КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Тестовые задания для промежуточной аттестации

Дисциплина: «Мочеполовая система в патологии»

Код дисциплины: MSP 3222

Название и шифр ОП: 6B10115 «Медицина»

Объем учебных часов/кредитов: 30 часов/1 кредита

Курс и семестр изучения: III курс, VI семестр

Шымкент, 2025 год

Составитель: Бердалиева Г.Б.

<question> Нарушение функции клубочков нефронов сопровождается снижением:
<variant>образования ультрафильтрата
<variant>экскреции водородных ионов
<variant>концентрационной способности почек
<variant>реабсорбции натрия
<variant>реабсорбции калия
<question> Снижение относительной плотности мочи называется:
<variant>гипостенурией
<variant>изостенурией
<variant>гиперстенурией
<variant>цилиндрурией
<variant>никтурией
<question> Ренальная причина острой почечной недостаточности:
<variant>острое поражение паренхимы почек
<variant>острое обезвоживание организма
<variant>почечнокаменная болезнь
<variant>стриктура мочеточников
<variant>гемолитический шок
<question> Отметить патологический компонент мочи:
<variant>эритроциты
<variant>мочевина
<variant>гиалиновые цилиндры
<variant>мочевая кислота
<variant>уробилиноген
<question> Для нефротического синдрома характерна:
<variant>протеинурия
<variant>гемоглобинурия
<variant>гипостенурия
<variant>изостенурия
<variant>гиалиновые цилиндры
<question> Назовите примером тубулопатии:
<variant>почечный диабет
<variant>сахарный диабет
<variant>несахарный диабет
<variant>гемоглобинурия
<variant>гиперстенурия
<question> О полном прекращении осмотического концентрирования почек свидетельствует:
<variant>изостенурия
<variant>гиперстенурия
<variant>плотность конечной мочи выше клубочкового ультрафильтрата
<variant>гемоглобинурия
<variant>аминоацидурия
<question> Биохимический состав крови при уремии характеризуется:
<variant>гиперазотемией
<variant>гипергликемией
<variant>гипосульфатемией
<variant>гипофосфатемией
<variant>гиперкальциемией
<question> Назовите показатель, характеризующий нарушение клубочковой фильтрации:
<variant>гиперазотемия
<variant>лейкоцитурия
<variant>аминацидурия
<variant>цилиндрурия
<variant>глюкозурия
<question> Почечный клиренс в клинике чаще определяют по:

<variant>креатинину
<variant>мочевине
<variant>мочевой кислоте
<variant>калию
<variant>феноловым производным
<question> Наиболее точно определить почечный клиренс позволяет определение в крови:
<variant>инсулина
<variant>мочевины
<variant>мочевой кислоты
<variant>калия
<variant>феноловых производных
<question> Выберите патологический компонент мочи ренального происхождения:
<variant>эритроциты выщелоченные
<variant>непрямой билирубин
<variant>неизмененные эритроциты
<variant>желчные кислоты
<variant>уробилиноген
<question> Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности характерно:
<variant>гиперазотемия
<variant>гипокалиемия
<variant>обезвоживание
<variant>гиповолемия
<variant>снижение уровня остаточного азота в крови
<question> Увеличение клубочковой фильтрации развивается при:
<variant>гиперволемии
<variant>коллапсе
<variant>острой кровопотере
<variant>дегидратации
<variant>закупорке мочевыводящих путей
<question> Назовите постренальную причину нарушения функции почек:
<variant>аденома простаты
<variant>нарушения системного кровообращения
<variant>нервно-психические расстройства
<variant>гиперпаратиреоз
<variant>первичный альдостеронизм
<question> Для определения почечного клиренса в клинике проводят анализ крови на:
<variant>креатинин
<variant>мочевину
<variant>мочевую кислоту
<variant>калий
<variant>феноловые производные
<question> Отметить наиболее частую причину возникновения острого гломерулонефрита:
<variant>стрептококки
<variant>стафилококки
<variant>парамиксовирусы
<variant>грибки рода кандида
<variant>анаэробная флора
<question> Для олигоанурического периода ХПН характерно:
<variant>гипергидратация
<variant>гиповолемия
<variant>гиперкальциемия
<variant>артериальная гипотензия
<variant>алкалоз
<question> Для олигоанурического периода ХПН характерно:
<variant>гипокальциемия
<variant>гиповолемия
<variant> гиперкальциемия
<variant>артериальная гипотензия
<variant>алкалоз

<question> Основной неиммунный механизм прогрессирования хронической почечной недостаточности:
<variant>компенсаторная гиперфильтрация в неповрежденных нефронах
<variant> подавление активности калликреин-кининовой системы
<variant>пониженная нагрузка на функционирующие нефроны
<variant> понижение образования цитокинов и свободных радикалов кислорода
<variant> выработка аутоантител против антигенов базальной мембраны клубочков
<question> Появление в моче "выщелоченных эритроцитов" указывает на их первичное появление в:
<variant> почечных клубочках
<variant> почечных канальцах
<variant> мочеточниках
<variant> мочевом пузыре
<variant> уретре
<question> Токсико-ишемическое повреждение канальциевого эпителия нефрона наблюдается при:
<variant>острой почечной недостаточности
<variant> тубулярной патологии
<variant> нефротическом синдроме
<variant> нефролитиазе
<variant>хронической почечной недостаточности
<question> Уменьшение канальцевой реабсорбции воды развивается при недостаточности:
<variant>вазопрессина
<variant>альдостерона
<variant>глюкокортикоидов
<variant>кортикотропина
<variant>тиреотропина
<question> Уменьшение канальцевой реабсорбции воды развивается при недостаточности:
<variant>АДГ
<variant>альдостерона
<variant>глюкокортикоидов
<variant>кортикотропина
<variant>тиреотропина
<question> Развитие гипопротеинемии в основном обусловлено снижением содержания в крови:
<variant>альбуминов
<variant>глобулинов
<variant>гаптоглобина
<variant>фибриногена
<variant>трансферрина
<question> У больного на 7-е сутки развития острой почечной недостаточности удельный вес мочи в пробе Зимницкого колебался в пределах 1,010–1,012. Эти показатели свидетельствуют о нарушении:
<variant>концентрационной функции почек
<variant>секреторной функции почек
<variant>экскреторной функции почек
<variant>фильтрационной функции почек
<variant>реабсорбционной функции почек
<question> У больного через 2 недели после стрептококковой инфекции возникли отеки, азотемия, олигурия, умеренная протеинурия, гематурия, диастолическая артериальная гипертензия. Данные признаки характерны для:
<variant>острого нефритического синдрома
<variant>острого цистита
<variant>острого нефротического синдрома
<variant>острого пиелонефрита
<variant>реноваскулярной артериальной гипертензии
<question> У больного торпидная фаза травматического шока. Артериальное давление 70/30 мм рт.ст., суточный диурез 100 мл. Основное патогенетическое звено в развитии данной формы острой почечной недостаточности:
<variant>ишемия и гипоксия коркового слоя почек
<variant>увеличение почечного кровотока
<variant>нарушение оттока мочи из почек
<variant>дилятация артериол коркового слоя почек
<variant>уменьшение кровоснабжения мозгового слоя почек

<question> Боли в поясничной области, повышение температуры тела, положительный симптом поколачивания, мутная с хлопьями моча, лейкоцитурия, бактериурия. Проба по Нечипоренко: лейкоцитов - 4500, эритроцитов - 1300. Важный патогенетический фактор развития данного заболевания:
<variant>органические или функциональные нарушения уродинамики
<variant>воспаление клубочков иммунного генеза
<variant>образование комплементсвязывающих противопочечных антител
<variant>образование аутоантител к антигенам клубочка
<variant>образование эндогенных токсинов
<question> У больного с трансмуральным инфарктом миокарда на 2-е сутки снизился суточный диурез до 50 мл, в моче белок 0,66 г/л, относительная плотность мочи 1,006. В крови значительное увеличение остаточного азота, мочевины, калия. В патогенезе данной типовой формы патологии почек важную роль играет:
<variant>утечка фильтрата через стенку поврежденных канальцев в интерстиций
<variant>торможение апоптоза эпителия канальцев
<variant>подавление активности ренин-ангиотензиновой системы
<variant>увеличение доставки натрия и воды к дистальным канальцам почек
<variant>вазодилятация афферентных артериол
<question> У больного в течение месяца появилась макрогематурия с лихорадкой до 38°С. Лечился антибиотиками без эффекта. АД 150/90 мм рт.ст. В крови: Hb 160 г/л, СОЭ 57 мм/час. Постренальная причина нарушения функции почек в данном случае может быть:
<variant>аденома простаты
<variant>нарушения системного кровообращения
<variant>нервно-психические расстройства
<variant>гиперпаратиреоз
<variant>первичный альдостеронизм
<question> Больной обратился с жалобами на повышение температуры тела, частое болезненное мочеиспускание, боли в пояснице. В моче обнаружено: множество нейтрофилов, лейкоцитарные цилиндры. Бактериологическое исследование выявило более, чем 105 бактерий/мл мочи. Наиболее вероятная причина данной патологии:
<variant>Escherichia coli
<variant>Pseudomonas aeruginosa
<variant>Proteus vulgaris
<variant>Haemophilus influenza
<variant>Neisseria gonorrhoeae
<question> У больного на 7-е сутки развития острой почечной недостаточности удельный вес мочи в пробе Зимницкого колебался в пределах 1,010–1,012. Эти показатели свидетельствуют о нарушении:
<variant> концентрационной функции почек
<variant> экскреторной функции почек
<variant> фильтрационной функции почек
<variant> реабсорбционной функции почек
<variant> секреторной функции почек
<question> У больного через 2 недели после стрептококковой инфекции возникли выраженные отеки, азотемия, выраженная протеинурия, небольшая гематурия, АД 120/80. Данные признаки характерны для:
<variant> острого нефротического синдрома
<variant> острого цистита
<variant> острого нефритического синдрома
<variant> острого пиелонефрита
<variant> реноваскулярной артериальной гипертензии
<question> У больного торпидная фаза травматического шока. Артериальное давление 70/30 мм рт.ст., суточный диурез 100 мл. Основное патогенетическое звено в развитии данной формы острой почечной недостаточности:
<variant> уменьшение кровоснабжения коркового слоя почек
<variant> увеличение почечного кровотока
<variant> нарушение оттока мочи из почек
<variant> дилятация артериол коркового слоя почек
<variant> уменьшение кровоснабжения мозгового слоя почек
<question> Нарушение функции клубочков нефронов сопровождается снижением ….
<variant> образования первичной мочи
<variant> экскреции водородных ионов
<variant> концентрационной способности почек
<variant> реабсорбции натрия
<variant> реабсорбции калия

<question> Увеличение клубочковой фильтрации наблюдается при … .
<variant> повышении тонуса эфферентных клубочковых артерий
<variant> повышении тонуса афферентных клубочковых артерий
<variant> гиперпротеинемии
<variant> гиповолемии
<variant> понижении проницаемости мембран клубочкового фильтра
<question> Гематурия – это появление … в моче.
<variant> эритроцитов
<variant> лейкоцитов
<variant> клеток эпителия
<variant> цилиндров
<variant> белка
<question> Массивная протеинурия (до 40 г/сут) характеризует … .
<variant> нефротический синдром
<variant> хронический гломерулонефрит
<variant> острый гломерулонефрит
<variant> нефролитиаз
<variant> пиелонефрит
<question> Пиурия – это появление … в моче.
<variant> большого количества лейкоцитов
<variant> эритроцитов
<variant> значительного количества белка
<variant> большого количества цилиндров
<variant> камней
<question> Повышение относительной плотности мочи называется … .
<variant> гиперстенурией
<variant> гипостенурией
<variant> изостенурией
<variant> цилиндрурией
<variant> никтурией
<question> Прериальной причиной острой почечной недостаточности является … .
<variant> шок
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<variant> острое поражение паренхимы почек
<variant> аденома простаты
<variant> удаление почек
<question> Постреанальной причиной острой почечной недостаточности является … .
<variant> образование камней в мочеточниках
<variant> шок
<variant> опухоль почки
<variant> острый гломерулонефрит
<variant> обезвоживание организма
<question> Ренальной причиной острой почечной недостаточности является … .
<variant> острое поражение паренхимы почек
<variant> острое обезвоживание организма
<variant> почечнокаменная болезнь
<variant> стриктура мочеточников
<variant> шок
<question> В патогенезе хронической почечной недостаточности основным механизмом является … .
<variant> постепенное уменьшение количества действующих нефронов
<variant> увеличение онкотического давления крови
<variant> массивное токсическое поражение нефронов
<variant> повышение внутрипочечного давления
<variant> падение фильтрационного давления в клубочках
<question> В первой стадии хронической почечной недостаточности наблюдается … .
<variant> снижение клубочковой фильтрации до 50 процентов
<variant> увеличение содержания креатинина в крови
<variant> увеличение уровня мочевины в крови
<variant> увеличение остаточного азота в крови

<variant> олигоанурия
<question> Вторая стадия хронической почечной недостаточности характеризуется гибелью … процентов нефронов.
<variant> 75
<variant> 20
<variant> 30
<variant> 50
<variant> 10
<question> Терминальная стадия хронической почечной недостаточности характеризуется … .
<variant> уремией
<variant> полиурией
<variant> гиперстенурией
<variant> гиперфильтрацией в клубочках
<variant> гиперсекрецией эпителия почечных канальцев
<question> Для снижения содержания в крови токсических продуктов обмена веществ при хронической почечной недостаточности применеяется… .
<variant> гемодиализ
<variant> инфузия больших количеств гиперосмоляльных растворов
<variant> переливание крови
<variant> антивирусная терапия
<variant> антибактериальнаятерапия
<question> Патологическими компонентами мочи являются … .
<variant> эритроциты
<variant> мочевина
<variant> гиалиновые цилиндры
<variant> мочевая кислота
<variant> уробилиноген
<question> Для нефротического синдрома характерна … .
<variant> протеинурия
<variant> гемоглобинурия
<variant> гипостенурия
<variant> изостенурия
<variant> цилиндрурия
<question> У ребенка 3 лет развились генерализованные отеки через 10 дней после фарингита. Лабораторные исследования: выраженная альбуминурия, гипоальбуминемия, гиперлипидемия. Наиболее вероятно у больного:
<variant> острый постстрептококковый гломерулонефрит
<variant> нефропатия с минимальными изменениями
<variant> мембранопролиферативный гломерулонефрит
<variant> мембранозный гломерулонефрит
<variant> быстропрогрессирующий гломерулонефрит
<question> Больной перенес ангину. Спустя 2 недели появились отеки век, слабость, снижение работоспособности, а через месяц - отеки поясничной области, половых органов. Анализ мочи: удельный вес-1021, белок-4,0 г/л, эритроциты – 15-20 в п/зр, гиалиновые цилиндры в препарате. Массивная протеинурия (более 40 г/сут) наиболее характерна для:
<variant> нефротического синдрома
<variant> стриктур мочеточника
<variant> нефритического синдрома
<variant> никтурии
<variant> нефротитиаза
<question> Больной перенес ангину. Спустя 2 недели появились отеки век, слабость, снижение работоспособности, а через месяц - отеки поясничной области, половых органов. Анализ мочи: удельный вес -1021, белок-4,0 г/л, эритроциты-15-20 в п/зр, гиалиновые цилиндры в препарате. Наиболее частая форма поражения клубочков у детей:
<variant> Нефропатия с минимальными изменениями
<variant> Мембранопролиферативный гломерунефрит
<variant> Мембранозный гломерулонефрит
<variant> Сегментарный гломерулонефрит
<variant> Хронический гломерулонефрит
<question> У больной страдающей ревматизмом, декомпенсированным сложным митральным пороком, на фоне застойной СН (одышка, увеличение печени, отеки на нижних конечностях) в анализах мочи выявлена протеинурия -

1,5 г/л, эритроцитурия - до 12 в п. зр. цилиндрурия. Протеинурия при остром постстрептококковом гломерулонефрите:
<variant> неселективная
<variant> селективная
<variant> перегрузочная
<variant> преимущественно альбуминурия
<variant> преимущественно потеря белка
<question> Больная обратилась с жалобами на повышение температуры тела, частое болезненное мочеиспускание, боли в пояснице. В моче обнаружено: множество нейтрофилов, лейкоцитарные цилиндры. Бактериологическое исследование выявило более, чем 105 бактерий/мл мочи. Наиболее вероятной причиной данной патологии является:
<variant> Escherichia coli
<variant> Pseudomonas aeruginosa
<variant> Proteus vulgaris
<variant> Haemophilus influenza
<variant> Neisseria gonorrhoeae
<question> Больной поступил с жалобами на массивные отеки, жажду, головные боли, одышку в покое. Больной 10 дней назад перенес ангину. Объективно: выраженные отеки на лице, ногах, поясничной области. АД – 180/100 мм рт. ст. В моче: удельный вес – 1026, белок – 4,5 г/л, лейкоциты – 10-15 в поле зрения. Эритроциты свежие и выщелоченные 3-5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 3-4 в поле зрения. Суточный диурез – 300 мл. Стадии нарушения диуреза при ОПН:
<variant> начальная, олиго-анурия, полиурия, восстановления диуреза
<variant> начальная, олиго-анурия, восстановление диуреза, полиурия
<variant> начальная, полиурия, восстановление диуреза, олиго-анурия
<variant> олиго-анурии, полиурии, восстановления
<variant> начальная, прогрессивная, терминальная
<question> Больной поступил в приемный покой с жалобами на тошноту, рвоту, выраженную слабость, сонливость, кожный зуд, снижение диуреза. Из анамнеза: болеет хроническим пиелонефритом в течение многих лет. Частые обострения. В течение последних 6 мес начали беспокоить вышеуказанные симптомы. Объективно: общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледной окраски с желтушным оттенком, сухие, со следами расчесов. Отечность в области лица. ОАК: эритроциты - 2,5х1012/л, Hb - 75 г/л, L – 8,9х109/л, СОЭ – 15 мм/ч. Биохимический анализ крови: креатинин - 117 мкмоль/л, мочевина - 10,5 ммоль/л, общий белок - 65 г/л, кальций- 2,5 ммоль/л, калий - 5,1 ммоль/л, натрий - 160 ммоль/л. Для олигоанурической стадии ОПН характерно:
<variant> гиперазотемия, метаболический ацидоз
<variant> гипокалиемия
<variant> метаболический алкалоз
<variant> гиповолемией
<variant> снижение уровня остаточного азота в крови
<question> Больная болеет сахарным диабетом в течение 4-х лет. Жалобы на боли в области поясницы, головокружение, снижение аппетита, работоспособности, нарушение сна, тошноту, рвоту. Объективно: общее состояние тяжелое. Бледность кожных покровов, следы «расчесов». В легких дыхание ослабленное везикулярное, единичные сухие хрипы, артериальное давление – 150/100 мм рт. ст. Общий анализ крови: эритроциты – $2,3x10^{12}$/л, Hb-90 г/л. Биохимический анализ крови: мочевина – 25 ммоль/л, креатинин – 742мкмоль/л, калий – 6,4 ммоль/л. Общий анализ мочи: удельный вес-1010, белок – 4,5 г/л, L–15-17 в поле зрения, эритроциты – 3-5 в поле зрения. В первой стадии ХПН наблюдается:
<variant> снижение клубочковой фильтрации на 50%
<variant> снижение клубочковой фильтрации на 90%
<variant> увеличение содержания креатинина в крови
<variant> увеличение уровня мочевины в крови
<variant> увеличение остаточного азота в крови
<question> Больной поступил в приемный покой с жалобами на тошноту, рвоту, кожный зуд, снижение диуреза. Болеет хроническим пиелонефритом много лет. Объективно: кожа бледная с желтушным оттенком, со следами расчесов, отечность в области лица. Общий анализ крови: эритроциты – $2,5x10^{12}$/л, Hb – 75 г/л, L – $8,9x10^{9}$/л, СОЭ – 15 мм/ч. Биохимический анализ крови: креатинин – 117 мкмоль/л, мочевина – 10,5 ммоль/л, общий белок – 65 г/л, кальций – 2,5 ммоль/л, калий – 5,1 ммоль/л, натрий – 160 ммоль/л. Клубочковая фильтрация в гиперазотемической стадии ХПН может быть снижена на:
<variant> 80%
<variant> 30%
<variant> 40%
<variant> 50%

<variant> 10%
<question> Больной У. много лет состоит на учете по поводу хронического гломерулонефрита, АД - 200/ 120 мм рт. ст, незначительные отеки век, креатинин – 0,670 ммоль/л, мочевина – 6,1 ммоль/л. В уремическую стадию ХПН наблюдается:
<variant> гиперазотемия
<variant> полиурия
<variant> повышение относительной плотности мочи
<variant> повышение клубочковой фильтрации
<variant> повышение канальцевой реабсорбции
<question> Больная жалуется на отеки голеней, головные боли. 2 недели назад был вскрыт одонтогенный абсцесс десны. Объективно: легкие и сердце без особенностей. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст. В крови: лейкоциты –7,8 тыс., СОЭ – 22 мм/ч. Анализ мочи: удельный вес – 1018, белок – 1,72 г/л, лейкоциты – 10-12 в поле зрения, эритроциты – 35-40 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 0-1 в поле зрения. Ведущим патогенетическим фактором нефротических отеков в данном случае является:
<variant> гипопротеинемия
<variant> повышение проницаемости стенки сосудов
<variant> гиперпротеинемия
<variant> затруднение оттока лимфы
<variant> снижение гидростатического давления крови
<question> Больного беспокоят головные боли, жажда, тошнота, рвота, носовое кровотечение, слабость, плохой аппетит. Болен в течение 10 лет. Объективно: бледен, на коже следы расчесов, симптом поколачивания положителен с обеих сторон. АД – 180/100 мм рт.ст. ЧСС – 100 уд/мин. В крови: Нв – 96 г/л, эритроциты – $2,8*10^{12}$/л, лейкоциты – $8,2*10^{9}$/л, СОЭ – 35 мм/ч, мочевина – 16 ммоль/л, креатинин – 0,250 ммоль/л. Анализ мочи: относительная плотность – 1005, белок – 4,5 г/л, лейкоциты – 8-12 в поле зрения, эритроциты – 20-25 в поле зрения. Развитию остеопороза при хронической почечной недостаточности способствуют:
<variant> нарушение метаболизма витамина D
<variant> гиперкальциемия
<variant> гипопаратиреоидизм
<variant> первичный гиперпаратиреоидизм
<variant> гиперкалиемия
<question> У больного днем наблюдалась сонливость. Рвало, изо рта пахло мочой. На участках кожи наблюдается «уремический рисунок». Моча светло-желтого цвета, относительная плотность снижена. Для снижения уровня токсических продуктов обмена веществ в крови при уремии используют следующий метод:
<variant> гемодиализ
<variant> переливание крови
<variant> антивирусная терапия
<variant> антибактериальная терапия
<variant> введение гиперосомолярных растворов
<question> У больного в олигурическим периоде ОПН может произойти остановка сердца. Что является причиной этого:
<variant> гиперкалиемия
<variant> гипернатриемия
<variant> гипергидратация
<variant> гипокальциемия
<variant> гипофосфатемия
<question> Соотношение ночного диуреза по сравнению с дневным диурезом у больного с хронической почечной недостаточностью равно 1:1. Какой тип патологии почек развился у пациента:
<variant> никтурия
<variant> олигурия
<variant> полиурия
<variant> гематурия
<variant> глюкозурия
<question> У больного развивается лихорадка, тошнота, боли в области правой поясницы, миалгии и артралгии. При обследовании симптом Пастернацкого положительный. Реакция мочи-щелочная, наблюдается лейкоцитурия. В этом случае этиотропное лечение считается:
<variant> антибиотикотерапия
<variant> фитотерапия
<variant> жаропонижающая терапия
<variant> дезинтоксикационная терапия

<variant> противовоспалительная терапия
<question> Больной страдает пиелонефритом. Появились сильные головные боли, зуд кожи, боли в области желудка. На коже и груди рук наблюдаются петехиальные высыпания, на корнях волос белые чешуйки. Изо рта исходит запах аммиака. Отмечается шум трения перикарда, шумное дыхание Куссмауля. Какое количество нефронов функционирует на данном этапе ХПН:
<variant> менее 10% нефронов
<variant> 90% нефронов
<variant> 70% нефронов
<variant> 50% нефронов
<variant> 30% нефронов
<question> В ходе операции больному переливали кровь с несоответствующей группой крови. Состояние больного тяжелое, он потерял сознание. В анализе крови выявлены: анемия, гиперазотемия из-за увеличения остаточного азота, мочевина, креатинин. Суточный диурез – 200 мл, относительная плотность мочи – 1,009-1,012. Какой тип нарушений функции мочевыделительной системы развился у больного:
<variant> острая почечная недостаточность
<variant> нефротический синдром
<variant> нефритический синдром
<variant> мочевой синдром
<variant> хроническая почечная недостаточность
<question> У больного с острой почечной недостаточностью наблюдается угнетение сознания, гипотония, гипорефлексия. Суточный диурез составляет 3,8 л, относительная плотность мочи – 1,007. Для данной стадии ОПН характерна:
<variant> гипокалиемия
<variant> гиперволемия
<variant> остаточный азот имеет тенденцию к повышению
<variant> гипергидратация организма
<variant> олигурия
<question> На 7-е сутки после развития острой почечной недостаточности относительная плотность мочи больного по пробе Зимницкого колебалась до 1,010–1,012. Эти изменения свидетельствуют о нарушений … :
<variant> концентрационной функции почек
<variant> секреторной функции почек
<variant> выделительной функции почек
<variant> фильтрационной функции почек
<variant> реабсорбционной функции почек
<question> Больной с места ДТП доставлен в клинику. Грудь и живот сильно травмированы. В сознании. Артериальное давление – 70/30 мм рт.ст.гр. Суточный диурез – 30 мл, относительная плотность мочи колебалась в пределах 1,010–1,012. Какие количественные и качественные изменения мочи развились у больного:
<variant> анурия, изостенурия
<variant> анурия, протеинурия
<variant> олигурия, гиперстенурия
<variant> олигурия, ипостенурия
<variant> олигурия, протеинурия
<question> Увеличение проницаемости базальной мембраны гломерулярных капилляров при хроническом гломерулонефрите, переход отрицательного заряда в положительный и катаболические процессы в паренхиме почек приводят к:
<variant> протеинурии
<variant> олигурии
<variant> гематурии
<variant> никтурии
<variant> лейкоцитурии
<question> Проявлением данного синдрома считается высокая протеинурия, анемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперлипидимия, генерализованные отеки, повышение относительной плотности мочи, липидурия, образование воскоподобных цилиндров в моче:
<variant> нефротического синдрома
<variant> никтурического синдрома
<variant> поллакиурического синдрома
<variant> лейкоцитурии
<variant> нефритического синдрома

<question> Больной в течение 7 лет страдал диффузным хроническим гломерулонефритом. Появились боли в сердце, сердцебиение, выраженные отеки. Суточный диурез 1100 мл, относительная плотность мочи – 1,042, гранулированные и восковидные цилиндры. В крови выявляются гипопротеинемия, гиперлипидемия, гипернатриемия. Симптомы, появившиеся у пациента, характеризуют:
<variant> нефротический синдром
<variant> пиелонефрит
<variant> амилоидоз почек
<variant> никтурический синдром
<variant> нефритический синдром
<question> У больного через 2 недели после перенесенного острого тонзиллита на теле появилась генерализованная отечность. Общий анализ мочи: суточный диурез – 400 мл, относительная плотность мочи – 1,020, белок – 1,8 г / л. При исследовании осадка в моче под микроскопом в поле зрения были выявлены: лейкоциты – 2-4, эритроциты – 25-28, гиалиновые цилиндры – 0-1. Для данных симптомов характерно:
<variant> олигурия, протеинурия, гематурия
<variant> олигурия, лейкоцитурия, гематурия
<variant> олигурия, гипостенурия, протеинурия
<variant> олигурия, лейкоцитурия, цилиндрурия
<variant> анурия, гиперстенурия, гематурия
<question> Через 10 дней после прививок у больного появилась слабость, отек лица, головокружение. Артериальное давление – 150/95 мм рт.ст. Диурез-750 мл, относительная плотность мочи – 1,028, белок – 1,6 г/л. При микроскопии осадка мочи: эритроциты измененные – 30-40 в поле зрения, лейкоциты – 6-8 в поле зрения, гиалиновые и эритроцитарные цилиндры. Указанные клинико-лабораторные признаки характерны для одного из ниже следующих состояний:
<variant> острого гломерулонефрита
<variant> острого цистита
<variant> амилоидоза почек
<variant> липоидного нефроза
<variant> острого пиелонефрита
<question> Через 10 дней после вакцинации у больного появились слабость, отек лица, головокружение. Артериальное давление – 150/95 мм рт.ст. Диурез – 350 мл, относительная плотность мочи – 1,028, белок – 1,6 г/л мочи. При микроскопии осадка мочи: эритроциты измененные – 30-40 в поле зрения, лейкоциты – 6-8 в поле зрения, гиалиновые и эритроцитарные цилиндры. Для данных симптомов характерно:
<variant> олигурия, протеинурия, гематурия
<variant> олигурия, лейкоцитурия, гематурия
<variant> олигурия, гипостенурия, протеинурия
<variant> олигурия, лейкоцитурия, цилиндрурия
<variant> анурия, гиперстенурия, гематурия
<question> В ходе операции больному переливали кровь несовместимой группы. Состояние больного тяжелое, он потерял сознание. В анализе крови выявлены: анемия, гиперазотемия из-за увеличения остаточного азота, мочевина, креатинин. Суточный диурез – 200 мл, относительная плотность мочи-1,009-1,012. Какой тип нарушений функции мочевыделительной системы развился у больного:
<variant> острая почечная недостаточность
<variant> нефротический синдром
<variant> нефритический синдром
<variant> лейкоцитурический синдром
<variant> хроническая почечная недостаточность
<question> В эксперименте было выяснено, что окончательное концентрирование мочи происходит в собирательных трубочках, проходящих через мозговое вещество почки. Реабсорбция воды в собирательных трубочках регулируется, в первую очередь, гормоном, который, взаимодействуя с рецепторами типа V2, способствует встраиванию водных каналов в апикальные и базальные мембраны эпителиальных клеток собирательных трубочек. Механизм действия какого гормона описан:
<variant> вазопрессина
<variant> инсулина
<variant> глюкагона
<variant> кортизола
<variant> соматотропина
<question> У пациента на фоне повышенного артериального давления обнаружено сужение одной из почечных артерий. Какое вещество выделяется в почке при снижении почечного кровотока:
<variant> ренин

<variant> ангиотензин I
<variant> ангиотензин II
<variant> альдостерон
<variant> кортизол
<question> Группа проксимальных тубулопатий включает в себя:
<variant>фосфатурия
<variant>несахарный диабет
<variant>псевдогипоальдостеронизм
<variant>дистальная почечная тубулопатия
<variant>синдром Тони-Дебре-Фанкони
<question> Группа проксимальных тубулопатий включает в себя:
<variant>почечная глюкозурия
<variant>несахарный диабет
<variant>псевдогипоальдостеронизм
<variant>дистальная почечная тубулопатия
<variant>синдром Тони-Дебре-Фанкони
<question> Этот вид тубулопатии связан с гипофосфатемией, рахитоподобными изменениями костей. Считается, что в механизме развития данного заболевания играют роль отсутствие транспортного белка и отсутствие рецепторов для связывания кальцитриола. Определите описанное состояние:
<variant>фосфатурия
<variant>почечная глюкозурия
<variant> синдром Дебре-Фанкони
<variant>почечная гипераминоацидурия
<variant>псевдогипоальдостеронизм
<question> Этот вид тубулопатии характеризуется повышенным уровнем глюкозы в моче, но нормальным или пониженным уровнем глюкозы в крови. Определите описанное состояние:
<variant>синдром Дебре-Фанкони
<variant>сахарный диабет
<variant>фосфатурия
<variant>почечная гипераминоацидурия
<variant>псевдогипоальдостеронизм
<question> Фактор, способствующий задержке натрия в почках:
<variant>стимуляция РААС
<variant>повышенный уровень предсердного натрийуретического фактора
<variant>повышение прогестерона
<variant>понижение паратиреоидного гормона
<variant>повышение глюкагона
<question> Гормон, способствующий задержке натрия в организме:
<variant>альдостерон
<variant>тироксин
<variant>прогестерон
<variant>паратиреоидный гормон
<variant>глюкагон
<question> Гормон (-ы), способствующий задержке натрия в организме:
<variant>глюкокортикоиды
<variant>тироксин
<variant>прогестерон
<variant>паратиреоидный гормон
<variant>глюкагон
<question> Гормон, повышающий выведение натрия из организма:
<variant>паратиреоидный гормон
<variant>инсулин
<variant>соматотропный гормон
<variant>эстрогены
<variant>глюкокортикоиды
<question> Гормон, увеличивающий выведение натрия из организма:
<variant>глюкагон
<variant>инсулин
<variant>соматотропный гормон

<variant>эстрогены
<variant>глюкокортикоиды
<question> Причиной чрезмерной потери калия может быть:
<variant> гиперальдостеронизм
<variant> низкая скорость тока канальцевой жидкости
<variant> алкалоз проксимальных канальцев
<variant> увеличение липокаина
<variant> гиперпродукция эндорфинов
<question> Причиной чрезмерной потери калия может быть:
<variant> высокая скорость тока жидкости в канальцах
<variant> низкая скорость тока жидкости в канальцах
<variant> алкалоз проксимальных канальцев
<variant> увеличение липокаина
<variant> гиперпродукция эндорфинов
<question> Реабсорбция кальция главным образом стимулируется:
<variant> паратгормоном
<variant> инсулином
<variant> соматотропным гормоном
<variant> эстрогенами
<variant> глюкокортикоидами
<question> Реабсорбция кальция главным образом стимулируется:
<variant> тиреокальцитонином
<variant> инсулином
<variant> соматотропным гормоном
<variant> эстрогенами
<variant> глюкокортикоидами
<question> Из ниже перечисленного нефротический синдром больше всего характеризуется:
<variant> протеинурией
<variant> макрогематурией
<variant> олигурией
<variant> артериальной гипертензией
<variant> наличием субэндотелиальных иммунных комплексов
<question> Из ниже перечисленного нефротический синдром больше всего характеризуется:
<variant> постепенным началом
<variant> макрогематурией
<variant> незначительными отеками
<variant> артериальной гипертензией
<variant> наличием субэндотелиальных иммунных комплексов
<question> Из ниже перечисленного нефритический синдром больше всего характеризуется:
<variant> острым началом
<variant> мезангиальным отложением иммунных комплексов
<variant> липидурией
<variant> сильными отеками
<variant> значительным снижением альбумина крови
<question> Из ниже перечисленного нефритический синдром больше всего характеризуется:
<variant> небольшими отеками
<variant> мезангиальным отложением иммунных комплексов
<variant> липидурией
<variant> сильными отеками
<variant> значительным снижением альбумина крови
<question> Этот тип острой почечная недостаточность (ОПН) характеризуется нарушением почечной гемодинамики без повреждения почечной паренхимы. Определите описанный тип ОПН:
<variant> преренальный
<variant> ренальный
<variant> постренальный
<variant> идиопатический
<variant> ятрогенный
<question> Этот тип острой почечной недостаточности (ОПН) связан с повреждением почечных канальцев. Определите описанный тип ОПН:

<variant> ренальный
<variant> преренальный
<variant> постренальный
<variant> идиопатический
<variant> ятрогенный
<question> Причинами преренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> кровопотеря, обезвоживание
<variant> диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> нестероидные противовоспалительные препараты
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<question> Причиной преренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> уменьшение эффективного объема кровотока
<variant> диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> нестероидные противовоспалительные препараты
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<question> Причиной ренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
<variant> уменьшение эффективного объема кровотока
<variant> кровопотеря, обезвоживание
<variant> шок, коллапс
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<question> Причиной ренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> уменьшение эффективного объема кровотока
<variant> кровопотеря, обезвоживание
<variant> шок, коллапс
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<question> Причиной постренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<variant> бактериальные токсины
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
<variant> острая системная гипотензия
<question> Причиной постренальной острой почечной недостаточности может быть:
<variant> рак мочевого пузыря
<variant> бактериальные нефротоксины
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
<variant> острая системная гипотензия
<question> Эта фаза ренальной острой почечной недостаточности (ОПН) длится от нескольких часов до 1-3 суток; признаки нарушения функции почек отсутствуют; преобладают гемодинамические нарушения. Назовите описанную фазу ОПН:
<variant> начальная фаза
<variant> период олигурии
<variant> период восстановления диуреза
<variant> период восстановления
<variant> латентная фаза
<question> Функциональные и метаболические нарушения при острой почечной недостаточности включают:
<variant> гиперазотемия
<variant> снижение мочевины сыворотки крови
<variant> нормальное содержание остаточного азота в крови
<variant> снижение креатинина в крови
<variant> содержание аминокислот в сыворотке крови в норме
<question> Функциональные и метаболические нарушения при острой почечной недостаточности включают:
<variant> повышенный уровень мочевины в сыворотке крови
<variant> гипоазотемия
<variant> нормальное содержание остаточного азота в крови

<variant> снижение креатинина в крови
<variant> содержание аминокислот в сыворотке крови в норме
<question> Функциональные и метаболические нарушения при острой почечной недостаточности включают:
<variant> повышенный креатинин в крови
<variant> снижение мочевины сыворотки крови
<variant> гипоазотемия
<variant> нормальное содержание остаточного азота в крови
<variant> содержание аминокислот в сыворотке крови в норме
<question> Функциональные и метаболические нарушения при острой почечной недостаточности включают:
<variant> высокое содержание аминокислот в сыворотке крови
<variant> снижение мочевины сыворотки крови
<variant> гипоазотемия
<variant> нормальное содержание остаточного азота в крови
<variant> снижение креатинина в крови
<question> При острой почечной недостаточности развитие периферических отеков и выпота в первую очередь обусловлено:
<variant> гипергидратацией
<variant> гипокалиемией
<variant> гипомагниемией
<variant> снижением натрия в крови
<variant> повышенным хлором в крови
<question> При острой почечной недостаточности развитие отека легких и мозга обусловлено в первую очередь:
<variant> гипергидратацией
<variant> гипокалиемией
<variant> гипомагниемией
<variant> снижением натрия в крови
<variant> повышенным хлором в крови
<question> Причинами хронической почечной недостаточности может быть:
<variant> хронический гломерулонефрит
<variant> гиповолемический шок
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> токсический токсины
<variant> острая обструкция мочевыводящих путей
<question> Причинами хронической почечной недостаточности может быть:
<variant> тубулоинтерстициальный нефрит
<variant> гиповолемический шок
<variant> острый канальцевый некроз
<variant> токсический шок
<variant> острая обструкция мочевыводящих путей
<question> Эта фаза хронической почечной недостаточности (ХПН) характеризуется нормальными показателями содержания креатинина в плазме и нормальной скоростью клубочковой фильтрации, но при проведении проб на концентрацию и разведение выявляется снижение функционального резерва почек. Определите описываемую стадию:
<variant> IA
<variant> IIБ
<variant> IIA
<variant> IIБ
<variant> III
<question> Данная фаза ренальной острой почечной недостаточности (ОПН) длится от 6 до 12 месяцев. Она характеризуется постепенной нормализацией объема диуреза, функции эпителия канальцев, клиренса инулина и эндогенного креатинина. Назовите описанную фазу ОПН:
<variant> период восстановления
<variant> начальная фаза
<variant> период олигурии
<variant> период восстановления диуреза
<variant> латентная фаза
<question>При острой почечной недостаточности артериальная гипертензия и недостаточность левого желудочка в первую очередь обусловлены:
<variant> гипергидратацией

<variant> гипокалиемией
<variant> гипомагниемией
<variant> снижением натрия в крови
<variant> повышением хлора в крови
<question> При острой почечной недостаточности остановка сердца чаще всего обусловлена:
<variant> гиперкалиемией
<variant> гипергидратацией
<variant> гипомагниемией
<variant> повышением натрия в крови
<variant> повышением хлора в крови
<question> При острой почечной недостаточности судороги и гиперпаратиреоз чаще всего обусловлены:
<variant> гипокальциемией
<variant> гипергидратацией
<variant> гипомагниемией
<variant> гиперкалиемией
<variant> повышением хлора в крови

Протокол № 13 от «26» 06 2025 г.
Зав. кафедрой _____ Садыкова А.Ш.