Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Кузнецов Владимир Вячеславович
Должность: И.о. ректора
Дата подписания: 16.12.2025 11:16:08
Уникальный программный ключ:
89bc0900301c561c0dcc38a48f0e7de679484a4c

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор института

_____ /Невзорова В.А./

«06» мая 2025г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
Дисциплины Б1.О.02 Патология почек

Специальность	31.08.43 Нефрология
Уровень подготовки	ординатура
Направленность подготовки	02 Здравоохранение (в сфере нефрологии)
Форма обучения	очная
Срок освоения ООП	2 года
Институт	терапии и инструментальной диагностики

Владивосток 2025

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1. Фонд оценочных средств регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля и промежуточной аттестации, критерии оценивания с помощью которых можно оценивать поэтапное формирование компетенций.

1.2. Фонд оценочных средств определяет уровень сформированности у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования 31.08.43 Нефрология (уровень ординатура), направленности 02 Здравоохранение (в сфере нефрологии), в сфере профессиональной деятельности 02.041 Профессиональный стандарт «Врач-нефролог», утвержден приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 20.11.2018 № 712н **универсальных (УК) компетенций, общепрофессиональных (ОПК) и профессиональных (ПК) компетенций**

https://tgmu.ru/sveden/files/rif/31.08.43_Nefrologiya(5).pdf

Наименование категории (группы) компетенций	**Код и наименование компетенции**	**Индикаторы достижения компетенции**
Общепрофессиональные компетенции		
Медицинская деятельность	ОПК-4. Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	ИДК. ОПК-4_1 – проводит клиническую диагностику и обследование пациентов с заболеваниями и (или) состояниями ИДК. ОПК-4_2 – направляет пациентов с заболеваниями и (или) состояниями на лабораторные и инструментальные обследования

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды контроля	Оценочные средства
		Форма
1.	Текущий контроль	Вопросы для собеседования Тесты
2.	Промежуточная аттестация	

3. Содержание оценочных средств контроля (текущего и промежуточного).

Текущий контроль осуществляется преподавателем дисциплины при проведении занятий в форме собеседования, тестирования. Промежуточная аттестация проводится в виде зачета в форме собеседования.

3.1. Контрольные вопросы для собеседования по дисциплине Б1.О.02 Патология почек

1. Система органов мочеобразования и мочевыведения.
2. Общая характеристика системы мочевых органов.
3. Развитие органов мочеобразования и мочевыведения.
4. Морфофункциональная единица почки. Нефрон: строение, виды, топография в корковом и мозговом веществе.
5. Васкуляризация почки (кортикальная и юкстамедуллярная системы кровоснабжения).
6. Почечные тельца, их основные компоненты.
7. Мезангий, его строение и функция.
8. Структурная организация почечного фильтра и роль в мочеобразовании.
9. Юкстагломерулярный аппарат, его строение, функции.

10. Гистофизиология канальцев нефронов и собирательных трубочек в связи с их участием в образовании окончательной мочи.
11. Морфофункциональные основы регуляции процесса мочеобразования.
12. Эндокринный аппарат почки (ренин-ангиотензиновая, интерстициальная, простагландиновая и калликреин-кининовая системы), строение и функция.
13. Мочевыводящие пути. Строение мочеточников.
14. Строение мочевого пузыря.
15. Морфологический метод в диагностике заболеваний почек.
16. Дистрофия как выражение нарушений тканевого (клеточного) метаболизма и форма повреждения.
17. Причины, морфогенетические механизмы, структурные уровни проявлений и исходы дистрофий.
18. Классификация дистрофий (паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные).
19. Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы) (гиалиново-капельная, гидропическая и роговая дистрофии).
20. Паренхиматозные жировые дистрофии (жировая дистрофия миокарда, печени, почек).
21. Стромально-сосудистые белковые дистрофии. Мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз.
22. Некроз. Определение. Морфогенез некроза.
23. Причины, патогенетические механизмы и морфологическая характеристика некроза. Реакция на некроз.
24. Классификация некроза в зависимости от причины и механизма действия патогенного фактора.
25. Клинико-морфологические формы некроза. Исходы и значение некроза.
26. Инфаркт. Определение. Причины и виды инфарктов.
27. Морфологическая характеристика инфарктов миокарда, головного мозга, лёгких, почек, селезёнки, кишечника. Исходы и значение инфаркта.
28. Тромбоз. Определение процесса. Значение тромбоза для организма. Причины и механизм тромбообразования.
29. Виды тромбов, их морфология, исходы. Отличие от посмертных свертков.
30. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).
31. Опухоль. Определение, характерные особенности опухолевого роста, отличающие его от других пролиферативных процессов.
32. Предопухолевые процессы развивающиеся в органах мочевыделения.
33. Воспалительные гломерулопатии. Классификация.
34. Острый (интракапиллярный) гломерулонефрит. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, прогноз.
35. Подострый (экстракапиллярный пролиферативный) гломерулонефрит. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, прогноз.
36. Хронический гломерулонефрит. Определение, этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия, осложнения, прогноз.
37. Нефротический синдром. Определение. Классификация невоспалительных гломерулопатий.
38. Липоидный нефроз. Патологическая анатомия, осложнения, прогноз.
39. Нефротический синдром. Определение. Классификация невоспалительных гломерулопатий.
40. Мембранозная нефропатия. Патологическая анатомия, осложнения, прогноз.
41. Тубулопатии. Определение, причины. Классификация.
42. Острая почечная недостаточность. Причины, патогенез, стадии, прогноз.
43. Пиелонефрит. Определение, этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия, осложнения, прогноз.

44. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз). Определение, этиология, патогенез, характеристика мочевых камней и патологическая анатомия нефролитиаза, осложнения и причины смерти.
45. Нефросклероз. Определение. Причины первичного и вторичного сморщивания почек. Морфогенез нефросклероза.
46. Патологическая анатомия уремии.
47. Структура клинического и патологоанатомического диагноза.
48. Принципы клинико-анатомического анализа клинического и патологоанатомического диагноза, проведение клинико-анатомических сопоставлений.
49. Расхождение диагнозов, категории расхождений. Разборы структуры летальности в медицинских организациях.
50. Особенности формулировки диагноза в классе МКБ «Болезни почек».
51. Понятие о ятрогенной патологии и основных патологических процессах, развивающихся в результате медицинских мероприятий.

3.2. Тестовые задания по дисциплине Б1.О.02 Патология почек

1. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:
    1. Снижении давления в капсуле Шумлянского-Боумена
    2. Повышении давления в капсуле Шумлянского-Боумена +
2. Клубочковая фильтрация в почках снижается при:
    1. Повышении концентрации белков в плазме +
    2. Снижении концентрации белков в плазме
3. К наследственным почечным заболеваниям относятся:
    1. Инсулин-независимый диабет (пожилых)
    2. Почечный сахарный диабет +
4. К наследственным почечным заболеваниям относятся:
    1. Почечный несахарный диабет +
    2. Первичный альдостеронизм
5. Проявлением нарушения инкреторной функции почек являются:
    1. Ренопривная гипертензия +
    2. Полиурия при сахарном почечном диабете
6.Проявлением нарушения инкреторной функции почек являются:
    1. Эритроцитоз при гипернефроме +
    2. Полиурия при несахарном почечном диабете
7. Проявлением нарушения инкреторной функции почек являются:
    1. Гипертензия при гломерулонефрите +
    2. Гипотензия при гломерулонефрите
8. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:
    1. Аденома простаты
    2. Шок +
9. Преренальными причинами острой почечной недостаточности являются:
    1. Гиперпротеинемия при ожогах +
    2. Миолиз при краш-синдроме
10. Ренальной причиной острой почечной недостаточности является:
    1. Аденома простаты
    2. Шок
    3. Тромбоз почечных артерий
    4. Гиперпротеинемия при ожогах
    5. Миолиз при краш-синдроме +
11. Постренальной причиной острой почечной недостаточности является:
    1. Аденома простаты +

2. Шок
3. Тромбоз почечных артерий
4. Гиперпротеинемия при ожогах

12. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:
1. Гипогидратация
2. Почечная кома +

13. Проявлениями накопления шлаков в крови при почечной недостаточности являются:
1. Гипергликемия
2. Уремия +

14. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:
1. Блокаде орнитинового цикла
2. Тканевой гипоксии +

15. Механизм токсического действия аммиака при уремии состоит в:
1. Блокаде цикла Кребса +
2. Блокаде гемоглобина

16. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:
1. Желчнокаменная болезнь
2. Подагра +

17. К патологии, связанной с нарушением обмена мочевой кислоты, относятся:
1. Мочекаменная болезнь +
2. Ацидоз

18. К способам удаления аммиака и его метаболитов почкой относятся:
1. Фильтрация глютамина +
2. Реабсорбция иона аммония

19. К способам удаления аммиака и его метаболитов почкой относятся:
1. Реабсорбция иона аммония
2. Секреция иона аммония +

20. Механизм образования бикарбоната натрия почкой не включает:
1. Секрецию ионов калия в мочу
2. Реабсорбцию натрия
3. Синтез угольной кислоты
4. Реабсорбцию калия +
5. Секрецию ионов водорода в мочу

21 Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:
1. Блокада аммиаком цикла Кребса +
2. Тахикардия и гиперпноэ

22. Возникновению ацидоза при почечной недостаточности способствуют:
1. Ухудшение работы почечной карбоангидразы +
2. Гиперволемия

23. Анемия при хронической почечной недостаточности является следствием:
1. Дефицит эритропоэтина +
2. Дефицита внешнего фактора Кастла

24. Анемия при хронической почечной недостаточности является следствием:
1. Снижения синтеза эритропоэтина +
2. Гипокалиемии
3. Гиперкальциемии

25. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
1. Гипокальциемия +
2. Увеличение общего белка плазмы крови

26. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:

1. Повышение концентрации паратгормона +
2. Понижение концентрации паратгормона

27. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
1. Повышение концентрации мочевины +
2. Повышение концентрации бикарбоната натрия

28. Характерными изменениями в крови при хронической почечной недостаточности являются:
1. Компенсированный или декомпенсированный ацидоз +
2. Компенсированный или декомпенсированный алкалоз

29. Первая стадия хронической почечной недостаточности называется:
1. Шоковая
2. Терминальная
3. Олигурическая
4. Полиурическая +
5. Ацидотическая

30. Вторая стадия хронической почечной недостаточности называется:
1. Шоковая
2. Терминальная
3. Олигурическая +
4. Полиурическая
5. Ацидотическая

31. Третья стадия хронической почечной недостаточности называется:
1. Шоковая
2. Терминальная +
3. Олигурическая
4. Полиурическая
5. Ацидотическая

32. Гипокальциемия при хронической почечной недостаточности объясняется:
1. Гиперпаратиреоидизмом
2. Гипопаратиреоидизмом
3. Ослаблением канальцевой реабсорбции кальция +
4. Усилением канальцевой реабсорбции кальция
5. Усилением клубочковой фильтрации кальция

33. Возникновению остеопороза при хронической почечной недостаточности способствует:
1. Гипокальциемия +
2. Гипопаратиреоидизм

34. Возникновению остеопороза при хронической почечной недостаточности способствует:
1. Гиперпаратиреоидизм +
2. Гиперкалиемия

35. Гипостенурия и изостенурия при хронической почечной недостаточности объясняется:
1. Альдостеронизмом
2. Нарушением концентрирующей функции почек +
3. Нарушением разводящей функции почек
4. Повышением секреции вазопрессина (АДГ)
5. Падением клубочковой фильтрации

36. Наиболее частой причиной гломерулонефрита является:
1. Туберкулезная микобактерия
2. Аминогликозидные антибиотики
3. Тромбоэмбомия
4. ДВС-синдром
5. Стрептококк +

37. Частым заболеванием, приводящим к хронической почечной недостаточности являются:
    1. Пиелонефрит +
    2. Гипопротеинемия
38. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:
    1. Гломерулонефрит +
    2. Хронические гипотензивные состояния
39. Основными причинами хронической почечной недостаточности являются:
    1. Поликистоз почек +
    2. Гипопротеинемия
40. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
    1. Протеинурия +
    2. Повышение плотности мочи
41. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
    1. Понижение плотности мочи
    2. Гематурия +
42. В общем анализе мочи признаками гломерулонефрита являются:
    1. Понижение плотности мочи
    2. Цилиндрурия +
43. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:
    1. Дистрофией канальцев +
    2. Гиперпротеинемией
44. Протеинурия при хроническом гломерулонефрите объясняется:
    1. Нарушением секреции белка
    2. Усилением фильтрации белка +
45. Причиной сморщенной почки являются:
    1. Гипертоническая болезнь
    2. Гломерулонефрит +
46. Причиной сморщенной почки являются:
    1. Гипотензия
    2. Волчаночный нефрит +
47. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:
    1. Гипопаратиреоидизм
    2. Гипопротеинемия +
48. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:
    1. Гипопаратиреоидизм
    2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы +
49. Факторами, способствующими возникновению почечных отеков, являются:
    1. Повышение проницаемости капилляров +
    2. Гипотензия
50. Характерным признаком почечного сахарного диабета (ренальной глюкозурии) является:
    1. Уменьшение секреции паратгормона
    2. Уменьшение секреции инсулина
    3. Уменьшение рецепции инсулина
    4. Ослабление реабсорбции глюкозы в почках +
    5. Гипергликемия
51. Характерными признаками почечного несахарного диабета являются:
    1. Уменьшение рецепции вазопрессина, полидипсия +
    2. Уменьшение рецепции инсулина
52. Характерными признаками почечного несахарного диабета являются:
    1. Полиурия +
    2. Уменьшение секреции вазопрессина
53. Основным звеном патогенеза гломерулонефрита является:

1. Стрептококковая ангина
2. Инфекция мочевыводящих путей
3. Аутоиммунная реакция +
4. Анафилактическая реакция

54. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:
1. Нарушением кровотока в клубочках +
2. Нефросклерозом

55. Олигурия при острой почечной недостаточности обусловлена:
1. Повышением секреции инсулина
2. Цилиндрурией
3. Нарушением выведения мочи +

56. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:
1. Протеинурией
2. Снижением осмолярности почечного интерстиция +

57. Полиурия в начальной стадии хронической почечной недостаточности обусловлена:
1. Понижением фильтрации в клубочке
2. Снижением реабсорбции в канальцах +

58. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:
1. Снижение клиренса креатинина +
2. Полиурия

59. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации в почках, являются:
1. Азотемия +
2. Снижение уровня креатинина в плазме

60. Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются:
1. Снижение клиренса инулина
2. Снижение клиренса фенолрота +

61. Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются:
1. Глюкозурия +
2. Гипергликемия

62. Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются:
1. Гипергликемия
2. Гипостенурия +

63. Основное звено патогенеза острой стадии гломерулонефрита заключается в:
1. Токсическом поражении канальцев почек
2. Воспалении эпителия канальцев
3. Аутоиммунном воспалении клубочков +
4. Токсическом поражении клубочков

64. Наиболее достоверным признаком хронической почечной недостаточности является:
1. Олигурия
2. Гипонатриемия
3. Гипернатриемия
4. Повышение уровня креатинина +
5. Артериальная гипертензия

65. Причиной хронической почечной недостаточности как правило может быть:
1. Подагра
2. Гломерулонефрит +

66. Причиной хронической почечной недостаточности как правило может быть:
1. Пилонефрит +
2. Гипотония

67. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:

1. Бактериурия +
2. Гематурия

68. Для начальной стадии пиелонефрита характерно:
    1. Лейкоцитурия +
    2. Азотемия
69. Проба по Зимницкому позволяет выявить:
    1. Гематурию
    2. Изостенурию +
70. Проба по Зимницкому позволяет выявить:
    1. Лейкоцитурию
    2. Никтурию +
71. Остеопороз при хронической почечной недостаточности связан с:
    1. Первичным гиперпаратиреозом
    2. Вторичным гиперпаратиреозом +
72. Остеопороз при хронической почечной недостаточности связан с:
    1. Нарушением метаболизма витамина Д +
    2. Избытком тирокальцитонина
73. Остеопороз при хронической почечной недостаточности связан с:
    1. Избытком тирокальцитонина
    2. Кальциурией +
74. Для нефротического синдрома не характерно:
    1. Протеинурия
    2. Гипопротеинимия
    3. Гиперлипидемия
    4. Гиполипидемия +
    5. Отеки
75. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:
    1. Снижение системного артериального давления +
    2. Уменьшение онкотического давления крови
76. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации в почках, является:
    1. Препятствие оттоку мочи +
    2. Снижение секреции вазопрессина
77. Азотемия обусловлена накоплением в крови:
    1. глюкозы
    2. фосфатов
    3. мочевины +
    4. жирных кислот
78. Факторы, повышающие давление в капсуле клубочков
    1. увеличение объемного кровотока в кортикальном слое
    2. замедление реабсорбции жидкости в проксимальной части канальца нефрона +
    3. переливание больших количеств кровозаменителей
79. Увеличению клубочковой фильтрации способствует
    1. понижение онкотического давления +
    2. понижение гидростатического давления крови
    3. повышение гидростатического давления в канальце клубочков
80. Механизмами почечной гипертонии являются
    1. снижение чувствительности к альдестерону
    2. активация симпатоадреналовой системы +
    3. снижение чувствительности к АДГ
81. Причины преренальной ОПН
    1. уменьшение сердечного выброса +
    2. лекарственная нефропатия

3. камни в мочеточнике

82. Механизм протеинурии может быть обусловлен
1. нарушением канальцевой секреции
2. нарушением клеток канальцев, собирательных трубочек +
3. снижением экскреторных функций клубочков

83. Факторами , которые могут привести к развитию несахарного мочеизнурения , могут быть :
1. глюкозурия
2. снижение продукции АДГ +
3. повышение активности инсулиназы
4. повышение продукции продукции АКТГ

84. Органическими > видами протеинурии являются :
1. при гломерулонефрите +
2. дегидратационная
3. при цистите

85. Гипернатриурию вызывают внепочечные факторы :
1. длительный прием кортикостеродов +
2. осмотический диурез под влиянием глюкозы , мочевины

86. Патогенетическими механизмами при почечных отеках являются :
1. понижение онкотического давления плазмы крови +
2. повышение онкотического давления плазмы крови
3. понижение продукции АДГ

87. Увелечению реабсорбции воды и натрия способствует
1. гиперальдостеронизм
2. гипертиреоз +
3. избыточная продукция антидиуретического гормона

88. Причины ренальной ОПН:
1. стриктуры мочеточников
2. тубулярный нефроз +
3. обструкция шейки мочевого пузыря

89. Факторы , определяющие тубулярную недостаточность :
1. угнетение ферментных систем токсическими веществами +
2. снижение проницаемости клубочковой мембраны
3. снижение гиростатического давления в клубочках

90. Последствиями снижения канальцевой секреции могут быть
1. гиперонкия
2. нарушение натрийуреза
3. нарушение содержания в моче титруемых кислот +

91. Вид диуреза при повышенном гидростатическом, сниженном коллоидно-осмотическом и нормальном внутриклеточном давлении:
1. нормальный
2. полиурия +
3. олигоурия
4. анурия

92. Вид диуреза при нормальном гидростатическом и повышенных осмотическом и внутрипочечном давлениях:
1. нормальный
2. полиурия
3. анурия +

93. Увеличение реабсорбции натрия и воды способствуют:
1. избыточная продукция альдостерона +
2. гипертиреоз

3. избыточная продукция антидиуретического гормон

94. Гормон, недостаточность которого приводит к полиурии:
1. СТГ
2. ТТГ
3. АДГ +

95. Причиной ренальной ОПН является:
1. гипертрофия предстательной железы
2. воздействие нефротоксических веществ +

96. Для несахарного диабета характерен удельный вес мочи:
1. нормальный
2. высокий
3. низкий +

97. Укажите термин , отражающий вид отека:
1. анурический
2. глюкозурический
3. уремический
4. нефротический +

98. Последствием снижения канальцевой секреции может быть:
1. глюкозурия
2. гиперурикемия (почечная подагра) +
3. снижение натрийуреза

99. Укажите патологию , при которой наблюдается гематурия:
1. язва желудка с кровотечением
2. нефротический синдром
3. микроангиопатия почек при сахарном диабете
4. острый гломерулонефрит +
5. неспецефический язвенный коли

100. Для ХПН (хронической почечной недостаточности) характерно:
1. билирубинурия
2. азотемия +
3. гипергликемия
4. гипотония

101. Вид диуреза при нормальном гидростатическом и повышенных осмотическом и внутрипочечном давлении
1. нормальный
2. полиурия
3. анурия +

102. К группе иммунных нефропатий относится:
1. гломерулонефрит +
2. поликистозное заболевание почек
3. мочекаменная болезнь
4. пиелонефрит

103. Нарушение функций канальцев почек характеризует:
1. наличие в моче выщелоченных эритроцитов
2. снижение клиренса креатина
3. изостенурия +

104. Для латентной стадии хронической почечной недостаточности характерно:
1. выраженная азотемия
2. снижение концентрационной функции почек +
3. ацидоз

105. Назовите ведущий механизм глюкозурии:
1. увеличение фильтрационного давления в клубочках почек

2. повышение проницаемости капилляров клубочков почек
3. избыточное содержание глюкозы в крови (>10 ммоль/л) +

106. К группе инфекционно-воспалительных заболеваний почек относится:
1. гломерулонефрит
2. пиелонефрит +
3. мочекаменная болезнь
4. нефропатия беременных

107. Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерным является нарушение гомеостаза:
1. метаболический алкалоз +
2. увеличение концентрации мочевины в крови
3. гиповолемия

108. Следствием накопления аммиака в организме при почечной недостаточности является следующее нарушение обмена веществ:
1. усиление синтеза мочевины
2. снижение синтеза мочевины +

109. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:
1. активация ренин-ангиотензиновой системы +
2. активация калликренин-кининовой системы
3. снижение синтеза ренина

110. К группе метаболических нефропатий относится:
1. поликистозная дегенерация почек
2. пиелонефрит
3. нефропатия беременных +
4. туберкулез почки

111. Назовите причины, способствующие снижению клубочковой фильтрации почек:
1. спазм отводящих артериол клубочка
2. спазм приносящих артериол клубочка +
3. гидремия
4. гипопротеинемия

112. К группе наследственных болезней почек относится:
1. туберкулез почек
2. поликистозная дегенерация почек +
3. гломерулонефрит
4. пиелонефрит

113. Осмолярность плазмы крови считается повышенной, если она превышает:
1. 100 мосМ/кг
2. 280 мосМ/кг +
3. 600 мосМ/кг
4. 1000 мосМ/кг

114. Выберите типичные осложнения острого гломерулонефрита, угрожающие жизни человека:
1. острая почечная недостаточность +
2. острая дистрофия печени
3. массивная протеинурии

115. К числу изменений гомеостаза в терминальной стадии хронической почечной недостаточности относится:
1. гиперкалиемия +
2. метаболический алкалоз
3. гипонатриемия

116. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации, являются:

1. лейкоцитурия
2. азотемия +
3. аминоацидурия

117. Показателем, характеризующим нарушение функции канальцев почек, является:
1. снижение клиренса креатина
2. снижение клиренса фенолрота
3. почечная глюкозурия +

118. Укажите изменение факультативной реабсорбции воды в почечных канальцах, возникающие сразу после острой массивной кровопотери:
1. увеличение +
2. уменьшение
3. нормальный уровень

119. О нарушениях ультрафильтрации в почках может свидетельствовать:
1. глюкозурия
2. аминоацидурия
3. протеинурия +
4. уробилинурия

120. К числу нарушений, которые могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек относится:
1. гемоглобинурия
2. уробилинурия
3. глюкозурия +

Шкала оценивания
«Отлично» -90% и более правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Хорошо» - 80-89% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Удовлетворительно» - 70-79% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Неудовлетворительно» - 69% и менее правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

4. Критерии оценивания результатов обучения

Промежуточная аттестация проводится в виде **зачета**

«Зачтено» выставляется обучающемуся, если он показал достаточно прочные знания основных положений учебной дисциплины, умение самостоятельно решать конкретные практические задачи, предусмотренные рабочей программой, ориентироваться в рекомендованной справочной литературе, умеет правильно оценить полученные результаты.

«Не зачтено» выставляется обучающемуся, если при ответе выявились существенные пробелы в знаниях основных положений учебной дисциплины, неумение с помощью преподавателя получить правильное решение конкретной практической задачи из числа предусмотренных рабочей программой учебной дисциплины, не подтверждает освоение компетенций, предусмотренных программой.