КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Тестовые задания для рубежного контроля 2

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> 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 № 3 от «26» 06 2025 г.
Зав. кафедрой Садыкова А.Ш.