КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Тестовые задания для рубежного контроля 1

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> Пренальной причиной острой почечной недостаточности является … .
<variant> шок
<variant> обструкция мочевыводящих путей
<variant> острое поражение паренхимы почек
<variant> аденома простаты
<variant> удаление почек
<question> Постренальной 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 примененяется… .
<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

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