

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Эндокринологии

**ФОНД  
ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

## Перечень оценочных материалов

### **Раздел 1. Эндокринология, как предмет, включающая в себя генетику, иммунологию, эмбриологию, репродуктологию.**

#### **Тема 1. Представление о гормонах.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- Понятие о эндокринологии, современной эндокринологии.
- Эндокринная система, регулирующая и контролирующая деятельность всех органов.
- Классические железы и множественные клеточные структуры, вырабатывающие гормоны.
- Термин «гормон».
- Классификация гормонов по происхождению, по функции, по строению и биологической активности.

#### **Тема 2. Принципы прямой, обратной связи действия гормонов в организме.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- Гормоны и их пути транспорта
- Ткани- мишени, отвечающие на действие гормонов и обеспечением клеток нормальным рецепторным и пострецепторным механизмами.
- Каков принцип обратной связи в организме. Паракринное, аутокринное действие гормонов в организме.

#### **Тема 3. Структура, функция гормонов в организме..**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- Биологическое действие гормонов :ТТК, АКТГ, ЛГ, ФСГ, СТГ, пролактин, вазопрессин, кортизол, альдестерон, Т3,Т4, тестостерон, лептин, адипонектин.
- Физиологическое действие гормонов: ТТК, АКТГ, ЛГ, ФСГ, СТГ, пролактин, вазопрессин, кортизол, альдестерон, Т3,Т4, тестостерон, лептин, адипонектин

### **Раздел 2. Сахарный диабет. Ожирение и метаболический синдром.**

#### **Тема 1. Сахарный диабет 1. Этиология. Патогенез. Клиника.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины развития сахарного диабета 1 типа.
- Стадии развития сахарного диабета 1 типа.
- Симптоматика сахарного диабета 1 типа.

##### Тестовый контроль:

?Для сахарного диабета 1 типа характерно:

- !+ выраженность клинических симптомов, острое начало диабета
- ! у большей части больных отягощен наследственный анамнез
- !+ наличие аутоантител к  $\beta$  -клеткам поджелудочной железы
- ! уровень с -пептида в норме или повышен

?При сахарном диабете I типа установлено

- !+ снижение Т -супрессоров
- ! снижение Т -хелперов
- ! снижение Т -киллеров
- ! снижение В -лимфоцитов
- ! снижение иммуноглобулинов.

? Сахарный диабет часто выявляется при следующих эндокринных заболеваниях, кроме:

- ! акромегалии
- ! болезни Иценко -Кушинга
- ! феохромоцитомы
- ! ожирения
- !+ синдрома Симмондса.

? «Медовый месяц» сахарного диабета часто отмечается:

- !+ при 1 -ом типе сахарного диабета
- ! при 2-ом типе сахарного диабета
- ! при синдроме Вольфрама

- ! при синдроме Лоуренса
- ! при синдроме Муна -Лоуренса -Бидля.

? Какой из видов клеток островков Лангерганса секретирует инсулин ?

- ! а - клетки
- ! +В-клетки
- ! d-клетки
- ! F -клетки.

? Основным стимулятором секреции инсулина является:

- ! адреналин
- ! норадреналин
- ! +глюкоза
- ! пролактин
- ! соматостатин.

? Инсулинозависимый диабет (1 типа) характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! острого начала заболевания
- ! склонности к кетозу
- ! отсутствия связи с HLA -системой
- ! снижения уровня инсулина в сыворотке крови
- ! необходимости лечения инсулином.

?Большая масса тела ребенка при диабете обусловлена всем перечисленным, кроме:

- ! гиперинсулинизма плода
- ! избыточного количества глюкозы, проникающий через плацентарный барьер
- ! высокого уровня плацентарного лактогена
- ! повышенного липогенеза
- ! +снижения липогенеза.

?При сахарном диабете наблюдаются следующие виды поражения кожи:

- ! диабетическая дерматопатия
- ! липоидный некробиоз
- ! генерализованные кольцевидные гранулы
- ! эруптивные ксантомы
- !+ все перечисленное

?Выберите биологическое вещество, не являющееся антагонистом инсулина:

- ! глюкагон
- ! соматостатин
- !+ тироксин
- ! кортизол
- ! СТГ.

?Для сахарного диабета 1 типа характерно:

- !+ выраженность клинических симптомов, острое начало диабета
- ! у большей части больных отягощен наследственный анамнез
- !+ наличие аутоантител к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы
- ! уровень с-пептида в норме или повышен

### Ситуационная задача:

**Задача №1** Больной Л., 5 лет, поступил в реанимационное отделение. При поступлении состояние тяжелое: без сознания, рефлексы снижены, дыхание глубокое, шумное, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Пониженного питания, кожные покровы и слизистые сухие, на щеках румянец. Ч.д.д. 40 в 1 мин. Сердечные тоны приглушены, пульс слабого наполнения и напряжения, ч.с.с. 145 в 1 мин. Живот вздут, напряжен. Мочится обильно. Лабораторно: сахар крови 38 ммоль/л, в моче – 7%, ацетон +++++, в о/а крови – лейкоцитов  $22 \times 10^9$ /л, резкий сдвиг формулы влево, СОЭ 25 мм/час. РН 6,9, натрий 120 ммоль/л, калий 3,2 ммоль/л, хлор 80 ммоль/л.

Ваш диагноз?

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные.

Назначьте лечение.

Как осуществлять клинический и лабораторный контроль эффективности лечения

### Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- Интерпритация лабораторных данных
- Контроль эффективности лечения по лабораторным показателям
- Определение глюкозы в цельной капиллярной крови у пациента

## **Тема 2. Сахарный диабет 1 типа. Патогенез.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Связь с HLA системой*
- *Стадии развития СД 1 типа.*
- *Изменение антигенов клеточной поверхности*

### Тестовый контроль:

Для сахарного диабета 1 типа характерно:

- ! +острое начало заболевания при синдроме Вольфрама
- ! у большей части больных отягощен наследственный анамнез
- ! +наличие аутоантител к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы
- ! уровень С-пептида повышен

«Медовый месяц» сахарного диабета часто встречается:

- ! при 2 типе сахарного диабета
- ! при 1 типе сахарного диабета
- ! при синдроме Вольфрама
- ! при синдроме Лоуренса

? Инсулинозависимый диабет (1 типа) характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! острого начала заболевания
- ! склонности к кетозу
- ! отсутствия связи с HLA -системой
- ! снижения уровня инсулина в сыворотке крови
- ! необходимости лечения инсулином.

? Исследование C-пептида наиболее целесообразно использовать

- !+ для диагностики ИНСД;
- ! для диагностики НТГ;
- !+ для решения вопроса инсулинотерапии больных ИНСД;
- ! выявления больных с метаболическим синдромом;
- ! для диагностики липоатрофического диабета.

? Наиболее ценным методом для лабораторной диагностики СД является:

- ! определение посталиментарной гликемии
- ! исследование содержания глюкозы в ушной сере
- ! определение фруктозамина
- !+ определение гликозилированного гемоглобина
- ! определение гликемии натощак

? При сахарном диабете I типа установлено

- !+ снижение T -супрессоров
- ! снижение T -хелперов
- ! снижение T -киллеров
- ! снижение B -лимфоцитов
- ! снижение иммуноглобулинов

Уровень инсулина в сыворотке крови характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! резкого снижения при 1 типе СД
- ! частого повышения при 11 типе СД
- ! нормального или сниженного уровня при 11 типе диабета
- !+ повышенной стимулированной секреции инсулина при 1 типе диабета
- ! снижения 1 фазы стимулированной секреции инсулина

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной Н., 11 лет, поступил с жалобами на жажду, полиурию, слабость, похудание. Болен в течение 2-х недель. Заболевание началось без видимой причины. Анамнез жизни без особенностей. Объективно: сухость кожных покровов, на щеках легкий румянец, питание понижено. Одышка до 24 в 1 мин., легкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе, чсс 95 в 1 мин. Сахар крови 15 ммоль/л, в моче – 5%.

Ваш диагноз?

Какие дополнительные обследования надо провести?

### **Тема 3. Сахарный диабет 1 типа. Лечение. Диетотерапия. Понятие о ХЕ.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Цели лечения сахарного диабета 1 типа.
- Типы инсулинов и их механизм действия.
- Принципы диетотерапии при сахарном диабете 1 типа.
- Разделение ХЕ по приемам пищи.

#### **Тема 4. Сахарный диабет 1 типа. Инсулинотерапия. Персонализированный разбор доз инсулина.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этапы инсулинотерапии.*
- *Расчет доз инсулинов.*
- *Базис-болюсная (интенсивная) инсулинотерапия.*
- *Потребность в инсулине на 1ХЕ.*

##### Тестовый контроль:

? У больных с вновь выявленным ИЗСД доза инсулина составляет (период удовлетворительного состояния):

- ! 0,5 ед (кг/сут);
- ! 0,9 ед (кг/сут);
- ! 1,0 ед (кг/сут);
- !+ 0,3 ед (кг/сут).

? Из всех перечисленных видов физических нагрузок, при сахарном диабете 1 типа наиболее благоприятны:

- !+ пешая ходьба в неспешном темпе в течении 60-90 минут
- ! интенсивная физическая нагрузка, продолжительностью 40-60 минут
- ! плавание и дайвинг
- ! альпинизм
- ! физические нагрузки противопоказанны.

? Инсулин необходим для утилизации глюкозы

- !+ мышцами и жировой тканью
- ! мозгом
- ! кишечником
- ! мозгом и почками
- !+ печенью и почками

? Расчет разовой и суточной доз инсулина проводят с учетом всего перечисленного, кроме:

- !+ гликемии;
- !+ глюкозурии;
- !+ массы тела больного;
- ! суточного диуреза;
- ! сопутствующих осложнений.

? Современные подходы к инсулинотерапии СД-1 типа подразумевают применение:

- ! режима 2-кратного введения пролонгированного инсулина;
- !+ интенсифицированной инсулинотерапии;
- ! комбинированной терапии инсулина и сульфаниламидов;
- ! однократной вечерней инъекции пролонгированного инсулина;
- ! комбинированной терапии инсулином и метформином.

? Соотношение дневной и ночной дозы инсулина должно быть следующими:

- ! +1:1;
- ! 3:13;
- ! 2:1;

! 4:13;  
! 1:3.

? Максимальная эффективность утренней инъекции пролонгированных препаратов инсулина приходится:

!+ на послеобеденные часы;  
! на поздние вечерние и ночные часы;  
! на ранние утренние часы;  
! равномерно распределена течении суток.

? К инсулинам короткого действия относится все перечисленное, кроме:

! моносуинсулин;  
!+ протофан;  
! актрапид;  
! илетин;  
! максирапид.

? К инсулинам длительного действия относятся все перечисленное, кроме:

! ультралонг;  
! ультраленте;  
! ультратард;  
! потафан НМ;  
!+ инсулрап.

? К инсулинам средней продолжительности относятся все перечисленное, кроме:

! семиленте;  
! монотарда;  
!+актрапида;  
! инсулина В;  
! инсулонга.

? В диетотерапии больных с неосложненным СД 1 типа учитывают:

! количество белков в граммах;  
! суточное потребление калорий;  
! количество жиров в граммах;  
!+ хлебные единицы.

? Из всех перечисленных видов физических нагрузок, при СД 1 типа наиболее благоприятны:

! пешая ходьба в неспешном темпе в течение 60-90 минут;  
!+ интенсивная физическая нагрузка, продолжительность 40-60 минут;  
! плавание и дайвинг;  
! альпинизм;  
! физическая нагрузка противопоказано.

? Среднесуточная потребность в инсулине у взрослых на первом году СД 1 типа обычно составляет:

! 0,1 ЕД на кг. Фактического веса;  
! 0,1 ЕД на кг. «идеального» веса;  
!+ 0,3 —0,5 ЕД на кг. «идеального» веса;  
! 0,7-1 ЕД на кг. «идеального» веса;  
! 0,7—1 ЕД на кг. Фактического веса.

? Абсолютным показанием для назначения инсулинотерапии является все перечисленное, кроме:

! кетоацидоза, прекоматозных состояний, диабетических ком;  
! диабетической нефропатии с нарушением азотовыделительной функции почек;  
! беременности и родов;  
!+ отсутствия эффекта от диетотерапии;

! тяжелые поражения печени (гепатит, цирроз).

### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной Е., 26 лет. Поступил по скорой помощи с жалобами на слабость, снижение работоспособности, сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, боль в груди, одышку, боль в ногах. Болеет сахарным диабетом в течение пяти лет. Заболевание протекает лабильно, с склонностью к гипогликемии и кетоацидозу. В настоящее время принимает инсулин Лантус по 36 ЕД утром в комбинации Новорапидом по 10 -14 ЕД.

Объективно: Общее состояние больного тяжелое. Рост □ 178 см, масса тела □ 76 кг. Температура тела 37,6 °С. Пульс □ 86 в 1 мин, ритмичный. АД □ 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные. При перкуссии в правой половине грудной клетки выявляется укорочение перкуторного звука, там же выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы; экскурсия краев легких ограничена.

При пальпации живота определяется болезненность в правой подреберной области, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, болезненна. Физиологические отправления □ стул в норме, мочеиспускание учащено

Дополнительные исследования.

ОАК: гемоглобин - 122,5 гр/дл, лейкоциты - 9,0 в 1 л (9,0- 10 9 в 1 л), СОЭ - 20 мм/ч.

ОАМ: глюкоза - 60 ммоль/л, р - 1028, Белок - отр., ацетон - отр.

Гликемический профиль:

08 ч - 20,4 ммоль/л,

11 ч - 23,2 ммоль/л,

14 ч - 22,3 ммоль/л,

17 ч - 20,8 ммоль/л.

Биохимический анализ крови: Общий холестерин - 9,2 ммоль/л, триглицериды - 1,29 ммоль/л, ЛПНП - 2,03 ммоль/л, ЛПВП - 1,32 ммоль/л.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: усиление легочного рисунка справа, там же определяется очаг уплотнения.

ЭКГ : диффузные изменения в миокарде.

Глазное дно : расширение вен, микроаневризмы капилляров.

1.Поставьте предварительный диагноз

2.Составьте план обследования

3.Укажите основные принципы лечения

## **Тема 5. Осложнения инсулинотерапии.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Феномен «Самоджи»

- Феномен « Утренней зари»

- Нарушение техники введения

### Тестовый контроль:

?Основная причина развития гипогликемии у больных сахарным диабетом

! избыточное поступление углеводов

! инсулинорезистентность

!+ передозировка инсулина

! использование режима многократных инъекций инсулина

! нарушения техники инсулиновых инъекций

? Липоатрофии являются результатом:

! +образования иммунных комплексов и высвобождения липолитических факторов;

! выделения тромбоцитарного фактора;



- ! действия инсулиноподобного фактора роста;
- ! выделения контринсулярных гормонов;
- ! снижение липогенеза в коже.

? К осложнениям инсулинотерапии относится все перечисленное, кроме:

- ! липодистрофии;
- ! гипогликемии;
- ! феномена Самоджи;
- !+ лактацидоза;
- ! аллергические реакции.

? Лечение липоатрофии подразумевает введение:

- ! говяжьего инсулина в область липоатрофии;
- ! человеческого или свиного инсулина в центре участка липоатрофии;
- ! физ.раствора в область липоатрофии;
- ! человеческий инсулин в область симметричную участку липоатрофии;
- !+ раствор новокаина в область липоатрофии.

? Основная причина развития гипогликемии у больных СД:

- ! избыточное поступление углеводов;
- ! инсулинорезистентность;
- !+ передозировка инсулина;
- ! использования режима многократных инъекций инсулина;
- ! нарушение техники инсулиновых инъекций.

? Заполнение участка липоатрофии является следствием:

- ! антилиполитического действия инсулина;
- ! образования комплексов инсулина с антителами;
- !+ липолитического эффекта инсулина;
- ! антиаллергического действия инсулина;
- ! улучшения чувствительности рецепторов к инсулину.

? Липогипертрофия является результатом:

- ! неправильно подобранной дозы инсулина;
- ! введения комбинированного инсулина;
- !+ неправильной техники введения инсулина;
- ! нерационального питания;
- ! лабильного течения диабета.

? Лечение липогипертрофии заключается:

- ! в проведении местной стероидной терапии;
- !+ в постоянной смене места инсулиновых инъекций;
- ! в введении в область липогипертрофии человеческого инсулина;
- ! в изменении дозы инсулина;
- ! в введении в область липогипертрофии свиного инсулина.

? Образование антител к инсулину не зависит:

- ! от очищенности и вида вводимого инсулина;
- ! от режима инсулинотерапии;
- ! от генетических факторов;
- ! от инсулиносекреторной активности В-клеток поджелудочной железы;
- !+ от режима питания.

? Наиболее часто антитела к инсулину образуются при применении:

- ! человеческого инсулина;
- !+ очищенного свиного инсулина;

- !+ говяжьего инсулина;
- !+ говяжьего и свиного инсулина;
- ! комбинированного инсулина.

? При наличии аллергии на инсулин следует назначать все перечисленное, кроме:

- ! антигистаминной терапии;
- ! нагревать флакон с инсулином при t-ре 60С в течении часа;
- ! перемены вида инсулина;
- !+ уменьшение дозы вводимого инсулина;
- ! кортикостероидной терапии.

? Феномен «Утренней зари» является следствием:

- !+ повышения концентрации кортизола в плазме;
- ! дефицита действия инсулина в инсулинзависимых тканях;
- ! +повышения концентрации гормона роста в ночное время;
- ! снижения клиренса инсулина в плазме;
- ! снижения инсулинсекреторной функции В-клеток поджелудочной железы.

? Лечение синдрома «Утренней зари» заключается в:

- ! повышении суточного калоража;
- ! повышении суточной дозы инсулина;
- !+ повышении дозы вечернего инсулина;
- !+ введении ранней утренней инъекции инсулина;
- ! снижении дозы инсулина перед обедом.

? У больных с вновь выявленным ИЗСД доза инсулина составляет ( период удовлетворительного состояния):

- ! 0,5 ед (кг/сут);
- ! 0,9 ед (кг/сут);
- ! 1,0 ед (кг/сут);
- !+ 0,3 ед (кг/сут).

? Аллергические реакции на введение инсулина проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! уртикарной генерализованной сыпи;
- ! появления на месте введения гиперемии, уплотнения;
- ! желудочно-кишечных проявлений;
- !+ гипогликемии;
- ! отека.

? Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено всем перечисленным, кроме:

- ! качества препаратов инсулина;
- ! воспалительной реакции в ответ на механическое раздражение клеток;
- !+ декомпенсации СД;
- ! введения охлажденного инсулина;
- ! попадания спирта в подкожную клетчатку.

? К осложнениям, вызванным введением инсулина, относится все перечисленное, кроме:

- ! нарушения аккомодации;
- ! отеков;
- ! гипогликемии;
- ! аллергических реакции;
- !+ кетоацидоза.

? Нарушение зрения при инсулинотерапии может проявляться всем перечисленным, кроме:

- ! изменения рефракции, обусловленного изменением кривизны хрусталика;
- ! миопии вследствие накопления в хрусталике сорбита с последующей задержкой жидкости;

- ! кратковременной потери зрения из-за развития гипогликемии;
- !+ развития катаракты;
- ! возникновения временной миопии при снижении сахара в крови.

? Потребность в инсулине повышается:

- !+ в утренние часы;
- ! в обеденные часы;
- ! в вечерние часы;
- ! в ночные часы;
- ! не изменяется.

? К осложнениям инсулинотерапии относятся:

- !+ липодистрофии;
- !+ инсулинорезистентность;
- ! гипергликемия;
- ! кетоацидоз;
- ! лактоцидоз.

? осложнениям инсулинотерапии относятся все из нижеперечисленных состояний, кроме:

- ! гипогликемии;
- ! липодистрофии;
- ! инсулиновых отеков;
- ! синдрома Самоджи;
- !+ синдрома Мариака.

? Лечение синдрома хронической передозировки инсулина подразумевает:

- ! многократное введение инсулина с постепенным снижением суточной дозы;
- !+ уменьшение числа инъекций с постепенным снижением суточной дозы;
- ! резкое снижение суточной дозы;
- ! сохранение прежнего режима инсулинотерапии с резким снижением суточной дозы;
- ! переход на 2-разовый режим инсулинотерапии.

? Локальная аллергическая реакция на инсулин чаще возникает:

- !+ через 1-2 недели после начала терапии;
- ! через 1-2 мес. после начала лечения;
- ! через 6 мес. после начала терапии;
- ! через 1 год после начала терапии;
- ! через 4 мес. после начала терапии.

? Местная аллергическая реакция на инсулин может проявиться:

- !+ папулярной сыпью или инфильтратом;
- !+ желтушностью кожи в области инъекции;
- !+ полиартралгией;
- ! бронхоспазмом;
- ! отеком Квинке.

? При возникновении локальной аллергической реакции на инсулин, необходимо:

- ! сократить дозу вводимого инсулина на 50%;
- ! прекратить инсулинотерапию на период до 1 месяца;
- !+ проводить быструю специфическую десенсибилизацию;
- ! использовать инсулин с содержанием цинка;
- ! проводить стероидную терапию.

? Инсулиновый отек является результатом:

- !+ повышение объема внеклеточной жидкости и задержке натрия;
- ! снижение уровня АДГ в плазме;

- ! повышения уровня креатинина в крови;
- ! гиперальбуминемия;
- ! повышение осмотического давления.

? При возникновении инсулинового отека, необходимо:

- !+ терапия диуретиками;
- ! нормализация гликемического контроля;
- ! снижение потребления белков;
- ! снижение потребления соли;
- ! введение белковых растворов.

? Феномен Соммоджи является следствием:

- !+ ночной гипогликемии и повышения концентрации контринсулярных гормонов в плазме;
- ! нарушения чувствительности к инсулину на уровне печени;
- ! повышения продукции глюкозы в печени;
- ! снижения секреции инсулина В-клетками поджелудочной железы;
- ! ночной гипергликемии.

? При возникновении феномена Соммоджи необходимо:

- ! снизить суточную дозу короткого инсулина;
- ! снизить калораж во второй половине дня;
- !+ скорректировать вечернюю дозу инсулина длительного действия;
- ! скорректировать дозу инсулина перед обедом;
- ! снизить обычную дозу инсулина.

? Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является:

- ! 3-разовый приём пищи;
- ! 4-разовый приём пищи;
- ! 2-разовый приём пищи;
- !+ 6-разовый приём пищи;
- ! превышение суточной потребности в калораже.

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной 20 лет с впервые выявленным сахарным диабетом назначен инсулин Актрапид по 20 ЕД утром, 26 ЕД перед обедом и 12 ЕД перед ужином. Через 3 дня после начала лечения у больной появились зуд кожи, сыпь.

В моче □ 167 ммоль/л (30 г/л) глюкозы при суточном диурезе 2,2 л.

Гликемический профиль:

- 08 ч- 12 ммоль/л,
- 11 ч-14 ммоль/л,
- 14 ч -8 ммоль/л,
- 17 ч- 13 ммоль/л,
- 20 ч-7,0 ммоль/л,
- 23 ч -8 ммоль/л.

- 1.Поставьте предварительный диагноз
- 2.Составьте план обследования
- 3.Укажите основные принципы лечения

## **Тема 6. Сахарный диабет 2 типа. Эпидемиология. СД 2 типа в России и РД.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Масштабы распространения сахарного диабета
- Регистр пациентов с сахарным диабетом

## **Тема 7. Этиология, патогенез сахарного диабета 2 типа.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Причины развития сахарного диабета 2 типа*
- *Связь HLA системы и сахарного диабета.*
- *Известные патогенеза сахарного диабета 2 типа.*
- *Связь метаболического синдрома и сахарного диабета.*

## **Тема 8. Регистр пациентов с сахарным диабетом 2 типа.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Цель введения регистра пациентов с сахарным диабетом.*
- *Мониторинг введения*

## **Тема 9. Гестационный сахарный диабет. Диагностика.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиология гестационного сахарного диабета*
- *Факторы риска гестационного диабета*
- *Этапы диагностики гестационного диабета*

## **Тема 10. Лечение гестационного диабета и фетопатии плода при ГСД.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Модификация образа жизни*
- *Цели гликемического контроля*
- *Стартовые дозы инсулинов*
- *Помповая терапия при ГСД*

## **Тема 11. Специфика ведения пациенток во время беременности и родоразрешения при ГСД.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Схема инсулинотерапии при ГСД*
- *Специфика инсулинотерапии в период родоразрешения при ГСД*
- *Виды применяемых инсулинов при ГСД*
- *Целевой HbA1C при ГСД*

## **Тема 12. Понятие о метаболическом синдроме и эпидемиология.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Синонимы и определение МС.*
- *Определение МС по критериям IDF*
- *Распространенность МС в мире.*

### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная А. 43 года, поступила с жалобами на повышение АД 230/140 мм рт. ст., сопровождающееся головными болями, головокружением, шумом в ушах.

Из анамнеза заболевания известно, что после родов 12 лет назад стала отмечать прибавку в весе и повышение АД. Наблюдалась у терапевта по месту жительства, лечилась нерегулярно. Два года назад перенесла холецистэктомию по поводу желчнокаменной болезни.

Из анамнеза жизни выяснено: большая вредных привычек не имеет. Мать умерла в возрасте 52 лет от ОНМК, страдала гипертонической болезнью.

При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледно-розовые, чистые. Периферических отеков нет. Окружность талии 130 см, ИМТ 40,8 кг/м<sup>2</sup>. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Гипертрофия левого желудочка: левая граница относительной сердечной тупости располагается по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона на аорте. АД 220/120 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя, б/б. Наличие рубца после проведения холецистэктомии. Печень не пальпируется, б/б. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Лабораторные методы исследования:

Общий анализ крови б/о.

Биохимический анализ крови: общий холестерин 8,8 ммоль/л, ТГ 4,2 ммоль/л, ЛПНП 4,4 ммоль/л, ЛПВП 0,9 ммоль/л, глюкоза крови 5,6 ммоль/л.

Инструментальные методы исследования:

ЭКГ: ритм синусовый, признаки гипертрофии левого желудочка.

ЭхоЭКГ: аорта уплотнена, признаки гипертрофии левого желудочка, диастолическая дисфункция миокарда I типа.

УЗИ органов брюшной полости: стеатоз печени.

1. Поставьте диагноз

2. Укажите основные принципы лечения

|

### **Тема 13. Клиника и диагностика метаболического синдрома.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Основные симптомы и проявления МС.
- Дополнительные критерии IDF для диагностики МС
- Проявления и методы определения для диагностики МС

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной 65 лет поступил с жалобами на подъем АД до 200/110 мм рт. ст., сопровождающихся слабостью, головными болями, шумом в ушах; на сжимающие загрудинные боли во время физической и психологической нагрузки, проходящие после отдыха и приема нитроглицерина (нитроминт), боли появляются и при подъеме на 3-4 этаж; на боли в правом подреберье, связанные с приемом пищи и проходящими после приема спазмолитиков.

Из анамнеза заболевания известно, что артериальной гипертонией страдает более 10 лет, нерегулярно принимает гипотензивные средства, последние 3 года появились загрудинные боли с иррадиацией в левую руку.

Из анамнеза жизни выяснено, что больной ведет малоподвижный образ жизни, в течение 40 лет курит по 30 сигарет в день, работа связана с постоянными стрессами. Наследственность отягощена, родители умерли от инфаркта (отец) и инсульта (мать).

При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное. Окружность талии 122 см, ИМТ – 39 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледно-розового цвета, чистые, умеренный акроцианоз губ. Периферические л/у не пальпируются. Отеков нет. При перкуссии грудной клетки звук с коробочным оттенком, хрипы не выслушиваются, ЧДД 17 в мин. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости смещены влево на 0,5 см влево от срединно-ключичной линии. При аускультации I тон ослаблен, короткий систолический шум на верхушке, акцент II тона над аортой. Пульс ритмичный, напряженный, 90 уд/мин, АД 200/110 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет выраженной подкожно-жировой клетчатки, мягкий, болезненный в правом подреберье.

Лабораторные методы исследования:

Общий анализ крови: Эр. – 5,5х10<sup>12</sup>/л, Нб – 166г/л, ЦП – 1,02; лейкоциты 4,9х10<sup>9</sup>/л, тромбоциты 200х10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 7 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий холестерин – 8,4 ммоль/л, ТГ – 3,4 ммоль/л, ЛПНП 4,5 ммоль/л, ЛПВП 0,8 ммоль/л, глюкоза 6,0 ммоль/л, АСТ – 23 ед/л, АЛТ – 25 ед/л.

Инструментальные методы исследования:

ЭКГ: синусовый ритм, дилатация предсердий, гипертрофия левого желудочка.

ЭхоЭКГ: признаки атеросклероза аорты, умеренная дилатация обоих предсердий, гипертрофия миокарда левого желудочка средней степени выраженности, с признаками диастолической дисфункции I типа, ФВ 69%.

УЗИ органов брюшной полости: печень несколько увеличена в размерах, эхогенность повышена, сосуды и протоки не расширены. Желчный пузырь 85x21 мм, стенки плотные, утолщены. В просвете желчного пузыря конкременты 34 и 16 мм. Поджелудочная железа не увеличена, контуры нечеткие, паренхима повышенной эхогенности. Селезенка и почки б/о.

1. Поставьте диагноз

2. Укажите основные принципы лечения

## **Тема 14. Лечение метаболического синдрома.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Цели лечения МС

- Немедикаментозное лечение МС

- Медикаментозное лечение: задача фармакотерапии МС

- Бигуаниды в терапии МС

### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная К. 56 лет поступила с жалобами на повышение АД до 150/100 мм рт. ст., сопровождающееся сердцебиением и головными болями.

Из анамнеза заболевания известно, что больная около 7 лет страдает гипертонической болезнью, периодически принимает антигипертензивные препараты, без значительного успеха. 5 лет назад обследовалась у врача гастроэнтеролога по поводу проблем с печенью: отмечался подъем трансаминаз, маркеры вирусов и аутоантитела выявлены не были. Холестерин был повышен до 7 ммоль/л. Был установлен диагноз хронического гепатита неясной этиологии. Лечение эссенциале эффекта не дало.

Из анамнеза жизни выяснено, что больная не курит, алкоголем не злоупотребляет. Отец умер в 59 лет от инсульта, страдал гипертонической болезнью и СД 2 типа, сестра страдает гипертонической болезнью.

При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Периферических отеков нет. Окружность талии 115 см, ИМТ 31 кг/м<sup>2</sup>. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона на аорте. АД 150/100 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя, б/б. Печень выступает на 1 см из под правой реберной дуги, б/б, край закруглен, поверхность гладкая, эластичной консистенции. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Лабораторные методы исследования:

Общий анализ крови б/о.

Биохимический анализ крови: билирубин 23,5 мкмоль/л, АСТ 85 ед/л, АЛТ 86 ед/л, общий холестерин 7,2 ммоль/л, ТГ 3,1 ммоль/л, ЛПНП 3,8 ммоль/л, ЛПВП 0,8 ммоль/л, глюкоза крови 5,9 ммоль/л.

Маркеры вирусов: HBsAg, анти-HCV отр.

Инструментальные методы исследования:

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

ЭхоЭКГ: атеросклероз аорты, умеренная гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция миокарда I типа.

УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена за счет левой доли, контуры ровные, паренхима гиперэхогенная с выраженными явлениями стеатоза. Желчный пузырь: стенки уплотнены, не утолщены, в просвете – мелкие конкременты, занимающие менее трети желчного пузыря. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима повышенной эхогенности, диффузно неоднородная. Селезенка не увеличена. Почки б/о.

1. Поставьте диагноз

2. Укажите основные принципы лечения

## **Тема 15. Ожирение, как эндокринный орган. Понятие о белой и бурой жировой ткани.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиопатогенетическая классификация ожирения*
- *Симптоматическое ожирение*
- *Белая жировая ткань и лептин*
- *Бурая жировая ткань и термогенез*

## **Тема 16. Патогенез. Клиника. Диагностика ожирения**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Роль гипоталамуса в патогенезе ожирения*
- *Нарушение синтеза, метаболизма и секреции нейротрансмиттеров в патогенезе ожирения*
- *Основные жалобы при ожирении*
- *Лабораторные, инструментальные методы исследования*

### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная л., 40 лет. Жалобы - на головные боли, нарушение зрения, смену настроений, сонливость, периодическую гипертермию, жажду, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью. Нарушения менструальной функции (опсоменорея). Указанные жалобы возникли 6 лет без видимых причин. С этого времени начала увеличиваться масса тела (с 76 до 112 кг в настоящее время при росте 168 см). Объективно. Распределение подкожной жировой клетчатки по верхнему типу. Отмечается пастозность лица, гирсутизм, жирная себорея, трофические нарушения кожи, мелкие розовые стрии на бедрах, животе, гиперпигментация шеи, локтей, лим-фостаз нижних конечностей. АД-150/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: левая-на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, правая-в IV межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко ослаблены, акцент II над легочным стволом. Дыхание везикулярное, ослабленное. ЧДД - 24 в минуту с периодами апноэ. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Щитовидная железа не пальпируется. Дополнительные исследования: холестерин крови-8,8 ммоль/л, триглицериды - 2,8; 17-ОКС - 20 мкмоль/сут. Вопросы и задания:

Поставьте и обоснуйте диагноз.

Перечислите необходимые дополнительные исследования.

Дайте определение синдрому Пиквика.

Оцените результаты исследования триглицеридов и холестерина крови.

Оцените результаты исследования суточной экскреции 17-ОКС.

## **Тема 17. Бариатрическая хирургия.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Основные виды бариатрических операций*
- *Показания, подготовка к проведению бариатрических операций*
- *Билиопанкреатическое шунтирование, как наиболее распространенный и эффективный метод лечения ожирения*
- *Малоинвазивные инновационные методы лечения ожирения*

## **Тема 18. Диабетическая макроангиопатия. Клиника. Диагностика. Лечение.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Понятие диабетическая макроангиопатия*
- *Особенности ИБС у больных СД*
- *Общие и специфические факторы риска развития д\макроангиопатии*
- *Контроль АД, коррекция дислипидемии, антиагрегантная терапия*

### Тестовый контроль:

- ? Наличие ИБС при СД связано со всеми ниже перечисленными факторами, кроме:
- ! гиперлипидемии
- ! + возраста больных



- ! типа сахарного диабета
- ! наличия ожирения
- ! наличия гипертензии.

? К факторам риска развития диабетической макроангиопатии относят:

- !+ гипертриглицеридемия
- !+ гиперхолестеринемия
- ! + НБА1с > 7,5%
- ! гиперинсулинизм

? В лечении диабетических ангиопатий используют все перечисленные препараты, кроме:

- ! трентала;
- ! продектина;
- ! дицинона;
- ! доксиума;
- !+ глибенкламида.

? Для диабетической ангиопатии сетчатки характерно:

- ! нормального глазного дна
- ! потери зрения
- ! кровоизлияние в стекловидное тело
- ! отслойки сетчатки
- !+ все неверно

? Клиническими признаками инфаркта миокарда у больных диабетом может быть все перечисленное, кроме:

- ! внезапного развития сердечной недостаточности
- ! отсутствия декомпенсации диабета
- ! нарушений сердечного ритма
- ! немотивированной тошноты, рвоты
- ! отека легких

? Наличие ИБС при СД связано со всеми ниже перечисленными факторами, кроме:

- ! гиперлипидемии
- ! возраста больных
- ! типа сахарного диабета
- ! наличия ожирения
- ! +наличия гипертензии.

? Осложнениями сахарного диабета являются все, кроме:

- ! ограничение подвижности мелких суставов (хайропатия)
- ! липоидный некробиоз
- ! гломерулосклероз
- !+ гипертрихоз.

? Инфаркт миокарда при сахарном диабете характеризуется:

- !+ безболевым течением
- ! благоприятным течением, быстрым рубцеванием
- !+ часто тяжелые трансмуральные формы
- ! чаще бывает при легкой форме диабета.

? Диагноз поздних осложнений СД ставится на основании:

- ! анализа мочи, выявляющего наличие нефропатии;
- ! осмотра окулиста;
- ! осмотра невропатолога;

! данных биохимических исследований крови, выявляющих гиперхолестеринемию.  
гипопротеинемию, повышенный уровень мочевины;  
!+ все ответы верны

? Клиническими признаками инфаркта миокарда у больных диабетом может быть все перечисленное, кроме

! внезапного развития сердечной недостаточности  
!+ отсутствия декомпенсации диабета  
! нарушений сердечного ритма  
! немотивированной тошноты, рвоты  
! отека легких

? Особенности клинического течения инфаркта миокарда являются все перечисленные, кроме:

! развития распространенных инфарктов  
! наличия сердечной недостаточности  
! частых тромбоэмболических осложнений  
!+ уменьшения % летальности в остром периоде  
! нетипичной клиники инфарктов со слабо выраженным или отсутствующим болевым синдромом

? При диабете имеет место корреляция частоты инфаркта миокарда со всем перечисленным, кроме:

! гиперлипидемии  
! возраста больных  
!+ типа диабета  
! наличия ожирения  
! наличия гипертензии

? Клиническими признаками инфаркта миокарда у больных диабетом может быть все перечисленное, кроме:

! внезапного развития сердечной недостаточности  
!+ отсутствия декомпенсации диабета  
! нарушений сердечного ритма  
! немотивированной тошноты, рвоты  
! отека легких

? Признаками безболевого(атипичного) инфаркта миокарда может быть все перечисленное, кроме

! внезапного возникновения общей сердечной недостаточности  
! развития отека легкого  
! нарушения сердечного ритма  
!+ снижения гликемии  
! немотивированной тошноты, рвоты

? Инфаркт миокарда при сахарном диабете характеризуется:

!+безболевым течением  
! благоприятным течением, быстрым рубцеванием  
!+часто тяжелые трансмуральные формы  
! чаще бывает при легкой форме диабет

? Патология сердца при СД может быть обусловлена всем перечисленным, кроме:

! коронарного атеросклероза  
! диабетической микроангиопатии  
! миокардиодистрофии  
! вегетативной диабетической кардиальной нерропатии  
!+гиперкалиемического миокардита на фоне кетоацидоза.

? Особенности клинического течения инфаркта миокарда яв-ся все перечисленное, кроме:

- ! развития распространенных инфарктов
- ! наличия сердечной недостаточности
- ! частых тромбоэмболических осложнений
- ! +уменьшения процента летальности в остром периоде.

? Диабетическая вегетативная кардиопатия Характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! постоянной тахикардии
- ! +непостоянной тахикардии
- ! ортостатической гипотонии
- ! безболевого инфаркта миокарда

? Особенности клинического течения инфаркта миокарда являются все перечисленные, кроме:

- ! развития распространенных инфарктов;
- ! наличия сердечной недостаточности;
- ! частых тромбоэмболических осложнений;
- ! +уменьшения % летальности в остром периоде;
- ! нетипичной клиники инфарктов со слабо выраженным или отсутствующим болевым синдромом.

? При диабете имеет место корреляция частоты инфаркта миокарда со всем перечисленным, кроме:

- ! гиперлипидемия;
- ! возраста больных;
- ! +типа диабета;
- ! наличия ожирения.
- ! наличия гипертензии

? Клиническими признаками инфаркта миокарда у больных диабетом может быть все перечисленное, кроме:

- ! внезапного развития сердечной недостаточности;
- ! +отсутствия декомпенсации диабета;
- ! нарушений сердечного ритма;
- ! немотивированной тошноты, рвоты;
- ! отека легких.

? Признаками безболевого (атипичного) инфаркта миокарда может быть все перечисленное, кроме:

- ! внезапного возникновения общей сердечной недостаточности;
- ! развития отека легких;
- ! нарушения сердечного ритма;
- ! +снижения гликемии;
- ! немотивированной тошноты, рвоты.

? Патология сердца при СД может быть обусловлена всем перечисленным, кроме:

- ! коронарного атеросклероза;
- ! диабетической микроангиопатии;
- ! миокардиодистрофии;
- ! вегетативной диабетической кардиальной нейропатии;
- ! +гиперкалиемического миокардита на фоне кетоацидоза.

? Стенокардия при СД нередко протекает атипично, проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! потливости;
- ! слабости;
- ! сердцебиения;
- ! одышки;
- ! +брадикардии.

? Особенности лечения больных диабетом с атеросклерозом, инфарктом

миокарда, ИБС является все перечисленное, кроме:

- ! максимально возможной компенсации СД;
- ! избежать хронической передозировки инсулина, вызывающей гиперинсулинемию;
- ! +инсулинотерапии как основного вида компенсации диабета II типа;
- ! борьба с ожирением, нормализации массы тела;
- ! устранения гипертензии, гиперлипидемии.

? Частота инфаркта миокарда коррелирует у больных с диабетом со всеми перечисленными факторами, кроме:

- ! длительности диабета;
- ! возраста больного;
- ! наличия ожирения;
- ! +типа сахарного диабета;
- ! наличия гипертензии.

? Наименее часто атеросклеротические изменения при СД выявляются в сосудах кроме:

- ! коронарных;
- ! головного мозга;
- ! почек;
- ! нижних конечностей;
- ! +селезенки.

? Наличие ИБС при СД связано со всеми ниже перечисленными факторами, кроме:

- ! гиперлипидемии;
- ! возраста больного;
- ! типа СД;
- ! +наличия ожирения;
- ! наличия гипертензии.

? Диабетическая миокардиодистрофия характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! укорочения периода изгнания левого желудочка
- ! удлинения периода напряжения
- ! +укорочения периода напряжения
- ! повышения диастолического давления левого желудочка без увеличения его диастолического объема
- ! поражения малых сосудов сердца

? К инсультам при СД предрасполагает все перечисленное, кроме:

- ! артериальной гипертензии
- ! ишемической болезни головного мозга
- ! +отсутствия атеросклероза и сосудистой патологии
- ! повышенного тромбогенного потенциала крови
- ! нарушения микроциркуляции.

? Стенокардия при СД протекает атипично проявляясь всем перечисленным кроме

- ! потливости
- ! слабости
- ! сердцебиения
- ! брадикардии
- ! + всем перечисленным

? Наличие ИБС при СД связано со всеми ниже перечисленными факторами, кроме:

- ! гиперлипидемии
- ! + возраста больных
- ! типа сахарного диабета
- ! наличия ожирения

! наличия гипертензии

? К факторам риска развития диабетической макроангиопатии относят:

!+ гипертриглицеридемия

!+ гиперхолестеринемия ! + HbA1c >7,5%

! гиперинсулинизм

? Признаками безболевого (атипичного) инфаркта миокарда может быть все перечисленное, кроме:

! внезапного возникновения общей сердечной недостаточности

! развития отека легкого

! нарушения сердечного ритма

! +снижения гликемии

! немотивированной тошноты, рвоты.

? **НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ**

! кетонемическая кома

! гиперосмолярная кома

! + инфаркт миокарда

! гангрена нижних конечностей

! диабетическая нефропатия

? **ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК**

!+ ниже АД 140/90 мм.рт.ст.

! ниже АД 160/90 мм.рт.ст

! ниже АД 120/80 мм.рт.ст

! ниже АД 130/80 мм.рт.ст

! ниже АД 125/75 мм.рт.ст

? **ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ЯВЛЯЮТСЯ**

!+ ингибиторы АПФ

! β - блокаторы

! диуретики

! сердечные гликозиды

! антагонисты кальция

? **ОСОБЕННОСТЯМИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ЯВЛЯЮТСЯ**

! отсутствие сердечной недостаточности

! редко наблюдаемые тромбоэмболические осложнения

!+ нетипичная клиника инфарктов со слабо выраженным или отсутствующим болевым синдромом

! выраженный болевой синдром

! обязательно диспептические явления

## **Тема 19. Заболевания артерий нижних конечностей. Группы риска. Этиология. Патогенез.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Перечислите группы риска ЗАНК

- Клинические проявления ЗАНК при СД

- Жалобы ишемического генеза

- Клинические стадии течения ЗАНК

## **Тема 20. Заболевания артерий нижних конечностей. Клиническая картина. Диагностика. Профилактика. Лечение.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Роль УЗИ в диагностике заболеваний артерий н\к
- Дислипидемия
- Устранение факторов риска развития заболеваний артерий н\к

## **Тема 21. Диабетическая нефропатия. Этиология. Патогенез. Современные концепции.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Пусковые факторы развития ДН
- Воздействие метаболических и гемодинамических факторов на развитие ДН
- Гипергликемия и ее механизмы в развитии ДН
- Гиперлипидемия, АГ
- Витрикулярная гипертензия как гемодинамический фактор развития ДН

### Тестовый контроль:

? Стадия III - начальная нефропатия по классификации диабетической нефропатии Могенсен характеризуются всем, кроме:

- ! гипертензия эпизодическая
- ! отечный синдром
- ! уремия
- ! + микроальбуминурия

? Специфическое для сахарного диабета поражение почек носит название

- ! артериосклероз Менкеберга
- ! синдром Мориака
- ! синдром Нобекур
- ! синдром Самоджи
- ! + синдром Киммелстила-Уилсона

? Для СД характерна вся перечисленная патология мочевыделительной системы:

- ! цистита;
- ! пиелита;
- ! пиелонефрита;
- ! абсцесса, карбункула почек;
- ! +врожденных дефектов мочевыделительной системы.

? Стадия гиперфункции почек характеризуется всем перечисленным кроме:

- ! увеличение СКФ;
- ! увеличение ПК;
- ! гипертрофии почек;
- ! +протеинурии;
- ! нормоальбуминурии.

? Стадия начальных структурных изменений ткани почек характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! утолщения базальных мембран капилляров, клубочков;
- ! расширения мезангиума;
- ! увеличения СКФ;
- ! нормоальбуминурии.
- ! +артериальной гипертонии.

? Начальная нефропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! микроальбуминурии;
- ! высокой или нормальной СКФ;
- ! артериальной гипертензии;
- ! наличия анемии, ускоренного СОЭ;
- ! +эритроцитурии.

? Выраженная нефропатия характеризуется всем перечисленным кроме:

- ! протеинурии;
- ! нормальной или умеренно выраженной СКФ;
- ! артериальной гипертензии;
- ! наличие анемии, ускоренного СОЭ;
- ! +нормального А/Д.

? Уремическая стадия нефропатии характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! снижения СКФ;
- ! артериальной гипертензии;
- ! симптомами интоксикации;
- ! +повышения уровня кортизола;
- ! эритроцитурии.

? Нефротическая стадия диабетической нефропатии характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! стойкой протеинурии
- ! снижения концентрационной функции почек
- ! +нормального АД
- ! наличия в крови уремии, ускоренного СОЭ
- ! сохранной азотовыделительной функции почек.

? Стадия начальных структурных изменений ткани почек характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! утолщения базальных мембран капилляров, клубочков
- ! расширения мезангиума
- ! увеличения СКФ
- ! + нормоальбуминурии

? Начинаяющаяся нефропатия характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! микроальбуминурии
- ! высокой или нормальной СКФ
- ! артериальной гипертензии
- ! наличия анемии, ускоренного СОЭ
- ! + эритроцитурии

? Выраженная нефропатия характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! протеинурии
- ! нормальной или умеренно сниженной СКФ
- ! артериальной гипертензии
- ! наличие анемии, ускоренного СОЭ
- ! + нормального АД

? Стадия III - начальная нефропатия по классификации диабетической нефропатии Могенсен характеризуются всем, кроме:

- ! гипертензия эпизодическая
- ! отечный синдром
- ! уремия
- ! +микроальбуминурия

? Для стадии начинающейся диабетической нефропатии (по Могенсону) характерно все, кроме:

- ! микроальбуминурии

- ! гиперфилтрация или нормальная СКФ !+ протеинурия
- ! нормальное АД
- ! все перечисленное не характерно для этой стадии.

? Пренефротическая стадия диабетической нефропатии характеризуется все перечисленным, кроме:

- !+ протеинурии (от следов до сотых долей промилле)
- ! нормального АД
- ! усиления фильтрационной функции почек
- ! гипопроteinемии
- ! снижения почечного кровотока.

## **Тема 22. Диабетическая нефропатия. Клиника. Диагностика. Лечение.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Симптомы ДН на стадии протеинурии
- Симптомы на стадии ХПН
- Лабораторные и инструментальные исследования в зависимости от стадии ДН
- Лечение ДН в зависимости от стадии развития

### Тестовый контроль:

- ? Для стадии начинающейся диабетической нефропатии (по Могенсен) характерно все, кроме:
  - ! микроальбуминурии
  - ! гиперфилтрация или нормальная СКФ
  - ! + протеинурия
  - ! нормальное артериальное давление
  - ! все перечисленное нехарактерно для этой стадии

? Методы исследования, используемые для выявления мочевого синдрома при подозрении на диабетическую нефропатию:

- ! посев мочи
- ! скорость клубочковой фильтрации
- ! проба по Нечипоренко
- ! проба по Зимницкому

!+ общий анализ мочи, суточная протеинурия

? К ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ОТНОСЯТСЯ

! повышение скорости клубочковой фильтрации

! наличие лейкоцитов в мочевом осадке

! + наличие отеков, повышение АД

! уремия

! микроальбуминурия

? ДЛЯ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ХАРАКТЕРНО

! стойкая протеинурия

! нефротический синдром



!+ микроальбуминурия

! повышение АД

! ХПН

? МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕСЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ МОЧЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ НЕФРОПАТИЮ

! посев мочи

! скорость клубочковой фильтрации

! проба по Нечипоренко

! проба по Зимницкому

! + общий анализ мочи, суточная протеинурия

? СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ В ПЕРВЫЕ ГОДЫ БОЛЕЗНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

! увеличивается всегда

!+ увеличивается при декомпенсации сахарного диабета

! остается неизменной

! снижается всегда

! снижается при декомпенсации сахарного диабета

? ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

!+ ниже АД 140/90 мм.рт.ст.

! ниже АД 160/90 мм.рт.ст

! ниже АД 120/80 мм.рт.ст

! ниже АД 130/80 мм.рт.ст

! ниже АД 125/75 мм.рт.ст

? Стадия III -начальная нефропатия по классификации диабетической нефропатии Могенсен характеризуются всем, кроме:

! гипертензия эпизодическая

! отечный синдром

! уремия

! + микроальбуминурия

? Для стадии начинающейся диабетической нефропатии (по Могенсен) характерно все, кроме:

! микроальбуминурии

! гиперфльтрация или нормальная СКФ

! + протеинурия

! нормальное артериальное давление

! все перечисленное нехарактерно для этой стадии

? Во всех случаях диабетической нефропатии назначают блокаторы ангиотензин конвертирующего фермента кроме

! микроальбуминурия и нормальное АД

! микроальбуминурия и повышенное АД

!+ протеинурия, сниженная скорость клубочковой фильтрации (49мл/мин)

! протеинурия при нормальной скорости клубочковой фильтрации

! нефросклероза

? .В каких случаях при диабетической нефропатии назначают блокаторы ангиотензин конвертирующего фермента?

! микроальбуминурия и нормальное АД

! микроальбуминурия и повышенное АД

! протеинурия, сниженная скорость клубочковой фильтрации (49мл/мин)

протеинурия при нормальной скорости клубочковой фильтрации

! +все верно.

? .Диагностика пиелонефрита у больных СД включает все перечисленное кроме:

! анализа мочи по Аддису, Нечипоренко;

! анализа мочи на бактериурию;

! рентгеноурографию;

! анализа мочевого осадка;

! +пробы Реберга.

? Клинические стадии диабетической нефропатии (классификация Могенсен) характеризуются (стадия III -начальная нефропатия) всем кроме:

! гипертензия эпизодическая

! отечный синдром

! +уремия

! микроальбуминурия

? Пренефротическая стадия диабетической нефропатии характеризуется всем перечисленным, кроме:

! протеинурии (от следов до сотых долей промилле)

!+нормального АД

! усиления фильтрационной функции почек

! гипопроteinемии

! снижения почечного кровотока.

? В каких случаях при диабетической нефропатии назначают блокаторы ангиотензин конвертирующего фермента

!+ микроальбуминурия и нормальное АД

! микроальбуминурия и повышенное АД

! протеинурия при нормальной скорости клубочковой фильтрации

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- Расчет СКФ
- Интерпритация биохимического анализа крови
- Интерпритация биохимический анализ мочи
- Измерение АД
- Симптом покалачивания

### **Тема 23. Диабетическая ретинопатия. Этиология. Патогенез. Современные концепции.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- ДР как осложнение СД
- Нарушение окислительно-восстановительных процессов в сетчатке при ДР
- Нарушение проницаемости гематоофтальмологического барьера

Тестовый контроль:

? Для препролиферативной ретинопатии характерно все кроме

! очаги кровоизлияния в сетчатку

! твердые и мягкие экссудаты

! микроаневризмы

! + неоваскуляризация сосудов

! все перечисленное неверно

? Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно:

!+ неоваскуляризация сетчатки

! катаракта

! массивные геморрагии сетчатки

! экзофтальм.

? Сколько основных стадий диабетической ретинопатии:

! одна;

! две;

! три;

!+четыре;

! пять.

? КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПО E.CONNER ИМ.PORTA НАСЧИТЫВАЕТ

! две стадии

!+ три стадии

! четыре стадии

! пять стадий

! шесть стадий

? НАЧАЛЬНЫЙ ПРИЗНАК ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

!снижение зрения

! пролиферативные изменения сетчатки

! + образование аневризм сосудов сетчатки

! новообразование сосудов сетчатки

! наличие кровоизлияний

? МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНЫЕ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

!+ лазерофотокоагуляция

! трентал

! преддиан

! доксиум

! инсулинотерапия

? ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА ПЕРВЫЙ ОСМОТР ГЛАЗНОГО ДНА

НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ

! не позднее, чем через 2 года после диагностики заболевания

! + у всех пациентов - сразу после выявления сахарного диабета 2 типа

! не позднее, чем через 1 год после диагностики заболевания

! не позднее, чем через 6 месяцев после диагностики сахарного диабета 2 типа

! у лиц с повышенным АД - сразу после выявления сахарного диабета 2 типа, у остальных пациентов – не позднее, чем через 2 года после диагностики заболевания

? .Для простой диабетической ангиопатии сетчатки характерно все перечисленное, кроме:

! расширения вен;

! извитых вен;

! микроаневризм;

! неравномерности калибра вен

! +очагов помутнения сетчатки.

? Для II стадии диабетической ретинопатии характеризуется все перечисленное, кроме:

! кровоизлияние в сетчатку;

! очагов помутнения сетчатки;

! +новообразования сосудов;

! микроаневризм;

! извитости сосудов.

? .Для III стадии диабетической ретинопатии характеризуется все перечисленное, кроме:

! +отсутствие новообразования сосудов;

! отека сетчатки;

! микроаневризм;

! кровоизлияния;

! извитости сосудов.

? При СД часто развиваются все перечисленные изменения со стороны

глаз, кроме:

! иритов, иридоциклитов;

! катаракты;

! глаукомы;

! миопии;

! +гиперметропии.

## **Тема 24. Диабетическая ретинопатия. Клиника. Диагностика. Лечение.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Стадии развития ДР

- Характеристика изменений на глазном дне при различных стадиях ДР

- Скрининг ДР

- Основные методы лечения ДР и ДМО

—

### Тестовый контроль:

? Для непролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! + потери зрения

! микроаневризм

! изменения диаметра вен

! точечных и пятнистых кровоизлияний

! наличия экссудатов.

? Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно:

!+ неоваскуляризация сетчатки

! катаракта

! массивные геморрагии сетчатки

! экзофтальм.

? Для препролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! «хлопковидных пятен», выраженных венозных

! микрососудистых изменений сетчатки

! + травмы глаза

! отека сетчатки

! тромбоза и непроходимости капилляров.

? Для непролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! + потери зрения

! микроаневризм

! изменения диаметра вен

! точечных и пятнистых кровоизлияний

! наличия экссудатов.

? Для препролиферативной ретинопатии характерно все, кроме:

! очаги кровоизлияний в сетчатку

! твердые и мягкие экссудаты

! микроаневризмы

! +неоваскуляризация сосудов

! все перечисленное неверно.

? Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно:

! + неоваскуляризация сетчатки

! + катаракта

! +массивные геморрагии сетчатки  
! экзофтальм.

? Для непролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! + потери зрения  
! микроаневризм  
! изменения диаметра вен  
! точечных и пятнистых кровоизлияний  
! наличия экссудатов.

? Для препролиферативной ретинопатии характерно все кроме

! очаги кровоизлияния в сетчатку  
! твердые и мягкие экссудаты  
! микроаневризмы  
! + неоваскуляризация сосудов  
! все перечисленное неверно

? Для пролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! + нормального глазного дна  
! потери зрения  
! кровоизлияния в стекловидное тело  
! отслойки сетчатки.

? Для непролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме

!+ потери зрения  
! микроаневризм  
! изменения диаметра вен  
! точечных и пятнистых кровоизлияний  
! наличия экссудатов

?. Для препролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! «хлопковидных» пятен, выраженных венозных изменений  
! микрососудистых изменений сетчатки  
!+ новообразование сосудов  
! отека сетчатки  
! тромбоза и непроходимости капилляров

? Для диабетической ангиопатии сетчатки характерно:

! нормального глазного дна  
! потери зрения  
! кровоизлияние в стекловидное тело  
! отслойки сетчатки  
!+все неверно.

? Для пролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! +нормального глазного дна  
! потери зрения  
! кровоизлияний в стекловидное тело  
! отслойки сетчатки

? Для препролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

! «хлопковидных пятен», выраженных венозных изменений  
! микрососудистых изменений сетчатки  
! +травмы глаза  
! отека сетчатки  
! тромбоза и непроходимости капилляров

? Для препролиферативной ретинопатии характерно все, кроме  
! очаги кровоизлияний в сетчатку  
! твердые и мягкие экссудаты  
! микроаневризмы  
!+ неоваскуляризация сосудов  
! все перечисленное неверно

? Для 2 стадии диабетической ретинопатии характерно все перечисленное, кроме:  
! кровоизлияния в сетчатку  
! очагов помутнения сетчатки  
!+ новообразования сосудов  
! микроаневризм.

## **Тема 25. Диабетическая полинейропатия. Этиология. Патогенез. Современные концепции.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Классификация ДН*
- *Основной патогенетический фактор ДН*
- *Метаболические нарушения при ДН*

### Тестовый контроль:

? Диабетическая нейропатия включает следующие клинические симптомы:  
! радикулопатия;  
! полинейропатия;  
! амиотрофия;  
! автономная нейропатия;  
! +все верно.

? К симптомам диабетической нейропатии относятся все перечисленное, кроме  
! симметричных болей в конечностях, поясничной области  
! онемения  
! зябкости или жжения в ногах, руках  
! тонических судорог икроножных мышц  
!+обратимости двигательных расстройств

? Диабетическая нейропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:  
! прогрессирующего расстройства  
! усиления трофических расстройств  
! усиления болевого синдрома  
! возникновения остеоартропатии с изъязвлениями  
!+ отсутствия спонтанных переломов.

? При дистальной полинейропатии встречаются следующие виды трофических нарушений, кроме:  
! истончения кожи  
!+ повышенной влажности кожи  
! трофического поражения ногтей  
! трофических язв стоп  
! остеоартропатии.

? К симптомам диабетической нейропатии относятся все перечисленное, кроме  
! симметричных болей в конечностях, поясничной области



- ! онемения
- ! зябкости или жжения в ногах, руках
- ! тонических судорог икроножных мышц
- !+ обратимости двигательных расстройств

? Диабетическая нейропатия проявляется

- ! радикулопатия
- ! атрофия аксонов
- ! энцефалопатия
- ! дистальная полинейропатия
- !+ все перечисленное верно

? К симптомам диабетической мононейропатии относятся все перечисленное, кроме:

- ! асимметричных болей в конечностях, поясничной области;
- ! онемения
- ! зябкости или жжения в ногах, руках;
- ! тонических судорог икроножных мышц;
- ! +полной обратимости двигательных расстройств.

? Для диабетического полиневрита характерно все перечисленное, кроме:

- ! асимметричного поражения проксимальных мышц;
- ! выраженного болевого синдрома;
- ! возможности обратимого двигательного расстройства;
- ! +развития остеопороза на ранних сроках поражения;
- ! уменьшения проявлений при компенсации СД.

? Для периферической диабетической нейропатии характерно все перечисленное, кроме:

- ! снижения сухожильных рефлексов;
- ! снижения силы мышц в кистях и стопах;
- ! +отсутствия гиперестезии;
- ! болезненности икроножных мышц при давлении;
- ! снижения чувствительности по типу перчаток, носков.

? Диабетическая нейропатия включает следующие клинические симптомы:

- ! радикулопатия;
- ! полинейропатия;
- ! амиотрофия;
- ! автономная нейропатия;
- ! +все верно.

? Диабетическая нейропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! прогрессирующего расстройства;
- ! усиления трофических расстройств;
- ! усиления болевого синдрома;
- ! возникновения остеоартропатии с изъязвлениями;
- ! +отсутствия спонтанных переломов.

? К центральной диабетической нейропатии относится все, кроме:

- ! острых нервно-психических нарушений при комах, острого нарушения мозгового кровообращения;
- ! неврозоподобных и психоподобных состояний;
- ! энцефалопатии;
- ! миелопатия;
- ! +полилинейропатия черепных нервов.

? Для диабетического полиневрита характерно все перечисленное, кроме:

- ! ассиметричного поражения проксимальных мышц
- ! резко выраженного болевого синдрома
- ! хорошей обратимости двигательных расстройств
- ! +развития остеопороза.

? Диабетическая нейропатия проявляется:

- ! радикулопатия
- ! атрофия аксонов
- ! энцефалопатия
- ! дистальная полинейропатия
- ! +все перечисленное.

? К центральной диабетической нейропатии относится все перечисленное кроме

- ! +острых нервно-психических нарушений при комах, острого нарушения мозгового кровообращения
- ! неврозоподобных психопатоподобных состояний
- ! энцефалопатии
- ! + миелопатии
- ! полинейропатии черепных нервов

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- Определение температурной , тактильной чувствительности
- Пульсация a.dor.pedis
- определение вибрационной чувствительности

## **Тема 26. Синдром диабетической стопы. Этиология. Патогнез. Классификация.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины образования язвенного дефекта
- Отличительные черты облитерирующего атеросклероза н\к при СД
- Причины образования язвенного дефекта
- Стопа Шарко

Тестовый контроль:

? для ишемической диабетической стопы характерно все перечисленное кроме

- ! локализации чаще на пальцах стопы
- ! наличия некротического участка черного цвета
- ! явления мумификации
- ! вовлечения в некротический процесс мышц, костей, сухожилий
- ! +возможности развития генерализованного сепсиса

?. Развитию нейропатической формы синдрома диабетической стопы способствуют:

- ! длительное течение заболевания
- ! злоупотребление алкоголем
- ! деформация стоп, пальцев, суставов
- !+ снижение пульсации на артериях стоп.

? При диабетической микроангиопатии нижних конечностей рекомендуется все, кроме:

- ! актовегина
- ! вазопростана
- ! трентала
- ! доксиума

! +допегита.

? Развитию нейропатической формы синдрома диабетической стопы способствуют:

- ! +длительное течение заболевания
- ! +злоупотребление алкоголем
- ! +деформация стоп, пальцев, суставов
- ! снижение пульсации на артериях стоп

? Для сухой неинфицированной гангрены характерно все перечисленное, кроме:

- ! локализации чаще на пальцах стопы
- ! наличия некротического участка черного цвета
- ! явления мумификации
- ! кожа на пораженном участке бледная, сухая, с небольшим ограниченным некротическим очагом
- ! +резко ухудшенного общего состояния больного

? Для больных диабетом с ишемической стопой характерно все, кроме

- ! онемения, чувства холода в ногах
- ! парестезий, чувства жжения в области стоп
- ! периодических судорог в мышцах
- ! перемежающей хромоты
- ! +отсутствия сильных болей в конечностях

? При диабетической микроангиопатии нижних конечностей рекомендуется все, кроме:

- ! актовегина
- ! вазопростана
- ! трентала
- ! доксиума
- ! +допегита.

? Основными патогенетическими факторами диабетической гангрены является все перечисленное, кроме:

- ! диабетической макроангиопатии;
- ! диабетической микроангиопатии;
- ! +гиперпролактинемии;
- ! периферической нейропатии;
- ! нарушенного тканевого метаболизма.

?. Для ишемической диабетической стопы характерно все перечисленное, кроме:

- ! локализации чаще на пальцах стопы;
- ! наличия некротического участка черного цвета;
- ! явления мумификации;
- ! вовлечения в некротический процесс мышц, костей сухожилий;
- ! +отсутствия возможности развития генерализованного сепсиса

?. Для влажной гангрены характерно все перечисленное, кроме:

- ! появления пузырей с мутным экссудатом;
- ! некроза подкожной клетчатки;
- ! +малоизмененного общего состояния больного;
- ! вовлечения в некротический процесс мышц, костей сухожилий;
- ! возможности развития генерализованного сепсиса.

?. Диабетическая «невропатическая стопа» характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! прогрессирования расстройства всех видов чувствительности;

! трофических нарушений;

! ослабления болевого синдрома

! возникновения остеоартропатии с деструкцией;

! отсутствия спонтанных переломов.

? Для больных сахарным диабетом с ишемической стопой характерно все перечисленное, кроме:

! анемии, чувство холода в ногах;

! парестезий, чувства жжения в области ног;

! периодических судорог в мышцах;

! перемежающейся хромоты;

! отсутствия сильных болей в конечностях.

? Выделяют следующие формы диабетической остеоартропатии, кроме:

! невропатический;

! ишемической

! смешанной

! кахексической

? Для сухой неинфицированной гангрены характерно все перечисленное, кроме:

! локализации чаще пальцев стопы

! наличия некротического участка черного цвета

! явления мумификации

г) кожа на пораженном участке бледная, сухая с небольшим ограниченным некротическим очагом

! резко ухудшенного общего состояния больного.

? Причиной диабетической гангрены могут быть перечисленные факторы, кроме:

! микротравм

! гипогликемии

! вросшего ногтя

! отморожения

! инфицированной мозоли.

? Выделяют следующие формы диабетической остеоартропатии, кроме

! невропатической

! ишемической

! смешанной

! +кахектической

? Для ишемической формы синдрома диабетической стопы характерно:

! сухая кожа, участки гиперкератоза

! перемежающаяся хромота

! язвенный дефект в области нагрузочного давления

! цвет бледный или цианотичный, холодная кожа

! + теплая без изменения цвета.

? Причиной диабетической гангрены могут быть все перечисленное кроме

!+ микротравмы

! гипогликемии

! +взросшего ногтя

! +отморожения

! инфицированного мозоля

? Основными патогенетическими факторами диабетической гангрены является все перечисленное кроме

! диабетической макроангиопатии

! диабетической микроангиопатии

!+ гиперпролактинемии

! периферической нейропатии

! нарушения тканевого метаболизма

? для ишемической диабетической стопы характерно все перечисленное кроме

! локализации чаще на пальцах стопы

! наличия некротического участка черного цвета

! явления мумификации

! вовлечения в некротический процесс мышц, костей, сухожилий

! +возможности развития генерализованного сепсиса

? Основными патогенетическими факторами диабетической гангрены являются все перечисленное, кроме:

! диабетической макроангиопатии

! диабетической микроангиопатии

!+ гипогликемии

! периферической нейропатии

! нарушенного тканевого обмена

? Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерно все, кроме:

! сухая кожа, участки гиперкератоза

! +перемежающая хромота

! язвенный дефект в области нагрузочного давления

! цвет бледный или цианотичный, холодная кожа

! теплая без изменения цвета

!.? ФАКТОРЫ, ПРИНИМАЮЩИЕ УЧАСТИЕ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

!+ диабетическая нейропатия, атеросклероз сосудов нижних конечностей

! пол больного

! масса тела больного

! возраст больного

! тип сахарного диабета

? КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА

! кожа стоп бледная или цианотичная, атрофичная, часто трещины

! перемежающая хромота

! + язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные

! пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует

? КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ЯВЛЯЕТСЯ

! деформация стоп, пальцев стопы, голеностопных суставов носит специфический характер

! пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон

!+ пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует

! сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления, безболезненные

! субъективная симптоматика отсутствует

## **Тема 27. Синдром диабетической стопы. Диагностика. Лечение.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Клинические проявления нейропатической, ишемической формы ДС
- Лабораторные и инструментальные методы исследования
- Цели и медикаментозное лечение ДС

### Тестовый контроль:

? Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерно все, кроме:

! сухая кожа, участки гиперкератоза

! + перемежающаяся хромота

! язвенный дефект в области нагрузочного давления

! цвет бледный или цианотичный, холодная кожа

? Для ишемической формы синдрома диабетической стопы характерно:

! сухая кожа, участки гиперкератоза

! перемежающаяся хромота

! язвенный дефект в области нагрузочного давления

! цвет бледный или цианотичный, холодная кожа

! + теплая без изменения цвета.

? ФАКТОРЫ, ПРИНИМАЮЩИЕ УЧАСТИЕ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

!+ диабетическая нейропатия, атеросклероз сосудов нижних конечностей

! пол больного

! масса тела больного

! возраст больного

! тип сахарного диабета

? КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА

! кожа стоп бледная или цианотичная, атрофичная, часто трещины

! перемежающаяся хромота

! + язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные

! пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует

? КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ЯВЛЯЕТСЯ

! деформация стоп, пальцев стопы, голеностопных суставов носит специфический характер

! пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон

!+ пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует

! сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления, безболезненные

! субъективная симптоматика отсутствует

? При диабетической микроангиопатии нижних конечностей рекомендуется все, кроме:

! актовегина

! вазопростана

! трентала

! доксиума

!+допегита

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- осмотр тыльной поверхности стопы
- определение пульсации артерий стопы

## **Тема 28. Основы диетотерапии при сахарном диабете 2 типа.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Питание как часть терапевтического плана
- Особенности диеты при избыточной массе тела
- Соотношение белков, жиров и углеводов
- Подсчет углеводов по системе ХЕ

## **Тема 29. Лечение сахарного диабета 2 типа . Пероральная сахароснижающая терапия. Бигуаниды. Тиазолидиндионы. Препараты сульфанилмочевины.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия
- Бигуаниды: механизм действия, показания, противопоказания, осложнения
- Тиазолидиндионы: механизм действия, показания, противопоказания, осложнения
- СМ: механизм действия, показания, противопоказания. осложнения

Тестовый контроль:

- ? Действие глибенкламида заключается во всем, кроме:
- ! снижения гликемии



!восстановления 2-ой фазы инсулиновой секреции  
!повышения С -пептида в крови  
!+снижения аппетита  
!уменьшения глюкозурии.

? Уровень гликемии в капиллярной крови через два часа после проведения орального глюкозотолерантного теста при сахарном диабете составит?

! 10,1 ммоль/л и более  
!+ 11,2 ммоль/л и более  
! 8,9 ммоль/л и более  
! 6,7 -10 ммоль/л и более  
! 5,6 -6,7 ммоль/л.

?В лечении сахарного диабета 2 типа используются:

!+ бигуаниды  
!+ производные сульфанилмочевины  
!+ диета  
!+ производное Д -фенилаланина (Старликс).

?Действие глибенкламида заключается во всем, кроме:

! снижения гликемии  
! восстановления 2-ой фазы инсулиновой секреции  
! повышения С -пептида в крови  
!+ снижения аппетита  
! уменьшения глюкозурии.

? Наиболее активным препаратом из группы производных сульфанилмочевины в отношении  $\beta$  -клеток поджелудочной железы является:

! гликлазид  
! глипизид  
! гликвидон  
!+глибенкламид  
! толбутамид.

? Ингибиторы  $\alpha$ -глюкозидазы оказывают следующие действия, кроме:

!+ стимуляции секреции инсулина В-клетками  
! замедления всасывания глюкозы в тонком кишечнике  
! снижения постпрандиальной гликемии  
! снижения уровня глюкозы крови в среднем на 5,0 ммоль/л  
! не влияют на глюконеогенез.

? При сахарном диабете 2 типа у лиц с ожирением наиболее правильно в качестве сахарозаменителя использовать:

! фруктоза  
! ксилит  
! сорбит  
! + аспартам

? Пациенту с субкомпенсацией сахарного диабета 2 типа с ожирением и

гиперхолестеринемией предпочтительно назначить:

- ! глимеперид
- !+ пиоглитазон
- ! глибенкламид
- !+ метформин

? Следующие бигуаниды применяются в лечении сахарного диабета:

- ! фенформин
- ! буформин
- ! Д-фенилаламин
- ! +метформин

? Назначение метформина противопоказано при:

- !+ беременности
- ! заболевания печени,
- ! злоупотребления алкоголя
- ! гиперхолестеринемии.

? При лечении 2 типа сахарного диабета с ожирением предпочтителен препарат

- ! глибенкламид (манинил)
- ! глипизид (минидиа)
- !+ метформин (сиофор)
- ! гликвидон (глюренорм)
- ! актрапид.

? В основе гипогликемизирующего действия метформина лежит все, кроме:

- ! торможение гликогенолиза
- !+ уменьшения активности транслокаторов глюкозы
- ! ингибирование расщепления и всасывания полисахаридов в кишечнике
- ! подавление глюконеогенеза.

? Для гестационного С/Д характерно:

- !+ манифестирует во 2 -ом триместре
- ! обычно манифестирует кетоацидотическим состоянием
- ! проходит после родоразрешения
- ! лечение проводится бигуанидами

? Побочным эффектом бигуанидов включает все перечисленное, кроме:

- ! молочнокислого ацидоза;
- ! аллергических кожных реакций;
- ! диспепсических реакций;
- ! гипогликемических реакций;
- ! +холестаза.

? Гиполипидемическими эффектами обладают все перечисленные препараты, кроме:

- ! липоевой кислоты;
- ! липо- мерц;
- ! никотиновой кислоты;
- ! метионина;
- ! +глибенкламида.

? Физиотерапевтические методы лечения СД назначают при всем перечисленном, кроме:

- ! липоидного некробиоза;
- ! диабетической полинейропатии;
- ! жировой инфильтрации печени;
- ! постинъекционных инсулиновых липодистрофий;
- !+ глаукомы.

? Физические упражнения при СД способствуют всему перечисленному, кроме:

- ! увеличению числа рецепторов к инсулину;
- ! снижению уровня холестеринемии;
- ! снижения уровня триглицеридемии;
- !+ повышения кетогенеза при уровне выше 16 ммоль/л;
- ! снижения уровня холестерина и липопротеидов высокой плотности.

? Противопоказаниями для санаторно-курортного лечения больных диабетом является все перечисленное, кроме:

- ! высокой гипергликемии;
- ! тяжелых гипогликемических состояний;
- ! склонности к кетоацидозу;
- !+ диабетической ретинопатии I;
- ! диабетической нефропатии III;

? К пероральным сахароснижающим препаратам группы сульфанилмочевины I генерации относится все перечисленное, кроме:

- ! бутамид;
- ! +букарбан;
- ! хлорпропамид;
- ! аспартам;
- ! растинон.

? К сульфанилмочевинным препаратам II генерации относится все, кроме:

- !+ адебит;
- ! манинил;
- ! глюренорм;
- ! гликлазид;
- ! минидиаб.

? К бигуанидам относятся все перечисленное, кроме:

- ! +силубин;
- ! метформин;
- !+ бетаназ;
- ! +адебит;
- ! глюкофаж.

? При СД 2 типа с ожирением целесообразно все, кроме:

- ! диеты в 1000-1200 ккал/сут.;
- ! физической активности;
- ! глиформина;
- ! гликлазида;
- !+ базис-болюсной инсулинотерапии.

? Из производных сульфанилмочевины имеет наиболее короткий период полураспада и быстро выводится из организма:

- ! глибенкламид;
- ! букарбан;
- !+ гликвидон;
- ! глипизид;
- ! гликлазид.

? Больным СД со скоростью клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин можно применять препараты сульфанилмочевины:

- ! глибенкламид;
- !+ гликвидон;
- ! гликлазид;
- ! глипизид;
- ! букарбан.

? Препараты- производные сульфанилмочевины могут вызвать все перечисленное, кроме:

- ! гипогликемии;
- ! увеличения массы тела;
- ! тромбоцитопения;
- ! лейкопении;
- !+ лактацидоза.

? Препараты сульфанилмочевины как правило, применяются у больных ИНСД:

- ! при гликемии натощак более 10 ммоль/л длительности диабета более 10 лет;
- ! при гликемии натощак 16 ммоль/л и длительности диабета 10 лет;
- !+ при гликемии натощак не более 7 ммоль/л и длительности диабета не более 5 лет;
- ! при гликемии натощак менее 14 ммоль/л и длительности диабета до 5 лет;
- ! при гликемии натощак около 20 ммоль/л и длительности диабета до 5 лет.

? Побочные эффекты сульфаниламидов включают все перечисленное, кроме:

- ! желудочно-кишечных проявлений;
- ! аллергических реакций;
- !+ потери массы тела;
- ! снижения тромбоцитов, лейкоцитов;
- ! токсических нарушений функции печени.

? При использовании комбинации пероральных сахароснижающих препаратов при ИНСД целесообразно все перечисленные сочетания, кроме:

- ! глибенкламид- глиформин;
- ! +гликлазид- глибенкламид;
- ! глипид- глибенкламид;
- ! +гликвидон- бутамид;
- ! гликлазид- глиформин.

? Развитие вторичной резистентности к препаратам сульфанилмочевины, у больных ИНСД может быть обусловлено всем, кроме:

- ! прогрессирующего уменьшения количества В- клеток;
- ! переедания;
- ! снижения физической активности;
- ! неадекватности дозы и времени приема;
- !+ уменьшения инсулинорезистентности.

? При развитии вторичной резистентности к препаратам сульфанилмочевины рекомендуется все перечисленное, кроме:

- ! добавления бигуанидов;
- ! добавления инсулина короткого действия перед основным приемом пищи;
- ! добавление инсулина пролонгированного действия;
- ! перевода на инсулин в режиме базис-болюсной терапии;

! отмены препаратов сульфанилмочевины и ограничения строгой диетой.

? При развитии тяжелой гипогликемии без потери сознания на фоне приема препаратов сульфанилмочевины рекомендуется все, кроме:

! в/в введения глюкозы;

! перорального приема легкоусвояемых углеводов;

! введения глюкагона;

! + продолжения приема препаратов сульфанилмочевины в прежней дозе и режиме;

! госпитализации больного.

? Препараты из группы бигуанидов противопоказаны больным ИНСД при всех состояний, кроме:

! гипоксии;

! возраста старше 60 лет;

! кетоацидоза;

!+ ожирения и гиперлипидемии;

! беременности и лактации.

? Бигуаниды не показаны при:

! ИНСД и гиперлипидемии;

! ИНСД и ожирении;

!+ ИНСД и резистентности к препаратам сульфанилмочевины;

! ИНСД и ИБС.

? Физиотерапевтические методы лечения СД назначают при всем перечисленном, кроме:

! липоидного некробиоза;

! диабетической полинейропатии;

! жировой инфильтрации печени;

! постинъекционных инсулиновых липодистрофий;

!+ глаукоме.

? К препаратам группы сульфанилмочевины III генерации относятся:

! диабетон;

! адебит;

! +амарил;

! глибенкламид.

? К бигуанидам, не вызывающим лактат- ацидоз относятся:

! адебит;

!+ метформин;

! гликвидон;

! силубин.

? Гипогликемический эффект метформина проявляется через:

! +2 часа;

! 6 часов;

! 12 часов;

! 4 дня;

! 2-3 дня

? Максимальная суточная доза метформина составляет:

! 1 г в сутки;

! 2 г в сутки;

! 5 г в сутки;

! +3 г в сутки.

? Лечение метформином начинается со следующих доз:

- ! 100 мг;
- ! 200 мг;
- ! 50 мг;
- !+ 250-500 мг.

? Понятие диетотерапии СД не включает:

- ! назначения определённого калоража;
- ! физиологического распределения белков, жиров и углеводов в питании;
- ! исключения рафинированных углеводов;
- !+ исключения масла;
- ! ограничения продуктов, богатых клетчаткой.

? При назначении диеты больному СД учитывается всё, кроме:

- !+ возраста больного;
- ! давности заболевания;
- ! веса;
- ! наличия кетоза;
- ! физической активности.

? Содержание углеводов должно составлять:

- ! 40%;
- ! 70%;
- ! 20%;
- !+ 50-60%.

? Содержание белков должно составлять:

- ! 15-20%;
- !+ 30%;
- ! 60%;
- ! 40%.

? Содержание жиров должно составлять:

- ! 50%;
- !+ 20-30%;
- ! 10%;
- ! исключить совсем.

? В лечении СД-2 типа используют:

- ! +бигуаниды;
- !+ производные сульфонилмочевины;
- ! +диету;
- !+ производное Д-фенилаланина (Старликс).

? Следующие бигуаниды применяются в лечении СД:

- ! фенформин;
- ! буформин;
- ! Д-фенилаланин;
- !+ метформина.

? Выберите основные клинические действия метформина:

- !+ подавление глюконеогенеза в печени;
- !+ увеличение поглощения;
- !+ уменьшения периферической инсулинорезистентности;
- ! стимуляции секреции инсулина бета –клетками поджелудочной железы.

? Показанием для назначения сульфаниламидов является все перечисленное, кроме:

- ! СД-2 типа со стабильным течением;

!+ инсулинорезистентности;  
! СД-2 типа, не компенсируемого на строгой диете;  
! стероидного диабета.

? В лечении СД-2 типа используют следующие препараты из группы бигуанидов:

! старликс;  
! амарил;  
! глюкобай;  
! +метформин.

? Препаратами выбора лечения тучных больных с СД-2 типа без осложнений являются:

! инсулин;  
! метформин;  
!+ репаглинид;  
! глибенкламид;  
! все перечисленное неверно.

? В диетотерапии для больных с не осложненным СД-2 типа учитывают:

! количество белков в граммах;  
!+ хлебные единицы;  
! количество жиров в граммах;  
! суточное потребление калорий.

? В основе гипогликемизирующего действия метформина лежит:

!+ торможение гликогенолиза;  
! уменьшения активности транслокаторов глюкозы;  
!+ ингибирование расщепления и всасывания полисахаридов в кишечнике;  
!+ подавление глюконеогенеза.

? Ингибиторы альфа –гликозидазы оказывают следующее действие, кроме:

!+ стимуляции секреции инсулина бета –клетками;  
! замедления всасывания глюкозы в тонком кишечнике;  
! снижения постпрандиальной гликемии;  
! снижения уровня глюкозы в крови в среднем на 1 ммоль/л;  
! не влияют на глюконеогенез.

? К сахарозаменителям при СД относятся:

!+ ксилит;  
!+ сорбит;  
!+ аспартам;  
! мед.

? При лечении СД-2 типа применяют следующие вещества:

! инсулин;  
!+ производные Д-фенилаланина;  
!+ метформин;  
! буформин.

? Аглюкозурия при СД возможна в следующих случаях, кроме:

! компенсация диабета;  
!+снижения порога проходимости для (почечный диабет);  
! сахарного диабета, осложненного гломерулосклерозом;  
! нарушения функций почек другой этиологии.

? Молодому пациенту с субкомпенсацией СД-2 типа на диетотерапии, ожирением и гиперхолестеринемией предпочтительно назначить:

- ! глимперид;
- ! пиоглитазон;
- ! глибенкламид;
- !+ метформин.

? Назначение метформина противопоказано при:

- !+ беременность;
- ! заболевания печени;
- ! злоупотребление алкоголем;
- ! гиперхолестеринемия.

? К препаратам, блокирующих действие альфа –глюкозидаз относятся:

- !+ акарбоза;
- ! гликвидон;
- ! глипизид;
- ! гликлазид;
- ! глимеперид.

? Синдрома хронической передозировки инсулина клинически проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! лабильного течения диабета;
- ! кетоацидоза;
- ! частых гипогликемических реакций;
- ! прибавки в весе;
- !+ отсутствия потливости.

? Инсулинорезистентность развивается в результате всего перечисленного, кроме:

- ! снижения тканевой чувствительности к инсулину;
- !+ повышения количества и аффинности рецепторов к инсулину;
- ! появления антител к рецепторам;
- ! разрушения инсулина протеолитическими ферментами;
- ! связывания иммунными комплексами инсулина.

? Инсулинорезистентность может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- ! ожирения;
- ! акромегалии;
- !+ гипотиреоза;
- ! синдрома Иценко-Кушинга;
- ! диффузного токсического зоба.

? К признакам инсулинорезистентности относится все перечисленное, кроме:

- ! компенсация сахарного диабета, достигнутая введением больших доз (более 80 ед/сут);
- !+ кетоацидоза;
- ! обнаружение антител к инсулину в высоком титре;
- ! частые ночные гипогликемии.

? При инсулинорезистентных формах СД проводится лечение всем перечисленным, кроме:

- ! перевода больного на другой инсулин;
- ! комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидными препаратами;
- ! комбинированной терапии инсулином и бигуанидами;
- !+ дальнейшего увеличения суммарной дозы инсулина.



? Инсулин необходим для утилизации глюкозы:

!+ мышцами и жировой тканью;

! мозгом;

! кишечником;

! мозгом и почками;

! +печенью и почками.

? Показанием к назначению инсулинотерапии при СД 2 типа, являются:

! вторичная резистентность к сахароснижающим препаратам;

! резкая потеря веса в сочетании с настроением уровня гликемии;

! снижение клиренса креатинина (меньше 30 мл/мин), высокий уровень креатинина крови;

! инфаркт миокарда;

! +все верно.

? Прогноз СД неблагоприятен при развитии всего перечисленного, кроме:

! диабетических коматозных состояний;

! инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения;

! диабетической гангрены;

! сепсиса;

!+ инсулинорезистентности.

? При введении больших доз инсулина при диабетической коме может возникнуть все перечисленное, кроме:

! гипогликемического состояния;

! отека мозга;

! гипокалиемии;

!+ гипергликемии;

! гиперосмолярности.

? При значении гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой (75г) диагностируется СД

! 8 ммоль

! 9 ммоль

! 7 ммоль

! 10 ммоль

!+12 ммоль

? Следующие бигуаниды применяются в лечении сахарного диабета

! фенформин

! буформил

! Д-фенилаламин

!+ метформин

? При лечении 2 типа сахарного диабета с ожирением предпочтителен препарат

! глибенкламид (манинил)

! глипизид (минидиа)

!+метформин (сиофор)

! гликвидон (глюренорм)

! актрапид.

? К осложнениям инсулинотерапии относятся все ниже перечисленные состояния, кроме:

! гипогликемии

! липодистрофии

- ! инсулиновых отеков
- !+синдрома Сомоджи
- ! синдрома Мориака.

? Препараты производные сульфаниламочевины могут вызывать все перечисленное, кроме:

- ! гипогликемии
- ! диспепсии
- ! тромбоцитопении
- ! лейкопении
- !+лактацидоза.

? Из всех перечисленных видов физических нагрузок, при сахарном диабете 1 типа наиболее благоприятны:

- !+пешая ходьба в неспешном темпе в течение 60-90 минут
- ! интенсивная физическая нагрузка, продолжительностью 40-60 минут
- ! плавание и дайвинг
- ! альпинизм
- ! физические нагрузки противопоказаны.

? Препаратом выбора лечения тучных больных с сахарным диабетом 2 типа без осложнений является:

- ! инсулин
- ! +метформин
- ! репаглинид
- ! глибенкламид
- ! все перечисленное не верно.

? Для гестационного сахарного диабета характерно все перечисленное кроме:

- ! манифестация в 2-ом триместре
- ! +связь с генами главного комплекса гистосовместимости
- ! лечение диетой или инсулинов
- ! макросомия плода.

? Для патологии желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете характерно все перечисленное, кроме:

- ! хронического гастрита
- ! +мегаколон
- ! энтеропатия
- ! диспепсии
- ! дискинезии желудка и желчного пузыря.

? Выберите основные клинические действия метформина:

- ! +подавление глюконеогенеза в печени
- ! +уменьшение поглощения глюкозы тканями кишечника
- ! +уменьшение периферической инсулинорезистентности
- ! стимуляция секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы

? Все нижеперечисленные препараты увеличивают уровень гликемии, кроме:

- ! +кортинеф
- ! гидрокортизон
- ! адреналин
- ! глюкагон
- ! гормон роста

? Инсулинорезистентность проявляется всем перечисленным, кроме:

! компенсации сахарного диабета, достигнутой лишь введением больших доз (более 80 ед/сутки) инсулина  
!+кетоацидоза  
! увеличения антител, относящихся к у- глобулинам  
! повышения уровня свободных жирных кислот в крови.

? При сахарном диабете 2 типа у лиц с ожирением наиболее правильно в качестве сахарозаменителя использовать:

! фруктоза  
! ксилит  
! сорбит  
!+аспартам

? Рекомендуемые максимальные суточные дозы препаратов сульфаниламочевинны все, кроме:

! гликвидона 0,12г (120 мг)  
! гликлазида 0,32г (120мг)  
! глибенкламида 20 мг  
! глимепирид 4 мг (0,004 г)  
!+букарбана 0,5г.

? Препараты какого класса являются приоритетными в лечении артериальной гипертензии у больных СД 2 типа?

!а -блокаторы  
!в -блокаторы  
!+ингибиторы АПФ  
! диуретики  
! антагонисты кальция.

? При назначении диеты больному сахарным диабетом учитывается все, кроме:

! возраста больного  
!+давности заболевания  
! веса  
! наличия кетоза  
! физической активности.

? Абсолютными противопоказаниями для применения бигуанидов является все перечисленное, кроме:

! кетоацидоза  
! хронических заболеваний, сопровождающихся тканевой гипоксией  
! беременности  
!+умеренной лейкопенией  
! диабетической нефропатии 2-3-й стадии.

? К препарату группы ингибиторов АПФ относится

! верапамил  
! +периндоприл  
! клофелин  
! миноксидил

### **Тема 30. Лечение сахарного диабета 2 типа . Агонисты ГПП1, ингибиторы- SDLT2, ингибиторы-ДПП4.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Средства с инкретиновой активностью

- Агонисты ГПП-1: механизм действия, показания, противопоказания, осложнения
- Ингибиторы ДПП-4: механизм действия, показания, противопоказания, осложнения
- Ингибиторы SGLT-2: механизм действия, показания, противопоказания, осложнения

#### Тестовый контроль:

?Какие группы препаратов относятся к инкретинам:

- !+ и-ДПП-4
- !+ ГПП-1
- ! бигуаниды
- !тиазолидиндионы

? Укажите основные механизмы действия ГПП-1:

- ! глюкозозависимое снижение секреции инсулина
- ! +глюкозозависимое повышение секреции инсулина
- ! + увеличение чувствительности В- клеток к глюкозе
- ! повышение аппетита

?Укажите основные механизмы действия и-ДПП-4:

- ! +глюкозозависимое снижение секреции глюкагона
- ! повышение аппетита
- ! +глюкозозависимое повышение секреции инсулина
- ! снижение веса

? Укажите механизм действия ингибиторы SGLT-2:

- ! зависит от концентрации инсулина
- ! + не зависит от концентрации инсулина и секреторной функции В-клеток
- ! +флозины способствуют выводу глюкозы с мочой

### **Тема 31. Методы перевода на инсулин, специфика ведения пациентов при острых состояниях.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Показания к инсулинотерапии
- Расчет доз инсулина
- Ведение пациентов при острых состояниях

### **Тема 32. Специфика ведения пациентов с сахарным диабетом при инфаркте и инсульте.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Клинические особенности при инфаркте и ОНМК
- Оценка факторов риска, влияющих на инфаркт и ОНМК
- Показания к инсулинотерапии у больных с ОНМК
- Показания к инсулинотерапии при ОКС

### **Тема 33. Методы ведения и специфика пациентов с СД 1 и СД2 типа при хирургических вмешательствах.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Обследование пациентов с СД для снижения периоперационного риска
- Целевые значения гликемии в периоперационном периоде
- Терапия в день операции и в послеоперационном периоде при хорошей компенсации
- Терапия в периоперационном периоде при малых, средних и больших оперативных вмешательствах

## Тема 34. Острые осложнения сахарного диабета. Диабетический кетоацидоз. Этиология. Патогенез. Диагностика.

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины развития диабетического кетоацидоза
- Механизм развития ДКА
- Классификация ДКА по степени тяжести
- Лабораторные методы диагностики

### Тестовый контроль:

? Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

- ! недостаточной компенсации сахарного диабета
- ! интеркуррентных заболеваний
- ! длительного лечения мочегонными и стероидными препаратами
- ! состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги)
- ! избыточного введения жиров

? В процессе лечения кетоацидоза у больного развились выраженная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, расстройства зрения, появилась лихорадка. Данная симптоматика скорее всего свидетельствует о развитии:

- ! развитие гипогликемической реакции
- ! продолжении прогрессирования симптомов кетоацидоза
- !+ развитие отека мозга
- ! присоединение интеркуррентной инфекции
- ! все перечисленное не верно.

? Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения:

- ! запаха ацетона изо рта
- ! наличия неврологической симптоматики
- ! гликемии
- ! характера дыхания
- ! кетоновых тел
- !+ все перечисленное

? При лечении диабетического кетоацидоза стадии прекомы, необходимо пользоваться следующими видами инсулина:

- ! инсулин свиной в 2-3 разовом режиме
- ! инсулин пролонгированного действия в 2-х разовом режиме
- !+ человеческий короткого действия в/венно через инфузомат в постоянном режиме
- ! сверхпролонгированного действия 2 раза в сутки в комбинации с коротким
- ! короткодействующий человеческий инсулин 3-4 раза в сутки

### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная С., 13 лет, больна сахарным диабетом в течение 3-х лет. Поступила с жалобами на появление жажды, полиурии, головных болей, слабости. В анамнезе нарушение диеты (съела несколько кусочков торта).

При поступлении в сознании, на вопросы отвечает. Вес 45 кг. Кожные покровы суховаты, на щеках румянец. Дыхание везикулярное, ч.д.д.24 в 1 мин., запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Сердечные тоны ритмичные, ясные, ч.с.с. 95 в 1 мин. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги

на 3 см. Половая формула  $Ma_2 Ax_1 Pb_1 Me_1$  по Таннеру. Сахар крови 28 ммоль/л, в моче 8%, ацетон ++++. Получает инсулин в суточной дозе 38 Ед по интенсифицированной схеме (Новорапид-20 Ед, Лантус 18 Ед).

Ваш диагноз?

План обследования.

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные.

Назначьте лечение.

### **Тема 35. Лечение кетоацидотической комы.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Цели лечения
- Терапия на догоспитальном этапе
- Терапия в отделении интенсивной терапии
- Лабораторный мониторинг
- Терапевтические мероприятия при ДКА

Тестовый контроль:

? Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения:

! запаха ацетона изо рта

! наличия неврологической симптоматики

! гликемии

! характера дыхания

! кетоновых тел

! + все перечисленное.

? В процессе лечения кетоацидоза у больного развились выраженная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, расстройства зрения, появилась лихорадка. Данная симптоматика скорее всего свидетельствует о развитии:

! развития гипогликемической реакции

! продолжении прогрессирования симптомов кетоацидоза

! + развитию отека мозга

! присоединении интеркуррентной инфекции

! все перечисленное неверно

? При лечении диабетического кетоацидоза стадии прекомы, необходимо пользоваться следующими видами инсулина:

! инсулин свиной в 2-3 разовом режиме

! инсулин пролонгированного действия в 2-х разовом режиме

! + человеческий короткого действия в/венно через инфузomat в постоянном режиме

! сверхпролонгированного действия 2 раза в сутки в комбинации с коротким

! короткодействующий человеческий инсулин 3-4 раза в сутки

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной Л., 5 лет, поступил в реанимационное отделение. При поступлении состояние тяжелое: без сознания, рефлексы снижены, дыхание глубокое, шумное, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Пониженного питания, кожные покровы и слизистые сухие, на щеках румянец. Ч.д.д. 40 в 1 мин. Сердечные тоны приглушены, пульс слабого наполнения и напряжения, ч.с.с. 145 в 1 мин. Живот вздут, напряжен. Мочится обильно. Лабораторно: сахар крови 38 ммоль/л, в моче – 7%, ацетон +++++, в о/а крови – лейкоцитов  $22 \times 10^9$ /л, резкий сдвиг формулы влево, СОЭ 25 мм/час. РН 6,9, натрий 120 ммоль/л, калий 3,2 ммоль/л, хлор 80 ммоль/л.

Ваш диагноз?

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные.

Назначьте лечение.

Как осуществлять клинический и лабораторный контроль эффективности лечения?

### **Тема 36. Гиперосмолярная кома. Этиология. Патогенез. Диагностика.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Провоцирующие факторы развития ГОК*
- *Особенности патогенеза ГОК*
- *Лабораторные и инструментальные методы исследования*

Тестовый контроль:

? Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

- ! недостаточной компенсации сахарного диабета;
- ! интеркуррентных заболеваний;
- ! длительного лечения мочегонными стероидными препаратами;
- ! состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги);
- !+ избыточного введения жиров.

? Следующий признак нетипичен для гиперосмолярной некетацидотической комы:

- ! высокие значения гликемии
- ! гипернатриемия
- ! +снижение рН крови
- ! снижение тонуса глазных яблок, тургор кожных покровов
- ! быстрое развитие неврологической симптоматики

2? Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

- ! недостаточной компенсации сахарного диабета
- ! интеркуррентных заболеваний
- ! длительного лечения мочегонными и стероидными препаратами
- ! состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги)
- !+ избыточного введения жиров

? Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

- ! недостаточной компенсации сахарного диабета;
- ! интеркуррентных заболеваний;
- ! длительного лечения мочегонными стероидными препаратами;
- ! состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги);
- !+ избыточного введения жиров.

? Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме:

- !+ гипертензии;
- ! признаков дегидратации;
- ! различных неврологических нарушений;
- ! нарушения функции сердечно-сосудистой системы;
- ! одышки.

Ситуационная задача:

*Задача №1.*

Больная М 78 лет сахарный диабет в течении 15 лет, получает ПССП. 2 дня назад состояние пациентки ухудшилось, появилась рвота, частый жидкий стул, снижение АД, боли в области живота, головные боли. Лабораторно: лейкоцитоз, сахар крови 45 ммоль/л, кетоновые тела в пределах нормы.

Поставьте предварительный диагноз.

Какие причины приводят к подобной ситуации?

Тактика ведения и терапия пациента

### **Тема 37. Гиперосмолярная кома. Лечение.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Цели лечения

- Терапия на догоспитальном этапе

- Терапия в отделении интенсивной терапии

- Терапевтические мероприятия и особенности инсулинотерапии

Тестовый контроль:

? Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

! +гипертонических растворов

! 0,45% раствора хлористого натрия

! хлористого калия

! инсулинотерапии

! устранения причины коматозного состояния

? Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

! +гипертонических растворов

! 0,45% раствора хлористого натрия

! хлористого калия

! инсулинотерапии

! устранения причины коматозного состояния

Ситуационная задача:

#### **Задача №1.**

Больной В, 66 лет. Жалуется на жажду, частое мочеиспускание, головную боль, слабость, СД в течении нескольких лет. Назначенную терапию принимал не регулярно, диету не соблюдает, гликемию не контролирует.

Объективно: рост- 173, масса тела- 100кг, кожные покровы обычной окраски, сухие, тургор несколько снижен. Отмечается пастозность н\к. АД- 180\90мм.рт.ст.

Глюкоза- 56ммоль\л. Анализ мочи- удельный вес- 1032

1. Поставьте и обоснуйте диагноз

2. Тактика ведения пациента

### **Тема 38. Гипогликемия. Гипогликемическая кома.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Классификация

- Основные причины и провоцирующие факторы развития

- Вегетативные и нейрогликопенические симптомы



### Тестовый контроль:

? При гипогликемии отмечается все нижеперечисленное, кроме:

- ! потливости
- ! дрожи
- ! бледности кожных покровов
- ! судорог
- ! +повышения температуры тела

? К развитию гипогликемии могут привести все перечисленные факторы, кроме:

- ! нарушения диеты и режима питания;
- ! чрезмерных физических нагрузок;
- !+ стрессовой ситуации;
- ! развития жировой инфильтрации печени;
- ! передозировки инсулина.

? Гипогликемии способствуют всему перечисленному, кроме:

- ! прогрессирования микроангиопатии;
- ! развития свежих ретинальных кровоизлияний;
- ! жировой инфильтрации печени;
- ! развития инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения;
- !+ развития инсулинорезистентности.

? Гипогликемические реакции устраняются введением всего перечисленного, кроме:

- ! сахара, меда, варенья;
- ! в/в вливания глюкозы;
- ! в/м инъекции адреналина;
- ! в/м инъекции глюкагона;
- ! + употребления алкоголя.

? Гипогликемическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! быстрого развития коматозного состояния
- !+ медленного развития комы
- ! тонических и клонических судорог
- ! понижения температуры тела
- ! тахикардия.

? При гипогликемических состояниях могут наблюдаться следующие атипичные неврологические синдромы:

- ! психомоторное возбуждение;
- ! все перечисленное;
- !+ эйфория;
- ! делириозный синдром
- ! гиперкинетические синдромы.

? Гипогликемия вызвана приемом комбинаций акарбозы и производных сульфонилмочевины требует введения:

- ! аспартама;
- ! сахарозы;
- ! меда;
- !+ глюкозы.

? Гипогликемическое состояние развивается при снижении уровня глюкозы в крови:

- ! +ниже 2,75 ммоль/л;
- ! ниже 4,0 ммоль/л;
- ! ниже 3,6 ммоль/л;
- ! ниже 2,0 ммоль/л;!

! ниже 5,0 ммоль/л

? Гипогликемические состояния, обусловленные приемом производных сульфаниламочевины характеризуются:

!+ высоким уровнем с-пептида крови;

!+ как правило возникают после длительного голодания;

!+ произвольное возникновение, связанное со временем действия препарата;

! плохо поддаются купированию глюкозой.

? Гипогликемическое состояние развивается при снижении уровня глюкозы в крови:

!+ ниже 2,75 ммоль/л

! ниже 4,0 ммоль/л

! ниже 3,6 ммоль/л

! ниже 2,0 ммоль/л

! ниже 5,0 ммоль/л

? Гипогликемия на фоне приема ПСП может развиваться в результате всех перечисленных ситуациях, кроме:

! длительной физической нагрузки;

! приема алкоголя;

! передозировки препаратов;

!+ использования сахарозаменителей;

! пропуска приема пищи.

? Гипогликемия у больных СД наиболее часто развивается после нижеперечисленных препаратов, кроме:

! передозировки инсулина;

! приёма салицилатов одновременно с сахароснижающими сульфаниламидными препаратами;

! приема алкоголя;

! приема бета-адреноблокаторов

!+ приёма сердечных гликозидов.

### **Тема 39. Лактатацидотическая кома. Этиология. Патогенез. Клиника. Диф.диагностика с кетоацидотической, гиперосмолярной комой.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Классификация лактат-ацидоза
- Причины возникновения гиперлактатемии
- Критерии диагностики лактат-ацидоза
- Специфичный симптом лактатемии

### **Раздел 3. Заболевания щитовидной железы.**

#### **Тема 1. Эндемический зоб. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- Эндемический зоб: классификация, диагностика, лечение и профилактика.
- Принципы диагностики и лечения эндемического зоба.
- Йоддефицитные заболевания – медицинское и социальное значение. Методы профилактики. Критерии йододефицита.
- Массовая и индивидуальная профилактика эндемического зоба.
- Нарушения психического и физического развития, связанные с дефицитом йода.

##### Тестовый контроль:

? Диагноз эндемического зоба ставится на основании всего перечисленного, кроме:

! снижения выделения йода с мочой

- ! повышения поглощения  $^{131}\text{I}$  через 24 часа
- ! клиника эутиреоза или скрытого гипотиреоза
- ! наличия увеличения щитовидной железы:
- ! +повышения выделения йода с мочой

? Диагноз эндемического зоба ставится на Основании всего перечисленного, кроме:

- ! снижения выделения йода с мочой
- ! повышения поглощения  $^{131}\text{I}$  через 24 часа
- ! клиника эутиреоза или скрытого гипотиреоза
- ! наличия увеличения щитовидной железы:
- ! +повышения выделения йода с мочой

? Дифференциальный диагноз диффузного эндемического зоба проводится со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- ! аутоиммунного тиреоидита
- ! +неврастенического синдрома
- ! вегето-сосудистой дистонии
- ! узлового зоба
- ! рака щитовидной железы

? Этиологическими факторами эндемического зоба являются все перечисленные, кроме:

- ! дефицита йода в почве, воде, пищевых продуктах
- ! наследственных факторов
- ! аутоиммунных процессов в щитовидной железе
- ! +инфекции
- ! струмогенных веществ

? Признаком загрудинного зоба является:

- ! + девиация трахеи на рентгенограмме
- ! + расширение вен шеи
- ! + одышка
- ! + одутловатость лица

? В патогенезе формирования зоба при дефиците йода в организме наиболее важное значение имеет:

- ! повышения уровня ТТГ выше нормы
- ! стимуляции выработки антитиреоидных антител
- ! + повышение чувствительности тиреоцитов к ТТГ и активации тканевых факторов роста тиреоцитов
- ! развития гипотиреоза с компенсаторной гиперплазией тиреоцитов
- ! повышение уровня тироксина -связывающего глобулина плазмы

? Для эндемического зоба характерно:

- ! диффузное увеличение щитовидной железы
- ! многоузловые формы зоба
- ! одиночный узел в щитовидной железе
- ! смешанный зоб
- ! + все перечисленное

? При эндемическом зобе наблюдается все перечисленное, кроме:

- ! нормального уровня общего Т-3, Т-4
- ! нормального уровня свободного Т-3, Т-4
- ! пониженного уровня свободного Т-3, Т-4

- ! + пониженного уровня ТТГ
- ! повышенного уровня Т-3 и сниженного уровня Т-4

? Увеличение щитовидной железы свидетельствует

- ! о наличии у пациента тиреотоксикоза
- ! о наличии у пациента гипотиреоза
- ! о необходимости назначения пациенту профилактических доз препаратов йода
- ! о необходимости назначения пациенту терапии L -тироксином (50-100 мкг/сут)
- ! + необходимо исследовать больного УЗИ, Т3, Т4, ТТГ.

? Предпочтительно лечение эндемического зоба V>50 мл является:

- ! консервативное
- ! радиоактивный J131
- ! комбинированное J131+ медикаментозное
- ! + только хирургическое.

? Показанием к оперативному лечению является :

- ! хорошо пальпируемая щитовидная железа
- ! заболевание щитовидной железы, протекающее с нарушением ее функции
- !+ заболевание щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи и нарушением акта глотания
- ! увеличение объема щитовидной железы более 18 мл у женщины и более 25 мл у мужчин
- ! пальпируемое узловое образование щитовидной железы размером 1-2см.

? Какое вещество является базовым (стандартным) в профилактике йодного дефицита в РФ?

- ! йодид калия
- ! + йодид калия
- ! йодид натрия
- ! неорганический йод
- ! все вышеперечисленное

? Для узлового эндемического зоба патоморфологически характерно все перечисленное, кроме:

- ! наличия геморрагий
- ! фиброза
- ! кист
- ! + очагов

? Лечение эндемического зоба надо начинать:

- ! когда увеличения щитовидной железы нет
- ! + когда увеличение щитовидной железы 2-й степени (эутиреоз)
- ! при увеличении щитовидной железы 3-й степени (скрытый гипотиреоз)
- ! при смешанном зобе 3-4-й степени
- ! при увеличении щитовидной железы 3-й степени (эутиреоз)

? Что называется «холодным» узлом в щитовидной железе?

- ! узел, который в повышенном количестве поглощает радиоактивный изотоп
- ! узел, который поглощает радиоактивный изотоп, после стимуляции тиреотропным гормоном
- ! узел, который поглощает радиоактивный изотоп также, как и окружающая ткань
- ! эктопированная ткань щитовидной железы
- ! + узел, который не поглощает изотоп

? Лечение эндемического зоба надо начинать во всех случаях кроме:

- ! + когда увеличения щитовидной железы нет
- ! когда увеличение щитовидной железы II ст. (эутиреоз)
- ! при увеличении щитовидной железы III ст. (скрытый гипотиреоз)
- ! при смешанном зобе III-IV ст.
- ! при увеличении щитовидной железы III ст. (эутиреоз)

? Увеличение щитовидной железы свидетельствует:

- ! о наличии у пациента тиреотоксикоза
- ! +о наличии у пациента диффузного токсического зоба
- ! о необходимости назначения пациенту профилактических доз препаратов йода
- ! о необходимости назначения пациенту терапии L-тироксином (50-100 мкг/сут)
- ! все перечисленное не верно

? Для 2й стадии увеличения щитовидной железы (ВОЗ) характерно все перечисленное, кроме:

- ! легко пальпируемой щитовидной железы
- ! железы, видимой при глотании
- !+неизменной конфигурации шеи
- ! измененной конфигурации шеи

? Согласно классификации заболеваний щитовидной железы неправильным термином отдельной нозологической единицы является все перечисленное, кроме:

- ! Базедовой болезни
- ! диффузно-токсического зоба
- !+ первично-токсического зоба
- ! тиреотоксикоза
- ! гипертиреоза

? В патогенезе формирования зоба при дефиците йода в организме наиболее важное значение имеет:

- ! повышение уровня ТТГ выше нормы
- ! стимуляция выработки антитиреоидных антител
- !+ повышение чувствительности тиреоцитов к ТТГ и активация тканевых факторов роста тиреоцитов
- ! развитие гипотериоза с компенсаторной гиперплазией тиреоцитов
- ! повышение уровня тироксин-связывающего глобулина плазмы

? Что из нижеперечисленного верно в отношении ТТГ

- ! +является гликопротеидом

- ! +имеют одну идентичную с ФСГ по строению пептидную цепь (альфа-цепь)
- ! +находится под ингибирующим влиянием Т3 и Т4
- ! синтезируется в нейрогипофизе

? Для эндемического зоба характерен уровень ТТГ:

- !+ нормальный
- ! нормальный или сниженный
- ! сниженный
- ! нормальный или повышенный
- ! любой из перечисленных

? Для 1-й стадии увеличения щитовидной железы характерно все перечисленное, кроме:

- ! пальпируемого увеличения перешейка щитовидной железы
- ! визуально неопределяемой щитовидной железы
- ! слегка пальпируемой доли щитовидной железы
- !+ железы, видимой при глотании

? Исследование уровня трийодтиронина наиболее оправдано при:

- ! подозрения на субклинический гипотиреоз
- ! подозрения на озлокачествление узлового зоба
- ! выявлении тяжести тиреотоксикоза
- ! обнаружении сниженного уровня ТТГ и нормального Т4
- ! +в любом случае при исследовании функционального состояния щитовидной железы

? Дифференциальный диагноз узлового эндемического зоба проводится:

- ! с узловым спорадическим зобом
- ! с аутоиммунным тиреоидитом
- ! с раком щитовидной железы
- ! с токсической аденомой щитовидной железы
- ! + со всем перечисленным

? Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одной области, определяется как:

- ! эпидемический зоб
- ! +эндемический зоб
- ! спорадический зоб
- ! струмит де Кервена
- ! диффузный токсический зоб

? Зобом является:

- ! хорошо пальпируемая щитовидная железа
- ! заболевание щитовидной железы, протекающее с нарушением ее функции
- ! заболевание щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи
- ! +увеличение объема щитовидной железы более 18 мл у женщины и более 25мл у мужчин
- ! пальпируемое узловое образование щитовидной железы

? Больные с эндемическим зобом нетрудоспособны при наличии всего перечисленного, кроме:

- ! сдавления зобом жизненно важных органов

- ! злокачественного перерождения щитовидной железы
- ! загрудинного расположения зоба
- ! гипотиреоза тяжелой формы
- !+ гипотиреоза легкой формы

? Суточная экскреция йода (в микро граммах) с мочой в эндемичной местности составляет не более всего перечисленного:

- ! 140 и выше
- !+100
- ! 70-90
- ! 50-70
- ! 20-40

? Какова суточная потребность взрослого человека в йоде?

- ! 150-120мкг
- !+ 150-200мг
- ! 60 -80 мкг
- ! порядка 500мк
- ! 10-15 грамм.

? Для эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме:

- ! повышен, захвата радиоактивного йода через 24 часа
- ! низкой экскреции йода с мочой
- ! повышен, ответа ТТГ на стимуляцию тиролиберином
- ! повышен, в крови уровня ТТГ
- !+ снижения в крови уровня Т

? При исследовании теста поглощения  $^{131}\text{J}$  щитовидной железой максимальное повышение  $^{131}\text{J}$  наблюдается при эндемическом зобе:

- ! через 2 часа
- ! через 4 часа
- ! через 24 часа
- ! равномерно повышено через 2-4 часа и 24 часа
- !+ равномерно снижено через 2-4 часа и 24 часа

? Для профилактики эндемического зоба предпочтительнее

- !+ препараты йода(солевые и масляные)
- ! глюкокортикоиды
- ! в-блокаторы
- ! витамины
- ! анаболики

? Для патоморфологии эндемического зоба характерно:

- ! паренхиматозный зоб (диффузный, узловой, смешанный)
- ! коллоидный зоб с тенденцией к кистообразованию
- ! микрофоликулярный зоб
- !+ все перечисленное

? Зобом является:

- ! хорошо пальпируемая щитовидная железа
- ! заболевание щитовидной железы, протекающее с нарушением ее функции
- ! заболевание щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи

!+ увеличение объема щитовидной железы более 18 мл у женщины и более 25 мл у мужчин

! пальпируемое узловое образование щитовидной железы.

? Сцинтиграфия щитовидной железы позволяет:

! выявить узловые образования щитовидной железы

! диагностировать зоб

! оценить функциональную активность узлового образования, выявленного другими методами

! дифференцировать доброкачественные и злокачественные образования щитовидной железы

!+все перечисленное верно.

? Недостаточные мероприятия по ранней профилактике эндемического зоба могут обусловить все перечисленное, кроме:

! роста размеров щитовидной железы

! роста узлов в щитовидной железе

!+отсутствия малигнизации узловых форм зоба

! развития гипотиреоза

! явления сдавления трахеи, пищевода, кровеносных сосудов

? Диф. диагноз диффузного эндемического зоба проводится со всеми перечисленными заболеваниями, кроме;

! аутоиммунного тиреоидита

!+ипохондрического синдрома

! вегето-сосудистой дистонии

! узлового зоба

! рака щитовидной железы

? При сдавлении трахеи и пищевода при эндемическом зобе развиваются все перечисленные симптомы, кроме:

! приступов удушья

! сухого кашля

! охриплости голоса

! дисфагических явлений

!+понижение кровяного давления

? Суточная экскреция йода (в микро граммах) с мочой в тяжелой эндемии местности составляет

! 140 и выше

! 100

! 70-90

! 50-70

!+20 и менее

? Оценка эндемичности региона проводится по всем следующим критериям кроме

! массовости заболевания в данном регионе

! коэффициента Ленца-Бауэра

! выраженности узловых форм зоба

! суточной экскреции йода с мочой

!+определения основного обмена



? Для патоморфологии эндемического зоба характерно  
! паренхиматозный зоб ( диффузный, узловой, смешанный)  
! коллоидный зоб с тенденцией к кистообразованию  
! микрофолликулярный зоб  
!+все перечисленное

? Для клиники эндемического зоба наиболее характерными жалобами являются  
! слабость, быстрая утомляемость  
! нарушение памяти  
!+ сухость кожи, выпадение волос  
! прибавка веса запоры  
! все перечисленное

? Особенности биосинтеза тиреоидных гормонов в условиях йодной недостаточности является все перечисленное, кроме:  
! низкого уровня тироксина  
! повышенного уровня трийодтиронина  
! нормального уровня тироксина  
!+повышенного уровня тироксина  
! нормального уровня трийодтиронина.

? Для эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме:  
!+снижения ТТГ  
! повышения ТТГ  
! повышения СБЙ (связанного с белками йода) в плазме крови  
! повышения поглощения I-131 через 24 часа  
! снижения выделения йода с мочой.

? В лечении эндемического зоба предпочтительнее:  
!+препараты йода  
! тиреоидные гормоны  
! глюкокортикоиды  
! сочетание терапии йодом с тиреоидными гормонами  
! радиоактивный йод

? Видами профилактики эндемического зоба являются:  
! государственная профилактика ( прямая профилактика- применение йодированной соли)  
! групповая профилактика  
! индивидуальная профилактика  
! специфическая  
!+все перечисленные виды.

? Особенностью течения эндемического зоба в пожилом и старческом возрасте является все перечисленное, кроме:  
! преобладания узловых форм  
! преобладания гипотиреоидных форм  
! озлокачествления  
! развития «зобного» сердца  
!+редкого % озлокачествления щитовидной железы.

? Тяжелой степени зобной эндемии соответствует содержание йода в воде:  
!+1-2 мкг/л

- ! 2-3 мкг/л
- ! 3-4 мкг/л
- ! 4-5 мкг/л
- ! более 5 мкг/л

? Для патоморфологии эндемического зоба характерно:  
! паренхиматозный зоб (диффузный, узловой, смешанный)  
! коллоидный зоб с тенденцией к кистообразованию  
! микрофолликулярный зоб  
!+все перечисленное.

?Показаниями к оперативному лечению узлового образования щитовидной железы являются:

- !холодный узел на сантиметре, при УЗИ щитовидной железы
- !молодой возраст больного (менее 20 лет)
- ! +короткий анамнез и быстрый рост узла
- !множественные узловые образования до 1 см. у пожилого человека

?Согласно классификации ВОЗ для II степени зоба характерно:

- ! +визуальное увеличение щитовидной железы;
- !пальпаторное увеличение щитовидной железы;
- ! зоб, изменяющий конфигурацию шеи;
- ! щитовидная железа, не определяемая при осмотре шеи
- ! и пальпируется, и видна на глаз

? К регионам эндемичным по дефициту йода в окружающей среде не относятся:

- ! Москва и Московская область
- !+ Япония
- ! Германия
- ! Австрия и Швейцария.
- ! регионы восточной Сибири.

? При каких из нижеуказанных заболеваний щитовидной железы наблюдается снижение поглощения изотопа йода?

- ! +диффузном токсическом зобе
- ! хроническом аутоиммунном тиреоидите, стадии эутиреоза
- ! функциональной автономии щитовидной железы
- ! + тиреоидите де Кервена.

? Для I степени увеличения щитовидной железы характерно все перечисленное, кроме:

- ! пальпируемого увеличенного перешейка щитовидной железы
- ! +визуально неопределяемой щитовидной железы
- ! слегка пальпируемой доли щитовидной железы
- ! железы видимой при глотании

? Особенностью течения эндемического зоба в пожилом и старческом возрасте является все перечисленное, кроме

- ! + преобладания узловых форм
- ! преобладания гипотиреоидных форм
- ! озлокачествления
- ! развития «зобного» сердца

! редкого % озлокачествления щитовидной железы

? В лечении эндемического зоба предпочтительнее

! + препараты йода

! тиреоидные гормоны

! глюкокортикоиды

! сочетание терапии йодом с тиреоидными гормонами

! радиоактивный йод

? В патогенезе формирования зоба при дефиците йода в организме наиболее важное значение имеет

! повышение уровня ТТГ выше нормы

! стимуляция выработки антиреоидных антител

! + повышение чувствительности тиреоцитов к ТТГ и активации тканевых факторов роста тиреоцитов

! развитие гипотиреоза с компенсаторной гиперплазией тиреоцитов

! повышение уровня тироксина-связывающего глобулина плазмы

? В эндемичной по зобу местности является патологическими и подлежат терапии все перечисленные степени увеличения щитовидной железы, кроме:

!1ст

!2ст

!3ст

!4ст

! +5ст

? Особенности биосинтеза тиреоидных гормонов в условиях йодной недостаточности является все перечисленное, кроме:

!низкого уровня тироксина

!повышенного уровня трийодтиронина

!нормального уровня тироксина

!повышенного уровня тироксина

! +нормального уровня трийодтиронина

?Осложнениями эндемического зоба являются

!сдавление пищевода

!сдавление трахеи

!сдавление сосудисто-нервного пучка

!неприятные ощущения при глотании

! +все перечисленное

? КАКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ

!+спорадического зоба

!диффузного эутиреоидного зоба

!смешанного эутиреоидного зоба

!компенсированной функциональной автономии

!декомпенсированной функциональной автономии

?СУТОЧНАЯ ЭКСКРЕЦИЯ ЙОДА С МОЧОЙ (В МИКРОГРАММ/СУТКИ) В ЭНДЕМИЧЕСКОЙ МЕСТНОСТИ СОСТАВЛЯЕТ НЕ БОЛЕЕ

!+ 140 и выше

! 100

! 70-90

! 50-70

! 20-40

?КРИТЕРИЕМ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

!выявляемость зоба у детей препубертатного возраста по данным УЗИ

!+выявляемость зоба у женщин

!выявляемость зоба у детей препубертатного возраста по данным пальпации

!выявляемость повышенного уровня ТТГ у новорождённых

!суточная йодурия

?НОРМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ПО ДАННЫМ УЗИ) У ВЗРОСЛОГО МУЖЧИНЫ

! до 25 мл

! менее 9 мл

!+ менее 25 мл

! менее 18 мл }

?ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

!+ недостаточного содержания йода в продуктах питания

! избыточного содержания йода в продуктах питания

! проживание в закрытых коллективах (тюрьмы, интернаты...)

! наследственных генетических нарушений обмена йода

?С КАКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ УЗЛОВОГО ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА

! узловая форма аутоиммунного тиреоидита

! рак щитовидной железы

! киста шеи

!+ со всеми вышеперечисленными

?ПОКАЗАНИЕМ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ УЗЛОВИМ КОЛЛОИДНОМ ЗОБЕ ЯВЛЯЕТСЯ

! желание пациента

! нормальная функция щитовидной железы

!+признаки компрессии органов шеи

! размер узловых образований до 10 мм.

?КАКОЙ МЕТОД ОБСЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРОТИВОПОКАЗАН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ?:

! УЗИ щитовидной железы

! исследование ттг

! пальпация щитовидной железы

!+сцинтиграфия }

ЧТО НЕ ОТНОСИТСЯ К АЛГОРИТМУ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С УЗЛОВИМ ЗОБОМ?:

! ТАБ щитовидной железы при размере узлов более 10 мм

! определение ттг, т4св 1 раз в триместр

! ТАБ щитовидной железы при размере узлов от 5 до 10 мм при высоком риске рака щж

!+ определение содержания кальция и фосфора в крови

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная Н., 39 лет заметила увеличение шеи 6 лет назад. Окружность шеи увеличивается. Появилась одышка. Проживала на Урале. Подобным заболеванием страдали многие

жители. Объективно: удовлетворительного питания, пульс 76 уд\мин, ритмичный. Щитовидная железа определяется на глаз и при пальпации в обеих долях - образования плотноватой консистенции с гладкой поверхностью, изменяющие форму шеи.

- Ваш предварительный диагноз?
- С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
- Приведите классификацию зоба по функциональному состоянию щитовидной железы
- Приведите классификацию по степеням увеличения щитовидной железы.
- Какие лабораторные, инструментальные исследования необходимы провести и ожидаемые результаты?
- Укажите тактику лечения.
- Дайте рекомендации больной при выписке.

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- пальпация щитовидной железы
- интерпритация лабораторных исследований
- «чтение» УЗИ ЩЖ

## **Тема 2. Образование тиреоидных гормонов в норме и патологии. Особенности секреции в условиях йоддефицита.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Эндемический зоб: классификация, диагностика, лечение и профилактика.*
- *Принципы диагностики и лечения эндемического зоба.*
- *Йоддефицитные заболевания – медицинское и социальное значение. Методы профилактики.*  
*Критерии йододефицита.*
- *Массовая и индивидуальная профилактика эндемического зоба.*
- *Критерии оценки тяжести эндемического зоба в РД.*
- *Нарушения психического и физического развития, связанные с дефицитом йода.*

## **Тема 3. Эндемический зоб в РД.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Эндемический зоб: классификация, диагностика, лечение и профилактика.*
- *Принципы диагностики и лечения эндемического зоба.*
- *Йоддефицитные заболевания – медицинское и социальное значение. Методы профилактики.*  
*Критерии йододефицита.*
- *Массовая и индивидуальная профилактика эндемического зоба.*
- *Критерии оценки тяжести эндемического зоба в РД.*
- *Нарушения психического и физического развития, связанные с дефицитом йода.*

## **Тема 4. Ведение пациенток с эндемическим зобом при беременности.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Влияние дефицита йода на протекание беременности*
- *Профилактика йододефицита у беременных женщин*
- *Ведение беременных с эндемическим зобом*

## Тема 5. Аутоиммунный тиреодит. Классификация. Этиология. Патогенез.

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины заболевания аутоиммунным тиреодитом
- Патогенез аутоиммунного тиреодита
- Классификация АИТ
- Стадии протекания хронического аутоиммунного тиреодита

### Тестовый контроль:

- ? Для аутоиммунного тиреодита в отличие от эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме:
- ! повышения в крови титра циркулирующих антитиреоидных антител к тиреоглобулину или микросомальной фракции
  - ! изменения в лимфоцитарной формуле
  - ! данных аспирационной биопсии
  - ! уменьшения размеров щитовидной железы и ее неравномерной плотности под влиянием лечения тиреоидными препаратами и кортикостероидами
  - ! + отсутствия неравномерного захвата радиоактивного йода при сканировании щитовидной железы.
- ? Диагноз аутоиммунного тиреодита подтверждает все перечисленное, кроме:
- ! + резкой болезненности щитовидной железы
  - ! выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы
  - ! неравномерного поглощения РФП на сканограмме щитовидной железы
  - ! наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании
  - ! неравномерной плотности щитовидной железы пальпации.
- ? При пальпаторном обследовании при аутоиммунном тиреодите, щитовидная железа бывает чаще
- ! деревянистой плотности
  - ! + плотноватой консистенции
  - ! эластичной
  - ! спаянное бугристое
  - ! резко болезненное.
- ? Диагноз аутоиммунного тиреодита может быть поставлен на основании:
- ! УЗИ щитовидной железы
  - ! определение уровня антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции
  - ! скинтиграфия щитовидной железы
  - ! исследования уровня тиреоидных гормонов и ТТГ
  - ! + ни на одном из отдельно взятых перечисленных исследований
- ? К хроническим тиреодитам не относится:
- ! аутоиммунный тиреодит
  - ! + сифилитический тиреодит
  - ! + туберкулезный тиреодит
  - ! гранулематозный тиреодит де Карвена
  - ! фиброзный тиреодит Риделя.

? Какие варианты существуют аутоиммунного тиреоидита

- ! хаситоксикоз
- ! аутоиммунный тиреоидит с явлением первичного гипотиреоза
- ! синдром Шмидта
- ! аутоиммунный тиреоидит с нормальной функцией щитовидной железы
- ! + все верно
- ! все неверно.

? Прогноз при аутоиммунном тиреоидите

- ! +благоприятный
- ! неблагоприятный.

? Лечение фиброзного тиреоидита

- !+консервативное
- ! хирургическое
- ! физиотерапевтическое
- ! рентгенотерапия
- ! лазеротерапия.

? Наиболее частым исходом фиброзного тиреоидита является:

- ! тиреотоксикоз
- !+гипотиреоз
- ! эутиреоз
- ! Т3- тиреотоксикоз
- ! хаситоксикоз.

? Гистологически для фиброзного тиреоидита характерно:

- ! +фиброз с прорастанием капсулы, сосудов, нервов, окружающих тканей (кроме кожи)
- !гигантоклеточные гранулы
- !инфильтрация полиморфоядерными лейкоцитами
- !прорастания капсулы, лимфатических и кровеносных сосудов, спаянность с кожей
- !инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, клетками Гюртле.

? При пальпации, щитовидная железа при фиброзном тиреоидите

- !болезненная
- ! +безболезненная
- ! болезненная на ограниченном участке
- ! флюктуирует
- ! горячая на ощупь.

? Консистенция щитовидной железы при пальпации, при фиброзном тиреоидите

- !мягкая
- !неравномерно плотная
- ! +гладкая деревянисто -плотная
- !эластическая
- !пальпируются узлы.

- ? Укажите основные клинические проявления гранулематозного тиреоидита
- ! острое начало
  - ! увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз
  - ! тиреотоксикоз умеренный
  - ! + отсутствие гипертермии

- ?Что характерно для тиреоидита Риделя ?
- ! достаточно широко встречающееся заболевание щитовидной железы
  - +!лечение увеличения щитовидной железы только оперативное
  - +!сопровождается уменьшением размера щитовидной железы
  - +!приводит к стойкому гипотиреозу

?СИНОНИМОМ ФИБРОЗНОГО ТИРЕОИДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- !зоб Хасимото
- !зоб Де Кервена
- !+зоб Риделя
- !аутоиммунный тиреоидит Хашимото
- !послеродовый тиреоидит

?ДИАГНОСТИКА ФИБРОЗНОГО ТИРЕОИДИТА НЕ ОСНОВЫВАЕТСЯ НА

- !"деревянистой" или "каменистой" плотности щитовидной железы
- !отсутствия изменений функций щитовидной железы
- !отсутствия изменений периферической крови
- !+симптомов интоксикации
- !сдавления органов шеи

## **Тема 6. Критерии диагностики и лечения АИТ.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Длительность протекания фаз АИТ
- Характерные лабораторные данные при АИТ
- Признаки АИТ на УЗИ
- Тактика при субклиническом гипотиреоз при АИТ
- Лечение манифестного гипотиреоз при АИТ

Тестовый контроль:

- ? Диагноз аутоиммунного тиреоидита может быть поставлен на основании:
- ! УЗИ щитовидной железы
  - ! определение уровня антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции
  - ! сцинтиграфия щитовидной железы
  - ! исследования уровня тиреоидных гормонов и ТТГ
  - ! + ни на одном из отдельно взятых перечисленных исследований

? Для аутоиммунного тиреоидита характерно:

- ! эутиреоз
- ! гипотиреоз
- ! тиреотоксикоз
- ! +чередование разных функциональных состояний
- ! ничего из перечисленного

? К синонимам «аутоиммунного тиреоидита» относится все перечисленное, кроме:



- ! + зоба Риделя
- ! зоба Хасимото
- ! аутоиммунного зоба
- ! лимфоцитарного тиреоидита
- ! лимфоматозного зоба

? Диагностика аутоиммунного тиреоидита основывается на всем перечисленном, кроме:

- ! неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации
- ! медленного развития заболевания
- ! наличия антител к ткани щитовидной железы
- ! наличия лимфоидно-плазматической инфильтрации при гистологическом или цитологическом исследовании щитовидной железы
- !+ наличия высокой температуры

? При аутоиммунном тиреоидите коррекция иммунного статуса:

- !+ нужна с контролем иммунного статуса
- ! не нужна

? Для лечения аутоиммунного тиреоидита применяют:

- ! антибиотики
- ! сульфаниламиды
- ! сердечные гликозиды
- !+ иммуномодуляторы
- ! мочегонные

? Коррекция иммунного статуса при аутоиммунном тиреоидите проводится:

- ! дезагрегантами, разрушающими иммунные комплексы
- !+ стимуляторами Т-супрессоров
- ! иммунодепрессантами
- ! глюкокортикоидами
- ! препаратами, выводящими иммунные комплексы из организма

? К синонимам "аутоиммунного тиреоидита" относится все перечисленное кроме

- ! зоба Ридделя
- ! зоба Хасимото
- ! аутоиммунного зоба
- ! лимфоцитарного тиреоидита
- !+лимфоцитарного зоба

? В пользу аутоиммунного тиреоидита свидетельствует все перечисленное, кроме:

- ! относительного лимфоцитоза крови
- ! повышения в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК)
- ! снижения Т-супрессоров крови
- !+резкого ускорения СОЭ
- ! повышения иммуноглобулинов, особенно IgG или IgM

? Аутоиммунный тиреоидит встречается чаще всего:

- ! у детей
- ! у подростков
- ! у пожилых людей

- !+ у женщин
- ! у мужчин

? В комплексном лечении аутоиммунного тиреоидита применяют:

- ! глюкокортикоиды
- ! иммуномодуляторы ( стимуляторы Т-супрессоров)+ тиреоидные препараты
- ! глюкокортикоиды+ иммуномодуляторы
- !+тиреоидные препараты
- ! глюкокортикоиды+ иммуномодуляторы+ препараты, корректирующие функцию щитовидной железы.

? Показаниями к хирургическому лечению аутоиммунного тиреоидита являются:

- ! большие размеры зоба (> 45 мл)
- ! сдавления органов шеи
- ! наличие узлов > 3,5 см
- ! метаплазия тиреоидного эпителия (малигнизации)
- !+все перечисленное.

? Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются все перечисленное, кроме

- ! гипертрофической
- ! нормотрофической
- ! + гнойной
- ! атрофической

? Основными формами аутоиммунного тиреоидита яв-ся все перечисленное, кроме

- ! гипертрофической
- ! гипотрофической
- !+ гнойной
- ! атрофической
- ! лимфоцитарной.

? К синонимам «аутоиммунного тиреоидита» относится все перечисленное, кроме

- ! + зоба Риделя
- ! зоба Хашимото
- ! аутоиммунного зоба
- ! лимфоцитарного тиреоидита
- ! лимфоцитарного зоба

? В пользу аутоиммунного тиреоидита свидетельствует все перечисленное, кроме:

- !относительного лимфоцитоза крови
- !повышения в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК)
- !снижения Т-супрессоров крови
- ! +резкого ускорения СОЭ
- !незначительное повышение иммуноглобулинов, особенно LgG или LgM.

?Аутоиммунный тиреоидит является :

- ! +системным аутоиммунным заболеванием
- ! +органоспецифическим аутоиммунным заболеванием
- !смешанным аутоиммунным заболеванием
- !иммунодефицитом
- !иммунопролиферативным заболеванием

?ЧЕМ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН АУТОИММУННЫЙ ПРОЦЕСС В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

!генетической предрасположенностью

!+дефицитом йода

!факторами внешней среды

!врожденными нарушениями в системе иммунологического контроля

!образованием антител к аутоантигенам щитовидной железы

?НАИБОЛЬШЕЙ ИНФОРМАТИВНОСТЬЮ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

!антител к тиреоглобулину

!антител к тиреопероксидазе

!антител к рецептору ТТГ

!+снижение функции щитовидной железы

!структурные изменения ткани щитовидной железы по данным УЗИ

?ИСХОДОМ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ОБЫЧНО ЯВЛЯЕТСЯ

! эутиреоз

! гипертиреоз

!+гипотиреоз

! все ответы верны

?ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ ПО ДАННЫМ УЗИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!пониженная эхогенность

!диффузная неоднородность структуры

!+отсутствие изменений

!нормальный, увеличенный или сниженный объём

!наличие псевдоузлов

?НА ЧЕМ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ ОСНОВАНА ДИАГНОСТИКА АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

!неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации

!снижении функции щитовидной железы

!наличии антител к ТПО и ТГ

!наличии лимфоидно-плазматической инфильтрации при гистологическом исследовании щитовидной железы

!+отсутствии изменений при УЗИ

?ЧТО НЕ ПОДТВЕРЖДАЕТ ДИАГНОЗ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

!+резкая болезненность щитовидной железы при пальпации

!повышенный титр антител к ТПО

!гипоэхогенность и диффузно неоднородная структура железы при УЗИ

!снижение функции щитовидной железы

!неравномерная плотность щитовидной железы при пальпации

## **Тема 7. Подострый, острый тиреоидит.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Тиреоидит: симптомы и лечение.*

- *Классификация тиреоидитов.*

- *Дифференциальная диагностика тиреоидита.*

- Дифференциальная диагностика острого и подострого тиреоидита.
- Методика проведения теста-Крайля.
- Лечение острого тиреоидита.
- Лечение подострого тиреоидита.

### Тестовый контроль:

? В патогенезе подострого тиреоидита играет роль:

- ! проникновение инфекции в щитовидную железу
- ! развитие негнойного воспаления щитовидной железы, сопровождающееся болевым синдромом и нарушением функции
- ! генетические и иммунные нарушения, которые приводят к развитию гранулематозного тиреоидита
- ! резкое повышение СОЭ до 60-80 мм/час
- ! +все перечисленное

? Укажите основные клинические проявления подострого тиреоидита

- ! острое начало
- ! + увеличение СОЭ , незначительный лейкоцитоз
- ! тиреотоксикоз

? В патогенезе подострого тиреоидита играет роль:

- ! проникновение инфекции в щитовидную железу
- ! развитие негнойного воспаления щитовидной железы, сопровождающееся болевым синдромом и нарушением функции
- ! генетические и иммунные нарушения, которые приводят к развитию гранулематозного тиреоидита
- ! резкое повышение СОЭ до 60-80 мм/час
- ! +все перечисленное

? Наиболее информативным методом исследования щитовидной железы при остром тиреоидите является:

- ! +осмотр
- ! +пальпация
- ! +УЗИ с пункционной биопсией
- ! латеральная рентгенография шеи
- ! аускультация щитовидной железы

? Пути проникновения инфекции в щитовидную железу кроме

- ! гематогенный
- ! лимфогенный
- ! контактный
- ! все перечисленное
- ! +воздушно-капельный

? Причиной острого бактериального тиреоидита является:

- ! ангина, тонзиллит
- ! пневмония
- ! синусит, отит
- ! сепсис
- ! +любая острая или хроническая инфекция

? Пути проникновения инфекции в щитовидную железу при тиреоидите:

- !+ гематогенный
- !+ лимфогенный
- ! контактный
- ! все перечисленные

? Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

- ! повышена
- ! понижена
- ! + не нарушена
- ! верно все перечисленное
- ! дистериоз

? Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервен) могут вызвать:

- ! стафилококки, стрептококки
- ! +вирусы
- ! грибы
- ! простейшие
- ! риккетсии

? В основе патогенеза тиреотоксикоза при подостром тиреоидите лежит:

- ! выработка тиреоидстимулирующих аутоантител
- !+ разрушение пораженных вирусом тиреоцитов и выход содержимого фолликулов в кровяное русло
- ! компенсаторная гиперфункция щитовидной железы в ответ на воспалительные изменения
- ! гиперпродукция тиреоидных гормонов щитовидной железой
- ! гиперпродукция ТТГ в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе

? Диагноз острого тиреоидита ставится на основании:

- ! острого начала заболевания с высокой температурой
- ! воспаления в области щитовидной железы, иногда с наличием флюктуации, но без повышения функции
- ! нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, ускорения СОЭ до 25-30 мм/час
- ! болезненности в области щитовидной железы с иррадиацией в нижнюю челюсть, в ухо, затылок
- !+ всего перечисленного

? В патогенезе острого тиреоидита играет роль

- ! проникновение инфекции в щитовидную железу
- ! развитие острого воспаления в щитовидной железе( отек, повышение температуры, резкая болезненность, иногда флюктуация)
- ! сохранность функции щитовидной железы
- !+все перечисленное
- ! ничего из перечисленного

? Патоморфологическим изменением в ткани щитовидной железы при остром тиреоидите яв-ся

- ! фиброз, гиалиноз
- ! +инфильтрация полиморфоядерными лимфоцитами

- ! инфильтрация лимфоцитами, появления многоядерных клеток Гюртле-Акшенази
- ! метаплазия клеток фолликулярного лимфоцитами
- ! прорастания окружающих тканей, метастазирование в регионарные лимфоузлы

? Исходом острого тиреоидита, как правило яв-ся:

- ! гипотиреоз,
- !+выздоровление,
- ! переход в хроническое течение,
- ! смерть,
- ! все перечисленное.

? Диспансерное наблюдение для острого тиреоидита:

- ! требуется,
- ! не требуется,
- !+в течении 6 мес,
- ! в течении 2 лет,
- ! пожизненно.

? Осложнениями острого тиреоидита являются:

- !гнойный медиастенит
- !тромбоз вен шеи
- !флегмона шеи
- !аспирационная пневмония
- ! +все перечисленное.

? Дифференциальный диагноз острого тиреоидита проводят

- !с подострым тиреоидитом
- !с кровоизлиянием в щитовидную железу
- !с медиастинитом
- !с саркомой, карциномой щитовидной железы
- ! +со всем перечисленным.

? Лабораторными показателями при подостром тиреоидите являются:

- !резкое ускорение СОЭ при нормальной формуле крови
- !отсутствие поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой при клинике тиреотоксикоза
- !повышение Т3,Т4 снижение ТТГ на ранней стадии заболевания
- ! +все перечисленное
- !повышение титра антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции.

? Лечение острого тиреоидита включает:

- ! +антибиотики широкого спектра, особенно влияющие на кокковую флору
- ! +сульфаниламиды
- !компрессы, физиопроцедуры
- ! +вскрытие абсцесса, дренаж, удаление нагноившейся доли
- !все перечисленное.

? Различают следующие стадии подострого тиреоидита:

- ! +раннюю (тиреотоксическую)
- ! +переходную (эутиреоидную)
- ! +промежуточную (стадию временного гипотиреоза)
- !восстановительную (нормализацию функции)
- !все перечисленные стадии.

? Исходом острого тиреоидита, как правило , является:

- ! гипотиреоз
- ! +выздоровление
- ! переход в хроническое состояние
- ! смерть
- ! все перечисленное

? Продолжительность острого тиреоидита составляет:

- ! 4-5мес
- ! + 1-2мес
- ! десятилетия
- ! 1,5-2 года

? Для клиники подострого тиреоидита характерно:

- ! острое начало заболевания через 3-6 недель после перенесенного вирусного заболевания
- ! повышения температуры от субфебрильной до высокой, появление резкой болезненности в области щитовидной железы, иррадирующей в затылочную и височную области , в нижнюю челюсть
- ! увеличение и уплотнение щитовидной железы, болезненность ее при пальпации , симптомы тиреотоксикоза
- ! увеличение СОЭ до 60-80 мм/час при практически не измененной формуле крови, повышения Т3, Т4
- ! + все перечисленное

? Гистологическим изменением в щитовидной железе, характерным для подострого тиреоидита, является:

- ! фиброз, гиалиноз
- ! инфильтрация полиморфоядерными лимфоцитами:
- ! + инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами, образование гранулем и появление многоядерных клеток Гюртля-Ашкенази
- ! метаплазия клеток фолликулярного эпителия
- ! прораствание окружающих тканей

?ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО ТИРЕОИДИТА

- !бактериальное инфицирование щитовидной железы
- !развитие острого воспаления в щитовидной железе (отек, повышение температуры, резкая болезненность, иногда флюктуация)
- !сохранность функции щитовидной железы
- !+отсутствие интоксикации
- !лейкоцитоз со сдвигом влево

?ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ (ТИРЕОИДИТ ДЕ КЕРВЕНА) МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ

- !стафилококки, стрептококки
- !+вирусы ~ 3.грибы
- !простейшие
- !риккетсии

?ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ИСПОЛЬЗУЮТ

!+глюкокортикоиды

!нестероидные противовоспалительные препараты

!β-адреноблокаторы

!комбинации нестероидных противовоспалительных препаратов и антибиотиков

!антибиотики, противогрибковые препараты

## **Тема 8. Амиодарон-индуцированный тиреозит.**

Собеседование по контрольным вопросам:

-Типы амиодарониндуцированного тиреозита

- Патогенез возникновения тиреотоксикоза 1 и 2 типа

- Патогенез возникновения гипотиреоза вследствие воздействия амиодарона

- Клиническая картина в зависимости от типа нарушения

- Диагностика и дифференциальная диагностика амиодарон-индуцированного тиреозита

- Лечение амиодарон-индуцированного тиреозита

Тестовый контроль:

?Абсолютным показанием к назначению заместительной терапии левотироксином является

! амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1 типа;

! амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз смешанного типа;

! +манифестный амиодарон-индуцированный гипотиреоз;

! субклинический амиодарон-индуцированный гипотиреоз.

? Укажите механизм возникновения гипотиреоза при воздействии амиодарона:

! +длительный блок органификации йода

! + нарушение синтеза тиреоидных гормонов ( эффект Вольфф-Чайкова).

! повышение ат к ТПО

! аденома гипофиза

? Патогенез тиреотоксикоза 1 и 2 типа при воздействии амиодарона:

! +АмАТ 1типа может развиваться у лиц с исходной патологией Щ,Ж,

! + АмАТ 2типа связан с развитием деструктивных процессов под лействием препарата

! наличие ат к рец.ТТГ

? Клинические проявления гипотиреоза при амиодарон- индуцированном тиреозите:

! слабость, сухость кожных покровов

! сонливость, апатия

! пастозность лица,

! + все перечисленное

? Клинические проявления тиреотоксикоза при амиодарон-индуцированном тиреозите:

! раздражительность, плаксивость

! переменчивость настроения

! тремор рук, выраженная потливость

! + все перечисленное

## **Тема 9. Послеродовой, безболевого и цитокин-индуцированный тиреозит.**

Собеседование по контрольным вопросам:



### *Основные инструментальные критерии*

- *Безболевого тиреодит. Тактика ведения.*

- *Цитокин-индуцированный тиреодит. Причины развития, диагностика, тактика ведения.*

### Тестовый контроль:

? Основные критерии диагностики послеродового тиреодита:

! связь заболевания с вирусной инфекцией

!+ связь заболевания с родами

! + наличие высокого титра ат к ТПО

! при пальпации болезненна

? Укажите основные лабораторные критерии ПТ:

!+ повышение, а затем снижение уровне сТ3 и сТ4

!+ высокий титр ат к ТПО

! высокое СОЭ

! низкий гемоглобин

? Укажите основные инструментальные критерии диагностики:

!+ снижение эхогенности ткани ЩЖ при УЗИ

!+ лимфоидная инфильтрация при ТАБ

! высокий уровень поглощения р/йода при сцинтиграфии

! гиперэхогенность ткани ЩЖ при УЗИ

? Чем характеризуется деструктивный вариант ЦИТ:

! + короткая фаза транзиторного тиреотоксикоза

!+ длительная фаза гипотиреоза

! длительное течение тиреотоксикоза

## **Тема 10. Дифференциальная диагностика ДТЗ с заболеваниями, сопровождающимися тиреотоксикозом.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Дифференциальная диагностика узлового и диффузного токсического зоба*

- *Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и подострого тиреодита*

- *Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и послеродового тиреодита*

- *Дифференциальная диагностика гестационного тиреотоксикоза и диффузного токсического зоба*

### Тестовый контроль:

?. При установлении клинического диагноза диффузно-токсического зоба учитывается все кроме:

! содержания йода в моче

! осложнения

! эндокринная офтальмопатия

! + возраст больного

! размер зоба

?. При установлении клинического диагноза диффузно-токсического зоба учитывается все кроме:

! содержания йода в моче

! осложнения

! эндокринная офтальмопатия

! + возраст больного

! размер зоба.

? Какие изменения уровней тиреоидных гормонов и ТТГ характерны для субклинического тиреотоксикоза:

! Т3 повышен, Т4 в норме, ТТГ в норме

!+ Т3 в норме, Т4 в норме, ТТГ снижен

! Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ снижен

! Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ в норме

! Т3 в норме, Т4 повышен, ТТГ в норме

? Тиреотоксический криз может развиваться во всех перечисленных случаях, кроме:

! не диагностированного токсического зоба

! оперативного вмешательства на щитовидной железе

!+ лечения радиоактивным йодом при достижении эутиреоза

! резкой отмены антигипертиреоидных препаратов

! инфекций, интоксикаций, стрессовой ситуации

? Для токсического зоба (пигментной формы) не характерно:

! наличие зоба у большинства больных

! глазные симптомы

! увеличение систолического давления

!+ пигментация слизистых оболочек

! увеличение в крови тироксина и трийодтиронина

? Тиреотоксическое сердце характеризуется всеми следующими проявлениями, кроме:

! постоянной мерцательной аритмии;

! увеличения размеров сердца;

! недостаточности кровообращения;

! значительных изменений в большом круге кровообращения (периферические отеки, увеличение печени, асцит, гидроторакс);

!+ острое развития застойных явлений в малом круге кровообращения

? Для тяжелой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:

! полной утраты трудоспособности

! появления мерцательной аритмии

! появления сердечной недостаточности

! тиреотоксического поражения сердца

!+ уменьшения массы тела на 20% от исходной.

?КАКОЙ СИМПТОМ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

! постоянная тахикардия

!+ сухая, холодная кожа

! влажная, тёплая кожа

! мелкоразмашистый тремор пальцев рук

?ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЦНС ПРИ ДТЗ ПРОЯВЛЯЮТСЯ В ВИДЕ

!+ Повышенная возбудимость и плаксивость

! Апатия

! Сонливость

! Снижение сухожильных рефлексов

?КАК НАЗЫВАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЙ СИМПТОМ ПРИ ДТЗ: ОТСТАВАНИЕ  
ВЕРХНЕГО ВЕКА ОТ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ФИКСАЦИИ ЗРЕНИЕМ  
МЕДЛЕННО ПЕРЕМЕЩАЮЩЕГОСЯ ВНИЗ ПРЕДМЕТА

- !+ Грефе
- ! Кохера
- ! Штельвага
- ! Дальримпля

?ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ  
ПАЦИЕНТА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА РАЗВИТИЕ ЭНДОКРИННОЙ  
ОФТАЛЬМОПАТИИ

- !Исследование функционального состояния щитовидной железы
- !Компьютерная томография орбит в 2-х проекциях
- !+Исследование липидного спектра
- !Обследование орбитального статуса (включая экзофтальмометрию, определение объема движений глаза, ширины глазной щели др.)

?КАКОЙ ПАРАМЕТР НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ  
ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ПО ШКАЛЕ CAS

- !Отек век
- !+Диплопия
- !покраснение век
- !боль при движении глаз
- !спонтанная ретробульбарная боль

?КАК ЧАСТО НЕОБХОДИМО ОПРЕДЕЛЯТЬ УРОВЕНЬ Т4СВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДТЗ ВО  
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ?:

- ! каждую неделю
- !+ каждые 2-4 недели
- ! каждые 2 месяца
- ! каждые 3 месяца

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная К., 34 лет жалуется на боли в области сердца, сердцебиение, одышку, появляющиеся при ускоренной ходьбе, физ. нагрузке, утолщение шеи (появилось в последние 6 месяцев), раздражительность, плаксивость. Отмечает потерю веса до 10кг. Считает себя больной 7 лет. Лечилась по поводу заболевания сердца и неврастении. Объективно: больная пониженного питания с выражением "застывшего испуга" на лице. Пульс 120 уд\мин, АД 130\70 мм рт ст. Экзофтальм. Щитовидная железа увеличена равномерно с гладкой поверхностью, мягко-эластической консистенции, безболезненная, смещается при глотании.

- 1.Поставьте предварительный диагноз.
- 2.Какие специальные исследования необходимы для подтверждения диагноза и ожидаемые результаты?
- 3.Охарактеризуйте степени тяжести заболевания.
- 4.определите лечебную тактику.
- 5.Какая операция и когда показана?

6. Какое возможно тяжелое осложнение в послеоперационном периоде.

### **Тема 11. Болезнь Грейвса. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиология болезни Грейвса*
- *Механизм развития болезни Грейвса*
- *Клиническая картина болезни Грейвса*
- *Лабораторные, инструментальные методы диагностики*
- *Показания для выполнения компьютерной томографии у больных с болезнью Грейвса.*

#### Тестовый контроль:

? Нижеуказанные симптомы характерны для тиреотоксикоза:

- ! пароксизмальная тахикардия
- ! + постоянная тахикардия
- ! + потливость и гипертермия
- ! потливость и гипотиреоз

? В основе развития тиреотоксического криза лежат следующие патофизиологические процессы:

- ! + острый гипокортицизм
- ! + повышение метаболизма, теплопродукции, увеличение активности катехоламинов
- ! + повышение содержания тиреоидных гормонов в крови
- ! назначение больным препаратов производных имидазола

? Характерными клиническими проявлениями тиреотоксикоза являются:

- ! + снижение массы тела;
- ! + повышенная раздражительность;
- ! сонливость;
- ! запоры;
- ! + стойкая тахикардия.

? Сцинтиграфия служит основным способом выявления:

- ! подострого тиреоидита;
- ! зоба Хашимото;
- ! диффузного токсического зоба;
- ! рака щитовидной железы;
- ! + токсической аденомы щитовидной железы.

? Нарушения функции печени при тиреотоксикозе проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! гепатита
- ! цирроза
- ! желтухи
- ! нарушения всех основных функций печени
- ! + часто необратимых функциональных расстройств печени

? На ЭКГ при токсическом зобе констатируют все перечисленное, кроме:

- ! высоких зубцов R, P, и T при легкой форме заболевания
- ! ускорение интервала P-Q при легкой форме заболевания
- ! отрицательного зубца P при тяжелой форме заболевания
- ! двухфазного зубца T при тяжелой форме
- ! + отрицательного зубца T при легкой форме

? Методом выбора лечения послеоперационного рецидивного диффузного токсического зоба является:

- ! полуторагодовалый курс терапии мерказолилом
- ! повторное оперативное вмешательство в условиях специализированного хирургического стационара
- ! полуторагодовалый курс терапии пропилтиоурацилом
- !+ терапия радиоактивным йодом
- ! терапия тиреостатиками в сочетании с иммуномодуляторами

? Нарушения функции почек при тиреотоксикозе могут проявляться:

- ! + нарушением реабсорбции кальция и фосфора
- ! протеинурией
- ! усилением фильтрационной способности почек
- ! нарушением почечного кровотока
- ! нарушением концентрационной функции

?. При установлении клинического диагноза диффузно-токсического зоба учитывается все кроме:

- ! содержания йода в моче
- ! осложнения
- ! эндокринная офтальмопатия
- ! + возраст больного
- ! размер зоба.

?. Нарушение репродуктивной системы при тиреотоксикозе проявляется всем перечисленным, кроме

- ! нарушения менструального цикла
- ! снижения либидо и потенции у мужчин
- ! дегенеративных и атрофических процессов в яичниках, матке
- ! склонности к выкидышам и бесплодию
- ! + появления менструаций и вторичных половых признаков у девочек в обычные сроки.

?. Редкое развитие инфаркта при токсическом зобе обусловлено всем перечисленным, кроме

- ! увеличения скорости кровотока
- ! снижения активности свертывающей системы крови
- ! + усиления активности противосвертывающей системы
- ! повышенной агрегации тромбоцитов
- ! изменения обмена липидов (снижения уровня холестерина, В -липопротеидо!).

? Симптом Грефе:

- ! + один из глазных симптомов тиреотоксикоза
- ! из всех заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом, встречается только при диффузном токсическом зобе
- ! свидетельствует о наличии эндокринной офтальмопатии
- ! позволяет косвенно оценить тяжесть тиреотоксикоза
- ! все перечисленное верно

? Нижеуказанные симптомы характерны для тиреотоксикоза:

- ! пароксизмальная тахикардия
- ! + постоянная тахикардия
- ! + потливость и гипертермия
- ! потливость и гипотермия

? Особенности токсического зоба в детском возрасте является все перечисленное, кроме:

- ! + ускорения роста
- ! задержки роста
- ! ускорения процессов окостенения
- ! задержки полового развития
- ! всего перечисленного

? Какие изменения уровней тиреоидных гормонов и ТТГ характерны для субклинического тиреотоксикоза:

- ! Т3 повышен, Т4 в норме, ТТГ в норме
- !+ Т3 в норме, Т4 в норме, ТТГ снижен
- ! Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ снижен
- ! Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ в норме
- ! Т3 в норме, Т4 повышен, ТТГ в норме

? Тиреотоксическая печень характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! увеличение печени в объеме
- ! болезненности
- ! желтухи в ряде случаев
- ! нарушения всех функций печени
- !+ необратимых функциональных расстройств печени

? Для легкой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:

- ! повышение нервной возбудимости
- ! похудения на 10-15% от исходной массы тела
- ! постоянной тахикардии не более 100 ударов в минуту
- !+ постоянной тахикардии более 100 ударов в минуту
- ! некоторого снижения работоспособности

? Тиреотоксический криз может развиваться во всех перечисленных случаях, кроме:

- ! не диагностированного токсического зоба
- ! оперативного вмешательства на щитовидной железе
- !+ лечения радиоактивным йодом при достижении эутиреоза
- ! резкой отмены анти тиреоидных препаратов
- ! инфекций, интоксикаций, стрессовой ситуации

? Для токсического зоба (пигментной формы) не характерно:

- ! наличие зоба у большинства больных
- ! глазные симптомы
- ! увеличение систолического давления
- !+ пигментация слизистых оболочек
- ! увеличение в крови тироксина и трийодтиронина

? Поражения желудочно-кишечного тракта при токсическом зобе проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! изменения аппетита (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);
- ! нарушения секреций желудочного сока (повышения или снижения в зависимости от тяжести заболеваний);
- ! частого стула;
- ! приступов болей в желудке и кишечнике;
- ! +запоров.

? Нарушение в центральной нервной системе при тиреотоксикозе характеризуется всем, кроме:

- ! возбужденности
- ! часто аффективное состояние
- ! эмоциональной лабильности
- ! +склонности к депрессии.

? Укажите показания к оперативному лечению ДТЗ:

- ! + большие размеры щитовидной железы (более 40 мл в кубе)
- ! + низкая комплаентность больных
- ! + неэффективность консервативного лечения тиреостатиками
- ! молодой возраст больных

? Клинические проявления нарушений центральной и периферической нервной системы при тиреотоксикозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! дрожания всего тела (симптом «телефонного столба») и отдельных частей
- ! резко выраженного стойкого красного дермографизма
- ! повышения сухожильных рефлексов
- ! +отсутствия патологических рефлексов
- ! мышечной слабости

? Тиреотоксическое сердце характеризуется всеми следующими проявлениями, кроме;

- ! постоянной мерцательной аритмии;
- ! увеличения размеров сердца;
- ! недостаточности кровообращения;
- ! значительных изменений в большом круге кровообращения (периферические отеки, увеличение печени, асцит, гидроторакс);
- !+ острое развития застойных явлений в малом круге кровообращения

? Для тяжелой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:

- ! полной утраты трудоспособности
- ! появления мерцательной аритмии
- ! появления сердечной недостаточности
- ! тиреотоксического поражения сердца
- !+ уменьшения массы тела на 20% от исходной.

? Претибиальная микседема выявляется при всем перечисленном, кроме:

- ! сочетания с диффузным токсическим зобом
- ! сочетания с офтальмопатией
- !+ сочетания с эндемическим зобом
- ! образования форбидных (запрещенных) клонов
- ! функционального состояния щитовидной железы '

? Тиреотоксикоз может быть при всех следующих нозологических единицах кроме  
! диффузно-токсического зоба  
! начальной стадии родострого тиреоидита  
! рака щитовидной железы  
! тиреотоксической аденомы щитовидной железы  
!+нейроциркулярной дистонии

? Для средней тяжести диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:

! значительного повышения нервной возбудимости  
! снижения трудоспособности  
!+появления мерцательной аритмии  
! уменьшения массы тела на 20% от исходного  
! постоянной тахикардии от 100 до 120 ударов в 1 мин.  
?Стрессовые факторы играют роль в развитии диффузно-токсического зоба, влияя на все перечисленное, кроме:  
! повышения уровня катехоламинов,  
! +усиления секреции ТТГ  
! иммунной системы, увеличивая частоту аутоиммунных заболеваний;  
! развитие нейроциркулярной дистонии как предстadium диффузно-токсического зоба.

? Диффузный токсический зоб может сочетаться со всеми перечисленными аутоиммунными заболеваниями:

! эндокринной офтальмопатии;  
! претиббиальной микседемы;  
! витилиго;  
! синдрома Шмидта  
!+со всем перечисленным.

? Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с токсическим зобом, в зависимости от тяжести заболеваний отмечается все перечисленное кроме:

! постоянного сердцебиения;  
!+непостоянного сердцебиения;  
! одышки;  
! нарушения сердечного ритма;  
! увеличения минутного объема крови.\

? Клиническим проявлением симптома Штельвага является

! отсутствия намарщивания лба при взгляде вверх  
! отставание верхнего века от радужки при взгляде на предмет, движущийся вниз  
! отставание нижнего века от радужки при взгляде на предмет, движущийся вверх  
! + редкое мигание  
! потемнение кожи на веках

? При каких из нижеуказанных заболеваний щитовидной железы наблюдается понижение поглощения изотопа йода

! + диффузном токсическом зобе  
! хроническом аутоиммунном тиреоидите, стадии эутиреоза  
! функциональной автономии щитовидной железы



! тиреоидите де Кервена

? Патогенез тиреотоксического криза обусловлен всем перечисленным, кроме

- ! резкого повышения секреции тиреоидных гормонов
- ! увеличения относительной надпочечниковой недостаточности
- ! + снижения активности калликреин-кининовой системы
- ! гиперактивности высших отделов нервной системы
- ! увеличения активности гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой системы

? Тиреотоксический криз может развиваться во всех перечисленных случаях, кроме

- ! не диагностированного токсического зоба
- ! оперативного вмешательства на щитовидной железе
- ! + лечение радиоактивным йодом при достижении эутиреоза
- ! резкой отмены антитиреоидных препаратов
- ! инфекции, интоксикации, стрессовой ситуации

? Нарушения репродуктивной системы при тиреотоксикозе проявляется всем перечисленным, кроме

- ! отсутствия у девочек задержки и появления менструаций и вторичных половых признаков
- ! нарушения менструального цикла
- ! снижения либидо и потенции у мужчин
- ! + дегенеративных и атрофических процессов в яичниках, матке
- ! склонности к выкидышам и бесплодию

? Из инфекций наиболее часто провоцируют развитие диффузного токсического зоба все следующие заболевания, кроме

- ! гриппа
- ! ангины
- ! ревматизма
- ! других заболеваний носоглотки
- ! + воспалительного процесса в яичниках

? Патогенез тиреотоксического криза обусловлен всем перечисленным, кроме:

- ! резкого повышения секреции тиреоидных гормонов
- ! увеличения относительной надпочечниковой недостаточности
- ! снижения активности калликреин-кининовой системы
- ! гиперактивности высших отделов нервной системы
- ! увеличения активности гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой системы.
- ! образования форбидных (запрещенных) клонов
- ! + функционального состояния щитовидной железы.

? При токсическом зобе у здоровых лиц могут наблюдаться все перечисленные глазные симптомы, кроме:

- ! + симптома Краусе
- ! симптома Грефе
- ! симптома Мебиуса
- ! симптома Дельримпля.

? В лечении сердечной недостаточности, развивающейся в результате тиреотоксической миокардиодистрофии, нежелательно использовать:

- ! атенолол

- !дигоксин
- !верошпирон
- ! +гипотиазид
- !лазикс.

? Диплопия при диффузном токсическом зобе является:

- !одним из глазных симптомов тиреотоксикоза
- !позволяет косвенно оценить тяжесть тиреотоксикоза
- !из всех заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом встречается при диффузном токсическом зобе
- ! +является синдромом эндокринной офтальмопатии
- !все перечисленное.

? В основе развития диффузно-токсического зоба лежит:

- !аутоиммунное разрушение ткани щитовидной железы, выход содержимого тиреоцитов в кровь
- !гиперпродукция ТТГ и стимуляция функции щитовидной железы
- !возникновение зон функциональной автономии в ткани щитовидной железы и избыточная продукция тиреоидных гормонов
- ! +стимуляция работы щитовидной железы антителами к рецептору тиреотропного гормона

? Клинические проявления нарушений центральной и периферической нервной системы при тиреотоксикозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !дрожания всего тела (синдром «телеграфного столба») и отдельных его частей
- !резко выраженного стойкого красного дермографизма
- !повышения сухожильных рефлексов
- !отсутствия патологических рефлексов
- !мышечной слабости.

? Изменения белкового обмена при тиреотоксикозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !увеличения катаболизма белка
- ! +снижения катаболизма белка
- !снижения анаболических процессов
- !гипоальбуминемии
- !усиления выделения с мочой азота и креатинина.

? В лечении диффузного токсического зоба используют следующие виды лечения:

- ! +оперативное (субтотальная резекция щитовидной железы)
- ! +лечение радиоактивным йодом
- ! +консервативное лечение тиреостатиками
- !йодид калия

? Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с токсическим зобом в зависимости от тяжести заболевания отмечается все перечисленное, кроме:

- !повышения систолического и пониженного диастолического давления
- !изменения границ сердца
- !функциональных сосудистых шумов
- !недостаточности кровообращения
- ! +редкого нарушения сердечного ритма при тяжелой форме.

?К производным имидазола относится :

- ! +мерказолил
- !кеналог
- !старликс
- !перхлорат натрия
- ! анаприлин

?ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ НА 1-М ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ СИМПТОМОМ

- !тошнота, рвота
- !профузное потоотделение
- !нервно-психическое возбуждение
- !+нормальная температура
- !значительная тахикардия

?ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ НА 2-М ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ СИМПТОМОМ

- !психическая астенизация
- !+артериальная гипертензия
- !артериальная гипотензия

?ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ

- !тиреостатические препараты в больших дозах
- !препараты йода через 1-2 часа после начала лечения тиреостатиками
- !+препараты йода, которые назначаются одновременно с тиреостатической терапией
- !кортикостероиды
- !адреноблокаторы

?ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- !тошнотой, рвотой
- !профузным потоотделением
- !мышечной адинамией
- !выраженной тахикардией
- !+всем перечисленным

?ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ МОЖЕТ СОЧЕТАТЬСЯ СО ВСЕМИ ПЕРЧИСЛЕННЫМИ АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, КРОМЕ

- !эндокринной офтальмопатии
- !претибиальной микседемы
- !витилиго
- !+аденома околощитовидной железы

?КАКОЙ ЭФФЕКТ НЕ ОКАЗЫВАЕТ ИЗБЫТОК ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

- !торможения перехода углеводов в жиры
- !активации липолиза
- !нарушения окислительного фосфолирования
- !активации гликогенолиза
- !+отсутствия влияния на фосфолирование глюкозы

?ЧТО НЕ ОТНОСИТСЯ К ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ ДТЗ У МУЖЧИН

- !более частого сочетания с эндокринной офтальмопатией
- !редкой частоты заболевания по сравнению с женщинами
- !наличия гинекомастии
- !+наличия акропатии
- !нарушения потенции

?ОСОБЕННОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ПОЖИЛЫХ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- ! значительные изменения сердечно-сосудистой системы
- ! частое развитие мерцательной аритмии
- ! частое развитие недостаточности кровообращения
- ! наличие апатетической формы тиреотоксикоза
- !+значительное увеличения щитовидной железы

?ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ БОЛЬНЫМ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ МОГУТ БЫТЬ НАЗНАЧЕНЫ

- !при сочетании болезни Грейвса с узлом щитовидной железы
- !одновременно с мерказолилом при активном тиреотоксикозе
- !+при применении схемы «блокируй и замещай»
- !при увеличении щитовидной железы на фоне лечения мерказолилом

?ОСНОВНЫМИ КРИТЕРИЯМИ ГОТОВНОСТИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ЯВЛЯЕТСЯ

- !+достижение медикаментозного эутиреоза
- !ликвидация симптомов тиреотоксикоза
- !снижение исходно повышенных показателей тиреоидных гормонов в крови
- !удовлетворительное самочувствие пациента
- !прибавка в массе тела

?ПОКАЗАНИЕМ К РАДИОЙОДТЕРАПИИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- !послеоперационного рецидива болезни Грейвса
- !тяжёлой формы болезни Грейвса
- !.наличия высокого оперативного риска
- !+не тяжёлой формы болезни Грейвса
- !смешанного токсического зоба

?ДЛЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ АДЕНОМЫ В ОТЛИЧИЕ ОТ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА НЕ ХАРАКТЕРНО

- !наличия "горячего" узла при сканировании при уменьшенном поглощении  $^{131}\text{I}$  окружающей тканью
- !отсутствия тиреоидстимулирующих антител
- !+наличия тиреоидстимулирующих антител
- !наличия узла при пальпации или сканировании
- !тахикардии

?ОСОБЕННОСТЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ АДЕНОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- !+секреция тироксина автономна, не зависит от секреции ТТГ
- !секреция тироксина зависит от секреции ТТГ
- !секреция трийодтиронина зависит от секреции ТТГ
- !аденома, не подавляющая продукцию ТТГ
- !снижение функции остальной ткани щитовидной железы не происходит

?РАДИОИЗОТОПНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ АДЕНОМЕ НЕ ВЫЯВЛЯЕТ

- !высокого захвата радиоактивного йода узлом
- !пониженного захвата йода остальной частью железы
- !отсутствия захвата радиоактивного йода остальной частью щитовидной железы
- !умеренно увеличенного захвата йода узлом
- !+отсутствия захвата радиоактивного йода узлом при его повышенном захвате окружающей тканью

?ПРЕПАРАТЫ ЙОДА НЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ПРИ

- !эндемическом зобе
- !лечении тиреотоксического криза совместно с антитиреоидными препаратами
- !в периоде предоперационной подготовки больного с ДТЗ
- !в профилактике йодной недостаточности у беременной
- !+при диффузном токсическом зобе

?ВЕДУЩИМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ДТЗ ЯВЛЯЕТСЯ

- ! усиление секреции тиреотропина
- !+ образование и воздействие тиреоидстимулирующих антител
- ! дефицит йода в организме
- ! усиление активности симпатического отдела нервной системы

?КАКОЙ СИМПТОМ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

- ! постоянная тахикардия
- !+ сухая, холодная кожа
- ! влажная, тёплая кожа
- ! мелкоразмашистый тремор пальцев рук

?ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЦНС ПРИ ДТЗ ПРОЯВЛЯЮТСЯ В ВИДЕ

- !+ Повышенная возбудимость и плаксивость
- ! Апатия
- ! Сонливость
- ! Снижение сухожильных рефлексов

?КАК НАЗЫВАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЙ СИМПТОМ ПРИ ДТЗ: ОТСТАВАНИЕ ВЕРХНЕГО ВЕКА ОТ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ФИКСАЦИИ ЗРЕНИЕМ МЕДЛЕННО ПЕРЕМЕЩАЮЩЕГОСЯ ВНИЗ ПРЕДМЕТА

- !+ Грефе
- ! Кохера
- ! Штельвага
- ! Дальримпля

?СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА ТИРЕОТОКСИКОЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- !+ тахикардия от 100 до 120 в 1 минуту
- ! тахисистолическая форма мерцательной аритмии
- ! Незначительное снижение веса
- ! Наличие тиреотоксического гепатита

?ДЛЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! тахисистолическая форма мерцательной аритмии

- ! тиреотоксический гепатит
- ! наличие симптомов недостаточности кровообращения
- !+ синусовая тахикардия с ЧСС менее 100 уд. в мин. }

?ЧТО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ТИРЕОИДЕКТОМИИ ПО ПОВОДУ ДТЗ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ?:

- ! тяжелые побочные реакции на тиреостатические препараты
- !+развитие эутиреоза
- ! пациентка настойчиво не выполняет рекомендации по приёму тиреостатиков и у неё сохраняется выраженный тиреотоксикоз.
- ! необходимость назначения больших доз тиреостатиков для компенсации тиреотоксикоза (более 30 мг тиамазола или более 450 мг пту)

? Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с токсическим зобом в зависимости от тяжести заболевания отмечается все перечисленное кроме:

- ! повышения систолического и понижения диастолического давления;
- ! изменения границ сердца;
- ! функциональных сосудистых шумов;
- ! недостаточности кровообращения;
- !+ редкого нарушения сердечного ритма при тяжелой форме.

? В лечении диффузного токсического зоба, осложненного эндокринной офтальмопатией, используют следующие виды лечения:

- ! +оперативное (субтотальная резекция щитовидной железы)
- ! +лечение радиоактивным йодом
- ! +консервативное лечение тиреостатиками
- ! +глюкокортикоиды

#### Ситуационные задачи:

**Задача №1.** Больная В., 30 лет, работает учителем. Обратилась к терапевту с жалобами на общую слабость, жажду, повышенный аппетит, похудание на 10 кг за 2 месяца, сердцебиение, раздражительность, дрожание всего тела, слезотечение. Болеет более 2 месяцев. Месяц назад перенесла фолликулярную ангину.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2 С. Больная суетлива, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, блеск глаз, редкое мигание. При опускании взгляда вниз видна полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой. Отмечается лабильность настроения. Кожа кистей рук повышенной влажности, теплая. Пальпируется слегка увеличенная щитовидная железа, мягкая, безболезненная. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца усилены, тахикардия до 126 в минуту. АД - 160\50 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень, желчный пузырь, селезенка не увеличены. Стул жидкий, до 5 раз в сутки. Мочеиспускание 4-5 раз в сутки, безболезненное. Менструации отсутствуют в течение последних 2 месяцев.

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. С какими заболеваниями нужно провести дифференциальную диагностику.
4. Определить тактику лечения.

5. Прогноз трудоспособности.

**Задача №2.**

БОЛЬНАЯ П., 39 ЛЕТ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА НАРУШЕНИЕ СНА, РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТЬ, ПОХУДАНИЕ НА 12 КГ. В ТЕЧЕНИЕ 3 МЕСЯЦЕВ ПРИ СОХРАНЕННОМ АППЕТИТЕ, ДРОЖЬ В ТЕЛЕ И РУКАХ, ОЩУЩЕНИЕ СЕРДЦЕБИЕНИЯ В ПОКОЕ. ПРИ ОСМОТРЕ ВЫЯВЛЕНО УВЕЛИЧЕНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО 2 СТЕПЕНИ, МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ 110/МИНУТУ, РАСШИРЕНИЕ ЛЕВОЙ ГРАНИЦЫ СЕРДЦА НА 1 СМ. КНАРУЖИ ОТ СРЕДИННО-КЛЮЧИЧНОЙ ЛИНИИ, ПАСТОЗНОСТЬ ГОЛЕНЕЙ.

СФОРМУЛИРУЙТЕ ДИАГНОЗ

- ! ДТЗ, среднетяжёлая форма
- !+ДТЗ, тяжёлая форма
- ! ДТЗ легкая форма
- ! ИБС. Аритмический вариант

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- пальпация щитовидной железы
- «чтение» УЗИ ЩЖ
- интерпретация гормонольного исследования
- «чтение» сцинтиграфии
- измерение веса, роста

**Тема 12. Методы лечения болезни Грейвса.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Основные варианты лечения Болезни Грейвса
- Аргументы в пользу различных методов лечения при Болезни Грейвса
- Фактор, влияющие на выбор метода лечения
- Побочные эффекты анти тиреоидных препаратов
- Подготовка к терапии радиоiodом
- Подготовка к хирургическому лечению при Болезни Грейвса

Тестовый контроль:

- ? Укажите показания к лечению ДТЗ радиоактивным йодом (йод-131):
- ! + старшая возрастная группа больных
- ! +послеоперационный рецидивный диффузный токсический зоб
- ! +небольшие размеры зоба
- ! молодой возраст больных

**ЧТО НЕ ОТНОСИТСЯ К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ МЕРКАЗОЛИЛА**

- !блокирование превращения йодтирозинов в йодтиронины
- !торможение йодирования тирозиновых остатков тиреоглобулина
- !воздействие на аутоиммунный процесс со снижением содержания тиреостимулирующих антител
- !+подавление уровня ТТГ

**?ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ МЕРКАЗОЛИЛОМ СОСТАВЛЯЕТ КАК ПРАВИЛО**

- ! 2-3 мес

- ! 4-6 мес
- ! 7-11 мес
- !+ 12-18 мес
- ! 19-24 мес

? Механизм действия препаратов тионамидов (метимазол, пропилтиоурацил) подразумевает

- !подавление секреции ТТГ аденогипофизом
- !подавление секреции тиреоидных гормонов по механизму Вольфа-Чайкова
- ! +предотвращение поступления йода в щитовидную железу
- ! +нарушение йодизации тирозина, МИТ и ДИТ в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов
- !нарушение синтеза тиреоглобулина в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов.

? Абсолютным противопоказанием для применения мерказолила является:

- ! +агранулоцитоз
- !беременность
- !аллергические реакции на йодистые препараты
- !гиповолемия
- !старческий возраст.

? Методом выбора лечения диффузного токсического зоба II ст. (V железы 45 см<sup>3</sup>) средней тяжести является:

- ! полугодовой курс терапии мерказолилом в сочетании с L -тироксином
- !+оперативное вмешательство в хирургическом стационаре после достижения эутиреоза
- ! полугодовой курс терапии пропилтиоурацилом
- ! терапия радиоактивным йодом
- ! терапия тиреостатиками (мерказолил пропилтиоурацил) в сочетании с иммуномодуляторами (тималин, Т -активин, препараты растительного происхождения).

? Укажите показания к лечению ДТЗ радиоактивным йодом (йод-131):

- ! + старшая возрастная группа больных
- ! +послеоперационный рецидивный диффузный токсический зоб
- ! +небольшие размеры зоба
- ! молодой возраст больных

?Методом выбора лечения диффузного токсического зоба 2-й степени (V железы 45 см<sup>3</sup> в кубе) средней тяжести является:

- ! полугодовой курс терапии мерказолилом в сочетании с L- тироксином
- ! +оперативное вмешательство в хирургическом стационаре после достижения эутиреоза
- ! полугодовой курс терапии пропилтиоурацилом
- ! терапия радиоактивным йодом
- ! терапия тиреостатиками (мерказолил, пропилтиоурацил) в сочетании с иммуномодуляторами (тималин, Т-активин, препараты растительного происхождения)

?ОПРЕДЕЛИТЕ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ДТЗ

- ! Курс 1-2 месяца
- ! До достижения клинического эутиреоза
- ! Курс 5-6 месяцев
- !+ Непрерывное лечение в течение 18-24 месяцев }



?В КАКОМ СЛУЧАЕ НЕ ПОКАЗАНО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДТЗ

! объем щитовидной железы более 45 мл (по данным УЗИ)

! наличие узла в щитовидной железе

! тяжелая форма ДТЗ

!+ средне-тяжелая форма ДТЗ при объеме щитовидной железы 20 мл (по данным УЗИ)

?КАКОЙ ПРЕПАРАТ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДТЗ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ?:

! тиамазол

!+ пропилтиоурацил

! йодид калия

! l-тироксин

?КАК ЧАСТО НЕОБХОДИМО ОПРЕДЕЛЯТЬ УРОВЕНЬ Т4СВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДТЗ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ?:

! каждую неделю

!+ каждые 2-4 недели

! каждые 2 месяца

! каждые 3 месяца

?КАКОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРИ ДТЗ

! оперативное лечение

! лечение радиоактивным йодом

! консервативное лечение тиреостатиками

!+ Назначение препаратов йода

?К КАКОЙ ГРУППЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ ТИАМАЗОЛ (МЕРКАЗОЛИЛ)

! тиреоидные гормоны

! препараты тропных гормонов

!+ тиреостатики

! симпатомиметики

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная С, 42 лет в течение 4 лет страдает тиреотоксическим диффузным зобом. Щитовидная железа значительно увеличена, имеются симптомы сдавления органов шеи. Больная раздражительна, плаксива. Отмечает потерю веса (6 кг за 6 мес.) пульс 132 уд/мин. Направлена эндокринологом в клинику на операцию.

1. Обоснуйте показания к операции.
2. Какая операция показана?
3. Основные принципы предоперационной подготовки.
4. Критерии, определяющие подготовленность больной к операции.
5. Метод обезболивания.
6. Противопоказания к операции.

**Тема 13. Эндокринная офтальмопатия. Этиология. Патогенез. Клиника.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Что такое ЭОП и каковы ее причины
- Основные механизмы возникновения ЭОП
- Факторы риска возникновения и прогрессирования ЭОП
- Классификация оценки тяжести ЭОП
- Клинические формы ЭОП
- Клинические проявления ЭОП

#### Тестовый контроль:

? Для офтальмопатии 2-й степени характерно все перечисленное, кроме:

- ! умеренного экзофтальма (18 мм)
- ! слезоточивости
- ! ощущения песка в глазах
- ! нестойкой диплопии
- ! + атрофии зрительного нерва

? Выбрать механизмы развития эндокринной офтальмопатии при ДТЗ:

- !+ аутоиммунные процессы
- !+воспалительный (инфекционный) отек ретробульбарной клетчатки
- !+ гипертрофия ретробульбарной клетчатки
- ! повышение внутриглазного давления

? Для офтальмопатии III степени характерно все перечисленное, кроме:

- ! резко выраженного экзофтальма (22-23мм);
- ! нарушения смыкания век, кератита;
- ! стойкой диплопии;
- ! резко выраженных нарушений экстра окулярных мышц;
- !+ нестойкой диплопии.

? Для офтальмопатии 2-й степени характерно все перечисленное, кроме:

- ! умеренного экзофтальма (18 мм)
- ! слезоточивости
- ! ощущения песка в глазах
- ! нестойкой диплопии
- ! + атрофии зрительного нерва

?КАКОЙ ПАРАМЕТР НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ПО ШКАЛЕ CAS

- !Отек век
- !+Диплопия
- !покраснение век
- !боль при движении глаз
- !спонтанная ретробульбарная боль

?ЧТО НЕ ОТНОСИТСЯ К ФАКТОРАМ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

- !Курение
- !Некомпенсированный гипотиреоз
- !Некомпенсированный тиреотоксикоз
- !+Ожирение

**?ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА РАЗВИТИЕ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ**

!Исследование функционального состояния щитовидной железы

!Компьютерная томография орбит в 2-х проекциях

!+Исследование липидного спектра

!Обследование орбитального статуса (включая экзофтальмометрию, определение объема движений глаза, ширины глазной щели др.)

**?ВЫБЕРИТЕ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ**

!+Аутоиммунные процессы, гипертрофия ретробульбарной клетчатки

!Воспалительный (инфекционный) отек ретробульбарной клетчатки

!опухоль ретробульбарной клетчатки

!Повышение внутриглазного давления

**?ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО**

!параорбитальное введение глюкокортикоидов;

!+применение пульс-терапии глюкокортикоидами;

!субтотальная резекция щитовидной железы;

!плазмозферез.

**Тема 14. Эндокринная офтальмопатия. Диагностика. Критерии и фазы активности. Лечение.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Методы диагностики ЭОП

- Визуализирующие методы исследования в диагностике эндокринной офтальмопатии

- Какие основные и дополнительные параметры учитываются для оценки активности и тяжести ЭОП

- Что важно для выбора тактики лечения и оценки её эффективности

- Какие методы лечения ЭОП существуют

- Лечение легкой, среднетяжелой и тяжелой ЭОП

Тестовый контроль:

?.Для офтальмопатии I степени характерно все перечисленное, кроме

! небольшого экзофтальма (16мм)

! припухлости век

! отсутствия нарушений со стороны конъюнктивы

! нормальной функции глазодвигательных мышц:

! + диплопия

? Эндокринная офтальмопатия характеризуется:

! +ощущение «песка» в глазах

! +диплопия

! +экзофтальм

!анизокория.

?ДЛЯ ОФТАЛЬМОПАТИИ II СТЕПЕНИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!умеренного экзофтальма (18 мм)

!слезоточивости

!ощущения песка в глазах

!нестойкой диплопии

!+атрофии зрительного нерва

?ДЛЯ ОФТАЛЬМОПАТИИ III СТЕПЕНИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!резко выраженного экзофтальма (22-23 мм)

!лагофтальма, кератита

!стойкой диплопии

!резко выраженных нарушений экстраокулярных мышц

!+нестойкой диплопии

?.Для офтальмопатии I степени характерно все перечисленное, кроме

! небольшого экзофтальма (16мм)

! припухлости век

! отсутствия нарушений со стороны конъюнктивы

! нормальной функции глазодвигательных мышц:

! + диплопии.

### **Тема 15. Гипотиреоз.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиология, патогенез, клиника, диагностика, классификация*
- *Синдром гипотиреоза.*
- *Заместительная терапия при гипотиреозе*
- *Врожденный гипотиреоз у детей. Неонатальный скрининг.*
- *Маски гипотиреоза.*
- *Гипотиреодная кома.*

#### Тестовый контроль:

? При первичном гипотиреозе в крови обнаруживается:

- ! + повышенный уровень ТТГ
- ! пониженный уровень ТТГ
- ! нормальный уровень ТТГ
- ! ТТГ отсутствует
- ! исследование ТТГ не имеет диагностической важности

? Патогенез третичного гипотиреоза обусловлен:

- ! +уменьшением синтеза тиролиберина
- ! аутоиммунным процессом в щитовидной железе
- ! увеличением секреции ТТГ
- ! секрецией биологически неактивного ТТГ
- ! +увеличением синтеза тиролиберина

? Нарушения состояния желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! + диареи
- ! запоров
- ! гипо- и ахлоргидрии

- ! утолщения языка
- ! метеоризма

? При первичном гипотиреозе в крови обнаруживается:

- ! + повышенный уровень ТТГ
- ! пониженный уровень ТТГ
- ! нормальный уровень ТТГ
- ! ТТГ отсутствует
- ! исследование ТТГ не имеет диагностической важности

? Патогенез вторичного гипотиреоза обусловлен:

- ! + уменьшением секреции ТТГ
- ! увеличением секреции ТТГ
- ! увеличением секреции тиролиберина
- ! снижением секреции тиролиберина
- ! торможением синтеза тиреоидных гормонов из-за недостатка йода в организме

? Нарушение органов дыхания при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! изменения голоса (охриплость)
- ! склонности к острым респираторным заболеваниям
- ! склонности к развитию очаговых пневмоний
- ! затрудненного носового дыхания
- !+ дыхания Куссмауля

?. Для первичного гипотиреоза характерно все перечисленное, кроме

- ! снижения поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой
- !+ нормального поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой
- ! стимуляция тиротропином не приводит к увеличению поглощения радиоактивного йода на 50% по сравнению с базальным уровнем
- ! увеличения уровня ТТГ
- ! увеличения уровня тиролиберина.

? Наиболее современным и активным препаратом заместительной терапии гипотиреоза являются:

- ! тиреоидин,
- ! тиреотом,
- ! тиреокOMB,
- ! +L-тироксин,
- ! трийодтиронин.

? Передозировка тиреоидных препаратов проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! тахикардии, боли в области сердца,
- ! уменьшения массы тела,
- ! повышения артериального давления,
- ! нервно-психической возбудимости, бессонницы,
- ! + сухости кожных покровов.

? При гипотиреозе, кроме заместительной тиреоидной терапии, назначают все перечисленное, кроме:

- ! кортикостероидов при аутоиммунном генезе заболевания или

надпочечниковой недостаточности,

- ! половых гормонов при выпаде половой функции у взрослых
- ! препаратов железа, витамина В12, антианемии при анемии
- ! препаратов и средств, повышающих окислительные процессы в организм (физиологические процедуры, АТФ, витаминотерапия и т.д.,
- ! + иглотерапии при наличии вторичного гипотиреоза, обусловленного аденомой гипофиза.

? Критериями компенсации гипотиреоза яв-ся все перечисленное, кроме:

- ! восстановления трудоспособности больного,
- ! нормализации пульса,
- ! нормализации базального уровня ТТГ, Т4, Т3, СБИ, холестерина,
- ! нормализации продолжительности сухожильного рефлекса,
- ! + снижения значительно повышенного базального уровня ТТГ до незначительного увеличенного.

? Профилактика гипотиреоза включает все перечисленное, кроме:

- ! ранней диагностики заболевания
- ! предотвращения перехода эутиреоза в гипотиреоз,
- ! + уменьшения размеров увеличения щитовидной железы,
- ! своевременного лечения проявлений и осложнений гипотиреоза, при аутоиммунном тиреоидите лечение начинают при повышении ТТГ.

? Наиболее значимыми жалобами больных с гипотериоидным зобом яв-ся все перечисленное, кроме:

- ! резкой слабости,
- ! нарушения памяти,
- ! сухости кожных покровов,
- ! отечности,
- ! + похудания.

? Для гипотиреоза характерны все следующие изменения на ЭКГ, кроме:

- ! брадикардии,
- ! снижения интервала S-T ниже изоэлектрической линии,
- ! инверсии зубца Т,
- ! малого вольтажа зубцов,
- ! + увеличения вольтажа зубцов.

? Этиологическими факторами вторичного гипотиреоза являются все перечисленное, кроме:

- ! врожденной изолированной недостаточности ТТГ
- ! приобретенной недостаточности ТТГ
- ! секреции биологически неактивного ТТГ
- ! + фиктивной тиреостатической терапии при ДТЗ.
- ! гипопитуитаризма

? Третичный гипотиреоз обусловлен:

- ! + первичным поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин

- ! синдромом Симмондса-Шиена
- ! недостаточным введением в организм йода
- ! аденомой гипофиза
- ! радиационным повреждением щитовидной железы

? Наиболее информативно в диагностике первичного гипотиреоза следующие

- ! + определение ТТГ
- ! определение Т4 и Т3
- ! определение связанного с белками йода
- ! определения Т3 реверсивный.

? В терапии первичного гипотиреоза предпочтительно:

- ! лечение глюкокортикоидами
- ! + лечение L-тироксином
- ! лечение препаратами йода
- ! лечение тиролиберином.

? Течение беременности при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! частых выкидышей
- ! рождения мертвого плода
- ! многоводия
- ! + нормального течения беременности
- ! токсикоза беременности

? Наиболее информативно в диагностике первичного гипотиреоза следующие

- ! + определение ТТГ
- ! определение Тд и Тз
- ! определение связанного с белками йода
- ! определения Т3 реверсивный.

? Укажите причины развития гипотиреоза:

- ! + субтотальная резекция щитовидной железы
- ! + гипоплазия щитовидной железы
- ! + хронический аутоиммунный тиреоидит
- ! токсическая аденома щитовидной железы

? Клиническая симптоматика, гипотиреоза при осмотре больного характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! отечности губ, век, кистей, стоп т.д.
- ! сухой бледной кожи с желтоватым оттенком, холодной на ощупь
- ! выпадение волос (волосы сухие ломкие)
- ! медлительности, заторможенности, сонливости
- ! + снижения массы тела.

? Следующие лабораторные изменения типичны для первичного гипотериоза:

- ! снижение уровня Т4
- ! снижение уровня Т3
- ! повышение уровня ТТГ
- ! значительное повышение уровня ТТГ в пробе с тиролиберином
- ! +все верно

? Какие изменения уровней тиреоидных гормонов и ТТГ характерны для субклинического гипотиреоза:

- ! Т3 повышен, Т4 в норме, ТТГ в норме
- !+ Т3 в норме, Т4 в норме, ТТГ повышен
- ! Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ повышен
- ! Т3 снижен, Т4 снижен, ТТГ существенно повышен
- ! Т3 в норме, Т4 повышен, ТТГ в норме

? Лабораторные данные при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! анемии
- ! гиперхолестеринемии
- ! ускорения СОЭ
- ! гипоальбуминемии и гиперглобулинемии
- ! + гипохолестеринемии

? Клинические симптомы вторичного гипотиреоза характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! симптомов недостаточной секреции ТТГ
- ! симптомов недостаточности гонадотропинов
- ! симптомов недостаточности СТГ
- ! симптомов недостаточности АКТГ
- ! +наличия волос на лобке и в подмышечных впадинах

? Периферический гипотиреоз характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! наличия в крови антител к тиреоидным гормонам
- ! резистентности периферических тканей к действию тиреоидных гормонов
- ! нарушения конверсии тироксина в трийодтиронин
- ! уменьшения ядерных рецепторов к тиреоидным гормонам
- ! +нарушения секреции тиролиберина

? Для первичного гипотиреоза в отличие от вторичного характерно все перечисленное, кроме:

- ! повышенного уровня тиреотропного гормона
- ! +пониженного уровня тиреотропного гормона
- ! пробы с тиреотропином не приводят к увеличению уровней Т3 и Т4 более, чем на 50%
- ! введение тирттропина не приводит к увеличению поглощения  $^{131}\text{J}$  щитовидной железой
- ! снижения уровня Т4

? Сердечно-сосудистые нарушения при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! брадикардию
- ! расширения границ сердца
- !+ увеличения минутного и систолического объема крови
- ! снижения артериального давления
- ! развития атеросклероза, ИБС

? Нарушения состояния желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! + диареи,
- ! запоров,
- ! гипо- и алхоргидрии,



- ! утолщения языка,
- !+ метеоризма.

? Клиническая симптоматика, гипотиреоза при осмотре больного характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! отека век, губ, кистей, стоп и. т.д.;
- ! сухой бледной кожи с желтоватым оттенком, холодной на ощупь;
- ! выпадение волос (волосы ломкие, сухие);
- ! медлительности, заторможенности, сонливости
- !+ снижения массы тела

? Патоморфологические изменения при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме;

- ! выраженного раннего атеросклероза;
- ! расширения полостей сердца;
- !+ дегенеративного изменения и разрастания соединительной ткани в сердечной мышце;
- ! наличие экссудата в лимфатических полостях кожи (микседематозный отек);
- ! отсутствия гиперкератоза.

? Причины развития первичного гипотиреоза:

- !+ хронический аутоиммунный тиреоидит
- ! лучевая терапия шейной лимфомы
- ! краниофарингиома
- !+ лечение ДТЗ радиоактивным йодом.

? Выбрать наиболее точное описание лица при гипотиреозе

- ! бледное лицо, черты заострены
- !+ амимичное отечное лицо, рот полуоткрыт
- ! лицо восковидное, отечное, кожные покровы теплые
- ! восковидное бледное лицо, румянец ограничен на щеках
- ! румянец в виде «бабочки», акроцианоз

? Тестом первого уровня в диагностике первичного гипотиреоза является:

- !+ определение уровня, свободного тироксина и определение повышенного ТТГ
- ! определение уровня общего тироксина
- ! определение уровня ТТГ
- ! определение уровня тироксина -связывающего глобулина
- ! определение уровня трийодтиронина

? Для гипотиреотической комы характерно все перечисленное, кроме:

- ! резкой гипотермии при отсутствии инфекции
- ! нарастающего торможения ЦНС (ступор, кома)
- ! прогрессирующей брадикардии
- ! прогрессирующей артериальной гипотензии
- !+ гипергликемии.

? При первичном гипотиреозе выявляется все перечисленное, кроме:

- ! увеличения уровня тромбина
- ! увеличения уровня тироксина
- ! снижения уровня трийодтиронина
- ! увеличения уровня Т1Т

!+ снижения уровня ТТГ.

? Выбрать наиболее точное описание лица при гипотиреозе?

- ! бледное лицо черты заострены
- ! амимичное отечное лицо, рот полуоткрыт
- ! лицо восковидное, отечное, кожные покровы теплые
- !+восковидное лицо, отечное, амимичное лицо
- ! румянец в виде «бабочки», акроцианоз.

? При вторичном гипотиреозе выявляют,

- ! увеличение уровня ТТГ
- !+снижения уровня ТТГ
- ! увеличения уровней тироксина и трийодтиронина более, чем на 50% по сравнению с базальной при пробе с тиротропином
- ! увеличение поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой более, чем
- ! увеличения уровня тиролиберина.

? Для гипотиреоза аутоиммунного генеза характерно все перечисленное, кроме:

- ! высокого титра аутоантител к тиреоглобулину,
- ! высокого титра антител к микросамальной фракции клеток щитовидной железы,
- ! лимфоцитоза,
- ! увеличения фракции у-глобулинов в крови,
- !+повышенный уровень иммуноглобулинов класса G

? Патоморфологические изменения в щитовидной железе при первичном гипотиреозе воспалительного генеза характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! разрастания соединительной ткани;
- ! разрастания паренхиматозной ткани;
- ! инфильтрации соединительной ткани железы лимфоидными и плазматическими клетками;
- ! уменьшения паренхиматозной ткани;
- !+отсутствия или уменьшения количества коллоида в фолликулах.

? Патоморфологические изменения при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме;

- ! выраженного раннего атеросклероза;
- ! расширения полостей сердца;
- !+дегенеративного изменения и разрастания соединительной ткани в щитовидной железе;
- ! наличие экссудата в лимфатических полостях кожи (микседематозный отек);

? Наиболее частые причины развития первичного гипотиреоза:

- !+хронический аутоиммунный тиреоидит
- ! лучевая терапия шейной лимфомы
- ! краниофарингиома
- ! лечение ДТЗ радиоактивным йодом.

? Следующие лабораторные изменения типичны для первичного гипотиреоза

- !+снижения уровня Т4
- ! снижения уровня Т3
- !+повышения уровня ТТГ
- ! значительное повышение ТТГ в пробе с тиролиберин(в 10-20 раз)

? Для гипотиреоза аутоиммунного генеза характерно все перечисленное, кроме  
! высокого титра аутоантител к тиреоглобулину  
! высокого титра антител к микросомальной фракции клеток щитовидной железы  
! лимфоцитоза  
! увеличения фракции -глобулинов в крови  
!+гипоглобулинемии.

? Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен  
!+уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с торможением синтеза тиреоидных гормонов  
!уменьшением секреции ТТГ  
! уменьшением синтеза тиреолиберина  
! увеличением массы железистой ткани щитовидной железы  
! уменьшением секреции тиреолиберина

? Этиологическими факторами первичного гипотиреоза могут быть все следующие ферментопатии, кроме:  
! дефекта в системе, осуществляющей захват йодида из плазмы крови и транспорт его через мембрану тиреоцита  
! дефекта фермента йодпероксидазы ( пероксидазы) ( окисление йодида до активной формы)  
! дефекта ферментов, осуществляющих процесс конденсации йодтирозинов с образованием тироксина и трийодтиронина  
!+дефекта ферментов контролирующего высвобождение гормонов щитовидной железы (протеолиз)  
! повышения активности фермента йодтирозидазы.

? Причины развития первичного гипотиреоза все кроме:  
! хронический аутоиммунный тиреоидит  
! лучевая терапия шейной лимфомы  
!+ краниофарингиома  
! лечение ДТЗ радиоактивным йодом.

? Развитию гипотиреоидной комы способствует все перечисленное, кроме  
! отмены тиреоидных препаратов  
! инфекций, интоксикаций, переохлаждения  
! хирургических вмешательств, применения наркоза  
! физических травм, стрессовых ситуаций  
!+ передозировки тиреоидных препаратов

? Нарушения нервно-мышечной системы и психики при гипотиреозе проявляются всем перечисленным, кроме:  
! сонливости, апатии, вялости,  
! снижения интеллекта по мере прогрессирования заболевания,  
! замедления производных и рефлекторных движений,  
!+ повышения сухожильных рефлексов.

? При третичном гипотиреозе выявляются  
!+ снижения базального уровня тиреолиберина,

- ! повышения уровня тиротрибурина,
- ! увеличения уровня ТТГ,
- ! увеличения СБИ,
- ! увеличения основного обмена.

? Профилактика гипотиреоза включает все перечисленное, кроме:

- ! ранней диагностики заболевания
- ! предотвращения перехода эутиреоза в гипотиреоз,
- ! уменьшения размеров увеличенной щитовидной железы,
- ! своевременного лечения проявлений и осложнений гипотиреоза.
- ! +назначение тиреостатиков.

? Наиболее значимыми жалобами больных с гипотериоидным зобом яв-ся все перечисленное, кроме:

- ! резкой слабости,
- ! нарушения памяти,
- ! сухости кожных покровов,
- ! отечности,
- ! +похудания.

? Для первичного гипотиреоза характерно все перечисленное, кроме

- ! снижения поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой
- ! нормального поглощения  $^{131}\text{I}$  щитовидной железой
- ! стимуляция тиротропином не приводит к увеличению поглощения радиоактивного йода на 50 % по сравнению с базальным уровнем
- ! увеличения уровня ТТГ
- ! + увеличения уровня тиротрибурина

? Патоморфологические изменения в щитовидной железе при первичном гипотиреозе воспалительного генеза характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! разрастания соединительной ткани железы
- ! разрастания паренхиматозной ткани
- ! инфильтрации соединительной ткани железы лимфоцитами и плазматическими клетками
- ! уменьшение паренхиматозной ткани
- +! отсутствия или уменьшения количества коллоида в фолликула

? Патоморфологические изменения при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме

- ! выраженного раннего атеросклероза
- ! расширения полостей сердца
- ! дегенеративного изменения и разрастания соединительной ткани в сердечной мышце
- ! наличия экссудата в лимфатических полостях кожи (микседематозный отек)
- ! + отсутствия гиперкератоза

? При тяжелом гипотиреозе в сочетании со стенокардией второго функционального класса надлежит:

- !отказаться от лечения гипотиреоза
- !назначить ТТГ
- ! +начать лечение с малых доз тироксина
- !начать лечение с больших доз тироксина
- !назначить раствор Люголя.

? При первичном гипотиреозе у женщин нарушения функции половых желез проявляются все перечисленным, кроме:

- !нарушения менструальной функции вплоть до аменорет
- !выкидышей и рождения мертвого плода
- !галактореи
- !бесплодия
- ! +гипопрولاктинемии.

? Укажите причины развития гипотиреоза:

- !+субтотальная резекция щитовидной железы
- !+гипоплазия щитовидной железы
- !+хронический аутоиммунный тиреоидит
- ! токсическая аденома щитовидной железы.

?Аутоиммунный процесс в щитовидной железе при первичном гипотиреозе может быть обусловлен всем перечисленным, кроме :

- !повреждения ткани после хирургического вмешательства на щитовидной железе
- !лечения радиоактивным йодом
- !аутоиммунным тиреоидитом ,струмитом
- !врожденных нарушений в системе иммунологического контроля
- ! +хромофобной аденомы гипофиза

?ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !Гипотермия
- !Брадикардия, артериальная гипотензия
- !Постепенное развитие симптомов
- !+Тошнота, рвота

?ЧТО НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ

- !Назначение тироксина
- !Назначение преднизолона
- !+Назначение препаратов кальция
- !Введение 10% глюкозы в/в капельно

?ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА НЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- !аномалия развития щитовидной железы
- !хирургическое вмешательство на щитовидной железе
- !хронический аутоиммунный тиреоидит
- !+синдром Шиена
- !терапия радиоактивным йодом

?КАКИЕ ЖАЛОБЫ НЕ ПРЕДЪЯВЛЯЮТ БОЛЬНЫЕ С ГИПОТИРЕОЗОМ

- !вялость, слабость
- !сонливость
- !зябкость
- !ослабление памяти
- !+потливость

?ЧТО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОСОБЕННОСТЬЮ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ

- !задержка физического развития
- !задержка полового развития
- !задержка умственного развития
- !симптомы гипотиреоза тем выраженнее, чем раньше возникло заболевание
- !+сохранение интеллекта

?ПРИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗА ПРИМЕНЯЕТСЯ

- !йодтирокс
- !тиреотом
- !тирекомб
- !+L-тироксин
- !трийодтиронин

?ПЕРЕДОЗИРОВКА ТИРЕОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- !тахикардией, болями в области сердца
- !уменьшением массы тела
- !повышением артериального давления
- !появлением нервно-психической возбудимости, бессонницы
- !+сухостью кожных покровов

?УКАЖИТЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА В ПОПУЛЯЦИИ

- ! 1%
- ! 2%
- ! 3-5%
- ! 6-7%
- !+ 8-10%

?КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГИПОТИРЕОЗА СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- ! тахикардия, повышение АД
- !+брадикардия, снижение АД
- ! мерцательная аритмия
- ! экстрасистолия }

?ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

- ! стабильность массы тела
- ! снижение массы тела
- !+ прибавка массы тела

?КАК ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

- !+ сонливостью, ухудшением памяти
- ! раздражительностью, плаксивостью
- ! повышением сухожильных рефлексов
- ! развитием психоза.

?У БОЛЬНОЙ Р., 35 ЛЕТ, ЧЕРЕЗ 2 МЕСЯЦА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА ПОЯВИЛИСЬ СОНЛИВОСТЬ, ПРИБАВКА ВЕСА, ЗАПОРЫ. ПРИ ОСМОТРЕ КОЖА СУХАЯ, ШЕЛУШАЩАЯСЯ, ПАСТОЗНОСТЬ ЛИЦА, ГРУБЫЙ ГОЛОС, ТОНЫ СЕРДЦА ПРИГЛУШЕНЫ, ЧСС 56/МИНУТУ, АД 105/70 ММ. РТ. СТ. О КАКОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ОСЛОЖНЕНИИ СЛЕДУЕТ ДУМАТЬ?

- ! первичный гипотиреоз

- !+ вторичный гипотиреоз
- ! гипогонадизм
- ! периферический гипотиреоз

?ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ТТГ

- ! Т3 – повышен; Т4 – повышен; ТТГ – снижен.
- ! Т3 – в норме; Т4 – в норме; ТТГ – повышен.
- ! Т3 – повышен; Т4 – повышен; ТТГ – повышен.
- !+ Т3 – снижен; Т4 – снижен; ТТГ – повышен.

?КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГИПОТИРЕОЗА СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ЯВЛЯЮТСЯ

- !+ склонность к запорам, дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу
- ! склонность к поносам
- ! Повышенный аппетит
- ! Тошнота, рвота

?КАКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ ПОЖИЛОМУ БОЛЬНОМУ С ТЯЖЕЛЫМ ГИПОТИРОЗОМ

- ! направить в санаторий на бальнеологическое лечение
- !+ начать лечение L-тироксином с малых доз
- ! начать лечение с полной заместительной дозы L-тироксина
- ! назначить диуретики

?КАК ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПОЛНАЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ДОЗА L-ТИРОКСИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПОТИРЕОЗА

- ! всем пациентам назначается 25 мкг L-тироксина
- !+1,6-1,8 мкг/кг массы тела
- ! женщинам – 100 мкг, мужчинам – 150 мкг L-тироксина в сутки
- ! всем пациентам назначается 100 мкг L-тироксина в сутки

?ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ТТГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПОТИРЕОЗА В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ:

- !+менее 2,5 мед/л
- ! менее 3,0 мед/л
- ! менее 3,5 мед/л
- ! менее 4,0 мед/л
- ! от 4,0 до 10,0 мед/л

?ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ТТГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПОТИРЕОЗА ВО ВТОРОМ И ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ:

- ! менее 2,5 мед/л
- !+менее 3,0 мед/л
- ! менее 3,5 мед/л
- ! менее 4,0 мед/л
- ! от 4,0 до 10,0 мед/л

?КАК РАССЧИТАТЬ ДОЗУ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МАНИФЕСТНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ, РАЗВИВШЕМСЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ?:

- ! 25 мкг в сутки
- ! 1,6 мкг/кг массы тела

- !+ 2,3 мкг/кг массы тела
- !+ 100 мкг в сутки }

### ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОКАЗАНО:

- !+ заместительная терапия L-тироксином
- ! наблюдение
- ! назначение тиреостатиков
- ! назначение йодида калия

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** В клинику поступила больная 58 лет с жалобами на появление отёков на лице и нижних конечностях, вялость. Слабость, утомляемость, частые головокружения, сжимающие боли в области сердца при физической нагрузке, быстро проходящие от приёма нитроглицерина. Больная живёт в эндемической местности. С детства отмечает увеличение щитовидной железы. Регулярно принимает антиструмин. Год тому назад размеры щитовидной железы стали увеличиваться, стала прогрессировать слабость, появились отёки. Неоднократно обращалась к врачам, лечилась коронаролитиками, сердечными гликозидами, мочегонными. Эффекта не было. Объективно: больная вялая, очень бледная, на вопросы отвечает медленно, речь скандированная. На коже лица и голени отёк, ямка при надавливании не остаётся. Кожа рук толстая, грубая, холодная, пигментированная, в складку не собирается. Щитовидная железа увеличенная, плотная, диффузная, подвижная. Органы дыхания без патологии. Сердце увеличено влево. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 52 уд в мин, АД 100/60 мм рт ст. язык утолщен с фасетками от зубов. Печень и селезёнка не увеличены.

1. Выделите синдромы.
2. Сформулировать наиболее вероятные диагнозы при данной клинике.
3. Наметьте план для уточнения диагноза.
4. С чем можно связать развитие слабости и утомляемости.
5. Прогноз.

### **Тема 16. Лечение и ведение пациенток с гипотиреозом во время беременности.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Заместительная терапия гипотиреоза во время беременности
- Нелеченый или некомпенсированный гипотиреоз у беременных
- Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности
- Заместительная терапия после родов

### **Тема 17. Рак щитовидной железы.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Разновидности рака щитовидной железы.
- Лечение и наблюдение пациентов.
- Критерии TIRADS и Bethesda
- Наблюдение пациентов, в анамнезе которых было оперативное вмешательство по поводу рака щитовидной железы.
- Виды хирургических вмешательств по поводу рака щитовидной железы.
- Патоморфологическая классификация рака щитовидной железы.
- Радийодтерапия при раке щитовидной железы.



### Тестовый контроль:

? Признаками злокачественного новообразования щитовидной железы являются:

- ! +быстрый рост узла
- ! +спаянность узла с окружающими тканями
- ! +увеличение шейных лимфатических узлов
- ! мелкозернистые обызвествления (псаммозные тельца) при рентгенологическом исследовании щ

? Признаками злокачественного новообразования щитовидной железы являются:

- ! +быстрый рост узла
- ! +спаянность узла с окружающими тканями
- ! +увеличение шейных лимфатических узлов
- ! мелкозернистые обызвествления (псаммозные тельца) при рентгенологическом исследовании шеи

? Для диагностики злокачественных новообразований щитовидной железы наиболее целесообразно использовать:

- ! сканирование щитовидной железы
- ! УЗИ щитовидной железы
- ! определение ТТГ
- ! +пункционную биопсию щитовидной железы

? Для подтверждения медуллярного рака щитовидной железы применяют:

- ! проба с пентагострином
- ! проба с тиреолиберином
- !+ проба с инфузией кальция
- !+ определение паратгормона.

? Показаниями к оперативному лечению узлового образования щитовидной железы являются:

- ! холодный узел на с цента грамме, при УЗИ щитовидной железы
- ! молодой возраст больного (менее 20 лет)
- !+короткий анамнез и быстрый рост узла
- ! множественные узловые образования до 1 см. у пожилого человека.

? Показания к оперативному лечению узлового образования щитовидной железы являются

- ! холодный узел на сцинтиграмме, при узи щитовидной железы
- ! молодой возраст больного (менее 20) лет
- !+ короткий анамнез и быстрый рост узла
- ! множественные узловые образования до 1 см у пожилого человека

? К злокачественным новообразованиям щитовидной железы относятся все, кроме:

- ! плоскоклеточный рак
- ! медуллярный рак
- ! фолликулярный рак
- !+ папиллярная аденома

? Каким будет Ваше заключение при обнаружении у пациента с помощью УЗИ щитовидной железы гипоэхогенной структуры в левой доле диаметром 2 см (объем щитовидной железы и уровни тиреоидных гормонов в норме):

- ! практически здоров
- ! эндемический зоб
- ! узловой эутиреоидный зоб
- ! зоб II
- ! +солитарный узел левой доли щитовидной железы (показана пункционная биопсия узлового образования).

? Для диагностики злокачественных новообразований щитовидной железы наиболее целесообразно использовать

- ! сканирование щитовидной железы
- ! УЗИ щитовидной железы
- ! определение ТТГ
- ! + пункционную биопсию щитовидной железы

? К злокачественным новообразованиям щитовидной железы относятся:

- ! плоскоклеточный рак
- ! медулярный рак
- ! фолликулярный рак
- ! папиллярная аденокарцинома
- ! + все перечисленное.

? При каком заболевании всегда (абсолютно) показано оперативное лечение щитовидной железы ?

- ! фолликулярная аденома (диаметр 1.9x2,0мм)
- ! узловой коллоидный зоб ( диаметром 2,4 x1.9см)
- ! гипертрофическая форма аутоиммунного тиреоидита с формированием псевдоузлов (диаметр 3,2 x3,0)
- ! +многоузловой зоб (объем щитовидной железы 52 мл)
- ! диффузный токсический зоб (объем щитовидной железы 22мл)

? ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАИБОЛЕЕ ШИРОКО ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЙ МЕТОД

- ! радиоизотопное сканирование щитовидной железы
- ! КТ щитовидной железы
- ! + УЗИ щитовидной железы
- ! рентгенография органов шеи

ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ МЕДУЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ! частое сочетание с феохромоцитомой, аденомой паращитовидных желез
- ! продуцирование кальцитонина
- ! возможность секретировать АКТГ, серотонин, простагландины ~
- ! гипокальциемия
- ! +гиперкальциемия

? ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ! медленный рост

- !частое метастазирование в лимфатические узлы
- !нормальная функция щитовидной железы
- !более благоприятное течение по сравнению с другими формами рака щитовидной железы
- !+секреция кальцитонина

#### ?ЧТО НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ Фолликулярного рака щитовидной железы

- !медленный рост
- !характерные отдаленные метастазы (печень, кости, мозг, легкие)
- !поглощение метастазами радиоактивного йода
- !встречающаяся ложновоспалительная форма рака
- !+более злокачественное течение по сравнению с анапластическим раком

#### ?ОСНОВНОЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ! УЗИ щитовидной железы
- !+ тонкоигольная аспирационная биопсия
- ! сцинтиграфия
- ! исследование ТТГ

? Каким будет Ваше заключение при обнаружении у пациента с помощью УЗИ щитовидной железы гипозоногенной структуры в левой доле диаметром 5 см (объем щитовидной железы и уровни тиреоидных гормонов в норме

- ! практически здоров
- ! эндемический зоб
- ! узловой эутиреоидный зоб I степени
- ! зоб II степени
- ! +солитарный узел левой доли щитовидной железы (показана пункционная биопсия узлового образования).

### **Тема 18. Анапластический рак.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Лечение и наблюдение пациентов с анапластическим раком щитовидной железы.
- Критерии TI-RADS и Bethesda
- Наблюдение пациентов, в анамнезе которых было оперативное вмешательство по поводу анапластического рака щитовидной железы.
- Виды хирургических вмешательств по поводу анапластического рака щитовидной железы.
- Патоморфологическая характеристика анапластического рака щитовидной железы.
- Радийодтерапия при анапластическом раке щитовидной железы.

### **Тема 19. Папиллярный рак.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Лечение и наблюдение пациентов с папиллярным раком щитовидной железы.
- Критерии TI-RADS и Bethesda
- Наблюдение пациентов, в анамнезе которых было оперативное вмешательство по поводу папиллярного рака щитовидной железы.
- Виды хирургических вмешательств по поводу папиллярного рака щитовидной железы.
- Патоморфологическая характеристика папиллярного рака щитовидной железы.
- Радийодтерапия при папиллярном раке щитовидной железы.

## **Тема 20. Медуллярный рак.**

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Лечение и наблюдение пациентов с медуллярным раком щитовидной железы.
- Критерии TI-RADS и Bethesda
- Наблюдение пациентов, в анамнезе которых было оперативное вмешательство по поводу медуллярного рака щитовидной железы.
- Виды хирургических вмешательств по поводу медуллярного рака щитовидной железы.
- Патоморфологическая характеристика медуллярного рака щитовидной железы.
- Радийодтерапия при медуллярном раке щитовидной железы.

## **Раздел 4 Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы.**

### **Тема 1. Особенности анатомии и физиологии гипоталамо-гипофизарной системы. Методы обследования пациентов с гипоталамо-гипофизарной системы**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Анатомия и физиология гипоталамо-гипофизарной системы
- Строение аденогипофиза и нейрогипофиза
- Физикальные и лабораторные методы исследования
- Инструментальные методы исследования

### **Тема 2. Особенности функционирования водно-солевого обмена в норме и патологии.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Роль АДГ в регулировании водно-солевого обмена
- Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Виды нарушений водно-электролитного обмена

### **Тема 3. Несахарный диабет. Классификация, клиническая картина, диагностика. Лечение**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины развития несахарного диабета
- Три основных типа несахарного диабета
- Основные проявления несахарного диабета
- Лабораторные и инструментальные методы диагностики
- Лечение и критерии компенсации несахарного диабета

#### Тестовый контроль:

? Несахарный диабет чаще всего характеризуется:

- ! полифагией
- ! + полидипсией
- ! гиперосмолярностью мочи
- ! гипергликемией
- ! нормогликемией

? Для несахарного диабета в отличие от первичного альдостеронизма не характерно все перечисленное, кроме:

- !+ артериальной гипертензии
- ! гипокалиемии
- ! нормального удельного веса
- ! уменьшение диуреза в ответ на введение адиурекрина или питуитрина
- ! отсутствие эффекта уменьшения диуреза на адиурекрин или адиуретин в каплях.

? Для несахарного диабета в отличие от первичного альдостеронизма не характерно все перечисленное, кроме:

- ! артериальной гипертензии
- ! гипокалиемии
- ! +нормального удельного веса
- ! уменьшение диуреза в ответ на введение адиурекрина или питуитрина
- ! отсутствие эффекта уменьшения диуреза на адиурекрин или адиуретин в каплях.

? Для несахарного диабета в отличие от первичного альдостеронизма характерно:

- ! артериальной гипертензии
- ! гипокалиемии
- ! нормального удельного веса
- !+ уменьшение диуреза в ответ на введение адиурекрин или питуитрина
- ! отсутствие эффекта уменьшения диуреза на адиурекрин или адиуретин в каплях

?В ЗАДНЕЙ ДОЛЕ ГИПОФИЗА НАКАПЛИВАЕТСЯ

- ! тиреотропный гормон
- ! кортикотропный гормон
- !+ антидиуретический гормон
- ! соматотропный гормон

?ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ФОРМЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА НЕ МОЖЕТ СЛУЖИТЬ

- !+хронические заболевания почек (поликистоз, пиелонефрит, гломерулонефрит)
- ! сосудистые повреждения гипоталамо-гипофизарной области (аневризма, тромбоз, кровоизлияние)
- ! нейрохирургическое вмешательство
- ! аутоиммунное поражение гипоталамуса
- ! нейроинфекция

?МАРКЕРОМ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

- !+ повышение объема выделяемой мочи, снижение удельного веса мочи
- ! снижение объема выделяемой мочи, повышение удельного веса мочи
- ! протеинурия
- ! глюкозурия
- !кетонурия

?ДЛЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! полиурия
- ! полидипсия
- ! гипоосмолярность мочи
- !+ гиперосмолярность мочи
- ! анурия

?,ПРОБУ С СУХОЕДЕНИЕМ ПРОВОДЯТ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ФОРМЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА И

- !+психогенной полидипсией
- !нефрогенным несахарным диабетом
- !пиелонефритом
- !полиурией беременных
- !поликистозом почек

?К КАКОЙ ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ ДЕСМОПРЕССИН (МИНИРИН)?

- ! инсулин
- ! диуретик
- !+ препарат адиуретического гормона
- ! бигуанид
- ! тиреостатический препарат

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Мужчина, 40 лет, обратился с жалобами на выраженную жажду (до 8 литров в день) в том числе и ночью, учащенное мочеиспускание. Эти симптомы появились около 6 месяцев назад и постепенно нарастали. Из анамнеза выяснено, что около года попал в автомобильную аварию, после чего диагностировали ушиб мозга. При проведении стандартного теста толерантности к глюкозе: уровень глюкозы натощак 3,8-ммоль/л; через 2 часа после приема 75 г глюкозы – 4,5 ммоль/л. При исследовании мочи: белок – отриц., плотность 1001-1002, лейкоц. – 1-0-1, эритроц. – ед. в п/зр. В анализах крови без отклонений, рентгенография черепа – без отклонений.

1. О каком заболевании следует подумать в первую очередь?
2. Оцените результаты обследования.
3. С чем можно дифференцировать данное заболевание?
4. Какие еще исследования необходимы?
5. Назначьте лечение.

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- интерпретация результатов исследования
- проведение пробы с сухоедением
- сбор анализа мочи по Земницкому
- проведение пальпации ОБП

**Тема 4. Акромегалия и гигантизм. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Дать определение : акромегалия, гигантизм
- Причины и механизм развития акромегалии и гигантизма
- Особенности клинических проявлений при данных заболеваниях
- Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Тестовый контроль:

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме:

- ! потливости
- ! артропатии
- ! отеков
- ! гипертрофии мягких тканей
- ! + снижения функции щитовидной железы

? Умеренное увеличение базального уровня соматотропного гормона у больных акромегалией отмечается при всех перечисленных состояниях, кроме:

- ! стресса,
- ! приема церукала (метоклопрамид!),
- ! физической нагрузки,
- ! длительного голодания,
- !+ приема тиреоидных препаратов.

? Назначение бромкриптина может вызвать все перечисленное кроме:

- !+ повышения кровяного давления,
- ! снижения кровяного давления,
- ! снижения гликемии,
- ! диспепсических явлений,
- ! аллергических реакций.

? Лучевая терапия при акромегалии показана во всех перечисленных, кроме:

- ! активной стадии акромегалии
- !+ незначительного увеличения базального уровня СТГ
- ! роста соматотропиномы при отказе больного от оперативного вмешательства
- ! отсутствия эффекта от медикаментозной терапии
- ! наличия аденомы гипофиза

? Дифференциальную диагностику акромегалии следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- ! синдрома пахидермопериостоза
- ! +идиопатических отеков
- ! болезни Педжета
- ! гипотиреоза
- ! бронхогенного рака легкого с эктопической продукцией соматотропного гормона

? Проба с глюкозой при активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению

с базальным уровнем соматотропного гормона:

- ! к умеренному повышению его уровня
- ! к чрезмерному повышению его уровня
- ! к отсутствию изменений в уровне СТГ
- ! +к выраженному снижению его уровня
- ! к незначительному снижению его уровня

? Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- ! + только симптоматической терапии
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции)
- ! оперативного вмешательства
- ! терапии соматостатином
- ! терапии бромкриптином

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, исключая:

- ! нарушение углеводного обмена
- ! повышения соматомедина С в крови
- ! повышение соматотропина в крови

- !+ снижение неорганического фосфора в крови
- ! повышения неорганического фосфора в крови

? Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным кроме

- ! наличия аденомы гипофиза
- ! +диффузной гиперплазии клеток передней доли гипофиза
- ! утолщение костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок
- ! +гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез
- ! отсутствия гипертрофии внутренних органов.

? Проба с тиролиберином при активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению с базальным уровнем соматотропного гормона:

- !+к увеличению его уровня и отсутствию возврата к норме через 2-3 часа
- !к умеренному снижению уровня
- !к значительному снижению уровня
- !к отсутствию изменений уровня
- !к незначительному увеличению уровня инсулина

? Проба с инсулином в активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению с базальным уровнем соматотропного гормона:

- !+к умеренному повышению его уровня
- !к чрезмерному повышению его уровня
- !к умеренному снижению его уровня
- !к значительному снижению его уровня
- !к отсутствию изменений уровня СТГ

? При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

- !+отсутствия глазной симптоматики
- !гемианопсии
- !битемпоральной гемианопсии
- !атрофия зрительного нерва
- !слепоты

? Показанием для установления инвалидности при акромегалии являются все перечисленное, кроме:

- !+уровня соматотропного гормона
- !наличия аденомы
- !офтальмологических проявлений
- вой травмы
- !+ туберкулезного менингита

? Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! наличия аденомы гипофиза
- ! диффузной гиперплазии клеток передней доли гипофиза
- ! утолщение костей скелета , суставных хрящей, капсулы и связок
- ! гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез
- !+ отсутствия гипертрофии внутренних органов



? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме:

- ! потливости
- ! артропатии
- ! отеков
- ! гипертрофии мягких тканей
- !+ снижения функции щитовидной железы

? При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

- !+ отсутствия глазной симптоматики
- ! гемианопсии
- ! битемпоральной гемианопсии
- ! атрофии зрительного нерва
- ! слепоты

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное исключая:

- ! нарушения углеводного обмена
- ! повышения соматомедина С в крови
- ! повышение соматотропина в крови
- ! снижения неорганического фосфора в крови
- !+ повышения неорганического фосфора в крови

? Данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы характеризуются всем перечисленным, кроме :

- ! увеличение размеров турецкого седла
- ! двуконтурности седла
- ! остеопороза стенок турецкого седла
- ! повышения внутричерепной гипертензии
- !+ нормальных размеров турецкого седла

? Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- !+ только симптоматической терапии
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область(при отказе от операции)
- ! оперативного вмешательства
- ! терапии соматостатином
- ! терапии бромкриптином

? Показанием для оперативного вмешательства ( гипофизэктомии) является все перечисленное , кроме:

- ! отсутствия эффекта от консервативных методов лечения
- ! роста опухоли гипофиза
- ! наличия аденомы гипофиза
- !+ высокого уровня СТГ в плазме
- ! угрозы слепоты

? Противопоказанием для проведения лучевой терапии при акромегалии является все перечисленное кроме:

- ! лейкоцитопении
- ! тромбоцитопении

! отсутствия активности процесса  
!+ наличия микросоматотропиномы  
! наличия гипотиреоза

? Назначение бромкриптина может вызвать все перечисленное кроме:

!+ повышения кровяного давления  
! снижения кровяного давления  
! снижения гликемии  
! диспепсических явления

? Диспансерное наблюдение за больным акромегалией с наличием опухоли гипофиза включает все перечисленное кроме:

! динамики и изменения клинической симптоматики  
! данных офтальмологического исследования  
! данных неврологического обследования  
! данных рентгенологического обследования  
! + проведения пробы с дексаметазоном

? Показанием для установления инвалидности при акромегалии является все перечисленное, кроме:

!+ уровня соматотропного гормона  
! наличия аденомы  
! офтальмологических проявлений заболевания  
! хирургического вмешательства на гипофиз  
! нарушения опорно-двигательного аппарата

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме :

! потливости  
! артропатии  
! отеков  
! гипертрофии мягких тканей  
! + повышения функции щитовидной железы

? Соматотропный гормон (СТГ) способствует всему перечисленному, кроме

! линейного роста тела  
! роста органов и тканей  
! синтеза белка  
! синтеза жира  
!+ торможения окисления глюкозы в тканях

? для жизни при гипофизарном нанизме

!+ благоприятный  
! неблагоприятный

? Секретию соматотропного гормона подавляет

! +стресс  
! сон  
! физическая работа  
!+ гипергликемия  
! гипогликемия

? Соматотропный гормон обладает всеми перечисленными эффектами кроме

- ! диабетогенного
- !+ жиромобилизирующего
- !+ анаболического
- ! катаболического( катаболизм белка)
- ! нарушения реабсорбции ионов фосфора канальцами почек

.? Выбрать типичные для пубертатно-юношеского диспитуитаризма клинические симптомы :

- !+задержка роста
- !+равномерное ожирение
- !диспластическое ожирение
- !+нормальный рост

? Секретию соматотропного гормона стимулирует все перечисленное, кроме:

- !+ соматостатина
- ! адреналина
- ! серотонина
- ! соматолиберина
- ! сна

? Данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы характеризуются всем перечисленным, кроме :

- ! увеличение размеров турецкого седла
- ! двуконтурности седла
- ! остеопороза стенок турецкого седла
- ! повышения внутричерепной гипертензии
- !+ нормальных размеров турецкого седла

? Дифференциальную диагностику акромегалии следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- ! синдрома пахидермопериостоза
- ! +идиопатических отеков
- ! болезни Педжета
- ! гипотиреоза
- ! бронхогенного рака легкого с эктопической продукцией соматотропного гормона

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** В поликлинику обратилась больная 40 лет с жалобами на сильные головные боли, общую слабость, изменение внешнего облика (увеличение носа, ушей, кистей, стоп). Объективно: отмечается увеличение надбровных дуг, скуловых костей и подбородка. Мягкие ткани лица гипертрофированы, увеличение языка и межзубных промежутков. Кисти и стопы увеличены.

1. О каком заболевании следует подумать в первую очередь?
2. Укажите, какие гормоны, вырабатываемые данной железой, ответственны за появление указанных симптомов

3. С чем можно дифференцировать данное заболевание?
4. Какие исследования необходимы?
5. Назначьте лечение.

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

1. Определение антропометрических данных;
2. Расчет индекса массы тела;
3. Пальпация щитовидной железы;
4. Пальпация органов брюшной полости.

-

### **Тема 5. Консервативная терапия при акромегалии, хирургический метод лечения, а также лучевая терапия при лечении акромегалии. Показания и противопоказания.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Цели лечения и показания к госпитализации
- Аналоги соматостатина
- Агонисты дофамина, ингибиторы рецепторов ГР
- Показания, противопоказания для хирургического лечения
- Показания, противопоказания для лучевой терапии

Тестовый контроль:

? Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- ! + только симптоматической терапии
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции)
- ! оперативного вмешательства
- ! терапии соматостатином
- ! терапии бромкриптином

? Показанием для оперативного вмешательства (гипофизэктомии) является все перечисленное, кроме:

- ! отсутствия эффекта от консервативных методов лечения
- ! роста опухоли гипофиза
- ! наличия аденомы гипофиза
- !+ высокого уровня СТГ в плазме
- ! угрозы слепоты

? Выберите препарат для лечения СТГ-недостаточности:

- ! а-тироксин
- ! половые гормоны (анурогены)
- ! калия йодида – 200
- ! витамины
- !+ соматотропин генноинженерный

? Назначение бромкриптина может вызвать все перечисленное кроме:

- !+ повышения кровяного давления,

- ! снижения кровяного давления,
- ! снижения гликемии,
- ! диспепсических явлений,
- ! аллергических реакций.

? Доза бромкрептина в активной стадии акромегалии составляет:

- ! 1,5 мг,
- ! 2,5 мг,
- ! 5 мг,
- !+ 7,5 мг,
- ! 10мг и более.

? Лучевая терапия при акромегалии показана во всех перечисленных, кроме:

- ! активной стадии акромегалии
- !+ незначительного увеличения базального уровня СТГ
- ! роста соматотропиномы при отказе больного от оперативного вмешательства
- ! отсутствия эффекта от медикаментозной терапии
- ! наличия аденомы гипофиза

? Проба с глюкозой при активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению с базальным уровнем соматотропного гормона:

- ! к умеренному повышению его уровня
- ! к чрезмерному повышению его уровня
- ! к отсутствию изменений в уровне СТГ
- ! +к выраженному снижению его уровня
- ! к незначительному снижению его уровня

? Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- ! + только симптоматической терапии
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции)
- ! оперативного вмешательства
- ! терапии соматостатином
- ! терапии бромкриптином

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, исключая:

- ! нарушение углеводного обмена
- ! повышения соматомедина С в крови
- ! повышение соматотропина в крови
- !+ снижение неорганического фосфора в крови
- ! повышения неорганического фосфора в крови

? Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным кроме

- ! наличия аденомы гипофиза
- ! +диффузной гиперплазии клеток передней доли гипофиза
- ! утолщение костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок
- ! +гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез
- ! отсутствия гипертрофии внутренних органов.

? Проба с тиролиберином при активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению с базальным уровнем соматотропного гормона:

!+к увеличению его уровня и отсутствию возврата к норме через 2-3 часа

!к умеренному снижению уровня

!к значительному снижению уровня

!к отсутствию изменений уровня

!к незначительному увеличению уровня инсулина

? Проба с инсулином в активной стадии акромегалии приводит через 30 мин по сравнению с базальным уровнем соматотропного гормона:

!+к умеренному повышению его уровня

!к чрезмерному повышению его уровня

!к умеренному снижению его уровня

!к значительному снижению его уровня

!к отсутствию изменений уровня СТГ

? При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

!+отсутствия глазной симптоматики

!гемианопсии

!битемпоральной гемианопсии

!атрофия зрительного нерва

!слепоты

? Показанием для установления инвалидности при акромегалии являются все перечисленные, кроме:

!+уровня соматотропного гормона

!наличия аденомы

!офтальмологических проявлений

вой травмы

!+ туберкулезного менингита

? Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным, кроме:

! наличия аденомы гипофиза

! диффузной гиперплазии клеток передней доли гипофиза

! утолщение костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок

! гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез

!+ отсутствия гипертрофии внутренних органов

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме:

! потливости

! артропатии

! отеков

! гипертрофии мягких тканей

!+ снижения функции щитовидной железы

? При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

!+ отсутствия глазной симптоматики

! гемианопсии

! битемпоральной гемианопсии

- ! атрофии зрительного нерва
- ! слепоты

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное исключая:

- ! нарушения углеводного обмена
- ! повышения соматомедина С в крови
- ! повышение соматотропина в крови
- ! снижения неорганического фосфора в крови
- !+ повышения неорганического фосфора в крови

? Данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы характеризуются всем перечисленным, кроме :

- ! увеличение размеров турецкого седла
- ! двуконтурности седла
- ! остеопороза стенок турецкого седла
- ! повышения внутричерепной гипертензии
- !+ нормальных размеров турецкого седла

? Дифференциальную диагностику акромегалии следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- ! синдрома пахидермопериостаза
- !+ идиопатических отеков
- ! болезни Педжета
- ! гипотиреоза
- ! бронхогенного рака легкого с эктопической продукцией соматотропного гормона

? Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- !+ только симптоматической терапии
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область(при отказе от операции)
- ! оперативного вмешательства
- ! терапии соматостатином
- ! терапии бромкриптином

? Показанием для оперативного вмешательства ( гипофизэктомии) является все перечисленное ,кроме:

- ! отсутствия эффекта от консервативных методов лечения
- ! роста опухоли гипофиза
- ! наличия аденомы гипофиза
- !+ высокого уровня СТГ в плазме
- ! угрозы слепоты

? Лучевая терапия при акромегалии показана во всех перечисленных случаях, кроме:

- ! активной стадии акромегалии
- !+ незначительного увеличения базального уровня СТГ
- ! роста соматотропиномы при отказе больного от оперативного вмешательства
- ! отсутствия эффекта от медикаментозной терапии
- ! наличия аденомы гипофиза

? Противопоказанием для проведения лучевой терапии при акромегалии является все перечисленное кроме:

- ! лейкоцитопении
- ! тромбоцитопении
- ! отсутствия активности процесса
- !+ наличия микросоматотропиномы
- ! наличия гипотиреоза

? Умеренное увеличение базального уровня соматотропного гормона у больных акромегалией отмечается при всех перечисленных состояниях, кроме:

- ! стресса
- !+ приема церукала (метоклопрами)
- ! физической нагрузки
- ! длительного голодания
- ! приема тиреоидных препаратов

? Назначение бромкриптина может вызвать все перечисленное кроме:

- !+ повышения кровяного давления
- ! снижения кровяного давления
- ! снижения гликемии
- ! диспепсических явлений

? Диспансерное наблюдение за больным акромегалией с наличием опухоли гипофиза включает все перечисленное кроме:

- ! динамики и изменения клинической симптоматики
- ! данных офтальмологического исследования
- ! данных неврологического обследования
- ! данных рентгенологического обследования
- ! + проведения пробы с дексаметазоном

? Показанием для установления инвалидности при акромегалии является все перечисленное, кроме:

- !+ уровня соматотропного гормона
- ! наличия аденомы
- ! офтальмологических проявлений заболевания
- ! хирургического вмешательства на гипофиз
- ! нарушения опорно-двигательного аппарата

? Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме:

- ! потливости
- ! артропатии
- ! отеков
- ! гипертрофии мягких тканей
- ! + повышения функции щитовидной железы

**Тема 6. Особенности секреции и регуляции пролактина. Этиология и патогенез синдрома гиперпролактинемии**



Собеседование по контрольным вопросам:

- *Причины и механизм развития гиперпролактинемии*
- *Особенности секреции пролактина*
- *Механизм регуляции пролактина*

Тестовый контроль:

? Гиперпролактинемия может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- !+ феохромоцитомы
- ! заболевания почек
- ! синдрома Нельсона
- ! болезни Иценко-Кушинга
- ! врожденной дисфункции коры надпочечников.

? Гиперпролактинемия может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- !+феохромоцитомы
- !заболевания почек
- !синдрома Нельсона
- !болезни Иценко-Кушинга
- !врожденной дисфункции коры надпочечников.

?ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !пролактинома
- !смешанные аденомы гипофиза (маммосоматотропинома)
- !опухоли гипоталамуса (краниофарингиома)
- !облучение гипофиза
- !+вторичный гипотиреоз

?ПРИЧИНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !первичный гипотиреоз
- !синдром поликистозных яичников
- !идиопатическая гиперпролактинемия
- !врожденная дисфункция коры надпочечников
- !+вторичный гипотиреоз

?ЛАКТОРЕЯ НЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

- !+феохромоцитоме
- !пролактиноме
- !первичном гипотиреозе
- !акромегалии
- !в послеродовом периоде

?ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !беременность
- !лактация
- !гипогликемия
- !+цирроз печени
- !физические нагрузки }

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !снижение уровня фолликулостимулирующего гормона
- !+повышение уровня фолликулостимулирующего гормона
- !снижение уровня лютеинизирующего гормона
- !лакторея !аменорея

?ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СТИМУЛЯТОРОМ ПРОЛАКТИНА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- !+допамин
- !тиролиберин
- !серотонин
- !простагландины
- !эстрогены

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ЖЕНЩИН НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! ановуляторные циклы
- ! атрофия яичников
- ! нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, аменореи
- !+атрофия надпочечников
- ! галакторея

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У МУЖЧИН НЕ ХАРАКТЕРНО

- !снижение либидо
- !бесплодие
- !гинекомастия
- !+алопеция
- !уменьшение вторичных половых признаков

?ПОКАЗАНИЕМ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОЛАКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !нарушение менструальной функции
- !бесплодие
- !галакторея
- !+реждевременное половое созревание
- !гинекомастия у мужчин

?ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАКТИНСЕКРЕТИРУЮЩИХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !непереносимость агонистов дофамина
- !макроаденомы со значительным супраселлярным распространением
- !компрессия хиазмы зрительных нервов
- !+высокий уровень пролактина в крови
- !микро- и макропролактиномы, рефрактерные к терапии агонистами дофамина

## **Тема 7. Клиника. Диагностика. Лечение синдрома гиперпролактинемии.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Основные клинические проявления гиперпролактинемии
- Лабораторные, инструментальные методы диагностики
- Цель лечения и выбор терапии

### Тестовый контроль

? Учитывая суточный ритм пролактина, основную дозу парлодела следует назначить:

! после завтрака

! после обеда

! после полдника

! после ужина

! + перед сном

### НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА КАБЕРГОЛИНА (ДОСТИНЕКС) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ СОСТАВЛЯЕТ

! 1 табл. (0,5 мг) ежедневно

! 1 табл. (0,5 мг) через день

! + 1/2 табл. (0,25 мг) 2 раза в неделю

! 1/2 табл. (0,25 мг) 1 раз в неделю

! 2 табл. (1 мг) 2 раза в неделю

? Лечение парлоделом может обусловить все перечисленное, кроме:

! +повышения кровяного давления

! падения кровяного давления

! кожной аллергической реакции

! диспепсических явлений

! снижения гликемии

### ПОКАЗАНИЕМ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОЛАКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

! нарушение менструальной функции

! бесплодие

! галакторея

! +реждевременное половое созревание

! гинекомастия у мужчин

### Ситуационная задача:

*Задача №1.* Пациентка И, 26 лет обратилась к гинекологу в связи с бесплодием.

Анамнез: Последние 2 года стала отмечать прибавку в весе на 6 кг, нарушение менструального цикла, вплоть до аменореи. Появились головные боли, плохо купирующиеся анальгетиками, выделения из молочных желез при надавливании.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. При небольшом надавливании на сосок — обильное течение молозивоподобного отделяемого. В крови: пролактин 3000 мЕ/л (40-650).

1. Поставьте предварительный диагноз?

2. Какие дополнительные методы обследования необходимо использовать для уточнения диагноза?

3. Определите тактику лечения?

## Тема 8. Макро и микропролактиномы

### Собеседование по контрольным вопросам:

- Классификация пролактиномы
- Методы диагностики
- Основные методы лечения

### Тестовый контроль:

? ПРИЧИНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- ! первичный гипотиреоз
- ! синдром поликистозных яичников
- ! идиопатическая гиперпролактинемия
- ! врожденная дисфункция коры надпочечников
- ! +вторичный гипотиреоз

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! +нормальная базальная температура
- ! атрофия матки
- ! атрофия яичников
- ! отрицательный симптом зрачка при гинекологическом обследовании
- ! монотонная базальная температура

? Учитывая суточный ритм пролактина, основную дозу пролактина следует назначить:

- ! после завтрака
- ! после обеда
- ! после полдника
- ! после ужина
- ! +перед сном

? Гиперпролактинемия может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- ! +феохромоцитомы
- ! заболевания почек
- ! синдрома Нельсона
- ! болезни Иценко-Кушинга
- ! врожденной дисфункции коры надпочечников.

? Лечение парлоделом может обусловить все перечисленное, кроме:

- ! +повышения кровяного давления
- ! падения кровяного давления
- ! кожной аллергической реакции
- ! диспепсических явлений
- ! снижения гликемии

? Учитывая суточный ритм пролактина, основную дозу парлодела следует назначать:

- ! после завтрака
- ! после обеда
- ! после полдника

- ! после ужина
- !+ перед сном

?ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !пролактинома
- !смешанные аденомы гипофиза (маммосоматотропинома)
- !опухоли гипоталамуса (краниофарингиома)
- !облучение гипофиза
- !+вторичный гипотиреоз

?ПРИЧИНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !первичный гипотиреоз
- !синдром поликистозных яичников
- !идиопатическая гиперпролактинемия
- !врожденная дисфункция коры надпочечников
- !+вторичный гипотиреоз

?ЛАКТОРЕЯ НЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

- !+феохромоцитоме
- !пролактиноме
- !первичном гипотиреозе
- !акромегалии
- !в послеродовом периоде

?ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- !беременность
- !лактация
- !гипогликемия
- !+цирроз печени
- !физические нагрузки }

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !снижение уровня фолликулостимулирующего гормона
- !+повышение уровня фолликулостимулирующего гормона
- !снижение уровня лютеинизирующего гормона
- !лакторея
- !аменорея

?ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СТИМУЛЯТОРОМ ПРОЛАКТИНА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- !+допамин
- !тиролиберин
- !серотонин
- !простагландины
- !эстрогены

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ЖЕНЩИН НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! ановуляторные циклы
- ! атрофия яичников
- ! нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, аменореи

!+атрофия надпочечников  
! галакторея

?ДЛЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У МУЖЧИН НЕ ХАРАКТЕРНО

!снижение либидо  
!бесплодие  
!гинекомастия  
!+алопеция  
!уменьшение вторичных половых признаков

?ДЛЯ ГИПЕРОЛАКТИНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!+нормальная базальная температура  
!атрофия матки  
!атрофия яичников  
!отрицательный симптом зрачка при гинекологическом обследовании  
!монотонная базальная температура

?ПРИЧИНОЙ ЯТРОГЕННОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ

!нейролептиков  
!антидепрессантов  
!наркотических препаратов (морфий, героин)  
!гормональных контрацептивов  
!+тиреоидных препаратов

?ПОКАЗАНИЕМ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРОЛАКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

!нарушение менструальной функции  
!бесплодие  
!галакторея  
!+реждевременное половое созревание  
!гинекомастия у мужчин

?АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕ ПРЕДПОЛАГАЕТ

!оценку функции щитовидной железы  
!исключение синдрома поликистозных яичников  
!исключение печёночной и почечной недостаточности  
!визуализацию гипоталамо-гипофизарной области  
!+оценку функции паращитовидных желез

?ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ ВСЕХ ФОРМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

!рентгенотерапия на гипоталамо-гипофизарную область  
!+прим каберголина (достинекс)  
!оперативное вмешательство  
!введение радиоизотопов в гипофиз  
!телегамматерапия

?НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА КАБЕРГОЛИНА (ДОСТИНЕКС) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ СОСТАВЛЯЕТ

!1 табл. (0,5 мг) ежедневно

- !1 табл. (0,5 мг) через день
- !+ 1/2 табл. (0,25 мг) 2 раза в неделю
- !1/2 табл. (0,25 мг) 1 раз в неделю
- !2 табл. (1 мг) 2 раза в неделю

**?ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАКТИНСЕКРЕТИРУЮЩИХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ**

- !непереносимость агонистов дофамина
- !макроаденомы со значительным супраселлярным распространением
- !компрессия хиазмы зрительных нервов
- !+высокий уровень пролактина в крови
- !микро- и макропролактиномы, рефрактерные к терапии агонистами дофамина

заболевания

- !хирургического вмешательства на гипофизе
- !нарушения опорно-двигательного аппарата
- ? Этиологическими факторами акромегалии являются все перечисленные, кроме:
  - ! соматотропиномы
  - !соматомаммотропной опухоли гипофиза
  - ! опухоли гипоталамуса
  - ! черепно-мозго

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Пациент А, 46 лет обратился к врачу на выраженные головные, снижение остроты зрения, нарушение эрекции, снижение полового влечения.

Анамнез: нарушение потенции - в течение 1,5-2 лет. К врачу не обращался. Последние несколько месяцев появились головные боли, ухудшилось зрение.

При осмотре: гинекомастия, при надавливании на грудные железы - небольшие капли молозивоподобного отделяемого. Консультация окулиста: верхнеквадрантная битемпоральная гемианопсия. В крови Прл 22000 мЕ/л (60-400).

1. Поставьте предварительный диагноз?
2. Определите тактику обследования и лечения?

**Тема 9. Гипопитуитаризм. Синдром Шиена-Симмондса**

*Собеседование по контрольным вопросам:*

- Классификация по этиологическому принципу
- Механизм развития первичного и вторичного гипопитуитаризма
- Клинические проявления и методы диагностики
- Синдром Шиена -Симмондса

Тестовый контроль:

- ? Развитие синдрома Симмондса-Шиена может быть обусловлена всеми перечисленными причинами, исключая
  - ! + длительное голодание

- ! кровоизлияние в аденогипофиз
- ! некроз гипофиза
- ! обильные кровотечения во время родов, аборт
- ! гипофизэктомия

? При синдроме Симмондса выявляется все перечисленное, кроме

- ! снижения секреции тиреотропного гормона
- ! снижения секреции АКТГ
- !+ повышения секреции АКТГ
- ! снижения секреции фолликулостимулирующего гормона
- ! снижения секреции лютеинизирующего гормона

? При синдроме Симмондса больные предъявляют все перечисленные жалобы, исключая:

- !отсутствие аппетита,
- !+возбудимости,
- !зябкости,
- !сонливости,
- !нарушения половой функции.

? Патологические изменения при синдроме Симмондса включают все перечисленное, кроме:

- !+ гипертрофических процессов во всех органах и тканях
- ! кровоизлияний, некрозов и воспалительных процессов в гипоталамусе
- ! атрофических процессов во всех органах и тканях
- ! опухоли гипофиза

? Расстройства пищеварения при синдроме Симмондса проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! тошноты, рвоты.
- !+ повышения желудочной секреции.
- ! атонии кишечника,
- ! снижения желудочной секреции,
- ! снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы

? Нарушений функций щитовидной железы при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! сухости кожи
- ! брадикардии
- ! + тахикардии
- ! упорных запоров
- ! гипотермии

## **Тема 10. Послеродовый гипопитуитаризм ( синдром Шихана)**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Причины развития синдрома Шихана
- Клинические проявления



- *Диагностика заболевания*
- *Синдром «7А»*

Тестовый контроль:

? Дифференциальную диагностику гипопитуитаризма следует проводить со всеми перечисленными состояниями, кроме:  
! алиментарной дистрофии,  
! первичной недостаточности яичников,  
! тиреотоксикоза,  
! злокачественных новообразований,  
! +хронических нейроинфекций.

? К развитию синдрома Симмондса-Шиена может привести все перечисленное кроме  
! сепсиса  
! тромбозов сосудов гипофиза  
! лучевой терапии гипоталамо-гипофизарной области  
!+ тяжелой физической нагрузки  
! гранулематозных заболеваний

? Синдром Симмондса характеризуется всеми перечисленными изменениями в крови, кроме:  
! нормохромной или гипохромной анемии,  
! гипокалиемии,  
!+ умеренной эозинофилии,  
! лейкопении,  
! гипонатриемии

? Поражение эндокринной системы при синдроме Симмондса проявляется в виде нарушения всего перечисленного кроме  
!+ околощитовидной железы  
! щитовидной железы  
! коры надпочечников  
! половых желез  
! гипофиза

? Нарушение функции щитовидной железы при синдроме Симмондса проявляется всем кроме  
! сухости кожи  
! брадикардии  
!+ тахикардии  
! упорных запоров  
! гипотермии

? Этиологическими факторами синдрома Симмондса-Шиена являются все перечисленное, кроме:  
! опухоли гипофиза  
! опухоли гипоталамуса  
! нейроинфекции  
! травмы черепа

!+ стрессов

? Патологические изменения при синдроме Симмондса включают все перечисленное, кроме:

- ! гипертрофических процессов во всех органах и тканях,
- ! кровоизлияний, некрозов и воспалительных процессов а передней доле гипофиза,)
- !+кровоизлияний, некрозов и воспалительных процессов в гипоталамусе,
- ! атрофических процессов во всех органах и тканях,
- !+опухоли гипофиза.

? Больные при синдроме Симмондса предъявляют все перечисленные жалобы, кроме:

- ! нарастающей слабости,
- ! апатии,
- !+булемии,
- ! отечности лица и конечностей,
- ! похудания.

?Для синдрома Шиена характерно все перечисленное, кроме:

- ! развития заболевания после родов,
- ! снижения функции щитовидной железы,
- !+кахексии,
- ! снижения половой функции,
- !+нормальной массы тела

? Нарушения половой функции при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! нарушения менструального цикла у женщин,
- !+ гипертрихоза,
- ! исчезновения вторичных половых признаков.
- !+импотенции у мужчин,
- ! снижения либидо

? Нарушения функции коры надпочечников при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! адинамии,
- ! артериальной гипертензии,
- ! склонности к гипогликемии,
- ! прибавки веса,
- !+тошноты, рвоты.

? Нарушение функции гипофиза при синдроме Саммондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! сухости кожи
- ! брадикардии
- ! тахикардии
- !+ упорных запоров
- ! гипотермии.

? К развитию Симмондса-Шиена может привести все перечисленное, кроме:

- !сепсиса
- !тромбоэмболии сосудов гипофиза
- !лучевой терапии гипоталамо-гипофизарной области

!+тяжелой физической нагрузки  
!гранулематозных заболеваний

? Синдром Симмондса характеризуется всеми перечисленными изменениями в крови, кроме:

!нормохромной или гипохромной анемии  
!+гипокалиемия  
!умеренной эозинофилии  
!лейкопении  
!гипонатриемии

? Для синдрома Шиена характерно все перечисленное, кроме:

!развития заболевания после родов  
!снижения функции щитовидной железы  
!кахексии  
!снижения половой функции  
!+нормальной массы тела.

? Этиологическими факторами синдрома Симмондса-Шиена является все перечисленные, кроме:

! опухоли гипофиза  
! опухоли гипоталамуса  
! нейроинфекции  
! травмы черепа  
!+ стрессов

? Развитие синдрома Симмондса-Шиена может быть обусловлена всеми перечисленными причинами, исключая:

!+ длительное голодание  
! кровоизлияние в аденогипофиз  
! некроз гипофиза  
! обильные кровотечения во время родов, аборт  
! гипопизэктомия

? К развитию синдрома Симмондса-Шиена может привести все перечисленное, кроме:

! сепсиса  
! тромбозов сосудов гипофиза  
! лучевой терапии гипоталамо-гипофизарной области  
!+ тяжелой физической нагрузки  
! гранулематозных заболеваний

? Больные при синдроме Симмондса предъявляют все перечисленные жалобы, кроме:

! нарастающей слабости  
! апатии  
!+ булимии  
! отека лица и конечностей  
! похудания

? При синдроме Симмондса больные предъявляют все перечисленные жалобы, исключая:

! отсутствие аппетита

- !+ возбудимости
- ! зябкости
- ! сонливости
- ! нарушения половой функции

? При синдроме Симмондса выявляются все перечисленное, кроме:

- ! спланхомикрии
- ! брадикардии
- ! артериальной гипертензии
- ! отсутствия волос в подмышечных областях на лобке
- !+ гипергидроза

? Нарушения нервно-психической сферы при синдроме Симмондса проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! депрессии
- ! сонливости
- ! тяжелой апатии
- ! вялости
- !+ повышения возбудимости

? Поражения эндокринной системы при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- !+ околощитовидной железы
- ! щитовидной железы
- ! коры надпочечников
- ! половых желез
- ! гипопиза

? Нарушения функции щитовидной железы при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! сухости кожи
- ! брадикардии
- !+ тахикардии
- ! упорных запоров
- ! гипотермии

? Нарушения половой функции при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! нарушения менструального цикла у женщин
- !+ гипертрихоза
- ! исчезновения вторичных половых признаков
- ! импотенции у мужчин
- ! снижения либидо

? Нарушения функции коры надпочечников при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! адинамии
- ! артериальной гипертензии
- ! склонности к гипогликемии
- !+ прибавки веса
- ! тошноты, рвоты

? Для синдрома Шиена характерно все перечисленное, кроме:

- ! развития заболевания после родов
- ! снижения функции щитовидной железы
- !+ кахексии
- ! снижения половой функции
- ! нормальной массы тела

? Дифференциальную диагностику гипопитуитаризма следует проводить со всеми перечисленными состояниями, кроме:

- ! алиментарной дистрофии
- ! первичной надпочечниковой недостаточности
- ! тиреотоксикоза
- ! злокачественных новообразований
- !+ хронических нейроинфекций

? Синдром Симмондса характеризуется всеми перечисленными изменениями в крови, кроме:

- ! нормохромной или гипохромной анемии
- !+ гипокалиемии
- ! умеренной эозинофилии
- ! лейкопении
- ! гипонатриемии

? Профилактика синдрома Шиена включает все перечисленное, кроме:

- ! предупреждения лечения родовых инфекций, сепсиса, шока, кровотечения, родовых травм
- ! своевременной диагностики заболевания
- !+ постоянного врачебного контроля
- ! своевременной адекватной терапии заболевания
- ! врачебного контроля за больной, особенно в стрессовой ситуации и при сопутствующих заболеваниях

? Исследования гормонального профиля при гипопитуитаризме выявляются все перечисленное, кроме:

- ! низкого уровня в крови АКТГ,
- ! низкого уровня в крови тиреотропного гормона,
- ! низкого уровня фолликулостимулирующего гормона,
- !+ повышения уровня АКТГ,
- ! низкого уровня лютеинизирующего гормона.

? Больные с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью без адекватной терапии могут погибнуть от всего перечисленного, за исключением:

- ! острой надпочечниковой недостаточности,
- ! гипотиреоидной комы,
- ! сердечно-сосудистой недостаточности,
- ! присоединившейся острой инфекции,
- !+ гонадотропной недостаточности.

? ДЛЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! снижения секреции тиреотропного гормона
- ! снижения секреции АКТГ
- !+ повышения секреции АКТГ

!снижения секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона  
!снижения секреции соматотропного гормона

?ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

!нарастающей слабости  
!апатии  
!+булемии  
!отечности лица и конечностей  
!нарушения половой функции

?ДЛЯ Г ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!нарушение репродуктивной функции  
!брадикардии  
!артериальной гипотензии  
!отсутствие волос в подмышечных областях и на лобке  
!+гирсутизма

?ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ПРОИСХОДИТ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ

!+околощитовидных желез  
!щитовидной железы  
!коры надпочечников  
!половых желез  
!гипофиза

?ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАРУШЕНИЕ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ НЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

!нарушением менструального цикла у женщин  
!+гипертрихозом  
!исчезновением вторичных половых признаков  
!импотенцией у мужчин  
!снижением либидо

?ДЛЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!адинамия  
!артериальная гипотензия  
!склонность к гипогликемии  
!+прибавка веса  
!гиперпигментация кожи

?ДЛЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

!низкий уровень в крови АКТГ  
!низкий уровень в крови тиреотропного гормона  
!низкий уровень фолликулостимулирующего гормона  
!+повышенный уровень АКТГ  
!низкий уровень лютеинизирующего гормона

?ДЛЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ РАСТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !тошнота, рвота
- !+повышение желудочной секреции
- !атония кишечника
- !снижение желудочной секреции
- !снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы

#### ?РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ШИЕНА ОБУСЛОВЛЕНО

- ! длительным голоданием
- ! кровоизлиянием в аденогипофиз
- !+ некрозом гипофиза вследствие обильного кровотечения во время родов
- ! гипофизэктомией
- ! гормонально-неактивной макроаденомой гипофиза

#### ?ДЛЯ СИНДРОМА ШИЕНА НЕ ХАРАКТЕРНО

- !развитие заболевания после родов
- !снижение функции щитовидной железы
- !снижение массы тела
- !отсутствие лактации после родов
- !+наличие лактации после родов

#### ?ПРИ СНИЖЕНИИ СЕКРЕЦИИ ГОНАДОТРОПИНОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТСУТСТВУЕТ

- !+уменьшение размера молочных желез
- !выпадение волос на лобке и в подмышечных впадинах
- !атрофия половых органов
- !нарушение менструального цикла вплоть до аменореи
- !снижение либидо

#### ? Развитие синдрома Симмондса-Шиена может быть обусловлена всеми перечисленными причинами, исключая

- !+ длительное голодание
- ! кровоизлияние в аденогипофиз
- ! некроз гипофиза
- ! обильные кровотечения во время родов, абортов
- ! гипофизэктомию

#### ? К развитию синдрома Симмондса-Шиена может привести все перечисленное кроме

- ! сепсиса
- ! тромбоэмболии сосудов гипофиза
- ! лучевой терапии гипоталамо-гипофизарной области
- !+ тяжелой физической нагрузки
- ! гранулематозных заболеваний

#### ? При синдроме Симмондса выявляется все перечисленное, кроме

- ! снижения секреции тиреотропного гормона
- ! снижения секреции АКТГ
- !+ повышения секреции АКТГ
- ! снижения секреции фолликулостимулирующего гормона
- ! снижения секреции лютеинизирующего гормона

#### ?ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ВКЛЮЧАЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

- !+ инсулина
- ! кортикостероидов
- ! половых гормонов
- ! препаратов соматотропина
- ! тиреоидных препаратов

? ПРИЧИНОЙ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У БОЛЬНЫХ С ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- ! острая надпочечниковая недостаточность
- ! гипотиреоидная кома
- ! сердечно-сосудистая недостаточность
- ! присоединение острой инфекции
- !+ гонадотропная недостаточность

? Профилактика синдрома Шиена включает все перечисленное, кроме:

- ! предупреждения лечения родовых инфекций, сепсиса, шока, кровотечения, родовых травм
- ! своевременной диагностики заболевания
- !+ постоянного врачебного контроля
- ! своевременной адекватной терапии заболевания
- ! врачебного контроля за больной, особенно в стрессовой ситуации и при сопутствующих заболеваниях

? Больные с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью без адекватной терапии могут погибнуть от всего перечисленного, за исключением:

- ! острой надпочечниковой недостаточностью
- ! гипотиреоидной комы
- ! сердечно-сосудистой недостаточности
- ! присоединившейся острой инфекции
- !+ гонадотропной недостаточности

? Заместительная терапия при гипоталамо-гипофизарной недостаточности включает назначение всех перечисленных средств, кроме:

- !+ инсулина
- ! кортикостероидов
- ! половых гормонов
- ! гипофизарных гормонов
- ! тиреоидных препаратов

? Лечение гипоталамо-гипофизарной комы включая все перечисленное кроме:

- ! внутривенного введения 100-150 мг гидрокортизона
- ! внутривенного введения 5% глюкозы вместе с изотоническим раствором хлорида натрия 300 мл
- ! устранения гипоксии
- !+ внутривенного введения трийодтиронина одновременно с кортикостероидами
- ! введения тиреоидных препаратов через 12-24 часа после начала лечения глюкокортикоидами

? Синдром Симмондса характеризуется всеми перечисленными изменениями в крови, кроме:

- ! нормохромной или гипохромной анемии



- !+ гипокалиемии
- ! умеренной эозинофилии
- ! лейкопении
- ! гипонатриемии

? Исследования гормонального профиля при гипопитуитаризме выявляются все перечисленное, кроме:

- ! низкого уровня в крови АКТГ
- ! низкого уровня в крови тиреотропного гормона
- ! низкого уровня фолликулостимулирующего гормона
- !+ повышения уровня АКТГ
- ! низкого уровня лютеинизирующего гормона

? Развития гипоталамо-гипофизарной комы может быть обусловлено всем перечисленным, кроме:

- ! физической травмы
- !+ применения кортикостероидов
- ! психической травмы
- ! операции
- ! стрессовой ситуации

? При гипоталамо-гипофизарной коме в крови выявляются все перечисленные, кроме:

- ! низкого уровня АКТГ
- ! низкого уровня тиреотропного гормона
- !+ высокого уровня АКТГ
- ! низкого уровня кортизола
- ! низкого уровня соматотропного гормона

? Исследование гормонального профиля при гипопитуитаризме выявляют все перечисленное, кроме

- !низкого уровня в крови АКТГ
- !низкого уровня в крови тиреотропного гормона
- !низкого уровня фолликулостимулирующего гормона
- !+повышения уровня АКТГ
- !низкого уровня лютеинизирующего гормона

? Развитие гипоталамо-гипофизарной комы может быть обусловлено всем перечисленным, кроме:

- ! физической травмы
- !+ применения кортикостероидов
- ! психической травмы
- ! операции
- ! стрессовой ситуации

? Заместительная терапия при гипоталамо-гипофизарной недостаточности включает назначение всех перечисленных средств, кроме:

- !+ инсулина,
- ! кортикостероидов,
- ! половых гормонов,
- ! гипофизарных гормонов,
- !+тиреоидных препаратов.

? Лечение гипоталамо-гипофизарной комы включая все перечисленное кроме:  
! внутривенного введения 100 150мг гидрокортизона,  
!+внутривенного введения 5% глюкозы вместе с изотоническим раствором хлорида натрия 300мл,  
!+ устранения гипоксии,  
! внутривенного введения трийодтиронина одновременно с кортикостероидами,  
! введения тиреоидных препаратов через 12-24 часа после начала лечения глюкокортикоид ами.

? Больные с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью без адекватной терапии могут погибнуть от всего перечисленного, за исключением:

! острой надпочечниковой недостаточности  
! гипотиреодной комы  
! сердечно-сосудистой недостаточности  
! присоединившейся острой инфекции  
! + гонадотропной недостаточности

? Дифференциальную диагностику гипопитуитаризма следует проводить со всеми перечисленными состояниями, кроме:

! алиментарной дистрофии  
! первичной надпочечниковой недостаточности  
! тиреотоксикоза  
! злокачественных новообразований  
!+ хронических нейроинфекций

? При гипоталамо-гипофизарной коме в крови выявляют все перечисленное, кроме:

! низкого уровня АКТГ  
! низкого уровня тиреотропного гормона  
! +высокого уровня АКТГ  
! низкого уровня кортизола  
! низкого уровня соматотропного гормона

## **Тема 11. СТГ- молекулярное строение. Физиологическое действие**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Контроль синтеза и секреции ГР*
- *Строение гормона*
- *Физиологическое действие на белковый, жировой обмен*

## **Тема 12. Клиника. Диагностика СТГ-дефицита**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Клинические проявления дефицита СТГ*
- *Психологические нарушения СТГ-дефицита*

- Стимуляционные пробы при СТГ- дефиците ( инсулин, глюкагон, аргинин, клонидин, соматолиберин)
- Основные диагностические критерии постановки диагноза

### **Тема 13. Лечение СТГ-дефицита.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Аналоги человеческого ГР
- Главный критерий эффективности лечения
- Побочные эффекты при лечении ГР
- Противопоказания для терапии ГР

## **Раздел 5. Заболевания надпочечников.**

### **Тема 1. Физиология и патофизиология надпочечников. Принципы регуляции.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Синтез, секреция и метаболизм кортикостероидов
- Физиологические эффекты кортикостероидов и механизм их действия
- Регуляция секреции кортикостероидов
- Синтез, метаболизм и регуляция секреции катехоламинов
- Физиологические эффекты катехоламинов и механизм их действия

### **Тема 2. Классификация гиперкортицизма.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Эндогенный гиперкортицизм
- Экзогенный гиперкортицизм
- Функциональный гиперкортицизм

Тестовый контроль:

? Активная стадия болезни Иценко -Кушинга характеризуется всеми перечисленными изменениями лабораторных данных, кроме:

- ! гипокалиемии.
- !+гиперкалиемии,
- ! гипофосфатемии,
- ! снижения активности щелочной фосфатазы,
- ! понижения толерантности к углеводам.

? Укажите АКТГ-зависимые формы:

- !+ БИК, обусловленная опухолью гипофиза
- !+АКТГ-эктопированный синдром
- ! СИК, обусловленный гиперплазией надпочечников
- ! субклинический «неполный» СИК

?Укажите АКТГ-независимые формы:

- ! БИК
- ! АКТГ-эктопированный с-м
- !+СИК

? Суточный ритм АКТГ и кортикостероидов при активной стадии болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! извращен,

- ! подъем к вечеру,
- !+не нарушен,
- ! максимальный подъем ночью,
- ! минимальный подъем утром.

? Кожные изменения при болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !сухости,
- !+повышения влажности (гипергидроз!),
- ! наличия красновато -фиолетовых стрий,
- ! внутрикожных кровоизлияний,
- ! гирсутизма.

? Эктопический АКТГ-синдром характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! положительной большой пробы с дексаметазоном
- ! повышением кровяного давления
- ! клиникой синдрома Иценко-Кушинга
- ! высоким уровнем АКТГ
- !+ гипогликемии

? Для болезни Кушинга характерно:

- ! отсутствие подавления АКТГ при пробе с 8 мг дексаметазона
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- ! одностороннее увеличение надпочечников
- !+ подавление АКТГ при пробе с 2 мг дексаметазона
- ! склонность к гипотонии

? Указать основные клинические и лабораторные проявления эктопированного АКТГ синдрома:

- ! одностороннее увеличение надпочечника
- ! +двустороннее увеличение надпочечника
- ! повышение уровня гипофизарного АКТГ
- !+снижение уровня гипофизарного АКТГ

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Женщина 40 лет, поступила в клинику с жалобами на прибавление в весе, перераспределение жира в область верхнего плечевого пояса, появление гирсутизма, стрий на животе и бедрах, повышение артериального давления, исчезновение менструаций. Лабораторно: высокий уровень свободного кортизола в суточной моче и извращенный суточный ритм кортизола крови.

1. Предварительный диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Какие исследования надо провести для уточнения диагноза?
4. План лечения?
5. Норма свободного кортизола в суточной моче?

**Тема 3. Гиперкортицизм . Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиологическая классификация*
- *Механизм развития гиперкортицизма*
- *Клинические проявления гиперкортицизма*
- *Болезнь Иценко-Кушинга.*
- *Лечение синдрома и болезни Иценко-Кушинга*
- *АКТГ-эктопированный синдром.*

Тестовый контроль:

? Суточный ритм АКТГ и кортикостероидов при активной стадии болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! извращен,
- ! подъем к вечеру,
- !+не нарушен,
- ! максимальный подъем ночью,
- ! минимальный подъем утром.

? Исследование гормонального профиля при глюкокортицизме характеризуется всем

перечисленным, кроме:

- ! повышения в крови адренокортикотропного гормона
- !+снижения в крови уровня адренокортикотропного гормона
- ! повышения в крови уровня кортизола
- ! повышения выделения с мочой 17 -ОКС

? Для глюкокортицизма характерно все перечисленное, кроме:

- !+положительной пробы с дексаметазоном (большая проба Лидла)
- ! отрицательной пробы с дексаметазоном
- ! отрицательной пробы с метопирином
- ! нарушения суточного ритма гормонов
- ! отсутствия секреции кортикостероидов при пробе с АКТГ.

? Патология почек мочевыводящих путей при болезни Иценко-Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! мочекаменной болезни,
- ! пиелонефрита,
- ! нефросклероза,
- ! почечной недостаточности
- ! +гипокальциурии

? Болезнь Иценко -Кушинга в детском возрасте проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! задержки роста,
- !+ускорения роста,
- ! задержки полового развития,
- ! задержки дифференцировки скелета,
- ! матронизма.

?Для глюкокортицизма характерно все перечисленное, кроме:

- ! обнаружения на рентгенограмме надпочечников (супраренография) односторонней опухоли с одновременным уменьшением размеров другого надпочечника

! обнаружения на рентгенограмме надпочечников односторонней опухоли при нормальных размерах другого надпочечника на ранних стадиях заболевания при сканировании надпочечников  
! резко сниженного включения йодхолестерина в другой надпочечник  
!+обнаружения признаков гиперплазии надпочечников при радиоизотопной и рентгенодиагностике.

?В отличие от болезни Иценко -Кушинга для глюкостеромы характерно все перечисленное, кроме:

! более острого течения заболевания  
! отрицательной пробы с дексаметазоном  
! отрицательной пробы с метопирином  
!+повышения уровня АКТГ в плазме крови  
! обмена на скinti и рентгенограмме односторонней опухоли надпочечников.

? Для дифференциальной диагностики глюкостеромы от эктопированного АКТГ - синдрома наибольшее значение имеет:

! клиническая симптоматика  
! определение уровня кортизола  
!+определения уровня АКТГ  
! проба с дексаметазоном  
! проба с метопирином.

? Кожные изменения при болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

!сухости,  
!+повышения влажности (гипергидроз!),  
! наличия красновато -фиолетовых стрий,  
! внутрикожных кровоизлияний,  
! гирсутизма.

? Костные изменения при болезни Ицеко -Кушинга могут проявляться всем перечисленным, кроме:

! деформации и переломов костей,  
! остеопороза,  
! задержки возраста в детском возрасте,  
! болевого синдрома различной интенсивности и длительности,  
!+ гиперостоза.

? Генез остеопороза при болезни Иценко -Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме:

! дефицита тирокальцитонина,  
! дефицита паратгормона,  
! избытка паратгормона,  
! избытка глюкокортикоидов,  
!+недостатка солей в костной ткани.

? Показанием для назначения спиронолактонов при болезни Иценко -Кушинга является все перечисленное, кроме:

! резкой мышечной слабости,

- ! гипотензии,
- ! судорог,
- ! артериальной гипертензии,
- !+ электролитных нарушений.

? Клиническая ремиссия при болезни Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! нормализации массы тела,
- ! уменьшения трофических кожных изменений,
- ! снижения кровяного давления,
- !+повышения массы тела,
- ! нормализации углеводного обмена.

? Без оперативного вмешательства больные с глюкостеромой погибают от всего перечисленного, кроме:

- ! кровоизлияния в мозг
- ! метастазов опухоли
- ! сердечной декомпенсации
- !+гипокортицизма
- ! сепсиса.

? Для болезни Кушинга характерно:

- ! отсутствие подавления АКТГ при пробе с 8 мг дексаметазона
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- ! одностороннее увеличение надпочечников
- !+ подавление АКТГ при пробе с 2 мг дексаметазона
- ! склонность к гипотонии

? В понятие синдрома Иценко-Кушинга включают все перечисленное, кроме

- ! +болезни Иценко-Кушинга
- ! глюкостеромы
- ! андростеромы
- ! эктопического АКТГ-синдрома
- ! гипатоламического синдрома с нарушением жирового обмена

? Эктопический АКТГ-синдром характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! положительной большой пробы с дексаметазоном
- ! повышением кровяного давления
- ! клиникой синдрома Иценко-Кушинга
- ! высоким уровнем АКТГ
- !+ гипогликемии

? Этиологическими и провоцирующими факторами болезни Иценко-Кушинга является все перечисленное, кроме

- ! опухоли гипофиза
- ! +опухоли надпочечников
- ! черепно-мозговой травмы
- ! психической травмы
- ! нейроинфекции

? Патогенез гормональных и метаболических нарушений при глюкостероме обусловлен

- ! +повышением секреции глюкокортикоидов

- ! повышением секреции адренокортикоидного гормона
- ! избыточной продукцией кортиколиберина
- ! снижением продукции андрогенов
- ! первичной патологией лимбических структур мозга

? Основными клиническими симптомами глюкостеромы является все перечисленное, кроме

- ! характерного изменения внешности и вида
- ! гипертензии
- ! гирсутизма
- ! нарушения функции яичников
- !+ нарушения функции щитовидной железы

? Для глюкостеромы характерны нарушения всех перечисленных внутренних органов, кроме

- !+ легких
- ! почек и мочевыводящих путей
- ! сердечно-сосудистой системы
- ! щитовидной железы
- ! печени

? Женщина 37 лет, жалуется на образование кровоподтеков, повышение АД до 170/105 мм рт ст. При обследовании- стрии, центральное ожирение, лунообразное лицо.

Выбрать наиболее подходящий тест первого уровня:

- ! АКТГ плазмы
- ! большой дексаметозоновый тест
- ! КТ или МРТ надпочечников
- ! КТ или МРТ гипофиза
- !+малый дексаметозоновый тест

? Указать основные клинические и лабораторные проявления эктопированного АКТГ синдрома:

- ! одностороннее увеличение надпочечника
- ! +двустороннее увеличение надпочечника
- ! повышение уровня гипофизарного АКТГ
- !+снижение уровня гипофизарного АКТГ

? Для болезни Кушинга характерно все, кроме:

- ! медленное развертывание клинической картины
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- !+одностороннее увеличение надпочечников
- ! подавление АКТГ при пробе с 2 мг дексаметазона каждые 6 ч.
- ! гипертонзионный синдром.

? Указать основные клинические и лабораторные проявления синдрома Кушинга, обусловленные кортикостеромой :

- !+одностороннее увеличение надпочечников
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- !+отрицательная большая дексаметазоновая проба
- ! повышение уровня гипофизарного АКТГ.

? Основным патогенетическим механизмом развития болезни Иценко-



Кушинга является: (выбрать несколько правильных вариантов!)

- !+моноклональная опухоль кортикотрофов аденогипофиза
- ! перенесенный в детстве пубертатно-юношеский диспитуитаризм
- ! длительно существующая внутричерепная гипертензия
- ! +наследственная предрасположенность (случаи болезни в семейном анамнезе)
- !+гиперпродукция гипоталамусом кортиколиберина.

? Лечение глюкостеромы проводится всеми перечисленными методами, кроме:

- ! хирургического метода
- !+лучевой терапии
- ! лечения неоперабельных форм хлоридитаном,
- ! лечения неоперабельных форм элиптином
- ! лечения неоперабельных форм оримитеном:

? Костные изменения при болезни Иценко-Кушинга могут проявляться всем перечисленным, кроме:

- ! деформации и переломы костей
- ! остеопороза
- ! задержки роста в детском возрасте
- ! болевого синдрома различной интенсивности и длительности
- ! +гиперостоза

? Генез остеопороза при болезни Иценко-Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме:

- ! дефицита тиреокальцитонина
- ! дефицита паратгормона
- ! избытка паратгормона
- ! избытка глюкокортикоидов
- ! +недостатка солей в костной ткани

? Блокирование повышенного уровня АКТГ при болезни Иценко-Кушинга осуществляется всеми перечисленными препаратами, кроме:

- !+ хлоридитана
- ! лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область
- ! бромкриптин
- ! резерпин
- ! перитол

? Сердечно -сосудистые нарушения при болезни Иценко –Кушинга обусловлены всем перечисленным, кроме:

- ! +брадикардии,
- ! тахикардии,
- ! артериальной гипертензии,
- ! электролитно -стероидной кардиопатии,
- ! гипертрофии левого желудочка сердца.

? Артериальная гипертензия при болезни Иценко -Кушинга обусловлена всем перечисленным, кроме:

- ! нарушения центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса,
- ! повышения функции коры надпочечников,

! вторичного альдостеронизма,  
!+снижения выделения ренина,  
!хронического пиелонефрита.

? Патология почек мочевыводящих путей при болезни Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

! мочекаменной болезни,  
! пиелонефрита,  
! нефросклероза,  
! почечной недостаточности,  
!+гипокальциурии.

? . В крови при глюкостероме нередко выявляются все перечисленные изменения, кроме:

!+гипергликемия  
! гиперхолестеринемии  
! гипокалиемии  
! гипоальбуминемии  
! гиперкалиемии

? В отличие от болезни Иценко Кушинга для глюкостеромы характерно перечисленное, кроме:

! более острого течения заболевания  
! отрицательной пробы с дексаметазоном  
! отрицательной пробы с метопирином  
!+повышения уровня АКТГ в плазме крови  
! обнаружения на сцинти и рентгенограмме односторонней опухоли надпочечников

? Укажите основную причину развития сахарного диабета при болезни синдроме Кушинга?

! стимуляция липолиза  
!+активация глюконеогенеза  
!+активация гликогенолиза  
!активация протеолиза  
!снижение полиолового пути утилизации глюкозы.

? Дифференциальную диагностику болезни Иценко-Кушинга следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями кроме

! гипоталамического синдрома с нарушением жирового обмена и гипертензии  
! глюкостерома  
! эктопированного АКТГ- синдрома  
! ожирения с артериальной гипертензия  
! +гипотериоз

? Клиническая ремиссия после лучевой терапии при болезни Иценко-кушинга наступает через

! 1-2 месяца  
! 3-4 месяца  
! +5-6 месяцев

- ! 7-8 месяцев
- ! более чем через один год

? Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга является все перечисленное кроме

- ! отсутствие эффекта от консервативных методов терапии
- ! тяжелые формы заболеваний
- ! аденоматоза надпочечников
- !+ высокого уровня кортизола в крови
- ! непереносимости лекарственной терапии

? Усиления функции сетчатой зоны коры надпочечников обуславливает у женщин все перечисленное кроме

- ! гипертрихоза
- ! дисфункции яичников
- ! аменореи
- !+ сахарного диабета
- ! акне вульгарис

? В патогенезе болезни Иценко-Кушинга играет роль все перечисленное кроме

- ! снижения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов
- ! +повышения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов
- ! повышения уровня серотонина
- ! повышение уровня АКТГ
- ! повышения уровня кортизола

? Какие симптомы первичного гиперкортицизма не будут встречаться при вторичном

- ! похудение
- !+ гиперпигментация кожи и слизистых
- ! общая слабость, астения
- ! пристрастие к соленой пище

? Для дифференциальной диагностики глюкостеромы от эктопированного АКТГ-синдрома наибольшее значение имеет

- ! клиническая симптоматика
- ! определение уровня кортизола
- !+ определение уровня АКТГ
- ! проба с дексаметазоном
- ! проба с метапироном

? Больные болезнью Иценко-Кушинга предъявляют все перечисленные жалобы, за исключением:

- ! общей слабости
- ! головной боли
- !+ похудания
- ! болей в спине и конечностях
- ! изменения внешности

? Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключать:

- !+болезнь Иценко-Кушинга
- ! аденоматоза коры надпочечников
- ! глюкостерому

- ! эктопический АКТГ-синдром
- ! кортикостерому

? Клиническая ремиссия при болезни Иценко-Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! нормализации массы тела
- ! уменьшения трофических кожных изменений
- ! снижения кровяного давления
- !+ повышения массы тела
- ! нормализации углеводного обмена

? Для кортикостеромы надпочечника характерно все, кроме:

- !+чаще встречается у детей
- ! лечение выбора -адреналэктомия
- ! после адреналэктомии по поводу кортекостеромы всегда развивается стойкая надпочечниковая недостаточность за счет атрофии надпочечника
- ! отсутствует подавление секреции кортизола как в малой , так и в большой дексаметазоновых пробах
- ! по клинической картине неотличима от гипофизарной формы синдрома Кушинга(болезнь Иценко -Кушинга).

? Какой из ниже перечисленных симптомов является общим для болезни Аддисона, болезни Кушинга , синдрома Нельсона?

- ! кожные стрии
- ! ортостатическая гипотония
- !+ гиперпигментация кожных покровов
- ! аменорея
- ! все вышеперечисленные симптомы

? Сердечно-сосудистые нарушения при болезни Иценко-Кушинга проявляются всем перечисленным , кроме:

- ! +брадикардии
- ! тахикардии
- ! артериальной гипертензии
- ! электролитно-стероидной кардиопатии
- ! гипертрофии левого желудочка сердца

? Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! +похудания
- ! гипокалиемии
- ! остеопороза
- ! повышения кровяного давления
- ! прибавки веса

? Тяжелая форма болезни Иценко-Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! прогрессирующей мышечной слабости,
- ! патологическими переломами костей,
- !сердечно -сосудистой недостаточностью,
- ! тяжелыми психическими расстройствами,
- !+ сохраненным менструальным циклом.

? Больные болезнью Иценко -Кушинга предъявляют все перечисленные жалобы, за исключением:

- ! общей слабости,
- ! головной боли,
- ! +похудания,
- ! болей в спине и конечностей,
- ! изменения внешности.

? Суточный ритм АКТГ и кортикостероидов при активной стадии болезни Иценко-Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! извращен
- ! подъем к вечеру
- !+ не нарушен
- ! максимальный подъем ночью
- ! минимальный подъем утром

? Для кортикостеромы надпочечника характерно все, кроме

- ! +чаще встречается у детей
- ! лечение выбора-адреналэктомия
- ! после адреналэктомии по поводу кортикостеромы всегда развивается стойкая надпочечниковая недостаточность за счет атрофии надпочечника
- ! отсутствует подавление секреции кортизола как в малой, так и в большой дексаметазоновых пробах
- ! по клинической картине неотличима от гипофизарной формы синдрома Кушинга(болезнь Иценко-Кушинга)

? Для подтверждения диагноза аденоматоза коры надпочечников при доказанном синдроме Иценко-Кушинга с гиперплазией надпочечников необходимо исследования

- ! суточного ритма кортизола
- ! большой пробы с дексаметазоном
- ! уровня АКТГ в крови
- ! суточного ритма АКТГ
- ! +пробы с L- ДОПА

? Указать основные клинические и лабораторные проявления синдрома Кушинга, обусловленные кортикостеромой:

- !+одностороннее увеличение надпочечника
- ! двустороннее увеличение надпочечника
- !+отрицательная большая дексаметозоновая проба
- ! кровоизлияние в гипофиз

? Электрокардиографические изменения при болезни Иценко-Кушинга проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! левограммы
- ! понижения зубца Т
- ! + повышения зубца Т
- ! удлинения интервала Q-T
- ! понижения сегмента S-T

? Клиническая ремиссия после лучевой терапии при болезни Иценко-Кушинга наступает через

- ! 1-2 месяца
- ! 3-4 месяца

- ! +5-6 месяцев
- ! 7-8 месяцев
- ! более чем через один год

? Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга является все перечисленное кроме

- ! отсутствие эффекта от консервативных методов терапии
- ! тяжелые формы заболеваний
- ! аденоматоза надпочечников
- !+ высокого уровня кортизола в крови
- ! непереносимости лекарственной терапии

? Усиления функции сетчатой зоны коры надпочечников обуславливает у женщин все перечисленное кроме

- ! гипертрихоза
- ! дисфункции яичников
- ! аменореи
- !+ сахарного диабета
- ! акне вульгарис

? В патогенезе болезни Иценко-Кушинга играет роль все перечисленное кроме

- ! снижения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов
- ! +повышения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов
- ! повышения уровня серотонина
- ! повышение уровня АКТГ
- ! повышения уровня кортизола

? Какие симптомы первичного гиперкортицизма не будут встречаться при вторичном

- ! похудение
- !+ гиперпигментация кожи и слизистых
- ! общая слабость, астения
- ! пристрастие к соленой пище

? Для дифференциальной диагностики глюкостеромы от эктопированного АКТГ-синдрома наибольшее значение имеет

- ! клиническая симптоматика
- ! определение уровня кортизола
- !+ определение уровня АКТГ
- ! проба с дексаметазоном
- ! проба с метапироном

? Больные болезнью Иценко-Кушинга предъявляют все перечисленные жалобы, за исключением:

- ! общей слабости
- ! головной боли
- !+ похудания
- ! болей в спине и конечностях
- ! изменения внешности

? Клиническая ремиссия после лучевой терапии при болезни Иценко-Кушинга наступает через:

- ! 1-2 мес.

- ! 3-4 мес.
- !+ 5-6 мес.
- ! 7-8 мес.
- ! более, чем через 1 год

? Кортикостерома- опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном:

- ! андрогены
- ! эстрогены
- ! альдостерон
- !+ глюкокортикоиды
- ! адреналин

? Кожные изменения при болезни Иценко-Кушинга характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! сухости
- ! + повышенной влажности (гипергидроз)
- ! наличия красновато-фиолетовых стрий
- ! внутрикожных кровоизлияний
- ! гирсутизма

? Болезнь Иценко —Кушинга в детском возрасте проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! задержки роста,
- ! ускорения роста,
- ! задержки полового развития,
- !+задержки дифференцировки скелета,
- !+матронизма.

? Патология почек и мочевыводящих путей при болезни Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! мочекаменной болезни
- ! пиелонефрита
- ! нефросклероза
- ! почечной недостаточности
- !+ гипокальциурии

? Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко -Кушинга является все перечисленное, кроме:

- ! отсутствия эффекта от консервативных методов терапии
- ! тяжелой формы заболевания
- ! аденомой надпочечников
- ! +высокого уровня кортизола в крови
- ! непереносимости лекарственной терапии

? Выбрать типичные для болезни Кушинга клинические симптомы:

- ! задержка роста
- ! яркие поверхностные стрии
- ! диспластическое ожирение
- ! +нормальное телосложение.

? Укажите основную причину развития сахарного диабета при болезни или синдроме Кушинга:

- ! стимуляция липолиза
- !+ активация глюконеогенеза
- ! активация гликогенолиза
- ! активация протеолиза
- ! снижение полиолового пути утилизации глюкозы.

? Укажите основную причину развития сахарного диабета при болезни или синдроме Кушинга?

- ! стимуляция липолиза
- !+ активация глюконеогенеза
- ! активация гликогенолиза
- ! активация протеолиза
- ! снижение полиолового пути утилизации глюкозы.

? Генез остеопороза при болезни Иценко-Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме:

- ! дефицита тирокальцитонина
- ! дефицита паратгормона
- ! избытка паратгормона
- ! избытка глюкокортикоидов
- !+ недостатка солей в костной ткани

? Симптомы гиперкортицизма при гипоталамическом синдроме пубертатного периода проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! ожирения
- ! наличия стрий на коже туловища и конечностей
- ! транзиторной гипертензии
- !+ остеопороза
- ! нарушения углеводного обмена

? Выбрать типичные для болезни Кушинга клинические симптомы:

- !+ задержка роста
- !+ яркие поверхностные стрии
- !+ диспластическое ожирение
- ! нормальное телосложение

? Женщина 37 лет жалуется на образование кровоподтеков, повышение АД до 170/105 мм рт.ст. При обследовании – стрии, центральное ожирение, лунообразное лицо. По результатам компьютерной томографии мозга – микроаденома гипофиза. Какой предварительный диагноз?

- ! синдром Иценко-Кушинга
- !+ болезни Иценко-Кушинга
- ! АКТГ-эктопированный синдром
- ! прием глюкокортикоидов.

? Указать основные клинические и лабораторные проявления синдрома Кушинга, обусловленные кортикостеромой:

- !+ одностороннее увеличение надпочечника
- ! двустороннее увеличение надпочечника



!+отрицательная большая дексаметозоновая проба  
!повышения уровня гипофизарного АКТГ.

? Для болезни Кушинга характерно

!отсутствие подавления АКТГ при пробе с 8мг дексаметозона

!+двустороннее увеличение надпочечников

!одностороннее увеличение надпочечников

!+отсутствия подавления АКТГ при пробе с 2 мг дексаметозона

!склонность к гипотонии.

? В отличии от болезни Иценко-Кушинга для глюкостеромы характерно все перечисленное, кроме:

!более острого течения заболевания

!отрицательной пробы с дексаметозоном

!отрицательной пробы с метопирином

!+повышения уровня АКТГ в плазме крови

!обнаружения на сцинти- и рентгенограмме односторонней опухоли надпочечников.

?К КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА НЕ ОТНОСИТСЯ

!артериальная гипертензия

!остеопороз

!нарушение углеводного обмена (стероидный диабет)

!появление стрий на коже туловища, конечностей

!+дефицит массы тела

?К КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ГЛЮКОСТЕРОМЫ НЕ ОТНОСИТСЯ

!диспластичное ожирение

!артериальная гипертензия

!гирсутизм

!нарушение функции яичников

!+нарушения функции щитовидной железы

?ЛАБАРОТОРНЫМ ПРИЗНАКОМ ГЛЮКОСТЕРОМЫ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

!гипергликемия

!гипернатриемия

!гипокалиемия

? Тяжелая форма болезни Иценко-Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

!прогрессирующей мышечной слабости

!патологическими переломами костей

!сердечно-сосудистой недостаточности

!тяжелыми психическими расстройствами

!+сохраненным менструальным циклом

? Выбрать типичные для болезни Кушинга клинические симптомы:

!задержка роста

!яркие поверхностные стрии

!+диспластическое ожирение

!нормальный рост

? Костные изменения при болезни Иценко-Кушинга могут проявляться всем перечисленным, кроме:

!деформации и переломов костей

!остеопороза  
!задержка роста в детском возрасте  
!болевого синдрома различной интенсивности и длительности  
!+гиперостоза

?Для кортикостеромы надпочечника характерно все, кроме:

!чаще встречается у детей  
!лечение выбора –адреналэктомия  
!после адреналэктомии по поводу кортикостеромы всегда развивается стойкая надпочечниковая недостаточность за счет атрофии второго надпочечника  
!+отсутствует подавление секреции кортизола как в малой , так и в большой дексаметазоновых пробах  
!по клинической картине неотличима от гипофизарной формы синдрома Кушинга (болезнь Иценко- Кушинга )

?Больной проведена двусторонняя адреналэктомия по поводу болезни Кушинга. Развился синдром Нельсона, выявлена микроаденома гипофиза. Укажите первый дальнейший этап тактики лечения больной:

!назначение парлодела  
!+аденомэктомия  
!назначение хлоридитана  
!гипофизэктомия  
!назначение достинекса

?Для глюкостеромы характерно все перечисленное , кроме :

!обнаружение на рентгенограмме надпочечников (супраренография)односторонней опухоли с одновременным уменьшением размеров другого надпочечника  
!обнаружения на рентгенограмме надпочечников односторонней опухоли при нормальных размерах другого надпочечника (на ранних стадиях заболевания)  
!выявления повышенного поглощения йодохолестерина в области опухоли при сканировании надпочечников  
!резко сниженного включения йодохолестерина в другой надпочечник  
!+обнаружение признаков гиперплазии надпочечников при радиоизотопной и рентгендиагностике

?Патологоанатомические изменения при болезни Иценко-Кушинга характеризуются всем перечисленным, кроме:

!+пролактиномы  
!базофильной аденомы гипофиза  
!смешанной аденомы гипофиза  
!гиперплазии базофильных клеток  
!атрофии половых желез

? К осложнениям болезни Иценко -Кушинга относится все перечисленное, кроме:

! гипотензии,  
! пневмонии,  
! кровоизлияния в мозг,  
! психических нарушений,  
!+почечной недостаточности

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная К.,27 лет. Жалобы на головные боли, слабость, повышение веса тела. Больна 2 года после вызванного искусственно Аборта. При осмотре: рост 164 см, вес 95кг. Избыточное

отложение жира, главным образом в области живота и затылка. Лицо круглое, лунообразное, с красными щеками. На животе и бедрах полосы багрово-красного цвета Умеренное оволосение на подбородке, щеках и верхней губе. Вульгарная сыпь на лице и спине. Зона сердечной тупости расширена влево. Пульс - 80 уд/мин., АД - 190/100 мм.рт.ст. Менструации нерегулярные.

1. Сформулируйте предварительный диагноз
2. Наиболее информативные исследования для уточнения диагноза.
3. С какими заболеваниями необходимо провести диф.диагноз.
4. План лечения при БИК.
5. Дальнейший прогноз для пациента.

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- интерпретация малой дексаметазоновой пробы
- проведение большой дексаметазоновой пробы
- пальпация ЩЖ, ОБП
- определение уровня св.кортизола в сут.моче
- осмотр и пальпация м\желез

#### **Тема 4. Дексаметазоновая проба. Инновационные методы диагностики болезни Иценко-Кушинга.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Определение уровня свободного кортизола в образце слюны*
- *Малая проба с дексаметазоном (МПД)*
- *Определение уровня свободного кортизола в суточной моче*
- *Большая проба с дексаметазоном (БПД)*
- *Периферическая проба с кортиколиберином*
- *Двухсторонний селективный забор крови из нижних каменистых синусов (в т.ч. на фоне стимуляции кортиколиберином)*
- *МРТ головного мозга при болезни Иценко-Кушинга*
- *МСКТ тела, МРТ тела, позитронноэмиссионная томография с МСКТ,  $^{111}\text{In}$  Октреотид, как методы поиска ранее установленного АКТГэктопированного синдрома*

Тестовый контроль:

- ? К диагностическим пробам при болезни Иценко -Кушинга относятся все перечисленные, кроме:
  - ! «малой» пробы с дексаметазоном,
  - ! «большой» пробы с дексаметазоном,
  - ! пробы с тиреолиберином,
  - ! пробы с метопироном,
  - !+пробы с церукалом
- ? Активная стадия болезни Иценко -Кушинга характеризуется всеми перечисленными изменениями лабораторных данных, кроме:
  - ! гипокалиемии.
  - !+гиперкалиемии,
  - ! гипофосфатемии,
  - ! снижения активности щелочной фосфатазы,
  - ! понижения толерантности к углеводам.
- ? Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:
  - !+болезнь Иценко-Кушинга
  - ! аденоматоза коры надпочечников

- ! глюкостерому
- ! эктопический АКТГ-синдром
- ! кортикостерому

? Лабораторные данные при болезни Иценко -Кушинга выявляют все перечисленное кроме:

- ! тромбоцитопении,
- ! эритроцитоза,
- !+эозинопении,
- ! лимфоцитопении,
- ! непрофильного лейкоцитоза.

?Для подтверждения диагноза аденоматозы коры надпочечников при доказанном синдроме Иценко-Кушинга с гиперплазией надпочечников необходимо исследование:

- !суточного ритма кортизола
- !большой пробы с дексаметазоном
- !уровня АКТГ в крови
- !суточного ритма АКТГ
- !+пробы с L-ДОПА

? Для дифференциальной диагностики глюкостеромы от эктопированного АКТГ - синдрома наибольшее значение имеет

- ! клиническая симптоматика
- ! определение уровня кортизола
- !+ определение уровня АКТГ
- ! проба с дексаметазоном
- ! проба с метапироном.

? Для болезни Кушинга характерно:

- ! отсутствие подавления АКТГ при пробе с 8мг дексаметазона
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- ! одностороннее увеличение надпочечников
- !+отсутствия подавления АКТГ при пробе с 2мг дексаметазона
- ! склонность к гипотонии.

? Дифференциальную диагностику болезни Иценко-Кушинга следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- !гипоталамического синдрома с нарушением жирового обмена и гипертензией
- !глюкостеромы
- !эктопированного АКТГ-синдрома
- !ожирения с артериальной гипертензией
- !+гипотиреоза

? К диагностическим пробам при болезни Иценко-Кушинга относятся все перечисленное, кроме:

- ! «малой» пробы с дексаметазоном
- ! «большой» пробы с дексаметазоном
- !пробы с тиреолиберином
- !пробы с метопивроном
- !+пробы с церукалом

? Указать основные клинические и лабораторные проявления синдрома Кушинга, обусловленные кортикостеромой:

- ! +одностороннее увеличение надпочечников
- ! двустороннее увеличение надпочечников
- ! +отрицательная большая дексаметазоновая проба
- ! повышение уровня гипофизарного АКТГ.

? Какую пробу целесообразно провести при дифференциальном диагнозе болезни Иценко-Кушинга и синдрома Иценко-Кушинга:

- ! малую дексаметазоновую пробу
- ! пробу с метопироном
- ! +большую дексаметазоновую пробу
- ! пробу с синактеном (АКТГ)
- ! Пробу с тиролиберинем.

? Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключать:

- ! +болезнь Иценко- Кушинга
- ! аденоматозы коры надпочечников
- ! глюкостерому
- ! эктопический АКТГ-синдром
- ! кортикостерому.

? Рентгенодиагностика при болезни Иценко-Кушинга выявляет все перечисленное, кроме:

- ! остеопороза спинки турецкого седла
- ! остеопороза тел позвонков
- ! гиперплазии обоих надпочечников
- ! увеличения одного надпочечника при отсутствии другого
- ! +внутричерепной гипертензии.

? К методам исследования, необходимым для дифференциальной диагностики аденоматоза коры надпочечников, относятся все перечисленное, кроме:

- ! сканирования надпочечников
- ! «малой» пробы с дексаметазоном
- ! «большой» пробы с дексаметазоном
- ! +уровня АКТГ в крови
- ! ультразвукового исследования надпочечников.

? Суточный ритм АКТГ и кортикостероидов при активной стадии болезни Иценко - Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! извращен,
- ! подъем к вечеру,
- ! +не нарушен,
- ! максимальный подъем ночью,
- ! минимальный подъем утром.

? Дифференциальную диагностику болезни Иценко-Кушинга следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями кроме

- ! гипоталамического синдрома с нарушением жирового обмена и гипертензии
- ! глюкостерома

- ! эктопированного АКТГ- синдрома
- ! ожирения с артериальной гипертензия
- ! +гипотериоз

? К диагностическим пробам при болезни Иценко -Кушинга относятся все перечисленные, кроме:

- ! «малой» пробы с дексаметазоном,
- ! «большой» пробы с дексаметазоном,
- ! пробы с тиреолиберином,
- ! пробы с метопираном,
- !+пробы с церукалом.

? К методам исследования, необходимым для дифференциальной диагностики аденоматоза коры надпочечников, относятся все перечисленные, кроме:

- ! сканирования надпочечников
- ! «малой» пробы с дексаметазоном
- ! «большой» пробы с дексаметазоном
- ! уровня АКТГ в крови
- !+ультразвукового исследования надпочечников

? К диагностическим пробам при болезни Иценко-Кушинга относятся все перечисленные, кроме

- ! малой пробы с дексаметазоном
- ! большой пробы с дексаметазоном
- ! +пробы с тиреолиберином
- ! пробы с метопираном
- ! пробы с церукалом

? Рентгенодиагностика при болезни Иценко-Кушинга выявляет все перечисленные, кроме:

- ! остеопороза спинки турецкого седла
- ! остеопороза тел позвонков
- ! гиперплазии обоих надпочечников
- ! увеличения одного надпочечника при отсутствии другого
- !+внутричерепной гипертензии

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной А, 37 лет. В течение 3х лет беспокоит повышение веса тела, частые простудные заболевания, повышение артериального давления до 200\100мм.рт.ст., выраженные боли в поясничной области. При осмотре: рост: 178см, вес 98кг. Избыточное отложение жира в области живота. Лицо расплывчатое, лунообразное, имеет выраженный красный цвет. На коже внутренней поверхности бедер красно-бугровые стрии шириной 2см. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. АД 185\100мм.рт.ст. Пульс 83 уд\мин.

1. Предварительный диагноз.
2. Наиболее информативные исследования для уточнения диагноза.
3. С какими заболеваниями необходимо провести диф.диагноз.
4. План лечения при БИК.

5. Дальнейший прогноз для пациента.

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- Проведение БДП
- интерпретация результатов гормонального исследования
- пальпация ОБП, ЦЖ

### **Тема 5. Лечение болезни Иценко-Кушинга.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Методы лечения болезни Иценко-Кушинга
- Трансназальная аденомэктомия
- Оценка ремиссии после хирургического лечения
- Медикаментозная терапия
- Мультилигандный аналог соматостатина – пасиреотид
- Агонист дофаминовых рецепторов – Каберголин
- Блокаторы стероидогенеза
- Лучевые методы лечения
- Двухсторонняя адреналэктомия

Тестовый контроль:

? Показанием для назначения спиронолактонов при болезни Иценко -Кушинга является все перечисленное, кроме:

- ! резкой мышечной слабости,
- ! гипотензии,
- ! судорог,
- ! артериальной гипертензии,
- !+электролитных нарушений.

? Оптимальная средняя терапевтическая доза хлоридов при болезни Кушинга составляет:

- ! 1,5 г/с
- !+4-6 г/с
- ! 12 мг/с
- ! 75 мг/с
- ! 12 г/с

? Парлодел при болезни Иценко-Кушинга назначают в суточной дозе:

- ! 1,25 мг
- ! + 2,5-7,5 мг
- ! 15 мг
- ! 20 мг
- ! 25 мг и более

?Лечение остеопороза при болезни Иценко-Кушинга включает назначение всех перечисленных препаратов, кроме:

- !+анаболических стероидных препаратов
- !кальцитрина
- !кальцитонина
- !цибакальцина
- !паратгормона

? Наиболее эффективными консервативными методами лечения болезни Иценко - Кушинга следует считать все перечисленное, кроме:

- ! терапии хлодитаном,
- ! +терапии парлоделом,
- ! комбинированной терапии парлоделом и хлодитаном,
- !терапии мамитом,
- ! терапии оримитеном.

? Лечение остеопороза при болезни Иценко -Кушинга включает назначение всех перечисленных препаратов, кроме:

- ! анаболических стероидных препаратов,
- ! кальцитрина,
- ! кальцитонина,
- ! цибакальцина.
- !+паратгормона.

? Блокирование повышенного уровня АКТГ при болезни Иценко -Кушинга осуществляется всеми перечисленными препаратами, кроме:

- ! + хлодитана,
- ! лучевой терапии на гипоталамо -гипофизарную область,
- ! бромкриптина,
- ! резерпина,
- ! перитола.

? Парлодел при болезни Иценко -Кушинга назначают в суточной дозе:

- ! 1,25мг,
- ! +2,5 -7,5 мг.,
- ! 15 мг,
- ! 20 мг.,
- ! 25 мг. и более.

? Блокирование кортикостероидов надпочечников при болезни Иценко -Кушинга может проводиться всеми перечисленными препаратами, кроме:

- ! хлодитана,
- ! +аспирина,
- ! мамита.
- ! оримитена,
- ! злиптена.

? Показанием для назначения спиролактонов при болезни Иценко-Кушинга является все перечисленное, кроме:

- !резкой мышечной слабости
- !+гипотензии
- !судорог
- !артериальной гипертензии
- !электролитных нарушений

? Без оперативного вмешательства больные с глюкостеромой погибают от всего перечисленного, кроме:

- !кровоизлияния в мозг
- !метастазов опухоли



!сердечной декомпенсации  
!+гипокортицизма  
!сепсиса

? При обнаружении по данным МРТ гипофиза аденомы лечением выбора болезни Иценко-Кушинга является:

!протонотерапия на область гипофиза  
!трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия в сочетании с двусторонней адrenaлэктомией  
!+трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия  
!транскраниальная гипофэктомия  
!протонотерапия на область гипофиза в сочетании с назначением блокаторов стероидогенеза (хлодитан, лизодрен, низорал)

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Пациентка Г., 26 лет. Поступила с жалобами на повышение веса тела, изменение внешности, отсутствие менструаций в течение 6 месяцев, выраженные боли в поясничном отделе позвоночника, 3 перелома ребер за последние 2 месяца. При осмотре: Ожирение с перераспределением подкожно-жировой клетчатки по «кушингоидному» типу, матронизм, пушковые волосы над верхней губой, стрии красно-фиолетового цвета на груди. АД 195\100мм.рт.ст. ЧСС 86уд\мин. В анализах: Сахар крови 8,9ммоль\л

1. Какой синдром можно заподозрить у данной пациентки?
2. Исследования необходимые для подтверждения диагноза?
3. Какие осложнения развились в результате основного заболевания?
4. Исследования необходимые для уточнения степени развития осложнений?
5. План лечения?

### **Тема 6. Гипокортицизм (болезнь Аддисона). Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Хроническая надпочечниковая недостаточность. Классификация. Этиология.*
- *Первичная надпочечниковая недостаточность. Патогенез. Клиническая картина*
- *Вторичная надпочечниковая недостаточность. Патогенез. Клиническая картина.*
- *Дифференциальный диагноз первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности.*

#### Тестовый контроль:

? Определите наиболее частую причину развития недостаточности надпочечников?  
! туберкулез надпочечников  
! адренолейкодистрофия  
! ВИЧ инфекция  
!+ аутоиммунное поражение надпочечников  
! грибковое поражение надпочечников.

? НАЛИЧИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

! для кортикостеромы  
!+ болезни Аддисона  
! болезни Иценко-Кушинга

- ! феохромоцитомы
- ! альдостеромы

?ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ХНН НЕ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ

- ! туберкулёз надпочечников
- ! двусторонняя адреналэктомия
- ! метастазы опухолей в надпочечники
- !+ кровоизлияние в гипофиз
- ! аутоиммунное поражение надпочечников

? САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ПЕРВИЧНОЙ ХНН ЯВЛЯЕТСЯ

- ! туберкулёз надпочечников
- ! кровоизлияние в надпочечники
- ! амилоидоз надпочечников
- !+аутоиммунное поражение надпочечников
- ! генерализованные грибковые инфекции

?ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОЙ ХНН НЕ СВЯЗАН С ДЕФИЦИТОМ

- !глюкокортикоидов
- !минералокортикоидов
- !андрогенов у мужчин
- !эстрогенов у женщин
- !+тиреоидных гормонов

?КЛАССИЧЕСКАЯ ТРИАДА БОЛЕЗНИ АДДИСОНА ВКЛЮЧАЕТ

- !+меланодермия, гипотония, адинамия
- ! похудание, гипотония, адинамия
- ! прибавка веса, меланодермия, гипотония
- ! снижение аппетита, атрофия мышц, адинамия
- ! прибавка веса, окрашенные полосы растяжения на коже, гипертония

?ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ХНН НЕ ХАРАКТЕРНО

- !+ быстрое прогрессирование симптомов
- ! постепенное, незаметное начало, нарастающая мышечная слабость, вплоть до адинамии
- ! снижение массы тела
- ! гиперпигментация кожи
- ! склонность к гипотонии

? ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ АУТОИММУННОМ ПРОЦЕССЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- !+лимфоидной инфильтрацией
- !уменьшением фиброзной ткани
- !гипертрофией клеток коры надпочечников
- !казеозом
- !очагами распада и обызвествления

?ДЛЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТО СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !артериальная гипотензия
- !тахикардия
- !снижение периферического сопротивления

- !+увеличение минутного объема крови
- !уменьшение пульсового давления

#### ?ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !+ бледность кожи
- ! гиперпигментация открытых участков кожи
- ! диффузная пигментация кожи
- ! гиперпигментация трущихся частей тела и кожных складок
- ! гиперпигментация ореол и послеоперационных рубцов

#### ?ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕМ

- !тошноты
- !диспептических расстройств
- !снижением кислотности желудочного сока
- !нарушением гликогенообразовательной функции печени
- !+усилением внешней секреции поджелудочной железы

#### ?ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОКОРТИЦИЗМ В РАМКАХ АУТОИММУННОГО ПОЛИЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА НЕ МОЖЕТ СОЧЕТАТЬСЯ

- !с сахарным диабетом 1 типа
- !с гипотиреозом
- !с гипопаратиреозом
- !с гипофункцией яичников
- !+с болезнью Иценко-Кушинга

#### ?СКЛОННОСТЬ К ГИПОГЛИКЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ СВЯЗАНО

- !со снижением секреции кортизола
- !+со снижением секреции альдостерона
- ! со снижением активности глюконеогенеза
- !с уменьшением запаса гликогена в печени
- !с уменьшением всасывания глюкозы в кишечнике

#### ?НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ СВЯЗАНЫ

- ! с избыточным выделением натрия с мочой
- !+со сниженным выделением натрия с мочой
- ! с гипонатриемией
- ! с гиперкалиемией
- ! со снижением выделения калия с мочой

#### ? Тест 1-24 АКТГ (синактеном) проводится с целью:

- !обнаружения дефицита АКТГ
- !диагностики первичного гиперальдостеронизма
- !+диагностики первичного гипокортицизма
- !дифференциальной диагностики гипофизарного и надпочечникового синдрома Кушинга
- !предоперационной подготовки больных с вторичным гипокортицизмом.

#### ? При первичном гипокортицизме выявляются все первичные изменения за исключением:

- !гиперкалиемии

- !+повышение объема циркулирующей плазмы
- !повышение активности ренина плазмы
- !гипонатриемии
- !гиперкалиурии.

? У больного с болезнью Аддисона тяжелого течения появились выраженная слабость, тошнота, рвота, боль в животе, суставах и мышцах, понос. Нарастают гипотония, пигментация, появилась диффузная болезненность при пальпации живота. Какова наиболее вероятная причина ухудшения состояния?

- !присоединившийся острый панкреатит
- !пищевая токсикоинфекция
- !+Аддисонический криз
- !передозировка минералокортикоидов у больной
- !ни одно из перечисленных

? Для первичной надпочечниковой недостаточности коры надпочечников характерно следующие данные диагностических проб:

- !+проба с АКТГ (синактеном) не приводит к повышению содержания 17-ОКС в крови
- !+проба с АКТГ (синактеном) не приводит к повышению содержания кортикостероидов в крови
- !при проведении водной пробы Робинсона-Пауэра-Кеплера объем ночной мочи больше наибольшего объема часовой порции дневной мочи
- !проба Лабхарта указывает на снижение наличных потенциальных резервов коры надпочечников
- !проба с низкосолевой диетой указывает на повышение содержания ренина в плазме

? Прогноз у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью зависит от всех перечисленных факторов, кроме:

- !этиологических
- !патоморфологических изменений в надпочечниках
- !своевременности диагностики и лечения гипокортицизма
- !+уровня экскреции с мочой 17-КС и 17 ОКС
- !эффективности лечения

? Со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме :

- !тошноты, рвоты
- !болей в животе
- !снижение кислотности желудочного сока
- !нарушения антитоксической, белковообразовательной и гликогенообразовательной функции печени
- !+увеличении внешней секреции поджелудочной железы

? При постепенном развитии аддисонического криза развиваются все перечисленное, кроме:

- !увеличение пигментации кожи и слизистых
- !резкого увеличения слабости
- !быстрого похудения
- !+запоров
- !тошноты и рвоты

? Этиологическими факторами развития острой надпочечниковой недостаточности может быть все перечисленное, кроме:

- !туберкулезной деструкции надпочечников
- !сифилитической деструкции надпочечников
- !+острого инфаркта миокарда
- !кровоизлияния в надпочечниках

? Терапия сердечно-сосудистой недостаточности при острой недостаточности коры надпочечников включает назначение всех перечисленных средств, кроме:

- !п/к введение кордиамина по 2 мл каждые 3-4 часа или 20% р-ра кофеина по 1-2мл каждые 3-4 часа
- !в/в капельно 1-2 мл 0,2% р-ра норадреналина под контролем кровяного давления
- !сердечных гликозидов в/в в изотоническом растворе хлорида натрия
- !препаратов калия
- !+кислородотерапии

?Патогенез третичной недостаточности надпочечников обусловлен :

- !+снижением секреции кортиколиберина гипоталамусом
- !неизменной секрецией кортиколиберина гипоталамусом
- !неизменной секрецией кортиколиберина
- !первично сниженной секрецией АКТГ , не зависящей от секреции кортиколиберина
- !врожденным дефектом в биосинтезе альдостерона

?В диагностике первичной недостаточности коры надпочечников имеет большое значение все перечисленное ,кроме :

- !УЗИ надпочечников
- !компьютерной томографии
- !+данных ЭКГ
- !лабораторных данных и диагностических проб
- ! уровня 17- ОКС в моче

? При Аддисоновой болезни туберкулезной этиологии назначают все перечисленное ,кроме :

- !лечения стрептомицином
- !лечения препаратами противотуберкулезного действия (фтивазид ,тубазид ,ПАСК и др .)
- !поведения противотуберкулезной терапии 2 раза в год под наблюдением фтизиатра и эндокринолога
- !заместительной терапии кортикостероидами
- !назначение противотуберкулезной терапии после подбора адекватной дозы кортикостероидами

?Нарушение функции коры надпочечников при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! адинамии
- ! артериальной гипертензии
- ! склонности к гипогликемии
- !+ прибавка веса
- ! тошноты, рвоты

?РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХНН НЕ МОЖЕТ СПРОВОЦИРОВАТЬ

- ! оперативное вмешательство

- !+ увеличение дозы глюкокортикостероидов
- ! присоединение респираторной инфекции
- ! травмы, множественные переломы
- ! обширные ожоги

#### ?РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХНН НЕ МОЖЕТ СПРОВОЦИРОВАТЬ

- !+ передозировка глюкокортикостероидов
- ! роды
- ! развитие сепсиса
- ! прекращение приёма глюко- и минералокортикоидов
- ! присоединение гнойного процесса

#### ?ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА УОТЕРХАУСА-ФРИДЕРИКСЕНА НЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- !внутриутробное кровоизлияние в надпочечники во время тяжелых или осложненных родов
- !родовая травма
- !менингококковый сепсис
- !+длительный прием сосудорасширяющих препаратов
- !тромбоз надпочечниковых сосудов
- !бесконтрольное применение антикоагулянтов

#### ?ДЛЯ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА ФОНЕ ХНН НЕ ХАРАКТЕРНО

- !постепенное развитие
- ! усиление в течение нескольких дней или недель симптомов гипокортицизма
- !развития криза, которому предшествуют острые инфекции, интоксикации, неадекватное лечение, хирургические вмешательства, беременность
- !+внезапное молниеносное развитие
- !наличие благоприятного прогноза при ранней диагностике криза и своевременной адекватной терапии

#### ?ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРИТИНЫ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ХНН НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! усиление пигментации
- ! тенденция к усугублению артериальной гипотонии
- !+ развитие артериальной гипертензии
- ! снижение массы тела
- ! отвращение к пище, отсутствие аппетита, тошнота

#### ?ДЛЯ СИНДРОМА УОТЕРХАУСА-ФРИДЕРИКСЕНА НЕ ХАРАКТЕРНО

- !внезапное и острое развитие
- !молниеносное течение
- !высокая летальность
- !+постепенного развитие
- ! септическое состояние

#### ?В РЕЗУЛЬТАТАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ОТСУТСТВУЕТ

- !гипонатриемия, гипохлоремия
- !низкий уровень кортизола в крови

- !гиперкалиемия
- !+гипокалиемия
- !низкий уровень гликемии

#### ?ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАНИЕ

- ! холестерина сыворотки крови
- ! глюкозы крови
- !+ натрия и калия сыворотки крови
- ! хлоридов сыворотки крови
- ! АКТГ крови

#### ?ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНА

- ! заместительная терапия глюкокортикоидами
- ! заместительная терапия минералокортикоидами
- ! регидратация
- !+ дегидратация
- ! ликвидация гипонатриемии

#### ?В ПЕРВЫЕ СУТКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ

- ! внутривенно капельно 100 мг гидрокортизона в 500 мл 5% глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия
- ! внутримышечно 75-100 мг гидрокортизона с последующим введением каждые 3-4 часа по 50-100мг
- ! внутримышечное введение преднизолона 60-90 мг внутривенно
- !+ внутривенное введение лазикса
- ! суточной дозы гидрокортизона (от 300 до 1000 мг)

#### ?ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- !+ гидрокортизон
- ! дексаметазон
- ! преднизалон
- ! кортинефф
- ! кортеф

#### ?РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ИСКЛЮЧАЕТ

- ! внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы
- ! внутривенное капельное введение физиологического раствора хлорида натрия
- ! введение не менее 4л жидкости в сутки
- ! внутривенное струйное введение физиологического раствора хлорида натрия при коллапсе
- !+внутривенное введение гипотонического (0.45%) раствора хлорида натрия

#### ?РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ СО СКОРОСТЬЮ

- ! 100 мл в час
- ! 200 мл в час
- ! 300 мл в час

! 400 мл в час

!+500 мл в час

?ОСНОВНЫМ НАПРАВЛЕНИЕМ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ХНН ПРИ СТРЕССОРНЫХ СИТУАЦИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ

!+увеличение суточной дозы глюкокортикоидов

!увеличение приема соли в пищевом рационе

!увеличение суточной дозы минералокортикоидов

!назначение препаратов аскорбиновой кислоты

!использование седативных средств

?ПОЛОСТНАЯ ОПЕРАЦИЯ У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРЕДПОЛАГАЕТ

! заместительную терапию кортикостероидами оставить без изменений

! увеличить дозу пероральных глюкокортикоидов

!+ увеличить дозу глюкокортикоидов и перейти к парентеральному пути введения препаратов

! отменить минералокортикоиды

! уменьшить дозу пероральных глюкокортикоидов

? Со стороны сердечно-сосудистой системы при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме:

! +гипертензии

! тахикардии

! уменьшения размеров сердца

! увеличения минутного объема крови

! уменьшения пульсового давления.

? Со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме:

! тошноты, рвоты

! болей в животе

! снижения кислотности желудочного сока

! нарушения антитоксической, белково-образовательной и гликогенообразовательной функции печени

! +увеличения внешней секреции поджелудочной железы.

? Нервно-психические расстройства при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

! повышенной возбудимости

! депрессии

! снижения умственной деятельности и памяти

!+ отсутствия развития острого психоза

! парестезий.

? Лечение острой надпочечниковой недостаточности (аддисонического криза) подразумевает:

! внутривенное введение адреналина и других адреномиметиков

! введение морфина для снятия болевого шока с последующей транспортировкой в стационар

! переливание физ. р-ра хлорида натрия и введение больших доз гидрокортизона



! обильное питье, пузырь со льдом на поясничную область, мочегонные  
!+ введение фентоламина или тропафена.

? Нервно-психические расстройства при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

!повышенной возбудимости  
!депрессии  
!снижения умственной деятельности и памяти  
!+отсутствия развития острого психоза  
!парестезии

? Аддисонический криз клинически проявляется всем перечисленным, кроме:

!резкой дегидратации  
!коллапса  
!нарушения функции почек  
!острой сердечно-сосудистой недостаточности  
!+отеками

? Острая недостаточность коры надпочечников, развившаяся на фоне хронической надпочечниковой недостаточности, клинически характеризуется всем перечисленным, кроме:

!+постепенного развития криза  
!усиления в течении нескольких дней или недель симптомов гипокортицизма  
!развития криза, которому предшествуют острые инфекции, интоксикации, неадекватное лечение, хирургические вмешательства, беременность  
!внезапного развития криза  
!обычно благоприятного прогноза при ранней диагностике криза и своевременной адекватной терапии

? Регидратационная терапия при острой недостаточности коры надпочечников включает назначение всего перечисленного, кроме:

!внутривенное введение 2-3 литров 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия  
!введение 1.5-3 литров раствора Рингера внутривенно  
!введение 50% всего количества жидкости в первые 6 часов  
!введение 25% всего количества жидкости в последующие 6 часов  
!+внутривенного введения гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия.

? При Аддисоновой болезни туберкулезной этиологии назначают все перечисленное кроме:

! лечение стрептоцином,  
!+лечения препаратами противотуберкулезного действия (фтивазид, тубазид, ПАСК и др.)  
! проведения противотуберкулезной терапии 2 раза в год под наблюдением фтизиатра и эндокринолога,  
! заместительной терапии кортикоидами,  
! назначения противотуберкулезной терапии после подбора адекватной дозы кортикостероидов.

? Острая недостаточность коры надпочечников, развившаяся на фоне хронической надпочечниковой недостаточности, клинически характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! +постепенного развития кризиса,
- ! усиления в течении нескольких дней или недель симптомов гипокортицизма,
- !развития криза, которому предшествуют острые инфекции,
- ! внезапного развития криза,
- ! обычно благоприятного прогноза при ранней диагностике криза и своевременной адекватной терапии

? Какие отличия хронической надпочечниковой недостаточности от вторичной?

- !+ выраженная гипернатриемия б)наличие гиперпигментации
- ! отсутствие общей слабости
- ! отсутствие желания есть соленое
- ! нарушение К ( повышение уровня калия)

? Аддисонический криз клинически проявляется всем перечисленным, кроме:

- ! резкой дегидратации,
- ! коллапса,
- ! нарушения функции почек,
- ! острой сердечно -сосудистой недостаточности,
- ! +отеками.

? При постепенном развитии аддисонического криза развивается все перечисленное кроме:

- ! увеличения пигментации кожи и слизистых,
- !резкого увеличения слабости,
- ! быстрого похудения,
- !+ запоров,
- ! тошноты, рвоты.

? Прогноз острой недостаточности коры надпочечников зависит от всех перечисленных факторов, кроме:

- ! ранней диагностики различных этиопатогенетических форм недостаточности коры надпочечников
- ! ранней диагностики острой недостаточности коры надпочечников
- ! своевременного лечения
- ! своевременного применения адекватной дозировки кортикостероидов в период стрессовых ситуаций у лиц гипокортицизмом
- ! + дозы заместительной кортикостероидной терапии, получаемой больным до развития острой недостаточности коры надпочечников

? Заместительная гормональная терапия острой недостаточности коры надпочечников состоит в назначении в первые 4-6 часов после развития криза всего перечисленного, кроме:

- ! внутривенно капельно 100 мг водорастворимого гидрокортизона в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического натрия хлорида
- ! внутримышечно 75-100 мг гидрокортизона с последующими повторными введениями гидрокортизона внутривенно или внутримышечно по 50-100 мг каждые 4-6 часов по состоянию больного
- ! введения суточной дозы гидрокортизона, которая составляет от 300 до 600 мг
- ! подключения к терапии ДОКСА (5-10 в сутки в/м) при низком кровяном давлении, несмотря на введение гидрокортизона
- ! + не обязательного введения ДОКСА

? Особенности клинического течения первичного гипокортицизма является нередкое сочетание со всеми перечисленными заболеваниями кроме

- ! Сахарного диабета
- ! гипотериоза
- ! гипопаратериоза
- ! гипофункции яичников
- !+ болезни Иценко-Кушинга

? Особенности клинического течения вторичного гипокортицизма является все перечисленное кроме

- ! отсутствие гиперпигментации
- ! незначительной выраженности или отсутствие симптомов недостаточности минералокортикоидов
- ! наличие клинических признаков недостаточности гонадотропина
- ! наличие клинических признаков недостаточности ТТГ
- !+ наличие гиперпигментации

? Развитие гипогликемии у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью обусловлено всем перечисленным кроме

- ! снижения секреции кортизола
- ! снижения секреции альдостерона
- ! уменьшение глюконеогенеза
- ! уменьшения запаса гликогена в печени
- !+ уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике

? Третичная недостаточность надпочечников может быть обусловлена всеми следующими факторами кроме

- ! опухоли гипоталамуса
- ! травматического поражения гипоталамуса
- ! нейроинфекции с нарушением секреции кортикотропин-релизинг-гормона
- !+ селективного гипоальдостеронизма
- ! метастазов злокачественных опухолей в гипоталамусе

? Патогенез первичной надпочечниковой недостаточности обусловлен всем перечисленным кроме дефицита

- ! глюкокортикоидов
- ! минералокортикоидов
- ! андрогенов у мужчин
- !+ эстрогенов у женщин
- ! тиреоидных гормонов

? Патогенез вторичной недостаточности надпочечников обусловлен

- !+ первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией АКТГ
- ! первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией гонадотропинов
- ! первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией тиреотропного гормона
- ! первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией соматотропного гормона
- ! сохранением секреции АКТГ

? Для легкой формы хронической недостаточности коры надпочечников характерно все перечисленное кроме

- ! необходимости постоянной заместительной терапии кортикостероидами
- ! быстрого восстановления нарушенных обменных процессов

- ! нормализации артериального давления
- !+ восстановления массы тела
- ! восстановления трудоспособности

? Больные с хронической надпочечниковой недостаточностью предъявляют все перечисленные жалобы, кроме

- ! сильной слабости и быстрой физической утомляемости
- ! похудения
- !+ повышения аппетита
- ! потемнения кожи
- ! тошноты и рвоты

? Гормональное исследование при первичной надпочечниковой недостаточности характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! увеличение уровня АКТГ в крови
- !+ снижения уровня АКТГ в крови
- ! снижения уровня кортизола в крови
- ! снижения выделения 17-ОКС с мочой
- ! снижения содержания альдостерона с мочой

? Диспансерное наблюдение за больными с хронической недостаточностью должно усиливаться при следующих ситуациях, кроме:

- ! стрессовой ситуации
- ! инфекции
- !+ уменьшения гиперпигментации
- ! физического или умственного перенапряжения
- ! хирургических вмешательств

? Выбрать наименее типичный симптом, характерный для типичной недостаточности надпочечников

- ! гиперпигментация слизистых и кожи
- ! астенический синдром
- ! гипергликемия
- ! потеря веса
- !+артериальная гипертензия.

? Особенности клинического течения первичного гипокортицизма является нередкое сочетание со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- ! сахарного диабета
- ! гипотиреоза
- ! гипопаратиреоза
- ! гипофункция яичников
- ! +болезни Иценко-Кушинга

? Развитию острой надпочечниковой недостаточности способствуют все перечисленные, кроме:

- ! острых инфекций
- ! интоксикаций
- ! хирургического вмешательства
- ! неадекватной терапии заболевания
- !+ передозировки кортикостероидов

? Синдром отмены кортикостероидной терапии приводит к развитию аддисонического криза, характеризующимся всем, кроме:

! резкого снижения артериального давления вплоть до коллапса или кардиоваскулярного шока, резистентного к противошоковой терапии

! желудочно-кишечных симптомов, стимулирующих острые заболевания органов брюшной полости

! нервно-психических проявлений

! ознобов, высокой температуры

! отсутствия болей в животе

? Клинико-лабораторные данные при хронической надпочечниковой недостаточности характеризуются всем перечисленным, кроме:

! гипонатриемии

! гипохлоремии

!+ гипокалиемии,

! гиперкалиемии,

! лимфоцитоза, эозинофилии.

? Выберите утверждения, справедливые в отношении заместительной терапии гипокортицизма:

! наиболее часто используется монотерапия дексаметазоном

! показана только при развитии аддисонического криза

!+при сочетании надпочечниковой недостаточности с гипотиреозом, до назначения кортикостероидов необходимо компенсировать гипотиреоз

!+основными показателями компенсации дефицита минералокортикоидов является активность ренина плазмы и уровень калия

? Со стороны сердечно-сосудистой системы при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме:

!+гипертензии

! тахикардии

! уменьшения размеров сердца

! увеличения минутного объема сердца

! уменьшения пульсового давления

? Клинико-лабораторные данные при хронической надпочечниковой недостаточности характеризуются всем перечисленным, кроме:

! гипонатриемии

! гипохлоремии

!+гипокалиемии

! гиперкалиемии

! лимфоцитоза, эозинофилии

? Больным с хронической надпочечниковой недостаточностью противопоказано все перечисленное, кроме

! работы, связанной с нервно-психическим перенапряжением

! работы, связанной с тяжелым физическим трудом

! командировок и ночных смен

! употребления алкоголя

!+употребления кофе

? Лечение больных с первичным гипокортицизмом проводят под контролем всего перечисленного, кроме:

- ! +общего состояния больного,
- ! массы тела,
- ! артериального давления,
- ! пигментации кожи и слизистых,
- ! уровня 17 -ОКС в моче.

? Лечение вторичной недостаточности коры надпочечников. проводят всем перечисленным, кроме:

- ! глюкокортикоидов,
- ! минералокортикоидов,
- ! заместительной терапии тиреоидными препаратами при выпадении тиреотропного гормона,
- ! заместительной терапии половыми гормонами при выпадении гонадотропинов,
- ! +стимуляционной терапии АКТГ, гонадотропинами и тиреотропным гормоном.

? Лечение третичного гипокортицизма заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- ! патогенетической терапии поражения гипоталамической области (противовоспалительной терапии, удаления опухоли и др.),
- ! введение кортиколиберина,
- ! заместительной терапии глюкокортикоидами,
- ! заместительной терапии минералокортикоидами,
- ! +длительной стимуляции надпочечников АКТГ.

? Развитие гипогликемии у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью обусловлено всем перечисленным, кроме

- ! снижения секреции кортизола
- ! + снижения секреции альдостерона
- ! уменьшения глюконеогенеза
- ! уменьшения запаса гликогена в печени
- ! уменьшения всасывания глюкозы в кишечнике

? Нарушения белкового и липидного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности

проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! гипоальбуминемии
- ! гиперглобулинемии
- ! гипохолестеринемии
- ! + гиперхолестеринемии
- ! гипотриглицеридемии

? Лабораторные данные при острой недостаточности коры надпочечников характеризуется

всем перечисленным, кроме:

- ! гипонатриемии
- ! гипохлоремии
- ! гиперкалиемии
- ! + гипокалиемии

! низкого уровня гликемии

? Гормональное исследование при острой недостаточности коры надпочечников выявляет все перечисленное, кроме:

- ! низкого уровня кортизола в крови
- ! снижения экскреции 17-ОКС с мочой
- ! низкого уровня альдостерона в моче
- ! снижения экскреции 17-КС с мочой
- ! + нормального уровня кортизола в крови

? Третичная недостаточность надпочечников может быть обусловлена всеми следующими факторами, кроме:

- ! опухоли гипоталамуса
- ! травматического поражения гипоталамуса
- ! нейроинфекции с нарушением секреции кортикотропин-рилизинг-гормона
- ! + селективного гипоальдостеронизма
- ! метастазов злокачественных опухолей в гипоталамусе

? Какие симптомы первичного гипокортицизма не будут встречаться при вторичном

- ! похудение
- ! +гиперпигментация кожи и слизистых
- ! общая слабость, астения
- ! пристрастие к соленой пище

? Патогенез первичной надпочечниковой недостаточности обусловлен всем перечисленным, кроме дефицита

- ! глюкокортикоидов
- ! минералкортикоидов
- !+ андрогенов у мужчин
- !+ эстрогенов у женщин
- ! тиреоидных гормонов

? Со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме

- ! тошноты, рвоты
- ! болей в животе
- ! снижения кислотности желудочного сока
- ! нарушения антитоксической, белково-образовательной и гликогенообразовательной функции печени
- ! +увеличения внешней секреции поджелудочной железы

? Особенности клинического течения вторичного гипокортицизма является все перечисленное, кроме

- ! отсутствия гиперпигментации
- ! незначительной выраженности или отсутствия недостаточности минералкортикоидов
- ! наличия клинических признаков недостаточности гонадотропинов
- ! наличия клинических признаков недостаточности ТТГ
- !+ наличия гиперпигментации

? Нарушения водно-электролитного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! избыточного выделения натрия с мочой
- !+сниженного выделения натрия с мочой

- ! гипонатриемии
- ! гиперкалиемии
- ! снижения выделения калия с мочой

? К осложнениям, развивающимся при острой надпочечниковой недостаточности, относятся все перечисленное, кроме:

- ! коллапса с летальным исходом
- ! кардиоваскулярного шока
- ! психических расстройств
- ! острого геморрагического гастроэнтерита
- !+отсутствия признаков угнетения дыхания

? Аддисонический коллапс:

- !+характеризуется резким снижением кровяного давления вплоть до нулевых цифр
- ! не устраняется введением только катехоламинов
- !+(не устраняется внутривенным введением массивных доз кортикостероидов
- !+характеризуется резким снижением сахара в крови
- !устраняется введением только катехоламинов

? К осложнениям, развивающимся при острой надпочечниковой недостаточности, относятся все перечисленное кроме:

- ! коллапса с летальным исходом
- ! кардиоваскулярного шока
- ! психических расстройств
- ! острого геморрагического гастроэнтерита
- !+отсутствия признаков угнетения дыхания.

?. Синдром отмены кортикостероидной терапии приводит к развитию аддисонического криза, характеризующегося всем перечисленным, кроме:

- ! резкого снижения артериального давления вплоть до коллапса или кардиоваскулярного шока, резистентного к противошоковой терапии
- ! желудочно -кишечных симптомов, стимулирующих острые заболевания органов брюшной полости
- ! нервно -психических проявлений (повышенная возбудимость , бред со зрительными галлюцинациями, адинамия, депрессия)
- ! ознобов, высокой температуры
- ! +отсутствия болей в животе.

? Какой из перечисленных ниже клинических симптомов является общим для болезни Аддисона, болезни Кушинга и синдрома Нельсона?

- ! кожные стрии
- ! ортостатическая гипотония
- !+гиперпигментация кожных покровов
- !аменорея
- !все выше перечисленные симптомы.

? Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности является все перечисленное кроме

- ! туберкулеза
- ! аутоиммунного поражения
- ! амилоидоза
- ! гемохроматоза



! +кровоизлияния в гипофиз

? Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности является все перечисленное, кроме

! сифилиса

! двусторонней адреналэктомии

! дефекта ферментов коры надпочечников

! врожденной ареактивности надпочечников

! +опухоли головного мозга

? Этиологическими факторами вторичной надпочечниковой недостаточности является все перечисленное, кроме

! длительной терапии глюкокортикоидами не эндокринных заболеваний

! церебрально-гипофизарной недостаточности

! нейроинфекции

!+ опухоли гипоталамуса

! аутоиммунного поражения гипофиза

? Нарушения белкового и липидного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

! гипоальбуминемии,

! гиперглобулинемии,

!+ гипохолестеринемии,

! гиперхолестеринемии,

! гипотриглицеридемии.

? Определите наиболее частую причину развития недостаточности надпочечников?

! туберкулез надпочечников

! адренолейкодистрофия

! ВИЧ инфекция

!+аутоиммунное поражение надпочечников

! грибковое поражение надпочечников.

?К осложнениям, развивающимся при острой надпочечниковой недостаточности, относятся все перечисленное кроме:

! коллапса с летальным исходом

! кардиоваскулярного шока

! психических расстройств

! острого геморрагического гастроэнтерита

!+ отсутствия признаков угнетения дыхания.

?Лабораторные данные при острой недостаточности коры надпочечников характеризуется всем перечисленным, кроме:

! гипонатриемии

! гипохлоремии

! гиперкалиемии

!+гипокалиемии

! низкого уровня гликемии.

? Нарушение водно-электролитного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

!+избыточного выделения натрия с мочой,

- ! сниженного выделения натрия с мочой,
- ! гипонатриемии,
- ! гиперкалиемии,
- ! снижения выделения калия с мочой.

? Развитию острой надпочечниковой недостаточности способствуют все перечисленное, кроме:

- ! острых инфекций,
- ! интоксикации,
- ! хирургического вмешательства,
- ! неадекватной терапии заболевания,
- !+передозировки кортикостероидов.

? Лечения легкой формы первичной надпочечниковой недостаточности заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

- ! диеты, бедной солями калия,
- !+диеты богатой солями калия,
- ! хлорида натрия до 10 г в сутки,
- ! аскорбиновой кислоты 0.5 -1,0 г в сутки,
- ! анаболического стероидного препарата.

? Для средней и тяжелой форм первичной надпочечниковой недостаточности назначают все перечисленное кроме:

- ! диеты с ограничением солей калия,
- ! заместительной терапии глюкокортикоидами и минералокортикоидами,
- ! анаболических стероидных гормонов,
- ! аскорбиновой кислоты,
- !+ диеты с повышением содержания калия.

? При передозировке минералокортикоидов у больных с первичной хронической недостаточностью коры надпочечников развиваются все перечисленное кроме:

- ! отеков,
- ! головных болей,
- !+снижения артериального давления,
- ! повышения артериального давления,
- ! гипокалиемического алкалоза.

? Укажите мероприятия по лечению острой надпочечниковой недостаточности:

- !+ немедленное и массивное введение глюкокортикоидов
- ! +немедленное назначение препаратов с выраженной минералкортикоидной активностью
- ! +регидратационная терапия большим количеством 0,9% раствора хлорида натрия
- ! введение калийсодержащих препаратов (из расчета 1,5-2,0 г сухого вещества в первые 3 часа)

?Синдром отмены кортикостероидной терапии приводит к развитию аддисонического криза, характеризующегося всем перечисленным, кроме:

- ! резкого снижения артериального давления вплоть до коллапса или кардиоваскулярного шока, резистентного к противошоковой терапии
- ! желудочно -кишечных симптомов, стимулирующих острые заболевания органов брюшной полости
- ! нервно -психических проявлений (повышенная возбудимость, бред со зрительными галлюцинациями, адинамия, депрессия)

! ознобов, высокой температуры  
!+отсутствия болей в животе.

? Специфическими показателями в крови для первичного гипокортицизма аутоиммунного генеза является:

!+отсутствие кальциатов в надпочечниках по данным компьютерной томографии  
! высокий уровень длинноцепочечных жирных кислот  
! антитела к 21-гидроксилазе (P450c23)  
! низкий уровень кортизола и высокий АКТГ  
! высокий уровень гама-глобулина и М-градиент при электрофорезе белков плазмы.

? Больные с хронической надпочечниковой недостаточностью предъявляют все перечисленные жалобы, кроме:

! сильной слабости и быстрой физической утомляемости,  
! похудания,  
!+повышения аппетита,  
! потемнения кожи,  
! тошноты, рвоты.

? Аддисонический коллапс:

! характеризуется резким снижением кровяного давления вплоть до нулевых цифр,  
! не устраняется введением только катехоломинов,  
! не устраняется внутривенным введением массивных доз кортикостероидов,  
! характеризуется резким снижением сахара в крови,  
!+устраняется введением только катехоломинов.

? Определите наиболее редкую причину развития недостаточности надпочечников

! туберкулез надпочечников  
! +грибковое поражение надпочечников  
! метастатическое поражение надпочечников  
! аутоиммунное поражение надпочечников  
! синдром Уотерхауса-Фридериксена

? Специфичным для первичного гипокортицизма аутоиммунного генеза являются следующие показатели, кроме:

! отсутствие кальциатов в надпочечниках по данным компьютерной томографии  
! высокий уровень длинноцепочечных жирных кислот  
!+антитела к 21-гидроксилазе (P450c21)  
!+низкий уровень кортизола и высокий АКТГ  
!высокий уровень гама-глобулина и М-градиент при электрофорезе белков плазмы.

? Лечение третичного гипокортицизма заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

! патогенетической терапии поражения гипоталамической области (противовоспалительной терапии, удаления опухоли и др.)  
! введения кортиколиберина  
! заместительной терапии глюкокортикоидами  
! заместительной терапии минералокортикоидами  
! + длительной стимуляции надпочечников АКТГ

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больной Л, 58 лет жалуется на похудание, общую слабость, особенно мышечную, снижение аппетита, тошноту, ноющую боль в надчревной области без четкой связи с характером принимаемой пищи, потемнение кожи, особенно лица, кистей. В прошлом болел туберкулезом легких. С 45 лет страдал ожирением и гипертонической болезнью (АД 200-220/120-130 ммртст). принимал клофелин, гипотиазид. Выраженная общая слабость, в том числе мышечная, прогрессирующее исхудание появились 2 года назад. Снизилось до нормы артериальное давление, в связи с чем гипотензивные средства практически не принимает. Объективно. Рост - 170см, масса тела - 64,5кг. Кожа смуглая, цвета загара, пигментация более выражена на открытых участках тела. Аспидно-серые пятна на слизистой оболочке губ. Пульс - 68 в 1 мин, ритмичный, средней величины. АД - 145/80 мм рт ст. левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Ширина сосудистого пучка – 6 см, тоны сердца ослаблены, систолический шум над верхушкой, усиление П то-на над аортой. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в надчревной области. Дополнительные исследования: общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы, глюкоза крови натощак - 4,55 ммоль/л. ЭКГ - ритм синусовый, правильный, снижение вольтажа зубцов.

1. Поставьте диагноз
2. Обоснуйте диагноз.
3. Объясните вероятную причину нормализации артериального давления.
4. Составьте план дополнительных исследований для обоснования окончательного диагноза.
5. Какая информация может быть получена при эхографии надпочечников?

## **Тема 7. Диагностические пробы. Лечение ХНН.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Лабораторные диагностические исследования: определение уровней общего кортизола, АКТГ, альдостерона, ренина в крови утром*
- *Стимуляционный тест с АКТГ*
- *Инсулинотолерантный тест для диагностики вторичной надпочечниковой недостаточности*
- *Лечение хронической надпочечниковой недостаточности.*
- *Лечение аддисонического криза.*
- *Профилактика острой надпочечниковой недостаточности*

Тестовый контроль:

? При передозировке минералокортикоидов у больных с первичным хронической недостаточностью коры надпочечников развиваются все перечисленные кроме:

- ! отеков,
- ! головных болей,
- !+снижения артериального давления,
- ! повышения артериального давления,
- ! гипокалиемического алкалоза.

? Какой препарат оптимален в лечении хронической надпочечниковой недостаточности:

- ! +гидрокортизон
- ! кортизон
- ! преднизолон
- ! дексаметазон
- !+ АКТГ

? Лечение острой надпочечниковой недостаточности (аддисонического криза)

подразумевает:

! внутривенное введение адреналина и других адреномиметиков

! введение морфина для снятия болевого шока с последующей транспортировкой в стационар

!+переливание физиологического раствора хлорида натрия и введение больших доз гидрокортизона

! обильное питье, пузырь со льдом на поясничную область, мочегонные

! введение фентоламина или тропафена

? Заместительная гормональная терапия острой надпочечниковой недостаточности коры надпочечников состоит в назначении в первые 4-6 часов после развития криза всего перечисленного, кроме:

! в/капельно 100мг водорастворимого гидрокортизона в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического натрия хлорида

! в/м 75-100 мг гидрокортизона с последующими повторными введениями гидрокортизона в/м или в/в по 50-100 мг через каждые 4-6 часов по состоянию больного

! введение суточной дозы гидрокортизона, которая составляет от 300 до 600 мг

! подключения к терапии минералокортикоидов при низком кровяном давлении, несмотря на введение гидрокортизона

! +обязательного введения минералокортикоидов

? Лечение острой надпочечниковой недостаточности (аддисонического криза)

подразумевает

! внутривенное введение адреналина и других адреномиметиков

! введения морфина для снятия болевого синдрома с последующей транспортировкой в стационар

!+ переливания физ. р –ра хлорида натрия и введение больших доз гидрокортизона

! обильное питье, пузырь со льдом на поясничную область и мочегонные

! введение фентоламина или тропафена

? Гормональные исследования при первичной надпочечниковой недостаточности характеризуется всем перечисленным, кроме:

! увеличения уровня АКТГ в крови,

! +снижения уровня АКТГ в крови,

! снижения уровня кортизола в крови,

! снижения выделения 17 -ОКО с мочой,

! снижения содержания альдостерона с мочой.

? Для первичной недостаточности коры надпочечников не характерны следующие данные диагностических проб:

! проба с АКТГ (синактеном) не приводит к повышению содержания 17 -ОКС в крови, +

! проба с АКТГ (синактеном) не приводит к повышению кортикостероидов в крови,

! при проведении водной пробы Робинсона -Пауэра -Кеплера объем ночной мочи больше наибольшего объема часовой порции мочи,

! +проба Лабхарта указывает на снижение наличных потенциальных резервов коры надпочечников,

! проба с низко солевой диетой указывает на повышение содержания ренина в плазме.

? Гормональные исследования при первичной надпочечниковой недостаточности характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! увеличения уровня АКТГ в крови
- ! +снижения уровня АКТГ в крови
- ! снижения уровня кортизола в крови
- ! снижения выделения 17-ОКС с мочой
- ! снижения содержания альдостерона с мочой

? Для первичной недостаточности коры надпочечников не характерны следующие данные диагностических проб

- ! проба с АКТГ (синактоном) не приводит к повышению содержания 17-ОКС в крови
- ! проба с АКТГ (синактоном) не приводит к повышению кортикостероидов в крови
- ! при проведении водной пробы Робинсона-Пауэра-Кеплера объем ночной мочи больше наибольшего объема часовой порции мочи
- !+ проба Лабхарта указывает на снижение наличных потенциальных резервов коры надпочечников
- ! проба с низко солевой диетой указывает на повышение содержания ренина в плазме

? Заместительная гормональная терапия острой недостаточности коры надпочечников состоит в назначении в первые 4 -6 часов после развития криза всего перечисленного, кроме:

- ! внутривенно капельно 100мг водо-растворимого гидрокортизона в 500мл 5% раствора глюкозы или изотонического натрия хлорида,
- ! внутримышечно 75 -100мг гидрокортизона с последующими повторными введениями гидрокортизона внутримышечно по 50-100мг каждые 4-6 часов по состоянию больного,
- ! введения суточной дозы гидрокортизона, которая составляет от 300 до 600 мг,
- ! подключения к терапии ДОКСА (5-10мг в сутки в/м) при низком кровяном давлении, несмотря на введение гидрокортизона,
- !+обязательного введения ДОКСА.

? Регидратационная терапия при острой недостаточности коры надпочечников включает назначения всего перечисленного, кроме:

- ! внутривенного введения 3-4 литров жидкости в сутки (5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия),
- !+введения 1,5-3 литров раствора Рингера внутривенно + 100мг гидрокортизона,
- ! введения 50% всего количества жидкости в первые 6 часов,
- ! введения 25 % всего количества жидкости в последующие 6 часов,
- ! внутривенного введения изотонического (0,9%) раствора хлорида натрия

? В диагностике первичной недостаточности коры надпочечников имеет большое значение все перечисленное, кроме

- ! УЗИ надпочечников
- ! компьютерной томографии
- !+ данных ЭКГ
- ! лабораторных данных и диагностических проб
- ! уровня 17-ОКС в моче

? В диагностике первичной недостаточности коры надпочечников имеет большое значение все перечисленное, кроме:

- ! УЗИ надпочечников,

- ! компьютерной томографии,
- ! +данных ЭКГ,
- ! лабораторных данных и диагностических проб,
- ! уровня 17 -ОКС в моче.

#### ?ЛАБОРАТОРНЫМ ПОДТВЕРЖДЕНИЕМ ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- !+ снижение уровня кортизола и повышение уровня АКТГ крови
- ! снижение уровня кортизола и АКТГ крови
- ! повышение уровня кортизола и АКТГ крови
- ! нормальное содержание кортизола и АКТГ крови
- ! повышение уровня кортизола и снижение уровня АКТГ

#### ?СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА И ПОВЫШЕНИЕ КОРТИКОТРОПИНА (АКТГ) ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- ! синдрома Иценко-Кушинга
- ! вторичной надпочечниковой недостаточности
- !+ первичной надпочечниковой недостаточности
- ! патологии нет
- ! болезни Иценко=Кушинга

#### ?ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО ГИПОКОРТИЦИЗМА НЕ УЧИТЫВАЕТСЯ

- !гиперпигментация кожи
- !уровень ренина плазмы
- !уровень АКТГ крови
- !результаты визуализации гипофиза и надпочечников
- !+сниженный уровень кортизола

#### ?ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИСКЛЮЧАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

- !глюкокортикоидов
- !минералокортикоидов
- !диеты с повышенным содержанием поваренной соли
- !+калийсберегающих диуретических препаратов

#### ?ПРИ ПЕРЕДОЗРОВКЕ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НЕ ВОЗНИКАЕТ

- !периферические отеки
- !головная боль
- !+снижение артериального давления
- !повышение артериального давления
- !гипокалиемический алкалоз

#### ? Регидратационная терапия при острой недостаточности коры надпочечников включает назначение всего перечисленного, кроме:

- !внутривенное введение 2-3 литров 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия
- !введение 1.5-3 литров раствора Рингера внутривенно
- !введение 50% всего количества жидкости в первые 6 часов

! введение 25% всего количества жидкости в последующие 6 часов  
! +внутривенного введения гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия.

? Гормональное исследование при острой недостаточности коры надпочечников выявляет все перечисленное кроме:

- ! низкого уровня кортизола в крови,
- ! снижения экскреции 17 -ОКС с мочой,
- ! низкого уровня альдостерона в моче,
- ! +нормального уровня кортизола в крови

? Специфичными показателями в крови для первичного гипокортицизма аутоиммунного генеза является:

- ! +отсутствие кальциатов в надпочечниках по данным компьютерной томографии
- ! высокий уровень длинноцепочечных жирных кислот
- ! антитела к 21-гидроксилазе (P450c21)
- ! низкий уровень кортизола и высокий АКТГ
- ! высокий уровень гамма-глобулина и М-градиента при электрофарезе белков плазмы.

? Какую пробу целесообразно провести при дифференциальном диагнозе первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности:

- ! большую дексаметазоновую пробу
- ! пробу с тиролиберином
- ! пробу с клофелином
- ! +пробу с синактеном (АКТГ)
- ! маршевую пробу.

? Лабораторные данные при острой недостаточности коры надпочечников характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! гипонатриемии
- ! гипохлоремии
- ! гиперкалиемии
- ! +гипокалиемии
- ! низкого уровня гликемии

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная С., 25 лет. Жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, особенно к концу дня, снижение аппетита, исхудание, периодическую ноющую боль в надчревной области. Временами отмечает обморочные состояния, часто бывает головокружение, мелькание «мушек» перед глазами. Болеет около двух лет. В возрасте 23 лет были роды, осложнившиеся массивным кровотечением, месячные отсутствуют. Объективно. Рост - 169 см, масса тела - 58 кг. Кожа обычной окраски. Сухая. Выпадение волос в подмышечных ямках, на лобке. Пульс - 68 в 1 мин, АД - 90/55 мм рт ст. Границы сердца в норме, тоны ослаблены. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомы Кера, Ортнера, Мерфи отрицательные. Печень не увеличена. Общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы. Дополнительные исследования. ТТГ: 3,6-3,4 ммоль/л; суточная экскреция с мочой 17-ОКС - 4,0мкмоль, 17-KS2,3мкмоль.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Предполагаемый очаг повреждения?
3. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести для уточнения диагноза.
4. С какими заболеваниями можно дифференцировать данное состояние?
5. Назначьте лечение.



Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- поведение пробы с синактеном
- интерпретация гормонального исследования
- проведение регидратационной терапии при острой недостаточности коры надпочечников
- чтение БАК
- измерение АД

## **Тема 8. Гиперальдостеронизм (с-м Конна).**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) Этиология. Патогенез.*
- *Клинические проявления гиперальдостеронизма*
- *Методы диагностики*
- *Лечение и профилактика.*
- *Первичный и вторичный гиперальдостеронизм. Дифференциальный диагноз*

Тестовый контроль:

- ? Первичный альдостеронизм характеризуется всем перечисленным, кроме:
  - ! постоянной гипертензии
  - ! гипокалиемии
  - ! нервно-мышечных проявлений (слабости, парестезии, миоплегии)
  - ! калийпенической нефропатии
  - ! +транзиторной гипертензии

? При первичном альдостеронизме осложнения проявляются в виде развития всего перечисленного, кроме:

- ! гипертонического криза
- ! гипокалиемического паралича сердца
- ! очагового нарушения мозгового кровообращения
- ! +развития отечного синдрома
- ! ретинальных кровоизлияний, отека зрительного нерва, слепоты

? В предоперационном периоде при первичном альдостеронизме назначают все перечисленное, кроме:

- ! диеты с ограничением содержания натрия
- ! диеты с ограничением содержания калия
- ! спиронолактонов
- ! глюкокортикоидов
- ! +диеты с нормальным содержанием натрия

? Этиологическими факторами вторичного альдостеронизма может быть

- ! двусторонняя мелкоузелковая гиперплазия коры надпочечников (идиопатический альдостеронизм)
- ! первичное повышение активности ренина
- ! +нефротический синдром
- ! синдром Бартера
- ! гиперренимический гиперальдостеронизм

? Секреция альдостерона при первичном альдостеронизме

- ! +значительно увеличена

- ! незначительно увеличена
- ! умерено снижена
- ! значительно снижена
- ! не изменена

? Секрции ренина при первичном альдостеронизме

- ! +значительно уменьшена
- ! незначительно уменьшена
- ! не изменена
- ! незначительно увеличена
- ! значительно увеличена

? Секрция ренина при первичном альдостеронизме:

- !+значительно уменьшена
- ! незначительно уменьшена
- ! не изменена
- ! незначительно увеличена
- ! значительно увеличена

? Первичный альдостеронизм характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! постоянной гипертензии
- ! гипокалиемии
- ! нервно-мышечных проявлений (слабости, парестезии, миоплегии)
- ! калийпенической нефропатии
- !+транзиторной гипертензии

? Для первичного альдостеронизма характерны все перечисленные электролитные нарушения, кроме

- ! гипокалиемия
- !+ гиперкалиемия
- ! гипернатриемия
- ! гипохлоремического алкалоза
- ! гиперкалиурии

? Гипертонический криз при первичном альдостеронизме характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! резкой головной боли
- ! тошноты, рвоты
- !+ отсутствия тетаний ,переходящих параличей
- ! снижения или потери зрения
- ! резкого повышения АД ( особенно диастолического)

? Для первичного альдостеронизма характерны все перечисленные электролитные нарушения, кроме:

- ! гипокалиемии
- !+гиперкалиемии
- ! гипернатриемии
- ! гипохлоремического алкалоза
- ! гиперкаурии

? Патоморфологические изменения альдостеромы характеризуются всем перечисленным, кроме:

- ! наличия в опухоли клеток как клубочковой, так и пучковой зон коры надпочечников
- ! наличия в опухоли клеток только клубочковой зоны коры надпочечников
- !+ наличия в опухоли клеток всех трех зон коры надпочечников
- ! опухоль единичная или множественная
- ! опухоль доброкачественная, реже злокачественная

? Для первичного альдостеронизма (альдостеромы) в отличие от вторичного альдостеронизма характерно все перечисленное кроме

- ! наличие аденомы коры надпочечников
- ! отсутствия отеков
- !+ наличия отеков
- ! артериальной гипертензии
- ! гипокалиемии

? Гипертонический криз при первичном альдостеронизме характеризуется всем перечисленным, кроме

- ! резкой головной боли
- ! тошноты, рвоты
- !+ отсутствия тетании, проходящих параличей
- ! снижение или потери зрения
- ! резкого повышения артериального давления

? Проводимые при наличии альдостеромы исследования свидетельствуют о всем перечисленном, кроме

- ! обнаружение односторонней опухоли надпочечника при УЗИ
- ! обнаружение односторонней опухоли надпочечника при сцинтиграфии
- ! обнаружение односторонней опухоли надпочечника на рентгенограмме
- ! выявление гиперплазии надпочечников (обеих) при сцинтиграфии и рентгенографии
- !+ преждевременного закрытия зон роста на рентгенограмме кистей у девочек

? Все приведенные утверждения относительно ортостатической пробы и интерпретации ее результатов верны кроме одного:

- ! при альдостероме надпочечника отмечается снижение уровня альдостерона после нагрузки
- ! при идиопатическом гиперальдостеронизме уровень альдостерона после нагрузки увеличивается
- ! в норме и при эссенциальной гипертензии (гипертонической болезни) уровень альдостерона после нагрузки увеличивается
- !+ проба всегда позволяет дифференцировать эссенциальную гипертензию от гиперальдостеронизма
- ! при гиперкалиемии проведение пробы не показано

? Секрция альдостерона при первичном альдостеронизме:

- ! +значительна увеличена
- ! незначительна увеличена
- ! умеренно снижена
- ! значительна снижена
- ! не изменена

? Симптомы, связанные с гипертензией, при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

- ! сильных головных болей

- ! тошноты, рвоты
- ! болей в области сердца, сердцебиения, перебоев сердца
- ! ухудшения зрения вплоть до слепоты
- ! отсутствия гипертрофии миокарда

? Этиологическими факторами первичного альдостеронизма являются все перечисленное, кроме:

- !гормонально-активной опухоли клубочковой зоны коры надпочечников (альдостеромы)
- !двусторонней гиперплазии коры надпочечников
- !наследственных форм
- !двусторонней аденомы коры надпочечников.
- !+длительного приема контрацептивов

?Нейромышечные симптомы при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

- !тетании
- !мышечной слабости
- !+отсутствия параличей
- !парестезий
- !судорог

? Для идиопатического первичного альдостеронизма (гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечника) справедливы все утверждения, кроме:

- !базальный уровень альдостерона повышен, активность ренина плазмы понижена
- !встречается в 20-30% всех случаев первичного гиперальдостеронизма
- !при ортостатической нагрузке \*маршевая проба) отмечается повышение уровня альдостерона
- !+оперативное лечение не показано
- !секреция альдостерона полностью автономна от ангиотензина II

? Офтальмологические осложнения при первичном альдостеронизме проявляется всем перечисленным, кроме:

- !снижения зрения
- !слепоты
- !кровоизлияния в региональную ткань
- !отека сетчатки и соска зрительного нерва
- !+экзофтальма

? Почечные симптомы при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

- !полиурии
- !полидипсии
- !никтурии
- !умеренной протеинурии
- !+кислой реакции мочи

?Нейромышечные осложнения при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме :

- ! паралич мышц
- ! приступов тетании
- ! приступов резкой мышечной слабости

! вялых параличей мышц преимущественно нижних конечностей  
!+потери сознания

?АЛЬДОСТЕРОМА - ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНАЯ ОПУХОЛЬ НАДПОЧЕЧНИКА, ПРОДУЦИРУЮЩАЯ

! адреналин и норадреналин  
! эстрогены  
! глюкокортикоиды  
!+альдостерон  
! андрогены

?СЕКРЕЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

!+значительно увеличена  
!незначительно увеличена  
!умеренно снижена  
!значительно снижена  
!не изменена

?СЕКРЕЦИЯ РЕНИНА ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

!+значительно уменьшена  
!незначительно уменьшена  
!не изменена  
!незначительно увеличена  
!значительно увеличена

?ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА (АЛЬДОСТЕРОМЫ) В ОТЛИЧИЕ ОТ ВТОРИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА НЕ ХАРАКТЕРНО

! наличие аденомы коры надпочечников  
! отсутствие отеков  
!+ наличие отеков  
! артериальная гипертензия  
! гипокалиемия

?ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА НЕ ХАРАКТЕРНО

!гипокалиемия  
!+гиперкалиемия  
!гипернатриемии  
!гипохлоремический алкалоз  
!гиперкалиурия

?КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ АЛЬДОСТЕРОМЫ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

!парестезии  
!+брадикардия  
!стойкая гипертония  
!тахикардия  
!мышечная слабость

?ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АЛЬДОСТЕРОМЫ

! химиотерапия  
! медикаментозное лечение  
!+ односторонняя адреналэктомия  
! лучевая терапия

! двусторонняя адреналэктомия

Перечень практических навыков (умений) – оценивается техника выполнения на муляжах и пациентах:

- мониторинг АД.
- проведение «маршевой» пробы.
- проведение ортостатической пробы

### **Тема 9. Острая надпочечниковая недостаточность.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиология и патогенез острой надпочечниковой недостаточности*
- *Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности*
- *Дифференциальный диагноз острой надпочечниковой недостаточности*
- *Лечение острой надпочечниковой недостаточности*
- *Профилактика острой надпочечниковой недостаточности*

### **Тема 10. Феохромоцитома.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- *Этиология, патогенез, клиника*
- *Характеристика различных форм заболевания (пароксизмальная, смешанная, персистирующая).*
- *Основные симптомы выброса катехоламинов в кровь*
- *Методы диагностики феохромоцитомы.*
- *Лечение феохромоцитомы*
- *Катехоламиновый криз. Диагностика. Клиника. неотложная помощь*

Тестовый контроль:

? Для феохромоцитомы характерны все перечисленные лабораторные данные, кроме  
! неоднократного выделения с мочой за сутки более 50 мкг адреналина  
! неоднократного выделения с мочой  
! экскреции с мочой более 6 мг винилминдальной кислоты  
! содержания катехоламинов, в 2-3 раза и более превосходящего их суточную экскрецию в трехчасовой порции мочи, собранной после криза  
!+увеличения экскреции с мочой винилминдальной кислоты на фоне приема больным шоколада, кофе, чая

? При случайном выявлении образования в надпочечнике у пациента с артериальной гипертензией возможно проведение всех перечисленных исследований, кроме:

- ! малая дексаметазоновая проба
- ! определение суточной экскреции адреналина норадреналина
- ! пункционная биопсия образования под контролем КТ или УЗИ
- ! определения уровня и ренина
- !+определения суточной экскреции ванилин -миндальной кислоты.

? Феохромоцитома чаще встречается:

- ! у детей
- ! в пубертате
- !+в 25-40 лет

- ! в 40-60 лет
- ! в старческом возрасте

? Для феохромоцитомы характерны все перечисленные лабораторные данные, кроме

- ! неоднократного выделения с мочой за сутки более 50 мкг адреналина
- ! неоднократного выделения с мочой
- ! экскреции с мочой более 6 мг винилминдальной кислоты
- ! содержания катехоламинов, в 2-3 раза и более превосходящего их суточную экскрецию в трехчасовой порции мочи, собранной после криза
- !+увеличения экскреции с мочой винилминдальной кислоты на фоне приема больным шоколада, кофе, чая

? Феохромоцитома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- ! повышенной секреции катехоламинов
- ! злокачественности
- ! метастазирования в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, печень, кости
- ! симптомов, свойственных злокачественным новообразованием (похудания, слабости и др.)
- ! + нормальной экскреции с мочой винилминдальной кислоты

? Феохромоцитома - гормонально активная опухоль, продуцирующая в основном

- !+ адреналин и норадреналин
- ! эстрогены
- ! глюкокортикоиды
- ! альдостерон
- ! андрогены

? Наиболее частая локализация феохромоцитомы:

- ! +хромаффинная ткань мозгового вещества надпочечника
- ! орган Цуккеркандля
- ! стенка мочевого пузыря
- ! симптоматические узлы
- ! средостение

?ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !постоянное стойкое повышение АД
- !+нормальные значения АД
- !внезапное резкое повышение АД на фоне нормальных значений, кризовое течение заболевания
- !развитие кризов на фоне постоянно высокого АД

?ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! лейкоцитоз и повышения в крови уровня глюкозы
- ! увеличение содержания в крови и моче адреналина
- ! увеличение содержания в крови и моче норадреналина
- ! увеличения в моче метаболитов катехоламинов (ванилилминдальная кислота, метанефрин)
- !+ снижение содержания в крови ренина

?ДЛЯ КРИЗОВОГО ТЕЧЕНИЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНО

- ! внезапное начало и окончание
- ! хороший гипотензивный эффект при использовании  $\alpha$ -адреноблокаторов

- !+ хороший гипотензивный эффект при использовании бета-блокаторов
- ! обильная полиурия по окончании криза
- ! выраженные вегетативные и нервно-психические проявления

#### ?ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

- ! химиотерапия
- ! медикаментозное лечение
- !+ односторонняя адреналэктомия
- ! лучевая терапия
- ! двусторонняя адреналэктомия

### **Тема 11. Инциденталома.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Гормонально неактивные опухоли надпочечников (инциденталомы надпочечников). Классификация. Клиника.*
- *Концепция лабораторной диагностики (инциденталомы надпочечников).*
- *Показания к хирургическому лечению*

#### Тестовый контроль:

? Выбери утверждение справедливое в отношении случайно выявленных образований надпочечников (инциденталом):

- !+ встречаются достаточно редко (0,001% всех компьютерных томографии)
- ! в большинстве случаев необходимо оперативное лечение
- ! при отсутствии гормональной активности эффективна терапия глюкокортикоидами
- ! в подавляющем большинстве случаев причиной инвалидизации и смерти
- ! примерно в половине случаев злокачественных.

? Укажите лабораторные исследования, проводимые при инциденталоммах:

- !+ определение метанефрина
- !+ определение норметанефрина
- ! определение с\крови
- ! ТТГ

? Укажите показания к хирургическому лечению:

- !+ образование более 4см.
- ! образование менее 3см.
- !+ образование 3-4см., уровень кортизола и АКТГ повышен

### **Тема 12. ВДКН.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Распространенность различных форм врожденной дисфункции коры надпочечников.*
- *Причины развития ВДКН*
- *Методы диагностики ВДКН*
- *Лечение ВДКН*



Тестовый контроль:

? К основным клиническим формам ВДКН относятся все, кроме:

- !вирильная
- !сольтеряющая
- !+гипотоническая
- !гипертоническая

? Пластическую реконструкцию при ВДКН проводят:

- ! сразу после установления диагноза ВДКН
- ! через 3 месяца от начала консервативной терапии
- ! через 6 месяцев
- !+через год и более

? Синонимами ВДКН являются все перечисленные, кроме:

- ! врожденная вирилизующая гиперплазия коры надпочечников
- ! врожденный адреногенитальный синдром
- ! + врожденный адипозогенитальный синдром
- ! феминизирующая гиперплазия коры надпочечников

? Показанием к оперативному лечению ВДКН является все, кроме:

- ! косметическая необходимость
- ! патологическое формирование личности
- ! суицид
- !+ нормальная половая жизнь

? К основным клиническим формам ВДКН относятся все, кроме:

- !вирильная
- !сольтеряющая
- !+гипотоническая
- !гипертоническая

? Во время беременности при ВДКН дозу глюкокортикоидов:

- !отменяют
- !уменьшают
- !+повышают
- !оставляют прежней

?Признаки передозировки при лечении ВДКН являются все, кроме:

- !нарастание массы тела
- !появление ярких стрий
- !матризм
- !+гипотония

?ДЛЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕ ХАРАКТЕРНО

- !гиперплазия обоих надпочечников
- !постепенное медленное развития вирилизации
- !повышение содержания в плазме АКТГ
- !+нормальное содержание в плазме АКТГ
- !повышения уровня 17-ОН-прогестерона в крови

?ДЛЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕ ХАРАКТЕРНО

!снижение уровня 21-гидроксилазы

!усиление стимуляции коры надпочечников АКТГ с избыточной продукцией андрогенов

!снижение синтеза кортизола

!снижение синтеза альдостерона =5. нормальный уровень альдостерона крови

?ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧАЩЕ ВСЕГО ИМЕЕТ МЕСТО

!+гиперплазия обоих надпочечников

!наибольшая гиперплазия сетчатой зоны

!интактность или гипоплазия пучковой зоны

!интактность, гипо- или гиперплазии клубочковой зоны

!надпочечники не изменены

?ДЛЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК НЕ ХАРАКТЕРНО

!оволосение по мужскому типу

!гипертрофия клитора

!гипоплазия молочных желез

!+нормальные размеры матки

!гипоплазия матки

?ДЛЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕ ХАРАКТЕРНО

!увеличения в крови уровня АКТГ

!+снижения в крови уровня АКТГ

!повышение уровня тестостерона крови

!повышение уровня 17-ОН-прогестерона

!повышение уровня дегидроэпиандростерона

?ПРИ КЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ГИПЕРПРОДУКЦИЯ АНДРОГЕНОВ НАЧИНАЕТСЯ

!+ с 9-10 недели внутриутробного развития

! с 20-22 недели внутриутробного развития

! с 30-32 недели внутриутробного развития

! в постпубертатном периоде

! в пубертатном периоде

?ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕ ПРОВОДИТСЯ

! с синдромом поликистозных яичников

! с андростеромой

! с андрогенпродуцирующей опухолью яичника

! с глюкоандростеромой

!+с кортикоэстромой

?ЛЕЧЕНИЕ КЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

!+глюкокортикоидами

!минералокортикоидами

!тиреоидными гормонами

!инсулином

!препаратами кальция

## **КРИТЕРИЕМ АДЕКВАТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ**

- !нормальный уровень тестостерона крови
- !+сниженный уровень тестостерона крови
- !нормальный уровень 17-ОПГ (17-ОН-прогестерон)
- !отсутствие прогрессирования андрогенизации
- !нормальный уровень АКТГ крови

## **ЛЕЧЕНИЕ СОЛТЕРЯЮЩЕЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ**

- !+глюко- и минералокортикоидами
- !минералокортикоидами
- !тиреоидными гормонами
- !глюкокортикоидами
- !препаратами кальция

## **Раздел 6. Остеопороз. Гипогонадизм**

### **Тема 1. Гиперпаратиреоз**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Причины развития гиперпаратиреоза.*
- *Патогенез заболевания*
- *Классификация*
- *Лабораторные и инструментальные методы исследования*
- *Гиперкальциемический криз*
- *Вторичный и третичный гиперпаратиреоз : этиология, патогенез, клиника, диагностика*

### **Тема 2. Гипопаратиреоз**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Гипопаратиреоз. Этиология. Патогенез. Классификация.*
- *Клиническая картина.*
- *ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ*
- *Дифференциальная диагностика. Лечение. Прогноз.*
- *Синдромы резистентности к ПТГ. (Псевдогипопаратиреоз)*

### **Тема 3. Остеопороз. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника.**

#### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Эпидемиология остеопороза*
- *Классификация*
- *Патогенез первичного остеопороза.*
- *Клиническая картина остеопороза*

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** 1. Больная 83 лет доставлена в приемное отделение стационара по направлению поликлиники через неделю после падения дома на левый бок, ходить не могла, но сидела в постели, уход осуществлялся родственниками. Беспокоит боль в области левого тазобедренного сустава, усиливающаяся при движениях. При осмотре выявляется выраженная наружная ротация конечности, укорочение на 4 см, умеренный отек в верхней трети бедра, кровоподтек по наружной поверхности тазобедренного сустава и верхней трети бедра. Общее состояние больной удовлетворительное, пульс 88 уд. в мин., ритм., АД 150/90 мм рт. ст., в легких ослабленное везикулярное дыхание, кожа ягодичной области и спины чистая, дизурических явлений не отмечается, стул был 4 дня назад, живот

при пальпации безболезненный, незначительно вздут. На рентгенограммах выявлен чрезвычайный перелом бедренной кости, признаки остеопороза. Ранее лечения по поводу остеопороза не получала.

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какой способ лечения наиболее целесообразен?
3. Есть ли необходимость в лечении остеопороза?
4. Какое обследование необходимо провести при планировании лечения остеопороза?
5. Предложите план лечения остеопороза, включая медикаментозное лечение и немедикаментозные средства.

#### **Тема4. Диагностика, Лечение остеопороза.**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Оценка жалоб больного, факторов риска и клинических симптомов при диагностике остеопороза*
- *Оценка уровня минеральной плотности кости*
- *Верификация остеопоротических переломов*
- *Биохимическая оценка активности костного метаболизма и состояния кальций-фосфорного обмена*
- *Дифференциальная диагностика остеопороза*
- *Этиологическое и патогенетическое лечение остеопороза*

##### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная 76 лет 2 дня назад в своей квартире упала на левое бедро. Состояние средней тяжести. АД 190/100 мм рт.ст., пульс 100 уд. в мин., аритм. (страдает мерцательной аритмией, постоянная форма, гипертонической болезнью, рабочее АД 150/90 мм рт. ст.). Беспокоят боли в области левого тазобедренного сустава. При объективном обследовании: резкое ограничение движения в левом тазобедренном суставе, конечность ротирована наружу, отмечается укорочение левого бедра на 2,5 см, осевая нагрузка невозможна из-за болей, отмечается усиление пульсации бедренной артерии под паупартовой связкой. На рентгенограмме выявлен перелом шейки бедренной кости, признаки остеопороза. Остеопороз у пациентки был выявлен 10 лет назад. Получала медикаментозное лечение: препараты, содержащие витамин D3 и кальций. Последние 3 года раз в год вводили акласту.

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какой способ лечения наиболее целесообразен?
3. Нужна ли предоперационная подготовка?
4. Нужно ли продолжать терапию остеопороза с применением бисфосфонатов, когда целесообразно продолжить терапию этими препаратами?

#### **Тема 5. Первичный гипогонадизм**

##### Собеседование по контрольным вопросам:

- *Анорхизм*
- *Синдром Клайнфельтера*
- *Синдром Тернера у мужчин и синдром Нунна*
- *Синдром XX у мужчин*
- *Синдром ХУУ*
- *Синдром Дель Кастильо*

- Синдром дисгенезии тестикулов
- Крипторхизм

## **Тема 6. Вторичный гипогонадизм**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Синдром Каллманна
- Гиперпролактинемический гипогонадизм у мужчин
- Синдром Паскуалини
- Синдром Мэддока
- Вторичные приобретенный гипогонадизм
- Гинекомастия
- Опухоли яичек
- Возрастной андрогенный дефицит
- Врожденные нарушения половой дифференцировки

## **Тема 7. Диагностика. Лечение гипогонадизма.**

Собеседование по контрольным вопросам:

- Диагностика первичного гипогонадизма
- Диагностика вторичного гипогонадизма
- Дифференциальная диагностика первичного и вторичного гипогонадизма
- Лечение первичного гипогонадизма
- Лечение вторичного гипогонадизма

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная Н, 29 лет обратилась с жалобами на отсутствие менструаций, головные боли, усиливающиеся при нервном напряжении.

Анамнез: заболела 2 года назад, когда прекратились менструации. Начала увеличиваться масса тела, появились головные боли, вначале к врачам не обращалась, однако усиление головных болей и набор массы тела заставил пациентку обратиться к врачу.

Объективно: избыточная масса тела (ИМТ 27 кг/м<sup>2</sup>), при несильном надавливании на молочные железы - обильные капли молочноподобного отделяемого. Пролактин крови 1500 мЕ/л (40-650).

1. Поставьте предварительный диагноз?
2. Определите тактику обследования и лечения?

### **Перечень вопросов для подготовки к зачету:**

1. Механизм развития СД 1 типа.
2. Механизм развития СД 2 типа
3. СД 2 типа: диагностика, клиника, лечение
4. СД 1 типа: диагностика, клиника, лечение.
5. Современная классификация сахарного диабета
6. Производные бигуанидов в лечении СД: показания, механизм действия. противопоказания
7. Основные принципы диеты в лечении СД

8. Кетоацидотическая кома: этиология, патогенез, клиника, лечение
9. Диполинейропатия: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
10. Дистрофия стопы: классификация, диагностика, лечение
11. Дретинопатия: классификация, клиника, диагностика
12. Показания к инсулинотерапии. Схемы лечения базис-болус, выбор препарата
13. Производные сульфонилмочевины в лечении СД: типы препаратов, механизм действия, показания, противопоказания, побочные эффекты
14. Гиперосмолярная кома: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
15. Гестационный СД: клиника, диагностика, лечение
16. Гипогликемическое состояние: причины, клиника, диагностика, лечение
17. Показания для лечения инсулином при СД 2 типа
18. Критерии компенсации при СД 1 типа
19. Препараты инсулина: названия, механизм действия
20. ОГТТ: показания к проведению, методика, трактовка
21. Препараты инкретинового ряда: механизм действия, показания, противопоказания
22. Алгоритм выбора терапии в зависимости от гликированного гемоглобина
23. Днephропатия: классификация, патогенез, клиника, диагностика, лечение
24. Осложнения при инсулинотерапии: профилактика, лечение
25. ДТЗ: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
27. Эндемический зоб: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
28. Эндокринная офтальмопатия: патогенез, клиника, стадии течения
29. Тиреотоксический криз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
30. Классификация заболеваний ЩЖ
31. Гипотиреоз: классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
32. Первичный гипотиреоз: этиология, клиника, диагностика
33. Аутоиммунный тиреоидит. Острый и подострый тиреоидит
34. Токсическая аденома ЩЖ (болезнь Пламмера): клиника, диагностика, лечение
35. Тиреотоксический криз: причины, клиника, лечение
36. Многоузловой токсический зоб: патогенез, клиника, диагностика, лечение
37. Острая недостаточность коры надпочечников: причины, клиника, диагностика
38. Несахарный диабет: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
39. Болезнь Иценко-Кушинга: этиология, патогенез, клиника, диагностика
40. Акромегалия: этиология, патогенез, клиника, лечение
41. Синдром Шихана: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение
42. Болезнь Аддисона: этиология, патогенез, клиника

43. Синдром гипопитуитаризма: этиология, клиника. Лечение
44. Гипотиреодная кома: клиника, лечение
45. Вторичная недостаточность коры надпочечников: этиология, патогенез, клиника.

#### Диагностика

46. Ожирение: классификация, диагностика, лечение
47. АКТГ- независимый синдром Кушинга
48. Современные методы лечения ожирения
49. Понятие о крипторхизме: диагностика, лечение
50. Гипогонадизм: классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика.
51. Механизм действия и-ДПП-4
52. Механизм действия агонистов-ГПП-1.
53. Механизм действия SDLT-2

### **Ситуационные задачи:**

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная 76 лет 2 дня назад в своей квартире упала на левое бедро. Состояние средней тяжести. АД 190/100 мм рт.ст., пульс 100 уд. в мин., аритм. (страдает мерцательной аритмией, постоянная форма, гипертонической болезнью, рабочее АД 150/90 мм рт. ст.). Беспокоят боли в области левого тазобедренного сустава. При объективном обследовании: резкое ограничение движения в левом тазобедренном суставе, конечность ротирована наружу, отмечается укорочение левого бедра на 2,5 см, осевая нагрузка невозможна из-за болей, отмечается усиление пульсации бедренной артерии под паупартовой связкой. На рентгенограмме выявлен перелом шейки бедренной кости, признаки остеопороза. Остеопороз у пациентки был выявлен 10 лет назад. Получала медикаментозное лечение: препараты, содержащие витамин D3 и кальций. Последние 3 года раз в год вводили акласту.

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какой способ лечения наиболее целесообразен?
3. Нужна ли предоперационная подготовка?
4. Нужно ли продолжать терапию остеопороза с применением бисфосфонатов, когда целесообразно продолжить терапию этими препаратами?

#### Ситуационная задача:

**Задача №1.** 1. Больная 83 лет доставлена в приемное отделение стационара по направлению поликлиники через неделю после падения дома на левый бок, ходить не могла, но сидела в постели, уход осуществлялся родственниками. Беспокоит боль в области левого тазобедренного сустава, усиливающаяся при движениях. При осмотре выявляется выраженная наружная ротация конечности, укорочение на 4 см, умеренный отек в верхней трети бедра, кровоподтек по наружной поверхности тазобедренного сустава и верхней трети бедра. Общее состояние больной удовлетворительное, пульс 88 уд. в мин., ритм., АД 150/90 мм рт. ст., в легких ослабленное везикулярное дыхание, кожа ягодичной области и спины чистая, дизурических явлений не отмечается, стул был 4 дня назад, живот при пальпации безболезненный, незначительно вздут. На рентгенограммах выявлен чрезвертельный перелом бедренной кости, признаки остеопороза. Ранее лечения по поводу остеопороза не получала.

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какой способ лечения наиболее целесообразен?

3. Есть ли необходимость в лечении остеопороза?
4. Какое обследование необходимо провести при планировании лечения остеопороза?
5. Предложите план лечения остеопороза, включая медикаментозное лечение и немедикаментозные средства.

Ситуационная задача:

**Задача №1.** Больная С., 25 лет. Жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, особенно к концу дня, снижение аппетита, исхудание, периодическую ноющую боль в надчревной области. Временами отмечает обморочные состояния, часто бывает головокружение, мелькание «мушек» перед глазами. Болеет около двух лет. В возрасте 23 лет были роды, осложнившиеся массивным кровотечением, месячные отсутствуют. Объективно. Рост - 169 см, масса тела - 58 кг. Кожа обычной окраски. Сухая. Выпадение волос в подмышечных ямках, на лобке. Пульс - 68 в 1 мин, АД - 90/55 мм рт ст. Границы сердца в норме, тоны ослаблены. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомы Кера, Ортнера, Мерфи отрицательные. Печень не увеличена. Общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы. Дополнительные исследования. ТТГ: 3,6-3,4 ммоль/л; суточная экскреция с мочой 17-ОКС - 4,0мкмоль, 17-KS2,3мкмоль.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Предполагаемый очаг повреждения?
3. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести для уточнения диагноза.
4. С какими заболеваниями можно дифференцировать данное состояние?
5. Назначьте лечение.

**Практические навыки**

- мониторинг АД.
- проведение «маршевой» пробы.
- проведение ортостатической пробы
- проведение пробы с синактеном
- проведение регидратиционной терапии при острой надпочечниковой недостаточности
- чтение БАК
- измерение АД
- интерпритация результатов гормонального исследования
- интерпритация малой дексаметазоновой пробы
- проведение большой дексаметазоновой пробы
- определение уровня св.кортизола в сут.моче
- осмотр и пальпация м/желез
- определение антропометрических данных
- расчет индекса массы тела
- пальпация щитовидной железы
- пальпация органов брюшной полости
- интерпритация результатов исследования
- проведение пробы с сухоедением
- сбор анализа мочи по Земницкому
- «чтение» УЗИ ЩЖ
- «чтение» сцинтиграфии
- измерение веса, роста
- осмотр тыльной поверхности стопы
- определение пульсации стопы
- определение температурной чувствительности
- определение вибрационной чувствительности
- расчет СКФ
- интерпритация биохимического анализа крови
- интерпритация биохимический анализ мочи
- симптом покалывания
- определение глюкозы в цельной капиллярной крови
- интерпритация лабораторных данных



-контроль эффективности лечение по лабораторным показателям

-пульсация a.dor/pedis