане на плазмата.
 3. Затрудненото лимфоотичане.
 4. Повишеното хидростатично капилярно налягане.
 5. Първичната NaCl задръжка.

13. Посочете специфичните патофизиологични изяви на нефротичния гломерулонефритен синдром:
1. Масивна протеинурия, хиперлипидемия, хипопротеинемия с отоци.
 2. Артериална хипертензия, макрохематурия, олиго- до анурия.
 3. Хиперлипидемия, хипопротеинемия, макрохематурия.
 4. Микрохематурия, пиурия, кристалурия.
 5. Полакиурия, хиперпротеинемия, арт. хипотензия.
14. Потиснатата еритропоеза при бъбречна инсуфициенция е вследствие **основно** на:
1. Понижена секреция на ренален еритропоетичен фактор.
 2. Микроангиопатична хемолиза.
 3. Понижено действие на еритропоетина в костния мозък.
 4. Относителен дефицит и оползотворяване на желязото.
 5. Акумулиране на еритропоезоинхибитори.
15. Какви промени в урината насочват главно за наличието на ХБН:
1. Дизурия и полакиурия.
 2. Олигурия и хиперстенурия.
 3. Макрохематурия.
 4. Вариабилна масивна протеинурия.
 5. Полиурия и изостенурия.
16. Уремичната интоксикация води до:
1. Повишаване пропускливостта на бариерите.
 2. Клетъчно-мембранни функционални лезии с йонни премествания.
 3. Задължителен сепсис.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
17. Най-важната патофизиологична изява на уремичната интоксикация е:
1. Енцефалопатията.
 2. Хеморагичната диатеза.
 3. Нормоцитната анемия.
 4. Периферната невропатия.
 5. Изчезването на полиурията.
18. Уремичната енцефалопатия се свързва с:
1. Повишен хематоенцефален пермеабилитет.
 2. Устойчиво активирана асцендентна ретикуларна формация.
 3. Невротрансмитерен синапсен дефицит.
 4. Невронна биоелектрична дестабилизация.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 3, 4

19. Остатъчните гломерули при ХБН компенсират намалената ГФ чрез:
1. Нарастване на гломерулната филтрация на единичен гломерул.
 2. Генериране на нови гломерули.
 3. Потискане на перигломерулния лимфоток.
 4. Драматично нарастване пермеабилитета на гломерулната мембрана.
 5. Феномена на подоцитното засмукване.
20. Тубулите на интактните нефрони при ХБН компенсират нефронния дефицит чрез:
1. По-голям брой клетки в тубула.
 2. Съвръзване на няколко тубула с един гломерул.
 3. Повишаване на реабсорбиционно-секреторните възможности на единичната тубулна клетка.
 4. 2, 3.
 5. 1, 3.
21. Основните патофизиологични прояви в олиго-ануричния стадий на ОБН са:
1. Бързо нарастваща азотемия, хиперхидратация.
 2. Навлизане на вътреклетъчни йони в циркулацията и на извънклетъчни в клетките.
 3. Блокирана албуминова синтеза в черния дроб.
 4. Изчерпана симпатико-адреналната система.
 5. 1, 2.
 6. 2, 3, 4.
22. Кой е най-характерния (патогномоничен) стадий на ОБН :
1. Шоков, септичен, токсичен.
 2. Олиго-ануричен.
 3. Полиуричен.
 4. Изостенуричен.
 5. Дехидратационен.
23. Основно звено за възникване на бъбречната недостатъчност е :
1. Общо разстройството на жизнените функции.
 2. Критичен дефицит на функциониращи нефрони.
 3. Уринарният синдром.
 4. Азотната задръжка.
 5. 1, 4.
24. Острата бъбречна недостатъчност (ОБН) е проява на :
1. Трайно унищожени нефрони.
 2. Неефективно функциониращи нефрони.
 3. Функционално изключени нефрони.
 4. Генетична непълноценност на нефроните.
 5. Хронична хипоперфузия на нефроните.

25. Преренални причини за възникване на ОБН са:
1. Шокови състояния, остри хемолизи, дехидратации.
 2. Интоксикации със соли на тежките метали.
 3. Запушвания на пикочните пътища.
 4. Стрикттури на уретерите.
 5. Остър пиелонефрит.
26. Посочете реналните причини, които могат да доведат до възникване на ОБН:
1. Илеус, остър панкреатит, перитонит.
 2. Остър гломерулонефрит и пиелонефрит.
 3. Остри отклонения в КАС.
 4. Простатна хипертрофия.
 5. Изгаряния.
27. Гломерулни механизми на ОБН са:
1. Интерстициален ренален оток.
 2. Спазъм на аферентната артериола.
 3. Дилатация на еферентната артериола.
 4. Снижен гломерулно-базален пермеабилитет.
 5. 1, 2, 3
 6. 2, 3, 4.
28. Осмотично зависима ренална полиурия се получава при:
1. Потисната реабсорбция на $\text{Na}^+ / \text{Cl}^-$.
 2. Понижена стойност и/или действеност на АДХ.
 3. Генетичен дефицит на аквафори.
 4. Повишена екскреция на глюкоза, урея и други.
 5. 1, 4.
 6. 1, 2, 3, 4
29. Основният механизъм, който нарушава концентрационно-разредителната бъбречна способност в хода на ХБН е:
1. Невъзможност за създаване на кортико-медуларен осмотичен градиент.
 2. Възпрепятствана възможност за оползотворяване на градиента.
 3. Повишено "измиване" на градиента.
 4. Понижена секреция на АДХ.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 3, 4.
30. През полиуричния стадии на ОБН има опасност от:
1. Нарушен метаболизъм от бързото азотно изчистване на организма.
 2. Хипокалиемия, хипонатриемия и дехидратация.
 3. Хиперволемия, сърдечна недостатъчност.
 4. Тубулна некроза и рексис.
 5. Неселективна протеинурия, хипопротеинемия.

31. Уремичен стадий на ХБН настъпва при нефункционирането на над :

1. 90 % нефрони.
2. 80 %
3. 75 %
4. 70%
5. 100 %

32. Основното патогенетично звено за протеинурията е:

1. Първично потисната проксимална реабсорбция на протеините.
2. Повишена секреция на белтъци в тубулите.
3. Намалено изнасяне на протеини с бъбречния лимфоток.
4. Повишена пропускливост на гломерулите за белтък.
5. Намалена мезангиална фагоцитна активност.