

**Методические указания студентам по теме практического занятия:  
Инсулинотерапия. Показания к инсулинотерапии. Осложнения  
инсулинотерапии. Современные направления в лечении сахарного  
диабета.**

**I. Актуальность темы:** Умение своевременно рассчитать и назначить больному сахарным диабетом инсулин, позволяет максимально компенсировать заболевание и предотвратить макро – микро сосудистые осложнения в организме

**II. Цель занятия:** Научить студентов определять показания к инсулинотерапии у больных со 2 типом СД. Рассчитывать дозу инсулина индивидуально с учётом расчёта ХЕ на болюс и дозу инсулина на базис у больных с сахарным диабетом 1 типа. Уметь распознавать основные осложнения инсулинотерапии и знать их методы коррекции.

**III. Вопросы к занятию (студент должен знать):**

1. Виды существующих инсулинов. Виды инсулинов по длительности действия
2. Уметь рассчитать дозу инсулина больному с I типом сахарного диабета, с учетом хлебных единиц и имеющейся исходной лейкоемией
3. Знать основные осложнения инсулинотерапии и способы их предотвращения
4. Знать основные показания инсулинотерапии больным со II типом сахарного диабета
5. Иметь представления о помповой инсулинотерапии

**IV. Студент должен уметь (практические навыки)**

1. Уметь собирать анамнез (распрос)
2. Уметь провести физикальный осмотр пациента
3. Правильно трактовать анализы крови на сахар
4. Уметь правильно трактовать тест толерантности к углеводам
5. Уметь правильно определить сахар в крови глюкометром

6. Уметь рассчитать ХЕ с учетом веса, длительности сахарного диабета I типа

7. Уметь рассчитать дозу инсулина и их скомбинировать: короткого + пролонгированного действия

#### **V. Основные понятия и положения темы:**

Итак, резюмируя занятия необходимо подчеркнуть, что основными показаниями к инсулинотерапии является:

- сахарный диабет 1 типа;
- панкреотоктамия;
- при неэффективности диеты у беременных с нестабильным сахарным диабетом;
- у больных с сахарным диабетом 2 типа;
- комы (гиперосмолярная, лактадацитоз);
- явные признаки дефицита инсулина: например прогрессирующее снижение массы тела и снижение С - пептида;
- предстоящее хирургическое вмешательство;
- быстрое прогрессирование поздних осложнений;
- уровень глюкозы  $> 15,0$  ммоль/л. натощак на фоне максимальных доз пероральных сахароснижающих препаратов.

В настоящее время общепризнаком «золотым стандартом» является интенсивная инсулинотерапия у больных сахарным диабетом 1 типа. Сущность интенсивной инсулинотерапии заключается в следующем:

1. Потребность в инсулине, соответствующей базальной секреции инсулина, обеспечивается либо 2 инъекциями инсулина средней продолжительности действия, либо 1 инъекции, аналогов инсулина (безпикового действия).

2. Пищевая или болюсная секреция инсулина замещается инъекциями инсулина короткого действия перед каждым приёмом пищи. При этом доза короткого инсулина рассчитывается исходя из количества ХЕ на приём пищи.

Доза пролонгированного инсулина составляет приблизительно 40-50 % от суточной дозы инсулина. Суточная доза инсулина приблизительно составляет 0,5-0,6 ед. на 1 кг. идеальной массы тела на 1 году заболевания. В последующем оно возрастает до 0,6-0,8-0,9 ед. на 1 кг. Утренняя доза 2/3, а вечерняя 1/3. Доза инсулина короткого действия на болюс рассчитывается исходя из расчёта на 1 ХЕ. При введении 1 ед. инсулина гликемия снижается на 1,6 – 2,2 ммоль/л., т. е. на ту величину, при которой возрастает гликемия при приёме 1 ХЕ. Общая доза инсулина на болюс, исходя из этого факта, состоит из 2<sup>х</sup> компонентов.

1 компонент - доза инсулина короткого или ультракороткого действия, которую необходимо ввести для снижения исходной гликемии перед едой.

2 компонент - дозу инсулина, которую необходимо ввести на покрытие ХЕ.

Потребность в инсулине на 1 ХЕ варьирует в зависимости от времени приёма пищи: утром она составляет на 1 ХЕ=1,3-2,5 ед., в обед – 1 ХЕ=1,0 ед., вечером 1 ХЕ=1,0-1,5 ед.

Таким образом, если, к примеру у больного за 30 мин. до завтрака, исходная гликемия натощак составляет 7 ммоль./л., чтобы получить целевые значения гликемии - 4,8-5,0 ммоль./л. необходимо ввести 1 ед. инсулина короткого действия, поскольку 1 ед. инсулина понижает сахар крови на 1,6-2,2 ммоль./л. Если больной планирует съесть 6 ХЕ, чтобы покрыть это количество ХЕ на завтрак необходимо ввести около 8 ед. инсулина и суммарная доза инсулина на болюс за завтраком составляет 9 ед. простого инсулина. Главные цели, при проведении интенсифицированной инсулинотерапии будут следующие:

- гликемия перед едой (натощак) – 4,5-5,5 ммоль./л.;
- гликемия через 1 ч. после еды – до 8,9 ммоль./л.;
- гликемия через 2 ч. после еды – до 7,8-8,0 ммоль./л.

**Инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа имеет свои особенности:**

1. Комбинированная терапия инсулина (КТИ) и оральные сахаропонижающие препараты (ОСП): она подразумевает назначение 1 инъекции инсулина пролонгированного действия (например Protafan) или аналога инсулина (например Levemir или Lantus) на ночь в 22-23<sup>00</sup>. Причём начальная дозировка небольшая - 8-12 ед., с последующей титрацией в

„зависимости от гликемии утром, которая должна составить 6-6,9 ммоль./л. И контроль гликемии между 2 и 4 часами ночи (опасность гипогликемии!)

2. При отсутствии эффекта от вышеуказанной терапии больные полностью переводятся на инсулин, здесь перспективно назначение так называемых миксов, т. е. инсулинов с готовой смесью – например, Новомикс 20/80 (20 –короткий, 80 пролонгированный или др. соотношение) 1-2 раза в сутки.

3. Иногда используется временная инсулинотерапия на несколько недель или месяцев, с целью снятия глюкозотоксичности и инсулинорезистентности, чаще используют дробный метод: введение инсулина короткого действия в небольших дозах, каждые 3 часа (доза инсулина 4-6 ед.).

4. Современным, инновационным методом инсулинотерапии является инсулиновая помпа. Инсулиновая помпа представляет собой электронное устройство с картриджем, где расположен инсулин короткого действия. Введение инсулина осуществляется в постоянном режиме в 2<sup>х</sup> вариантах:

1. Базальный – от 0,025 до 0,1 ЕД.

2. Болусный – когда доза увеличивается в соответствии с количеством ХЕ, при приеме пищи от 0,1 ЕД до 2 ЕД.

Показаниями помповой инсулинотерапии служат:

- Желание пациента;
- Лабильный сахарный диабет и неудовлетворительное компенсация сахарного диабета (HbA1c>7,0%);
- Планирование беременности;

- Детский возраст;
- Феномен «утренней зари»;
- Феномен «Сомоджи»

#### **VI: Ситуационные задачи:**

**Задача № 1.** Больная К., 14 лет, страдает сахарным диабетом с 8 лет. Жалуется на сухость во рту, особенно утром, вялость, слабость. Получает вечером Протафан 14 ед, утром Протафан 10 ед., подколки простого инсулина перед завтраком 6 ед., обед 4 ед. и вечером 4 ед.

**Объективно:** рост 148 см, вес 45 кг, пульс 8 уд. в мин., ритмичный. Тоны сердца ослаблены, в лёгких везикулярное дыхание, печень увеличена на 3 см.

#### **Лабораторные данные:**

Гликемический профиль: утром натощак – 14,0 ммоль./л., в обед – 10,0 ммоль./л., вечером – 8,0 ммоль./л. На глазном дне экссудаты, обширные аневризмы, микрокровоизлияние.

1. Сформулируйте Ваш диагноз.
2. Как нужно скорректировать лечение у больной.
3. Какие нужно провести дополнительные методы лечения больной.

**Задача № 2.** Больной А., 25 лет, поступил с жалобами на общую слабость, разное снижение работоспособности, сухость во рту, жажду, учащение мочеиспускания, боли в правой половине грудной клетки, кашель, повышение температуры до 39° С вечером.

Из анамнеза:

Болеет сахарным диабетом 1 типа в течение 5 лет, получает инсулин Левемир по 14 ед. утром и 8 ед. вечером, 1 подколку простого инсулина (Актрапида) 6 ед. перед обедом.

**Объективно:** общее состояние больного среднетяжелое, одышка 26 дыхательных движений в 1 мин., пульс 100 уд. в мин., А/Д 100 уд. в мин. В лёгких справа влажные, крепитирующие хрипы.

#### **Лабораторные данные:**

В крови – СОЭ 35 мм./час, лейкоциты – 10,0 в 1 мкл., глюкоза утром 18,0 ммоль/л., в обед – 12,0 ммоль/л., вечером 16,0 ммоль/л. в моче ацетон (+), холестерин 7,2 ммоль/л.

Сформулируйте Ваш диагноз.

1. Чем обусловлено ухудшение течения диабета.
2. Какие дополнительные методы обследования и лечения Вы предлагаете больному.
3. Как скорректировать проведение инсулинотерапии больного.

**Задача № 3.** Больная 65 лет, страдает сахарным диабетом 2 типа 3 года, заболела рожистым воспалением. Состояние при этом ухудшилось: усилилась жажда и сухость во рту. Принимает Сиофор по 850 мг. утром и вечером в течение 3<sup>х</sup> лет.

**Объективно:** повышенного питания, рост 158 см., вес 90 кг., на нижней конечности (на голени) участок обширной гиперемии, в лёгких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены до 98 уд. в мин., А/Д – 140/90 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

**Лабораторные данные:**

В крови лейкоцитоз со сдвигом влево > 10,000; СОЭ – 40 мм./час, гликемии утром 14,0 ммоль/л, в обед 12,0 ммоль/л., вечером 11,0 ммоль/л, в моче 3% сахара.

1. Ваш диагноз.
2. Чем обусловлено ухудшение состояния больной и её декомпенсация.
3. Как нужно скорректировать лечение больной.
4. Какова дальнейшая тактика ведения больных.

**Задача № 4.** У больной А., 28 лет, беременность 11 недель, появились в моче следы сахара, в крови глюкоза от 5,8 до 6,8 ммоль/л (натошак).

**Объективно:** рост 168 см., вес 81 кг., повышенного питания, в анамнезе есть родственники больные сахарным диабетом.

**Лабораторные данные:**

Гликемия колеблется от 5,8 ммоль/л. до 6,8 ммоль/л, в моче следы сахара, холестерин 5,6 мкмоль/л, креатинин 100 мкмоль/л.

1. Ваш диагноз.
2. Назначьте алгоритм диагностики и лечение больной.
3. Какова дальнейшая тактика ведения больной.
4. Не противопоказана ли беременность больной.

**Задача № 5.** У больной Д., 29 лет, сахарный диабет 1 типа, появились жалобы как частые приступы слабости, головных болей, дрожания в руках, потливость, чаще утром. Из анамнеза страдает сахарным диабетом 10 лет, Левемира по 16 ед. утром и 12 ед. вечером, с подколками Новорапидом по 6 ед. – 8 ед. – 4 ед. перед едой (утром – обед – вечером).

**Объективно:** пониженное питание, рост 165 см., вес 52 кг., кожные покровы

бледные, обращает на себя внимание отёчность лица, приглушены тоны сердца, А/Д 180/100 мм. рт. ст.

Гликемия: утром - 3,5 ммоль/л., обед - 12,0 ммоль/л., вечером - 10,0 ммоль/л., креатинин > 180 мкмоль/л., мочевины 10,0 мкмоль/л.

СКФ < 40.

1. Сформулируйте Ds больной.
2. В чём причина ухудшения состояния больной.
3. Каковы на Ваш взгляд целесообразны меры в плане лечения.

**Задача № 6.** У больной С., 54 лет, страдающий 5 лет сахарным диабетом 2 типа, была обнаружена на пятке трофическая язва размером 2,5 × 1,5 см. Больная принимает Глибомет по 1 таб. × 2 раза в день в течение 2,5 лет. Хирургом было рекомендовано консервативное лечение.

**При осмотре:** повышенного питания рост 160 см., вес 79 кг., в лёгких везикулярное дыхание, А/Д 140/90 мм. рт. ст., на ЭКГ - тахикардия, метаболические изменения миокарда.

Холестерин - 7,1 мкмоль/л.

Гликемия - утром 11,2 ммоль/л., вечером 10,0 мкмоль/л.

В моче - сахар 3%

При осмотре стоп хирургом - пульсация на дорзальной артерии сохранена.

**Окулист:** - глазное дно - участки экссудации на ретине, микроаневризмы

крупные, кровоизлияния.

1. Ваш полный диагноз?

2. Какие на Ваш взгляд необходимо внести коррективы в лечение?

**Задача № 7.** Больной Ю., 49 лет, страдающий сахарным диабетом 2 типа 5 лет, обратился к окулисту на резкое ухудшение зрения. Получает Глюкофаж – 850 х 2 раза в день. При осмотре глазного дна выявились обширные кровоизлияния на глазном дне, участки на левом глазу отслойки сетчатки, помутнение хрусталика.

При обследовании: гликемия от 10,0 до 15,0 ммоль/л. в течение дня на фоне 1800 мг. Метформина, А/Д 150/100 мм. рт. ст., холестерин - 6,1 ммоль/л.

1. Ваш полный диагноз.

2. Какова дальнейшая лечебная тактика эндокринолога: в плане лечения диабета и в плане лечения осложнений на глазном дне.

## **VII. Тестовый контроль знаний**

1. Абсолютным показанием для назначения инсулинотерапии является все перечисленное. кроме:

а) кетоацидоза, прекоматозных состояний, диабетических ком;

б) диабетической нефропатии с нарушением азотовыделительной функции почек:

в) беременности и родов;

г) отсутствия эффекта от диетотерапии;

д) тяжелые поражения печени (гепатит, цирроз).



2. Аллергические реакции на введение инсулина проявляются всем перечисленным, кроме:

- а) уртикарной генерализованной сыпи:
- б) появления на месте введения гиперемии, уплотнения;
- в) желудочно-кишечных проявлений;
- г) гипогликемии:
- д) отека.

3. При наличии аллергии на инсулин следует назначить все перечисленное, кроме:

- а) антигистаминной терапии:
- б) нагревания флакона с инсулином при  $t = 60^{\circ}\text{C}$  в течении часа:
- в) перемены вида инсулина:
- г) уменьшения дозы вводимого инсулина:
- д) кортикостероидной терапии.

4. Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено всем перечисленным, кроме:

- а) качества препаратов инсулина:
- б) воспалительной реакции в ответ на механическое раздражение клеток:
- в) декомпенсации СД;
- г) введения охлажденного инсулина:
- д) попадания спирта в подкожную клетчатку.

5. К осложнениям, вызванным введением инсулина, относится все перечисленное, кроме:

- а) нарушения аккомодации;
- б) отеков:
- в) гипогликемии:
- г) аллергических реакций:
- д) кетоацидоза.

6. Нарушение зрения при инсулинотерапии может проявляться всем перечисленным, кроме:

а) изменения рефракции, обусловленного изменением кривизны хрусталика;

б) миопии вследствие накопления в хрусталике сорбита с последующей задержкой жидкости:

в) кратковременной потери зрения из-за развития гипогликемии;

г) развития катаракты:

д) возникновения временной миопии при снижении сахара в крови.

7. К развитию гипогликемии могут привести все перечисленные факторы, кроме:

а) нарушения диеты и режима питания;

б) чрезмерных физических нагрузок;

в) стрессовой ситуации:

г) развития жировой инфильтрации печени:

д) передозировки инсулина.

8. Гипогликемии способствуют всему перечисленному, кроме:

а) прогрессирования микроангиопатии:

б) развития свежих ретинальных кровоизлияний:

в) жировой инфильтрации печени;

г) развития инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения:

д) развития инсулинорезистентности.

9. Гипогликемические реакции устраняются введением всего перечисленного, кроме:

а) сахара, меда, варенья:

- б) в/в вливания глюкозы;
- в) в/м инъекций адренапина
- г) в/м инъекции глюкагона;
- д) употребления алкоголя.

10. Синдром хронической передозировки инсулина клинически проявляется всем перечисленным, кроме:

- а) лабильного течения диабета;
- б) кетоацидоза;
- в) частых гипогликемических реакций;
- г) прибавки в весе;
- д) отсутствия потливости.

11. Инсулинорезистентность развивается в результате всего перечисленного, кроме:

- а) снижения тканевой чувствительности к инсулину;
- б) повышения количества и аффинности рецепторов к инсулину;
- в) появления антител к рецепторам;
- г) разрушения инсулина протеолитическими ферментами;
- д) связывания иммунными комплексами инсулина.

12. При инсулинорезистентных формах СД проводится лечение всем перечисленным, кроме:

- а) перевода больного на другой вид инсулина;
- б) комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидными препаратами :
- в) комбинированной терапии инсулином и бигуанидами;
- г) подключения глюкокортикоидных препаратов;
- д) дальнейшего увеличения суммарной дозы инсулина.

13. Расчет разовой и суточной доз инсулина проводят с учетом всего перечисленного. кроме:

- а) гликемии;
- б) глюкозурии;
- в) массы тела больного;
- г) суточного диуреза;
- д) сопутствующих осложнений.

14. К инсулинам короткого действия относится все перечисленное, кроме:

- а) моносинсулин;
- б) протофан;
- в) актраид;
- г) илетин; .
- д) максирапид.

15. К инсулинам длительного действия относятся все перечисленное, кроме:

- а) ультралонг;
- б) ультраленте;
- в) ультратард;
- г) протафан НМ;
- д) инсулрап.

16. К инсулинам средней продолжительности относятся все перечисленное, кроме:

- а) сом плане;
- б) моногарда;
- в) актраиила;
- г) инсулина В;

д) инсулонга.

17. К осложнениям инсулинотерапии относится все перечисленное, кроме:

- а) липодистрофии;
- б) гипогликемии;
- в) феномен Самоджи;
- г) лактацидоз;
- д) аллергические реакции.

18. Инсулинорезистентность может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях. кроме:

- а) ожирения;
- б) акромегалии;
- в) гипотиреоза;
- г) синдрома Иценко-Кушинга;
- д) диффузного токсического зоба

19. К признакам инсулинорезистентности относится все перечисленное, кроме:

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

20. Липоатрофии являются результатом

- а) образования иммунных комплексов и высвобождения липо логических факторов;
- б) выделения тромбоцитарного фактора;

- в) действия инсулиноподобного фактора роста;
- г) выделение контринсулярных гормонов;
- д) снижение липогенеза в коже.

21. Лечение липоатрофии подразумевает введение:

- а) говяжьего инсулина в область липоатрофии;
- б) человеческого или свиного инсулина в центр участка липоатрофии;
- в) фаз. раствора в область липоатрофии;
- г) человеческий инсулин в область симметричную участку липоатрофии;
- д) раствор новокаина в область липоатрофии.

22. Заполнение участка липоатрофии является следствием:

- а) антилиполитического эффекта инсулина;
- б) образования комплексов инсулина с антителами;
- в) липолитического эффекта инсулина;
- г) антпаллергического действия инсулина;
- л) улучшения чувствительности рецепторов к инсулину.

23. Липоатрофия является результатом:

- а) неправильно подобранной дозы инсулина;
- б) введения комбинированного инсулина;
- в) неправильной техники введения инсулина;
- г) нерационального питания;
- д) лабильного течения диабета.

24. Лечение липогипертрофии заключается:

- а) в проведения местной стероидной терапии;
- б) в постоянной смене места инсулиновых инъекций;
- в) в введение в область липогипертрофии человеческого инсулина;

- г) в изменении дозы инсулина;
- д) в введении в область липогипертрофии свиного инсулина.

25. Образование антител к инсулину не зависит:

- а) от очищенности и вида вводимого инсулина;
- б) от режима инсулинотерапии;
- в) от генетических факторов;
- г) от инсулиносекреторной активности В-клеток поджелудочной железы;
- д) от режима питания.

26. Наиболее часто антитела к инсулину образуются при применении:

- а) человеческого инсулина;
- б) очищенного свиного инсулина;
- в) говяжьего инсулина;
- г) говяжьего и свиного инсулина;
- д) комбинированного инсулина.

27. Локальная аллергическая реакция на инсулин чаще возникает:

- а) через 1-2 недели после начала терапии;
- б) через 1-2 мес. после начала лечения;
- в) через 6 мес. после начала терапии;
- г) через 1 год после начала терапии;
- д) через 4 мес. после начата терапии.

28. Местная аллергическая реакция на инсулин может проявиться:

- а) папулярной сыпью или инфильтратом;
- б) желтушностью кожи в области инъекции;
- в) полиартралгией;
- г) бронхоспазмом;

д) отеком Квинке

29. При возникновении локальной аллергической реакции на инсулин, необходимо:

- а) сократить дозу вводимого инсулина на 50%;
- б) прекратить инсулинотерапию на период до 1 месяца;
- в) проводить быструю специфическую десенсибилизацию;
- г) использовать инсулин с содержанием цинка;
- д) проводить стероидную терапию.

30. Инсулиновый отек является результатом:

- а) повышения объема внеклеточной жидкости и задержки натрия;
- б) снижения уровня АДГ в плазме;
- в) повышения уровня креатинина в крови;
- г) гиперальбуминемии;
- д) повышения осмотического давления.

31. При возникновении инсулинового отека, необходимо:

- а) терапия диуретиками;
- б) нормализация гликемического контроля;
- в) снижения потребления белков;
- г) снижения потребления соли;
- д) введения белковых растворов.

32. Феномен Соммоджи является следствием:

- а) ночной гипогликемии и повышения концентрации контринсулярных гормонов в плазме;
- б) нарушения чувствительности к инсулину на уровне печени;
- в) повышения продукции глюкозы в печени;
- г) снижения секреции инсулина В-клетками поджелудочной железы;



д) ночной гипергликемии.

33. При возникновении феномена Соммоджи необходимо:

- а) снизить суточную дозу короткого инсулина;
- б) снизить калораж во второй половине дня;
- в) скорректировать вечернюю дозу инсулина длительного действия;
- г) скорректировать дозу инсулина перед обедом
- д) снизить обычную дозу инсулина.

34. К симптомам скрытой гипогликемии относятся все, кроме:

- а) головокружения, утомления;
- б) внезапного нарушения зрения;
- в) тревожного сна;
- г) сонливости в течение дня
- д) инсулиновых отеков.

35. Основная причина развития гипогликемии у больных СД:

- а) избыточное поступление углеводов;
- б) инсулинорезистентность;
- в) передозировка инсулина;
- г) использование режима многократных инъекций инсулина;
- д) нарушение техники инсулиновых инъекций.

36. Факторами, провоцирующими развитие гипогликемии при неизменной дозе инсулина является:

- а) интеркуррентные инфекции;
- б) избыточное потребление углеводов;
- в) интенсивная физическая нагрузка, алкоголь;
- г) применение ингибиторов АПФ;
- д) увеличение суточного калоража.

37. Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является:

- а) 3-разовый прием пищи:
- б) 4-разовый прием пищи:
- в) 2-разовый прием пищи:
- г) 6-разовый прием пищи
- д) превышение суточной потребности в калораже.

38. Гипогликемическое состояние развивается при снижении уровня глюкозы в крови :

- а) ниже 2.75 ммоль/л;
- б) ниже 4.0 ммоль/л;
- в) ниже 3.6 ммоль/л;
- г) ниже 2,0 ммоль/л;
- д) ниже 5.0 ммоль/л.

39. Синдром хронической передозировки инсулина часто отмечается при применении:

- а) пролонгированного препарата инсулина в одной утренней инъекции:
- б) комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидами
- в) режима многократных инъекций инсулина:
- г) введения короткого инсулина перед каждым приемом пищи:
- д) биостатора.

40. Инсулин необходим для утилизации глюкозы:

- а) мышцами и жировой тканью;
- б) мозгом;
- в) кишечником;
- г) мозгом и почками;
- д) печенью и почками.

41. Современные подходы к инсулинотерапии СД 1 типа подразумевают применение:

- а) режима 2-кратного введения пролонгированного инсулина:
- б) интенсифицированной инсулинотерапии:
- в) комбинированной терапии инсулина и сульфаниламидов;
- г) однократной вечерней инъекции пролонгированного инсулина:
- д) комбинированной терапии инсулином и метформином.

42. Соотношение дневной и ночной дозы инсулина должно быть следующими:

- а) 1:1:
- б) 3:1:
- в) 2:1;
- г) 4:1;
- д) 1:3.

43. Максимальная эффективность утренней инъекции средней продолжительности препаратов инсулина приходится:

- а) на послеобеденные часы:
- б) на поздние вечерние и ночные часы:
- в) на ранние утренние часы
- г) равномерно распределена в течении суток.

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

- а) антигистаминной терапии;
- б) нагревать флакон с инсулином при  $t = 60^{\circ}\text{C}$  в течении часа:
- в) перемены вида инсулина:
- г) уменьшение дозы вводимого инсулина;

д) кортикостероидной терапии.

45. Феномен «Утренней зари» является следствием:

- а) повышения концентрации кортизола в плазме;
- б) дефицита действия инсулина в инсулинзависимых тканях;
- в) повышения концентрации гормона роста в ночное время
- г) снижения клиренса инсулина в плазме
- л) снижения инсулинсекреторной функции В-клеток поджелудочной железы.

46. Лечение синдрома «Утренней зари» заключается в:

- а) повышении суточного калоража;
- б) повышении суточной дозы инсулина;
- в) повышении дозы вечернего инсулина;
- г) введении ранней утренней инъекции инсулина;
- д) снижении дозы инсулина перед обедом.

47. У больных с вновь выявленным ИЗСД доза инсулина составляет (в период удовлетворительного состояния):

- а) 0,5 ед (кг/сут);
- б) 0,9 ед (кг/сут);
- в) 1.0 ед (кг/сут);
- г) 0.3 ед (кг/сут).

48. Потребность в инсулине повышается:

- а) в утренние часы;
- б) в обеденные часы;
- в) в вечерние часы;
- г) в ночные часы; л) не изменяется.

49. На пищевой инсулин приходится:

а) 20-30% инсулинопродукции;

б) 30-40% ;

в) 40-50%;

г) 50-60%.

50. Показанием к назначению инсулинотерапии при С/Д 2 типа, являются:

а) вторичная резистентность к сахароснижающим препаратам

б) резкая потеря веса в сочетании с нарастанием уровня гликемии

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

г) инфаркт миокарда

д) все верно.

51. Среднесуточная доза инсулина при С/Д 1 типа зависит:

а) наличия поражения почек (почечной недостаточности)

б) роста-весовых показателей больного

в) уровня гликемии в течении суток

г) уровня пикированного гемоглобина.

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

а) 0.1 ЕД на кг. Фактического веса

б) 0.1 ЕД на кг. «идеального» веса

в) 0.3 -0.5 ЕД на кг. «идеального» веса

г) 0.7-1 ЕД на кг. «идеального» веса

д) 0.7 -1 ЕД на кг. Фактического веса.

53. Прогноз С/Д неблагоприятен при развитии всего перечисленного, кроме:

- а) диабетических коматозных состояний
- б) инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения
- в) диабетической гангрены
- г) сепсиса
- д) инсулинорезистентности.

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

- а) гипогликемического состояния
- б) отека мозга
- в) гипокалиемии
- г) гипергликемии
- л) гиперосмолярности.

55. К осложнениям инсулинотерапии относятся

- а) липодистрофии
- б) инсулинорезистентность
- в) гипергликемия
- г) кетоацидоз
- д) лактоцидоз.

56. Лечение синдрома хронической передозировки инсулина подразумевает:

- а) многократное введение инсулина с постепенным снижением суточной дозы
- б) уменьшение числа инъекций с постепенным снижением суточной дозы
- в) резкое снижение суточной дозы

г) сохранение прежнего режима инсулинотерапии с резким снижением суточной дозы

д) вечернего инсулина пролонгированного уменьшения дозы.

57. К осложнениям инсулинотерапии относятся все из нижеперечисленных состояний, кроме:

а) гипогликемии

б) липодистрофии

в) ннсулиновых отеков

г) синдрома Самоджи

д) синдрома Вольфрама

58. При гипогликемических состояниях могут наблюдаться следующие атипичные неврологические синдромы:

а) психомоторное возбуждение

б) все перечисленное

в) шфория

г) делириозный синдром

д) гиперкинетические синдромы.

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

а) передозировки инсулина

б) приема салинилатов одновременно с сахароснижающими сульфаниламидными препаратами

в) приема алкоголя

г) приема бета -адреноблокаторов

д) приема сердечных гликозидов.

60. Выбрать неврологические проявления гипогликемии:

- а) потливость
- б) оглушенность
- в) тремор
- г) раздражительность
- д) повышенная возбудимость.

61 .Факторами провоцирующими развитие гипогликемии при неизменной дозе инсулина, яв-ся:

- а) интеркуррентные инфекции
- б) избыточное потребление углеводов
- в) интенсивная физическая нагрузка, алкоголь и применение ингибиторов АПФ
- д) увеличение суточного калоража.

62.Инсулин лизпро (Хумалог) при С/Д 1 типа обычно вводится:

- а) до приема пищи за 30-40 мин.
- б) до приема пищи за 20-15 мин.
- в) за 1 час перед едой
- г) непосредственно перед или сразу после еды
- д) ни один из перечисленных утверждений неверное.

63. Феномен Самоджи это:

- а) утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии
- б) снижения уровня глюкозы крови в ранние утренние часы, обусловленных действием контринсулярных гормонов
- в) исчезновение симптомов стероидного диабета после двусторонней адреналэктомии
- г) все перечисленное неверно.

64. При гипогликемии отмечается все нижеперечисленное, кроме:



- а) потливости
- б) дрожи
- в) бледности кожных покровов
- г) судорог
- д) повышения температуры тела

65. Самоконтроль при С/Д включает все перечисленное, кроме:

- а) определения гликемии;
- б) определения глюкозурии, кетонурии
- в) ведения журнала регистрации результатов анализа
- г) контроля за массой тела и АД
- д) самостоятельной отмены без согласования с врачом

сахароснижающих средств.

66. Выбрать адренергические проявления гипогликемии

- а) гипотермия
- б) тошнота
- в) амнезия
- г) нарушения зрения
- д) головная боль.

67. Эффектами действия инсулина яв-ся:

- а) торможение глюконеогенеза
- б) подавления липолиза и кетогенеза
- в) снижение гликогенолиза
- г) увеличение синтеза белка
- д) все перечисленное верно.

68. Причиной развития инсулинорезистентности к инсулину яв-ся все.

кроме:

- а) избыточное потребление глюкозы
- б) аутоантитела к инсулин
- в) патология рецепторов к инсулину
- г) повышенная продукция антагонистов к инсулину
- д) патология транспортеров глюкозы (GLUT-2. GLUT-4).

69. Феномен Заброды -это:

- а) утренняя гипогликемия после ночной гипергликемии
- б) гипергликемия в утренние ранние часы вследствие действия контринсулярных гормонов
- в) снижение потребности в экзогенном инсулине у больных СД с ХПН
- г) снижение потребности в экзогенном инсулине у больных с впервые выявленным СД ] типа после назначения инсулинотерапии.

70. Основным стимулятором секреции инсулина яв-ся:

- а) адреналин
- б) норадреналин
- в) глюкоза
- г) пролактин
- д) соматостатин.

71. Инсулин яв-ся:

- а) стероидным гормоном
- б) гормоном с гипергликемическим действием
- в) полипептидным гормоном массой 58 00 кДа
- г) белковым гормоном массой 23 00 кДа
- д) гликопротеином.

72. Наиболее частой причиной смерти при СУД 2 типа яв-ся:

- а) кетономическая кома

- б) гиперосмолярная кома
- в) инфаркт миокарда
- г) гангрена нижних конечностей
- д) диабетическая нефропатия.

73. К неврологическим проявлениям гипогликемии относятся:

- а) чувство голода
- б) головная боль
- в) раздражительность
- г) амнезия.

74. Хроническая передозировка инсулина проявляется:

- а) прибавкой массы тела
- б) гипогликемическими реакциями
- в) гипергликемией в утренние часы
- г) прогрессирующим снижением веса.

### **VIII. Литература для студентов**

#### **А) Основная:**

- И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология»,  
Москва.

- В.В. Потёмкин, «Эндокринология», Москва.

#### **Б) Дополнительная:**

- «Сахарный диабет» по ред. И.И. Дедова, Москва.

- «Введение в диабетологию». И.И. Дедов, В.В. Фадеев.

## **Методические указания студентам по теме практического занятия:**

### **Коматозные состояния при сахарном диабете.**

**I. Актуальность темы:** Вовремя распознанные симптомы комы (кетоацидотической или гипогликемической) позволяет избежать серьезных осложнений. Правильно назначенная терапия больному, позволяет быстро вывести больного из этого состояния угрожающее жизни больного.

**II. Цель занятия:** Научить студентов правильной оценке клинических признаков 3-х ком. Правильно наметить план обследования и методике выведения из коматозных состояний: адекватной инсулинотерапии, коррекции кислотно-щелочного равновесия коррекции электролитных нарушений адекватной регидратации, а при гипогликемии срочным мероприятием по увеличению гликемии до нормальных цифр. При гипогликемии знать ранние симптомы гипогликемии:

- а) адренергические группа симптомов.
- б) нейрогликопеническая группа симптомов.

### **III. Вопросы к занятию (студент должен знать):**

1. Какие виды острых осложнений существуют при сахарном диабете
2. Знать основные симптомы кетоацидоза, прекомы и комы
3. Знать основные симптомы гипогликемической комы, такие как нейрогликопенические и адренергические
4. Знать основные симптомы гиперосмолярной комы
5. Уметь правильно назначить инсулинотерапию
6. Уметь правильно назначить регидратационную терапию
7. Уметь правильно назначить терапию электролитами
8. Знать показания и противопоказания к назначению щелочных растворов при коррекции кислотно-щелочного дисбаланса
9. Знать и уметь назначить терапию при гипогликемической коме или при гипогликемическом состоянии

#### **IV. Студент должен уметь (практические навыки)**

1. Определить ацетон в моче с помощью стандартных тест-полосок
2. Определить уровень гликемии с помощью глюкометра
3. Правильно интерпретировать соответствующую симптоматику при этих острых осложнениях сахарным диабетом
4. Уметь правильно подобрать дозу инсулина для непрерывного введения инсулина (с помощью инфузомата)
5. Уметь правильно рассчитать дозу хлорида калия при гипокалемии
6. Уметь правильно рассчитать количество вводимой жидкости больному при регидротации

#### **V. Основные понятия и положения темы:**

Таким образом, в клинической практике врача наиболее часто встречаются три вида ургентного состояния в диабетологии:

- а) кетоацидоз и кетоацидотическая кома.
- б) гиперосмолярная кома.
- в) гипогликемия и гипогликемическая кома.

**Диабетический кетоацидоз.** В 20-25 % случаев диабетический кетоацидоз и диабетическая кома (ДКА и ДК) могут проявиться как манифестация сахарного диабета. В остальных случаях чаще всего причиной этих состояний могут быть: интеркуррентные заболевания, инфаркт миокарда, инсульт, травмы, острая абдоминальная патология. Ведущее значение в цепи биохимических процессов при ДКА является активизация контринсулярных гормонов:

- а) глюкагон стимулирует гликогенолиз и глюконеогенез.
- б) активация СТГ (соматотропного гормона) – усиливает периферическую инсулинорезистентность.
- в) активация АКТГ (адренокортикотропного гормона) приводит к повышенной секреции липазы в жировой ткани, которое способствует

распаду триглицеридов и образованию СЖК (свободных жирных кислот), а в свою очередь СЖК, используется организмом как «альтернативный» способ получения энергии. СЖК поступая в печень служит субстратом для образования кетоновых тел: ацето-уксусной кислоты,  $\beta$ -оксимасляной и ацетона. Таким образом, накопление в организме кетоновых тел служит главной причиной кетоцидотического состояния.

С клинической точки зрения можно выделить три стадии диабетического кетоацидоза:

- 1) стадия умеренного кетоацидоза.
- 2) стадия кетоацидотической прекомы.
- 3) стадия кетоацидотической комы.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов, различают следующие клинические варианты ДК:

- сердечно-сосудистый вариант.
- абдоминальный вариант (псевдоперитонит).
- почечный вариант.
- энцефалопатический вариант.

В стадии умеренного кетоацидоза больные жалуются:

- на слабость, сонливость.
- жажду, сухость во рту, боли в животе.
- мышцы гипотоничны
- пульс частый, тоны приглушены.
- в крови гликемия 18-20 ммоль/л. В стадии прекомы:
- резчайшая слабость.
- заторможенность, сонливость.
- лицо осунувшееся, черты лица заострены.
- пульс частый, малого наполнения,
- тонус мышц снижен.
- губы и язык сухие.

В стадии диабетической комы:

- сознание больного полностью утрачено
- шумное дыхание Куссмауля с запахом ацетона
- резкая сухость кожи, губ
- тургон кожи снижен
- зрение снижено
- пульс учащён, АД резко снижено
- мочеиспускание произвольное или олиго-анурия.

В анализах: лейкоцитоз, повышение СОЭ, гликемия превышает 30 ммоль/л, повышено содержание в крови мочевины и креатинина, гипокальцемию, гипонатриемию, ацидоз  $\text{pH} < 7,1$  ацетонурия. Лечение:

1) Регидратация: начинается одновременно с инсулинотерапией:

1 час- 1 литр

2 час и 3 час - по 0,5 литра

Контроль по ЦВД - при ЦВД  $< 4$  см.вод.ст. - 1 литр в час; при ЦВД 5-12 см.вод.ст. - 0,5 литра в час; при ЦВД  $> 12$  см.вод.ст. - 250-300 мг.

2) Устранение дефицита инсулина.

Проводится под контролем гликемии и в режиме «малых» доз (простой инсулин короткого действия):

- в/в струйно вводится «нагрузочная» доза инсулина 10-14 ед. Затем ежедневно из расчёта 0,1 ед/кг, т.е. в среднем 6-8 ед/час. Для этого готовится раствор: 500мл физ.р-ра + 20мл. 20% р-ра альбумина + 50ед. инсулина короткого действия. Инфузия проводится - 20 капель в минуту
- это бед. инсулина в час, 27 капель - 8ед. в час.

3) Коррекция электролитных нарушений.

Ниже уровня 3,0 ммоль/л калия - вводится 3г/час (40 ммоль/час) или 75 мл.

4% р-ра хлорида К.

3,0 - 3,9 - 2 г/час, т.е. 50 мл. KCl

4-4,9 - 1,5 г/час, т.е. 37,5 мл. KCl

5-5,9-1 г/час, т.е. 25 мл. KCl

#### 4) Коррекция кислотно-щелочного равновесия.

Показанием к введению растворов бикарбоната натрия является снижение рН ниже 7,0. Вводится 4% раствор из расчёта 2,5 мл. на 1 кг. Фактической массы тела, т.е. 150-200 мл.

**Гиперосмолярная кома.** В отличие от ДК гиперосмолярная кома (ТК) развивается у лиц старшего возраста со 2 типом СД. Характерная особенность ГК в отсутствии кетоацидоза на фоне высокой гликемии. Объясняется это тем, что при СД 2 типа сохраняется остаточная секреция инсулина, способная ингибировать липолиз и тем самым блокировать кетогенез в печени.

Основные составляющие патогенеза:

- гипергликемия (высокая)
- гиперосмолярность
- гипернатриемия
- гиперкоагуляция

Наиболее частые причины ГК:

- все причины ведущие к дегидратации
- обширные ожоги
- кровотечение
- нарушение мозгового кровообращения
- инфаркт миокарда.

Доминирующая клиническая симптоматика:

- выраженный эксикоз (обезвоживание)
- неврологическая симптоматика (нистагм, эпилептиформные судороги, параличи, + с-м Кернига, ригидность затылочных мышц и др. менингеальные симптомы)

- тромбозы
- одышка, но дыхание Куссмауля нет. Лабораторная диагностика:
- высокая осмолярность > 295 мосм/л
- высокая гликемия > 30 ммоль/л



- увеличение мочевины
- увеличение натрия
- увеличение гематокрита (сгущение крови)
- отсутствие ацетона в моче.

Специфика лечения:

- регидратация: в 1 час - 1-1,5 литра, во 2 час - 1 литр, 3 час - 0,5-1 литр, в последующие часы 300-500 мл., под контролем ЦВД и диуреза. Причём начинают с гипотонического р-ра NaCl и только при достижении осмолярности 145,0 ммоль/л переходят на физ.р-р.

Инсулинотерапия:

Особенность её в том, что при гиперосмолярности чувствительность к инсулину выше, чем при ДК, поэтому дозы для выведения меньше. Начинают инсулинотерапию, только после начала регидратации 1-2 л. Жидкости. По 2-4 ед. в течении каждого часа. Некоторые рекомендуют даже по 1-2 ед. ежечасно. Остальные мероприятия в целом схема см. ДК.

**Гипогликемическая кома.** Гипогликемия - уровень глюкозы плазмы < 2,8 ммоль/л, сопровождающиеся клинические симптоматикой, а ниже 2,2 ммоль/л независимо от наличия симптомов.

Основные причины:

- передозировка инсулина, при лечении СД 1 типа.
- физическая нагрузка на фоне инсулинотерапии
- пропуск приёма пищи на фоне введения инсулина
- почечная недостаточность.

Клиническая картина:

1) вегетативная симптоматика (адренергическая):

- сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость.
- тошнота
- сильный голод
- мидриаз

## 2) нейрогликопеническая симптоматика:

- слабость
- головная боль
- головокружение
- нарушения зрения
- спутанность сознания
- дезориентация в пространстве
- дизартрия.

### Лечение:

При лёгких симптомах < 3,9 ммоль/л приём 1-2 ХЕ или 1-2 куска сахара.

При средне-тяжёлых симптомах -- в/в 40-100 мл. 40% р-ра глюкозы или 1 мл. р-ра глюкагона.

**Гиперлактатцидемическая кома.** Чрезвычайно редкое острое осложнение сахарного диабета 2 типа, развивающееся вследствие нарушения прохождения пировиноградной кислоты в клетках митохондрий и ускоренным накоплением вследствие этого лактата. Накопление лактата в крови происходит в условиях хронической гипоксии тканей, а к этому приводят ряд хронических заболеваний сердца, лёгких. В условиях хр.гипоксии тканей, организм переходит на анаэробный путь гликолиза, а это способствует накоплению лактата. Лактат способен нарушать сократительную способность миокарда и снижать сосудистый тонус.

В клинической картине этой комы на начальном этапе доминирует болевой синдром: боли в животе, в мышцах, стенокардитические боли; затем сознание больного утрачивается. При обследовании в крови повышенное количество лактата > 6-8 ммоль/л, ацидоз. В лечении на первый план: коррекции кислотно-щелочного равновесия (лучше трисамин 3,6% 500 мл/час, бикарбонат Na - опасно).

## **VI: Ситуационные задачи:**

**Больной Щ., 30 лет.** Доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Заторможен, с трудом указывает на выраженную сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, боль в области живота, резкую слабость. Состояние начало ухудшаться три дня назад после пребывания на свадьбе у родственников. У родственников и частично у больного удалось выяснить, что он в течение 7 лет страдает сахарным диабетом, принимает инсулин лантус 16-ед. – утром и актрапид 4-6 ед. перед каждым приемом пищи, режим питания и ХЕ не соблюдает. Заболевание протекает лабильно, с склонностью к гипогликемии и кетоацидозу. Объективно. Состояние больного тяжелое, положение в постели пассивное. Больной пониженного питания. Дыхание глубокое, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, зрачки сужены. Кожа сухая, бледная, тургор ее значительно понижен, видны участки расчесов, трофические изменения в области голеней. Язык обложен налетом кофейного цвета. Пульс — 90 в 1 мин. ритмичный, слабого наполнения. АД—13,3/8 кПа (100/60 мм рт. ст.). Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ослаблены, дыхание везикулярное. При пальпации органов брюшной полости определяется резкая болезненность по всему животу. Край печени пальпируется на 3 см ниже реберной дуги. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

Дополнительные исследования. Гликемия — 56 ммоль/л. Общий анализ крови: гемоглобин — 8,02 ммоль/л, лейкоциты — 9 Г в 1 л (9-Ю9 в 1 л), СОЭ — 12 мм/ч. В одноразовой порции мочи содержание глюкозы — 444 ммоль/л (80 г/л), ацетон + + + +. Кетоновые тела — 3,28 ммоль/л, холестерин—8,02 ммоль/л, общие липиды— 11,4 г/л. Показатели кислотно-основного состояния: гидрокарбонат стандартный — 18 ммоль/л, водородный показатель (рН) — 7,12. Креатинин— 96 мкмоль/л. Калий плазмы крови — 3,8 ммоль/л, калий эритроцитов — 64 ммоль/л, ЭКГ — снижение сегмента S—Т.

Вопросы и задания:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.

2. Объясните причину декомпенсации сахарного диабета, развития коматозного состояния.

3. Оцените результаты дополнительных методов исследования.

4. Проведите дифференциальную диагностику коматозного состояния (алкогольная, гиперкетонемическая, гиперосмолярная, печеночная, уремиическая кома).

5. Объясните причину, патогенез острого живота; проведите дифференциальную диагностику. Нуждается ли больной в срочном хирургическом вмешательстве?

6. Составьте схему обследования и лечения больного.

**Больная Д. 8 лет.** Страдает сахарным диабетом в течение трех лет. Принимает инсулин lantus 16-ед. – утром и актрапид 4-6 ед. перед каждым приемом пищи. Компенсация достигнута при дозе lantus 10-ед. утром и 4 ед. вечером с подколками простого инсулина. После перенесенной две недели тому назад пневмонии состояние ухудшилось. Усилилась жажда, появились боль в животе, тошнота. Рвота, сонливость. Вечером потеряла сознание. Доставлена в больницу.

Объективно: Сознание отсутствует, кожа сухая. Дыхание — 32 в 1 мин, шумное. Запах ацетона изо рта. Пульс — 136 в 1 мин, малый. АД— 10/5,3 кПа (75/40 мм рт. ст.).

Дополнительные исследования. Реакция мочи на ацетон резко положительная. Глюкоза крови — 28 ммоль/л.

Вопросы и задания:

1. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.

2. Укажите, какой из препаратов инсулина (короткого, среднего или длительного действия) следует назначить.

3. Определите предпочтительный в данном случае путь введения и ориентировочную начальную и последующую дозу инсулина.

4. Укажите, какие из растворов и препаратов должна включать интенсивная терапия: а) изотонический раствор натрия хлорида; б) гипотонический раствор натрия хлорида; в) гипертонический раствор натрия хлорида; г) гипотонический раствор глюкозы; д) гипертонический раствор глюкозы; е) преднизолон; ж) кокарбоксилазу; з) упитиол; и) адреналин; к) мезатон; л) раствор калия хлорида; м) метандростенолон (иеробол); н) аскорбиновую кислоту; о) раствор натрия гидрокарбоната; п) строфантин.

5. Через 1 ч после начала лечения калий плазмы крови — 3,4 ммоль/л, натрий—145 ммоль/л. Оцените результаты исследования и определите тактику дальнейшего лечения.

6. Укажите, какое нарушение функции центральной нервной " системы возможно у больных сахарным диабетом с кетоацидозом при внутривенном введении больших доз инсулина.

**Больной М., 23 лет**, страдает сахарным диабетом 4 года. Получает инсулин: Protafan 16 ед. и Actrapid 6 ед. Два дня тому назад после употребления недоброкачественной пищи появились рвота, частый жидкий стул до 10— 12 раз в сутки. В связи с отказом от еды и рвотой мать отменила инъекции инсулина. Утром состояние больного резко ухудшилось, усилилась жажда, возникли сонливость, судороги мышц, конечностей, в 16 ч потерял сознание. В urgentном порядке доставлен в больницу.

Объективно. Сознание отсутствует, кожа сухая. Тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, учащенное, запах ацетона изо рта отсутствует. Пульс— 126 в 1 мин, малый. АД — 9,3/5,3 кПа (70/40 мм рт. ст.). Тоны сердца ослаблены. Дыхание везикулярное, ослабленное. Язык сухой, живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см. Глюкоза крови — 48 ммоль/л, мочи — 16,7 ммоль/л, реакция мочи на ацетон отрицательная.

Дополнительные исследования. Содержание глюкозы в крови — 44 ммоль/л, в моче — 50 г/л.

Вопросы и задания:

1. Определите характер комы у больного.
2. Укажите, следует ли назначить больному инсулин, если да, какой именно; определите путь введения.
3. Определите, показана ли больному регидратационная терапия, если да, укажите, какой раствор следует вводить (в процентной концентрации), путь введения и дозу.
4. Определите фактор, способствовавший развитию комы.
5. Укажите, какие осложнения возможны при введении больших доз инсулина больным с гиперкетонемической и гипер-осмолярной комой.

Больная К. 18 лет. Страдает сахарным диабетом (тяжелая форма, лабильное течение). Принимает levemir 10 ед. + novorapid 6 ед. перед каждым приемом пищи. Доставлена в отделение в бессознательном состоянии. Накануне чувствовала себя удовлетворительно. Вечером мать, возвратившись с дежурства, застала девушку дома, без сознания.

Объективно. Сознание отсутствует. Кожа влажная, тонус мышц конечностей повышен. Тризм жевательных мышц. Тонус глазных яблок нормальный. Пульс — 78 в 1 мин, ритмичный. АД— 12,7/8 кПа (95/60 мм рт. ст.). Тоны сердца обычной звучности. Дыхание — 28 в 1 мин, ритмичное, ровное. Язык влажный, прикуса языка нет. Менингеальные симптомы отрицательные.

Вопросы и задания:

1. Сформулируете предварительный диагноз.
2. Укажите, Можно ли назначить больной лечение при невозможности срочного исследования содержания в крови глюкозы, если да, то какое именно.
3. При исследовании крови и мочи (взята катетером) установлено: глюкоза крови — 2,5 ммоль/л, мочи—2,8 ммоль/л, ацетон отсутствует. Сформулируйте окончательный диагноз.

4. Определите, какие из перечисленных препаратов следует назначить больной в первую очередь- а) изотонический раствор натрия хлорида; б) 20—40 % раствор глюкозы; в) 3—6 % раствор натрия гидрокарбоната; г) 5 % раствор аскорбиновой кислоты; д) кокарбоксилазу; е) строфантин; ж) адреналин; з) мезатон; и) инсулин. Укажите пути введения препаратов.

5. Укажите, какие из препаратов (ДОКСА, гидрокортизон-преднизолон) следует назначить больной при неэффективности избранного лечения.

6. Перечислите препараты инсулина, оказывающие при утреннем введении максимальное действие в ночное время.

## **VII. Тестовый контроль знаний**

Вопрос №1

Профилактика липоатрофии при лечении 1 типа СД заключается

- а) в проведении стероидной терапии
- б) в постоянной смене места инсулиновых инъекций
- в) введение в область липогипертрофии человеческого инсулина
- г) в изменении дозы инсулина
- д) в ведении в область липоатрофии свиного инсулина.

Вопрос №2

Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является

- а) 3-разовый прием пищи
- б) 4-разовый прием пищи
- в) 2-разовый прием пищи
- г) 5-6-разовый прием пищи
- д) превышение суточной потребности в калораже.

Вопрос №3

Гипогликемические реакции устраняются введением всего перечисленного, кроме

- а) сахара, меда, варения
- б) внутривенного вливания глюкозы
- в) внутримышечных инъекций адреналина
- г) внутримышечных инъекций глюкагона
- д) употребления алкоголя.

Вопрос №4

Сахароснижающее действие сульфаниламидов усиливает одновременное применение перечисленных препаратов, кроме

- а) алкоголя
- б) анаприлина
- в) мочегонных
- г) аспирина
- д) комбинации сульфаниламидных препаратов 1 и 2 генераций.

5. Клинически гипогликемии проявляются всем перечисленным, кроме:

- а) жажды;
- б) беспокойства, тревоги;
- в) чувство голода;
- г) потливости;
- д) двоения в глазах.

6. Лабораторными критериями кетоацидотической комы является все перечисленное, кроме:

- а) гипергликемия;
- б) кетонемия резко повышена;
- в) снижения pH и бикарбоната крови;
- г) гипогликемия;
- д) повышенная осмолярность плазмы.



7. Лабораторными критериями гиперосмолярной комы является все перечисленное, кроме:

- а) резко повышенная гликемия;
- б) повышенная мочевины крови;
- в) отсутствие ацетона;
- г) повышение содержания натрия в крови;
- д) резко повышенная осмолярность плазмы.

8. Лабораторными критериями лактат-ацидотической комы является все перечисленное, кроме:

- а) нормогликемия;
- б) снижение pH крови;
- в) резкое повышение лактата крови;
- г) снижение калия в крови;
- д) повышение натрия в крови. +

9. Лабораторными критериями гипогликемической комы является все перечисленное, кроме:

- а) снижения сахара в крови;
- б) содержания натрия в крови в пределах нормы;
- в) содержания калия в крови в пределах нормы;
- г) pH и бикарбоната крови в норме;
- д) повышенная осмолярность плазмы. +

10. Раствор хлорида калия при кетоацидотической коме вводят при уровне калия в крови во всех случаях, кроме:

- а) ниже 3 ммоль/л;
- б) от 3-4 ммоль/л;
- в) 4-5 ммоль/л;

- г) 6 ммоль/л; +
- д) 5-6 ммоль/л.

11. Регидратация при кетоацидотической коме осуществляется всеми растворами, кроме:

- а) 0,9 р-ром NaCl;
- б) р-ром Рингера-Локка; +
- в) 5% р-ром глюкозы;
- г) 10% р-ром глюкозы;
- д) бикарбонатом натрия.

12. При кетоацидотической коме уровень гликемии не должен быть ниже:

- а) 20,0 ммоль/л;
- б) 10,0 ммоль/л; +
- в) 14,0 ммоль/л;
- г) 9,0 ммоль/л;
- д) 5,5 ммоль/л.

13. Скорость введения жидкости при кетоацидотической коме в первый час не должен превышать;

- а) 1000 мл/ч; +
- б) 500 мл/ч;
- в) 1500 мл/ч;
- г) 600 мл/ч;
- д) 800 мл/ч.

14. При гипогликемической коме уровень сахара в крови не менее:

- а) 3,0 ммоль/л;
- б) 6,0 ммоль/л;

- в) 11,0 ммоль/л;
- г) 27,0 ммоль/л;
- д) 2,0 ммоль/л. +

15. При коматозных состояниях используются инсулины все перечисленные, кроме:

- а) актрапид НМ;
- б) актрапид МС;
- в) хумулин Р;
- г) инсулман Рапид;
- д) монотард. +

16. Развитие гиперкетонемической комы обусловлено всем перечисленным, кроме:

- а) дефицита инсулина;
- б) избыточной секреции глюкагона;
- в) увеличения секреции катехоламинов;
- г) снижения секреции АКТГ; +
- д) увеличения секреции СТГ

17. Клиническими проявлениями диабетической прекомы является все перечисленное, кроме:

- а) резкой слабости, вялости, сонливости;
- б) потери аппетита, тошноты, рвоты;
- в) желудочно-кишечных болей;
- г) повышения аппетита;
- д) полидипсии, полиурии.

18. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- а) полной потери сознания;
- б) дыхания Куссмауля;
- в) повышения артериального давления ;
- г) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- д) дегидратации.

19. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме: а) влажности кожи;

- б) бледности кожных покровов;
- в) снижения тургора кожи;
- г) снижения тонуса мышц;
- д) арефлексии.

20. Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме:

- а) увеличения в крови уровня кетоновых тел;
- б) уменьшения протеинемии ;
- в) понижения pH крови;
- г) пируватемии;
- д) лактацидемии.

21. Различают все следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:

- а) абдоминальной формы;
- б) миопатической формы;
- в) коллаптоидной формы;
- г) почечной формы;
- д) энцефалопатической формы.

22. Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения всего перечисленного:

- а) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- б) наличия неврологической симптоматики;
- в) гликемии;
- г) характера дыхания;
- д) кетоновых тел.

23. О наличии гиперлактацидемии диабетической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:

- а) наличие кетоза; +
- б) отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- в) отсутствия кетоза;
- г) повышения содержания молочной кислоты;
- д) высокой гипергликемии.

24. О наличии гипогликемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:

- а) низкого уровня сахара в крови;
- б) быстрого развития комы;
- в) нормального или повышенного артериального давления;
- г) ровного дыхания;
- д) редкого пульса.

25. Клиническими проявлениями диабетической прекомы является все перечисленное, кроме:

- а) резкой слабости, вялости, сонливости;
- б) потери аппетита, тошноты, рвоты;
- в) желудочно-кишечных болей;
- г) повышения аппетита;
- д) полидипсии, полиурии.

26. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- а) полной потери сознания;
- б) дыхания Куссмауля;
- в) повышения артериального давления ;
- г) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- д) дегидратации.

27. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- а) влажности кожи;
- б) бледности кожных покровов;
- в) снижения тургора кожи;
- г) снижения тонуса мышц;
- д) арефлексии.

28. Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме:

- а) увеличения в крови уровня кетоновых тел;
- б) уменьшения протеинемии ;
- в) понижения РН крови;
- г) пируватемии;
- д) лактацидемии.

29. Различают все следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:

- а) абдоминальной формы;
- б) миопатической формы;
- в) коллаптоидной формы;
- г) почечной формы;
- д) энцефалопатической формы.

30. Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения всего перечисленного:

- а) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- б) наличия неврологической симптоматики;
- в) гликемии;
- г) характера дыхания;
- д) кетоновых тел.

125. О наличии гиперлактацидмической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:

- а) наличие кетоза;
- б) отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- в) отсутствия кетоза;
- г) повышения содержания молочной кислоты;
- д) высокой гипергликемии.

31. О наличии гипогликемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:

- а) низкого уровня сахара в крови;
- б) быстрого развития комы;
- в) нормального или повышенного кровяного давления;
- г) ровного дыхания;
- д) редкого пульса.

32. В первые сутки лечения диабетической комы при отсутствии сердечно-сосудистой патологии следует вводить жидкость в общем объеме, равном:

- а) 5% массы тела;
- б) 4-6 л;

- в) 2л;
- г) 1л;
- д) 50мл/кг массы тела.

33. В первые 6 часов выведения больного из диабетической комы обычно вводят в количестве:

- а) 50% суточного объема;
- б) 30% суточного объема;
- в) 25% суточного объема;
- г) 10% суточного объема;
- д) 5% суточного объема.

34. Умеренный молочнокислый ацидоз может наблюдаться у практически здоровых людей при всех перечисленных состояниях, кроме:

- а) физической нагрузки;
- б) введения пирувата и бикарбоната;
- в) длительного покоя;
- г) введения глюкозы;
- д) введения инсулина или адреналина.

130. Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется всем перечисленным, кроме:

- а) тошноты, рвоты;
- б) выраженной артериальной гипотензии;
- в) олигурии вплоть до анурии;
- г) повышения t-ры тела;
- д) дыхания Куссмауля, одышки.

35. Для гиперлактацидемической комы не характерно:

- а) повышение в крови молочной кислоты;
- б) снижение уровня бикарбонатов, резервной щелочной и РН крови:



- в) отсутствия гиперкетонемии и кетонурии;
- г) повышение коэффициента лактат/пируват;
- д) высокая гипергликемия и глюкозурия.

36. Лечение гиперлактацидемической комы включает все перечисленное, кроме

- а) внутривенного введения 2-5% раствора бикарбоната под контролем рН крови и уровня калия в крови;
- б) введения больших доз инсулина;
- в) внутривенного введения 1% р-ра метиленового синего;
- г) оксигенотерапии;
- д) введения сердечных, сосудорасширяющих средств.

37. Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

- а) недостаточной компенсации сахарного диабета;
- б) интеркурреентных заболеваний;
- в) длительного лечения мочегонными стероидными препаратами;
- г) состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги);
- д) избыточного введения жиров.

38. Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме:

- а) гипертензии;
- б) признаков дегидратации;
- в) различных неврологических нарушений;
- г) нарушения функции сердечно-сосудистой системы;
- д) одышки.

39. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:

- а) струйного внутривенного введения 40% р-ра глюкозы (40-60 мл);
- б) подкожно введения 0,5-0,1% р-ра адреналина;
- в) подкожного, внутривенного или внутримышечного введения 1 -2 мл глюкагона;
- г) внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона (150-200 мг);
- д) внутривенного введения р-ра Рингера.

40. В диабетической коме в первые 6-8 ч лечение следует вводить инсулин: а) 1 раз в 1 час

- б) 3 раза в 1 час
- в) 1 раз в 3 часа
- г) 1 раз в 4 часа
- д) 1 раз в 5 часов.

41. При гиперосмолярной коме отмечаются все нижеперечисленные признаки, кроме:

- а) дегидратации
- б) гипертермии в) анурии
- г) мышечного гипертонуса
- д) ацидоза.

42. В отличие от кетоацидотической комы, при уремической коме отсутствует:

- а) аммиачный запах в выдыхаемом воздухе
- б) отеки
- в) высокое кровяное давление
- г) гипергликемия

д) кетоз

43. Для проведения регидратации при гиперосмолярной коме необходимо вводить раствор хлористого натрия в концентрации:

- а) 0,85%
- б) 5%
- в) 10%
- г) 0,45%
- д) 20%.

44. При выведении из гиперосмолярной комы раствор глюкозы необходимо вводить при значении гликемии

- а) 20 ммоль/л
- б) 16 ммоль/л
- в) 28 ммоль/л
- г) 12 ммоль/л
- д) 25 ммоль/л

45. Неотложной мерой при тяжёлой гипогликемии является введение

- а) 5 мл глюкагона в/м
- б) 10 мл глюкагона в/м
- в) 0.5 мл глюкагона
- г) 1 мл глюкагона в/м или в/в
- д) 0,1 мл глюкагона в/м.

46. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома характеризуется :

- а) нормальная КЩС
- б) высокими цифрами гликемии
- в) отсутствием выраженных изменений содержания к<sup>+</sup> и с<sup>+</sup> в крови
- г) выраженной дегидратацией

47. Различают следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:

- а) абдоминальной формы
- б) миопатической формы
- в) коллаптоидной формы
- г) почечной формы
- д) энцефалопатической формы.

48. При снижении гликемии до 12 ммоль/л при выведении больного из комы следует вводить следующий раствор:

- а) плазму
- б) физиологический раствор
- в) раствор Рингера
- г) 5% раствор глюкозы
- д) трисамин.

49. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:

- а) струйного внутривенного введения 40% р-ра глюкозы (40-60 мл):
- б) подкожно введения 0,5-0,1% р-ра адреналина:
- в) подкожного, внутривенного или внутримышечного введения 1 -2 мл глюкагона;
- г) внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона (150-200 мг);
- д) внутривенного введения р-ра Рингера.

50. В диабетической коме в первые 6-8 ч лечение следует вводить инсулин:

- а) 1 раз в 1 час

- б) 3 раза в 1 час
- в) 1 раз в 3 часа
- г) 1 раз в 4 часа
- д) 1 раз в 5 часов.

51. При гиперосмолярной коме отмечаются все нижеперечисленные признаки, кроме:

- а) дегидратации
- б) гипертермии в)анурии
- г) мышечного гипертонуса
- д) ацидоза.

52. В отличие от кетоацидотической комы, при уремической коме отсутствует:

- а) аммиачный запах в выдыхаемом воздухе
- б) отеки
- в) высокое кровяное давление
- г) гипергликемия
- д) кетоз

53. Для проведения регидратации при гиперосмолярной коме необходимо вводить раствор хлористого натрия в концентрации:

- а) 0,85%
- б) 5%
- в) 10%
- г) 0,45%
- д) 20%.

54. При выведении из гиперосмолярной комы раствор глюкозы необходимо вводить при значении гликемии

- а) 20 ммоль/л
- б) 16 ммоль/л
- в) 28 ммоль/л
- г) 12 ммоль/л
- д) 25 ммоль/л

55. Неотложной мерой при тяжёлой гипогликемии является введение

- а) 5 мл глюкагона в/м
- б) 10 мл глюкагона в/м
- в) 0,5 мл глюкагона
- г) 1 мл глюкагона в/м или в/в
- д) 0,1 мл глюкагона в/м.

56. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома характеризуется :

- а) нормальная КЩС
- б) высокими цифрами гликемии
- в) отсутствием выраженных изменений содержания калия в крови
- г) выраженной дегидратацией

57. Различают следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:

- а) абдоминальной формы
- б) миопатической формы
- в) коллаптоидной формы
- г) почечной формы
- д) энцефалопатической формы.

58. При снижении гликемии до 12 ммоль/л при выведении больного из комы следует вводить следующий раствор:

- а) плазму

- б) физиологический раствор
- в) раствор Рингера
- г) 5% раствор глюкозы
- д) трисамин.

59. Для лактацидоза при СД не характерно:

- а) умеренно выраженная гипергликемия
- б) снижение уровня бикарбонатов
- в) снижение рН крови
- г) повышение уровня молочной кислоты
- д) повышения уровня кетоновых тел.

### **VIII. Литература для студентов**

#### **А) Основная:**

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология», Москва.

- В.В.Потёмкин «Эндокринология», Москва.

#### **Б) Дополнительная:**

- А.Н.Окороков «Неотложная эндокринология», Москва.

- Алгоритмы специализированной мед.помощи больным СД (5 выпуск), Москва, под.ред. И.И.Дедова.

## **Тема: Йоддефицитные заболевания:**

**Диффузный эутиреоидный зоб. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Узловой зоб.**

**1. Значение темы:** Необходимость изучения йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ) для студентов обусловлена большой распространенностью ее среди населения, включая детское, как в нашей стране, так и за рубежом; часто, несвоевременной диагностикой; развитием осложнений при несвоевременно начатом лечении, особенно у детей.

## **2. Цель занятия.**

**Обучиться тактике ведения больных с йоддефицитными состояниями, в частности, с диффузным эутиреоидным зобом.**

При этом предполагается формирование способности и готовности к:

- соблюдению принципов деонтологии;
  - систематизированному подходу к изучению поставленных вопросов с позиций доказательной медицины;
  - анализу возможных ошибок;
  - проведению общеклинического осмотра с оценкой результатов современных лабораторно-инструментальных исследований и отражением записей в виде истории болезни с формулированием клинического диагноза;
  - назначению лекарственной терапии на основе знания особенностей лекарственных действий и взаимодействий базисных средств;
- » проведению реабилитационных и профилактических мероприятий.

## **3. Вопросы к занятию.**

Для предварительной подготовки к занятию надо иметь представление об основных синдромах, характерных для йоддефицитных состояний, о принципах диспансерного наблюдения населения в эндемичных регионах, о методах клинического и функционального мониторинга ЙДЗ, иметь навыки сбора анамнеза, физикального обследования, знать сущность методов лечения и профилактики эндемического зоба.

### **Вопросы для самоконтроля подготовки к занятию:**

1. Диагностика и дифференциальная диагностика эндемического зоба, показания к хирургическому лечению
2. Дифференциальная диагностика при диффузном эутиреоидном зобе
3. Профилактика и лечение эндемического зоба
4. Йоддефицитные заболевания: эпидемиология, спектр заболеваний в разных возрастных группах, патогенез, профилактика.
5. Узловой эутиреоидный зоб: этиологическая структура, диагностика, принципы ведения пациентов с узловым коллоидным зобом.
6. Методы профилактики эндемического зоба.



## 7. Методы лечения различных форм эутиреоидного зоба.

### 4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний: тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос - 20 минут

4.2. Самостоятельная работа:

- в палате у постели курируемого больного

- работа с историей болезни курируемого пациента

- беседа с больным - 30 минут.

Совместная работа группы по теме: клинический разбор больных с ЙДЗ. Доклад кураторов по жалобам, анамнезу, осмотр больных. Выделение клинических синдромов. Постановка диагноза. Обсуждение тактики лечения больного, достижения в лечении. - 20 минут

4.3. Итоговый контроль знаний: решение ситуационных задач; подведение итогов, задание на дом. - 20 минут.

### 5. Основные понятия и положения темы.

**Определение.** Йододефицитные заболевания (ЙДЗ), по определению ВОЗ - это все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода.

**Эпидемиология:** Проблема йодного дефицита для нашей страны чрезвычайно актуальна, так как легкий или умеренный дефицит природного йода имеет место в подавляющем большинстве регионов страны. В Российской Федерации практически не существует регионов, население которых не было бы подвержено риску формирования ЙДЗ. Как показывают расчеты, вследствие недостаточного потребления йода около 1,5 млн. жителей России могут иметь ментальные нарушения вплоть до формирования случаев неврологического кретинизма в регионах тяжелого йодного дефицита.

**Этиопатогенез:** Особое биологическое значение йода заключается в том, что он является структурным компонентом тиреоидных гормонов. Недостаточное поступление йода в организм через снижение продукции йодтиронинов и йодлактонов приводит к разветвлению цепи последовательных компенсаторно-приспособительных процессов адаптации щитовидной железы к дефициту йода. Недостаточная продукция йодлактонов, во первых, активизирует продукцию местных тканевых факторов роста (инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа, эпидермальный ростовой фактор, основной фактор роста фибробластов,

трансформирующий ростовой фактор), результатом действия которых является гиперплазия тиреоцитов; во вторых способствует реализации ц АМФ –зависимых стимулирующих эффектов ТТГ, результатом которых является гипертрофия тиреоцитов . В результате происходит увеличение тиреоидной массы и за счет реутилизации йода, преимущественной продукции трийодтиронина, ускоренной конверсии тироксина в трийодтиронин восстанавливается нормальный уровень синтеза и секреции тиреоидных гормонов. В дальнейшем, если дефицит йода сохраняется, компенсаторные возможности щитовидной железы истощаются. И даже активация синтеза ТТГ не приводит к увеличению продукции тироксина. Таким образом, недостаточное потребление йодом приводит к снижению функциональной активности щитовидной железы, что и является основной причиной формирования патологических состояний, объединенных общим термином ЙДЗ.

### Классификация размеров зоба (ВОЗ,1994,2001)

степень	
0	Зоба нет
1	Доли больше дистальной фаланги I пальца обследуемого пациента
2	Зоб пальпируется и виден на глаз

### Нормативы суточного потребления йода

Контингент	Суточная доза йода
Дети в возрасте до 6 мес	110 мкг
Дети в возрасте от 7 до 12 мес.	130 мкг
Дети в возрасте от 13 до 24 мес.	90 мкг

Дошкольники, школьники	150 мкг
Подростки	200 мкг
Женщины фертильного возраста	200 мкг
Беременные женщины	250 мкг
Кормящие женщины	300 мкг

**Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита в зависимости от уровня йода в моче**

Выраженность йодного дефицита	Медиана концентрации йода в моче, (мкг/л)
Йодный дефицит отсутствует	Более 100
Легкий йодный дефицит	50-99
Умеренный йодный дефицит	20-99
Тяжелый йодный дефицит	Менее 20

**Диагностика:**

- пальпация щитовидной железы
- УЗИ щитовидной железы

- определение уровня ТТГ в крови
- тонкоигольная аспирационная биопсия (при наличии в ЩЖ узлового образования размером более 1 см-d)
- радиоизотопная сцинтиграфия
- Rh-графия загрудинного пространства с контрастированием пищевода барием.

### **Лечение:**

- назначение препаратов йода
- комбинация йода и левотироксина
- назначение препаратов левотироксина

### **Профилактика йододефицитных заболеваний**

Задачей профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением: 90 мкг в день в возрасте 0-59 месяцев, 120 мкг в день в возрасте 6-12 лет, 150 мкг/день для подростков и взрослых и 200 мкг /день в возрасте 6-12 лет, 150 мкг /день для беременных и кормящих женщин.

Обязательным условием эффективности программ профилактики является мониторинг, включающий, согласно рекомендациям ВОЗ, не только оценку экскреции йода с мочой и частоты зоба у школьников, но и определение процента домохозяйств, использующих йодированную соль.

Обеспечить нормальное потребление йода населением можно путем внедрения методов массовой, групповой и индивидуальной йодной профилактики.

### **Тестовые задания для самоконтроля:**

#### **1. Для эндемического зоба характерно:**

- А. диффузное увеличение щитовидной железы
- Б. Многоузловые формы зоба
- В. Одиночный узел в щитовидной железе
- Г. Смешанный зоб
- Д. все перечисленное. +

#### **2. Для эндемического зоба характерен уровень ТТГ:**

- А. нормальный

- Б. нормальный или сниженный +
- В. Сниженный
- Г. Нормальный или повышенный
- Д. любой из перечисленных

**3. При эндемическом зобе наблюдается все перечисленное, кроме:**

- А. Нормального уровня общего Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>
- Б. Нормального уровня свободного Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>
- В. Пониженного уровня свободного Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>
- Г. Пониженного уровня свободного ТТГ +
- Д. Повышенного уровня Т<sub>3</sub> и сниженного уровня Т<sub>4</sub>.

**4. Оценка эндемичности региона проводится по всем следующим критериям, кроме:**

- А. Массовости заболевания в данном регионе
- Б. коэффициента Ленца-Бауэра
- В. Выраженности узловых форм зоба
- Г. Суточной экскреции йода с мочой
- Д. определение основного обмена.

+

**5. В патогенезе гиперплазии щитовидной железы при эндемическом зобе играют роль все следующие факторы, кроме:**

- А. низкого поступления йода в организм
- Б. относительной йодной недостаточности
- В. Снижения биосинтеза тиреоидных гормонов
- Г. Увеличения уровня ТТГ и тиролиберина
- Д. снижения уровня ТТГ.

**6. Этиологическими факторами эндемического зоба является все перечисленное, кроме:**

- А. Дефицита йода в почве, воде, пищевых продуктах
- Б. наследственных факторов
- В. Аутоиммунных процессов в щитовидной железе
- Г. Инфекции
- Д. струмогенных веществ.

**7. В лечении эндемического зоба предпочтительнее**

- А. препараты йода
- Б. тиреоидные гормоны
- В. глюкокортикоиды
- Г. Сочетание терапии йодом с тиреоидными гормонами
- Д. радиоактивный йод.

**8. Видами профилактики эндемического зоба являются:**

- А. государственная профилактика (массовая – применение йодированной соли)
- Б. групповая профилактика
- В. индивидуальная
- Г. Специфическая
- Д. все перечисленные виды.

**9. Суточная экскреция йода с мочой (в мкг) с мочой в эндемической местности составляет не более:**

- А. 140 и более
- Б. 100
- В. 70-90
- Г. 50-70
- Д. 20-40.

**10. Какова суточная потребность взрослого человека в йоде?**

- А. 150-200 мкг +
- Б. 150-200 мг
- В. 60-80 мкг
- Г. Порядка 500 мкг
- Д. 10-15 г.

**11. Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одном регионе, определяется как:**

- А. эпидемический зоб
- Б. эндемический зоб +
- В. Спорадический зоб
- Г. Струмит де Кервена
- Д. ДТЗ.

**12. Зобом является:**

- А. хорошо пальпируемая железа
- Б. заболевания щитовидной железы, осложнившееся нарушением ее функции
- В. заболевания щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи
- Г. Увеличение объема щитовидной железы более 18мл у женщин, и более 25 мл у мужчин
- Д. пальпируемое узловое образование щитовидной железы

## Тематические задачи

№1.

Больной Г; 25 лет . Жалоб не предъявляет, во время профосмотра выявлено увеличение щитовидной железы II степени (по ВОЗ). Ранее за медицинской помощью не обращался. Работает токарем на заводе.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост-180 см, масса тела-84 кг.

Щитовидная железа мягкой консистенции, равномерно увеличена до II степени (ВОЗ), подвижная, при пальпации безболезненная. Пульс -76 в 1 мин, ритмичный, АД-120/70 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные. Дыхание везикулярное. Живот при пальпации безболезненный.

Дополнительные исследования: анализ крови: гемоглобин-124 г/л, лейкоциты-  $7,0 \times 10^9$ , СОЭ- 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. Поглощение  $I^{131}$  щитовидной железой: через 2 ч-12 %, 4 ч-14, 24-18%.

1.Поставьте и обоснуйте диагноз.

2.Укажите, какой из перечисленных методов лечения наиболее рационален:

- а) медикаментозная терапия б)хирургическое вмешательство в) радиойодтерапия;
- г) сочетание-хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№2.

Во время профилактического осмотра у женщины 48 лет обнаружено увеличение щитовидной железы. Железа видна при осмотре, имеет подковообразную форму,смещается при глотании, при пальпации – эластичная, плотная, безболезненная. Жалобы на утомляемость к концу дня, повышенную чувствительность к холоду, запоры.

Объективно:

Масса тела- 88 кг, рост-167 см.Кожа сухая. Пульс 64 в 1 мин. Другие данные без отклонений от нормы.

1.Оцените степень увеличения щитовидной железы, ее характер и функциональное состояние.

2.Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.

3. Определите объем необходимых исследований.

4. Назначьте лечение.

№3.

Больная 30 лет, заметила в области шеи образование округлой формы. За три месяца оно несколько увеличилось. Других жалоб не предъявляет. При исследовании со стороны внутренних органов изменений не выявлено.

Объективно: удовлетворительного питания, тремора рук нет. В области щитовидной железы (в левой доле) пальпируется узел 2х2 см, плотный, подвижный, безболезненный. Лимфоузлы не увеличены. Антитела к тиреоглобулину в крови не определяются. Содержание в крови Т3, Т4, ТТГ в пределах нормы.

1. Какой предварительный диагноз?

2. Оцените функциональное состояние щитовидной железы по данным клиники?

3. Определите объем дополнительных исследований, необходимых для установления окончательного диагноза.

4. Оцените их диагностическую ценность?

№4.

Больная С., 65 лет. Жалуется на наличие в области шеи более 20 лет, постепенно увеличивающегося, опухолевидного образования, вызывающего затруднение при глотании и разговоре. К врачу по этому поводу не обращалась, специального лечения не получала.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост – 170 см, масса тела- 76 кг. Кожа обычной окраски. Щитовидная железа увеличена до II степени, плотная, подвижная, с наличием узлов, больше справа. Пульс – 82 уд в 1 мин., ритмичный. АД – 130/80 мм.рт.ст. Левая граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1,5 см от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие. Дыхание везикулярное. При пальпации органов брюшной полости изменений не выявлено.

Дополнительные исследования: Анализ крови: гемоглобин -103 г/л, лейкоц. -  $6 \times 10^9$ , СОЭ – 15 мм/ч, липиды общие-9,3 г л холестерин – 7,06 тироксин- 120 нмоль л. Анализ мочи без особенностей. ЭКГ – ритм синусовый, диффузные изменения в миокарде. Сканирование щитовидной железы - накопление изотопа равномерное с обеих сторон, увеличение II степени, справа внизу в области пальпируемого узла изотоп не поглощается – «холодный узел»

1. Поставьте и обоснуйте ответ.

2. Укажите, какой из перечисленных методов лечения больной является наиболее рациональным: а) применение лекарственных средств; б) хирургическое вмешательство; в) радиойодтерапия; г) сочетанный – хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№5.

Больная К., 64 лет обратилась с жалобами на беспричинный кашель, чувство давления в области шеи справа. При обследовании в зоне правой доли щитовидной железы определяется узел плотно-эластической консистенции в диаметре до 3 см.. Лимфоузлы шеи не увеличены.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Назначьте план обследования больной.
3. Какую информацию может дать рентгенография грудной клетки при заболеваниях щитовидной железы?
4. С какой целью в настоящее время применяется радиоизотопное исследование при заболеваниях щитовидной железы.

№6.

При осмотре у больного выявлено увеличение щитовидной железы II степени. Отмечается сглаженность костно-мышечных ориентиров шеи («толстая шея»). Обе доли щитовидной железы плотные, узлов не содержат, малоподвижные при глотании. При обследовании; уровень гормонов щитовидной железы снижен, на сканограмме отмечено и снижение накопления радиофармпрепаратов. Шейные лимфатические узлы не пальпируются, голос не изменен. На рентгенограмме трахеи конфигурация и расположение ее не изменены. Выставлен диагноз первичного аутоиммунного тиреоидита (Зоб Хашимото)

1. Какие другие обследования целесообразно выполнить для верификации диагноза?
2. В чем заключается консервативное лечение больной?
3. Показания к операции?

Список литературы:

1. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.
2. В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва, 2011г.
3. Н.А. Петунина, Л.В. Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.
4. Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И. Дедова, Г.Н. Мельниченко.ю Москва, 2008г.



**Тема: Аутоиммунный тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.**  
**Острый тиреоидит: гнойный, негнойный.**  
**Подострый тиреоидит де Кервена (вирусный).**  
**Послеродовой, безболевого и цитокин-индуцированный тиреоидит .**  
**Фиброзирующий тиреоидит Риделя.**  
**Хронические неспецифические тиреоидиты.**  
**Гипотиреоз. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.**

### **1. Значение темы:**

Необходимость изучения воспалительных заболеваний щитовидной железы и синдрома гипотиреоза для студентов обусловлена ростом распространенности этих состояний среди населения, как в нашей стране, так и за рубежом; трудностью диагностики и дифференциальной диагностики на первом этапе развития; упорством течения, частыми рецидивами и тяжестью осложнений, а также необходимостью в длительном лечении под тщательным контролем врача.

### **2. Цель занятия.**

**Обучиться распознавать и правильно дифференцировать пациентов с тиреоидитами и гипотиреозом, тактике ведения больного с каким-либо из этих заболеваний, в частности, с синдромом гипотиреоза.**

При этом предполагается формирование способности и готовности к:

- соблюдению принципов деонтологии ;
  - систематизированному подходу к изучению поставленных вопросов с позиций доказательной медицины ;
  - анализу возможных ошибок ;
  - проведению общеклинического осмотра с оценкой результатов современных лабораторно-инструментальных исследований и отражением записей в виде амбулаторной карты или истории болезни с формулированием клинического диагноза ;
  - назначению лекарственной терапии на основе знания особенностей лекарственных действий и взаимодействий базисных средств ;
- » проведению реабилитационных и профилактических мероприятий .

### **3. Вопросы к занятию.**

Для предварительной подготовки к занятию надо иметь представление об основных синдромах, характерных для различных заболеваний щитовидной железы, протекающих с синдромом гипотиреоза, принципах диагностики, методах клинического и функционального мониторинга этих пациентов. Иметь навыки сбора анамнеза, физикального обследования, знать сущность этиопатогенеза, и соответственно, правильного выбора метода лечения с учетом особенностей каждого из вышеперечисленных заболеваний.

**Вопросы для самоконтроля подготовки к занятию:**

1. Аутоиммунный тиреоидит: патогенез, клиника, диагностика, лечение.
2. Гипотиреоз: классификация, этиопатогенез, клиника, диагностика, диф.диагностика, лечение.
3. Каково значение жалоб, анамнеза, физического обследования в диагностике синдрома гипотиреоза?
4. Подострый тиреоидит: патогенез, клиническая картина, диагностика, диф.диагностика, лечение.
5. Субклинический гипотиреоз: диагностика, показания к заместительной терапии.
6. Острый тиреоидит: патогенез, клиническая картина, диф.диагностика, лечение.
7. Определите значение лабораторных и инструментальных показателей в диагностике и диф.диагностике синдрома гипотиреоза.
8. Первичный гипотиреоз: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы заместительной терапии.
9. Вторичный гипотиреоз: этиология, патогенез, диф.диагностика, методы коррекции.

#### **4. План изучения темы:**

- 4.1. Исходный контроль знаний: тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос – 20 минут
- 4.2. Самостоятельная работа:
  - в палате у постели курируемого больного
  - работа с историей болезни курируемого пациента
  - беседа с больным - 30 минут
- 4.4. Совместная работа группы по теме: клинический разбор больных. Доклад кураторов по жалобам, анамнезу, осмотр больных. Выделение клинических синдромов. Постановка диагноза. Обсуждение тактики лечения больного, достижения в лечении. Разбор результатов клинических и инструментальных исследований. - 20 минут
- 4.5. Итоговый контроль знаний: решение ситуационных задач; подведение итогов, задание на дом. - 20 минут.

## **6. Основные понятия и положения темы.**

**Определение.** Тиреоидит – воспаление щитовидной железы.

### **Классификация:**

Острый тиреоидит – гнойный, негнойный

Подострый тиреоидит (вирусный, де Кервена)

Хронический – аутоиммунный, фиброзный (Риделя), специфический.

Острый гнойный тиреоидит – это редкая патология ЩЖ.

Этиология – бактериальная инфекция (стрептококк, стафилококк и др.), которая вызывает гнойное воспаление ЩЖ.

Развивается остро.

Клиническая картина характеризуется болью, повышением температуры до 38-40°C, ознобами. ЩЖ плотная, болезненная, с покраснением кожи и очагом флюктуации в месте абсцедирования.

В ан. Крови – повышение уровня лейкоцитов и СОЭ. Уровень тиреоидных гормонов пределах нормы. Диагностику подтверждают УЗИ и пункционная биопсия. Лечение гнойного тиреоидита проводят антибиотиками широкого спектра действия или, при необходимости, проводят оперативное лечение.

Острый негнойный тиреоидит – развивается обычно после лечения больных большими дозами радиоактивного йода. ЩЖ при этом заболевании напряженная, болезненная. Больные жалуются на потливость, тахикардию, повышение температуры тела. В крови повышается уровень тиреоидных гормонов. Лечение проводят глюкокортикоидами, b-адреноблокаторами. В последние годы встречается редко, что связано с лечением заболеваний ЩЖ малыми дозами радиоактивного йода.

Подострый тиреоидит де Кервена (вирусный).

Этиология – вирусная инфекция.

Развивается остро – после перенесенной вирусной инфекции обычно.

Характеризуется выраженной болезненностью в области ЩЖ с иррадиацией в

челюсть, затылок, уши, повышением температуры тела до 38 °С и СОЭ. Лейкоцитоз для подострого тиреоидита нехарактерен. Положительный тест Крайля. В ткани ЩЖ развиваются воспаление и деструкция, с чем связано повышение уровня Т3 и Т4 в крови и снижение ТТГ. Повышение уровня тиреоидных гормонов характеризуется тахикардией, потливостью, тремором. Лечебный эффект достигается назначением нестероидных противовоспалительных препаратов при легком течении, глюкокортикоидов – в более тяжелых случаях. Начальная доза преднизолона – 25-30 мг в день в течение 10 дней с последующим постепенным снижением дозы. На фоне назначения глюкокортикоидов улучшение наступает в течение первых суток (тест Крайля). Прогноз благоприятный, улучшение наступает через 2-2,5 мес.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) (впервые описал Хашимото в 1912 г.) – хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором, в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации, происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ, с возможным исходом в первичный гипотиреоз.

Заболеваемость АИТ достаточно высокая и составляет примерно 16 %.

Классификация АИТ

- гипертрофическая форма (зоб Хашимото) – 90%:

---диффузная, диффузно-узловая, узловая.

- атрофическая – 10%.

Этиология: генетически детерминированный дефект иммунного ответа, приводящий к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов.

Патогенез: лимфоидная инфильтрация и фиброзное замещение паренхимы ЩЖ с деструкцией фолликулярного эпителия и постепенным развитием первичного гипотиреоза в части случаев.

Клиника и диагностика. Течение заболевания длительное, в фазе эутиреоза бессимптомное. АИТ, как правило, диагностируется в стадии первичного гипотиреоза и лишь в 10% случаев манифестирует транзиторным (не более 6 мес.) хашитоксикозом, который бывает сложно дифференцировать от ДТЗ, т.к. и в том, и в другом случае может определяться диффузное увеличение ЩЖ со снижением ее эхогенности по данным УЗИ. Важным является определение исследования стимулирующих антител к рецептору ТТГ, которые повышены при ДТЗ. Также, длительное, более полугода, течение тиреотоксикоза исключает хашитоксикоз.

К диагностическим критериям АИТ относят: повышение уровня циркулирующих антител к ЩЖ (более информативно АТ-ТПО); гипоехогенность ЩЖ по данным УЗИ: первичный гипотиреоз (субклинический или манифестный).

Лечение: при развитии гипотиреоза показана заместительная терапия левотироксином. Специфическое лечение не разработано, и на сегодняшний день отсутствуют эффективные и безопасные методы воздействия на аутоиммунный процесс, развивающийся в ЩЖ, которые могли бы предотвратить прогрессирование АИТ до гипотиреоза.

Послеродовой, безболевого и цитокин-индуцированный тиреоидит – эти варианты АИТ объединяет фазность происходящих в ЩЖ изменений, связанных с аутоиммунной агрессией: при наиболее типичном течении фаза деструктивного тиреотоксикоза сменяется фазой транзиторного гипотиреоза, после чего в большинстве случаев происходит восстановление функции ЩЖ. Наиболее изучен и чаще встречается послеродовой тиреоидит.

Этиология: аналогична таковой при хроническом АИТ. При послеродовом тиреоидите – реактивация иммунной системы после гестационной супрессии; при цитокин-индуцированном тиреоидите – терапия препаратами интерферона.

Патогенез: при всех деструктивных АИТ заболевание проходит несколько фаз. Тиреотоксическая фаза – является следствием антителозависимой атаки комплемента на тироциты, в результате которой происходит высвобождение готовых тиреоидных гормонов в кровеносное русло. Если деструкция ЩЖ была достаточно выраженной, наступает вторая фаза – гипотиреоидная, которая обычно продолжается не более года. В дальнейшем чаще всего происходит восстановление функции ЩЖ, хотя в ряде случаев гипотиреоз остается стойким.

Эпидемиология: послеродовой тиреоидит развивается у 5 % всех женщин и у 50% носительниц АТ-ТПО; цитокин-индуцированный – у 20% носителей АТ\_ТПО, получающих терапию интерфероном.

Клиника: неспецифические жалобы, встречающиеся при тиреотоксикозе и гипотиреозе, реже – развернутая клиническая картина нарушений функции ЩЖ. При послеродовом тиреоидите – деструктивный тиреоидит примерно через 14 недель после родов, транзиторный гипотиреоз – через 19 недель после родов.

Диагностика: анамнез недавних родов (аборта), терапии препаратами интерферона. Нарушение функции ЩЖ. В тиреотоксическую фазу снижение захвата  $^{99m}\text{Tc}$  по данным сцинтиграфии ЩЖ. Диффдиагностику проводят в тиреотоксическую фазу с ДТЗ, в гипотиреоидную – со стойким гипотиреозом при ХАИТ.

Лечение в тиреотоксическую фазу – β-адреноблокаторы, в гипотиреоидную – заместительная терапия L-T4 с попыткой отмены через год после ее начала.

Фиброзирующий тиреоидит Риделя – редкое заболевание ЩЖ (0,005%). Этиология и патогенез неизвестны. Морфологические изменения характеризуются замещением ткани ЩЖ фиброзной тканью. Клиническая картина характеризуется гипотиреозом. При пальпации, ЩЖ имеет каменистую плотность и спаяна с окружающими тканями. Диагноз подтверждается цитологическим (гистологическим) исследованием. Лечение оперативное с последующей заместительной терапией тиреоидными гормонами.

Хронические неспецифические тиреоидиты. Причинами этих тиреоидитов являются такие заболевания, как туберкулез, сифилис, актиномикоз, саркоидоз и др. поражение ЩЖ специфическим воспалительным процессом приводит к ее деструкции и в итоге к гипотиреозу. Диагноз хронического специфического тиреоидита устанавливается с помощью пункционной биопсии. Лечение направлено на компенсацию гипотиреоза и терапию основного заболевания.

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени. Является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы.

Классификация –

патогенетически разделяют на: первичный, вторичный, третичный, тканевый (транспортный, периферический);

по степени тяжести на: субклинический; манифестный (компенсированный, декомпенсированный); осложненный (полисерозит, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза, кретинизм, микседематозная кома).

В большинстве случаев гипотиреоз обусловлен поражением ЩЖ (~95%), т.е. является первичным.

Причины первичного гипотиреоза:

разрушение или недостаток функциональной активности ткани ЩЖ; хронический АИТ; оперативное удаление ЩЖ; терапия радиоактивным <sup>131</sup>I; преходящий гипотиреоз при подостром, послеродовом и безболевым (молчащем) тиреоидите; инфильтративные и инфекционные заболевания; агенезия и дисгенезия ЩЖ; нарушение синтеза тиреоидных гормонов; врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; тяжелый дефицит и избыток йода; медикаментозные и токсические воздействия (тиреостатики, лития перхлорат и др.).

Патогенез: дефицит тиреоидных гормонов влияет на многие физиологические функции и метаболические процессы в организме. Для гипотиреоза характерно снижение обменных процессов, показателем этого является значительное уменьшение потребности в кислороде, замедление окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена. Происходит торможение процессов синтеза и катаболизма. Проявление клинических симптомов связано с описанными выше метаболическими эффектами йодтиронинов. Недостаток гормонов ЩЖ замедляет синтетические процессы в клетке, образование макроэргов и снижает функциональную активность систем (сердечно-сосудистой, симпатической нервной и ЖКТ). Универсальным признаком, который проявляется при тяжелом гипотиреозе, является муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительно-тканых структурах. Развитие отека является результатом накопления в тканях гликозаминогликанов (мукополисахаридов) – полимерных углеводов.

Дефицит тиреоидных гормонов в детском возрасте тормозит физическое и умственное развитие, вплоть до гипотиреоидного нанизма и кретинизма.

Клиника весьма разнообразна. Необходим тщательный целенаправленный расспрос больных для выявления симптомов, связанных с гипотиреозом, т.к. обычно жалобы скудны и неспецифичны, а тяжесть состояния не соответствует субъективным ощущениям. Поражаются практически все органы и системы. Условно выделяют ряд синдромов.

- гипотермически-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела. Важно помнить, что хотя больные с гипотиреозом нередко имеют умеренный избыток массы тела, аппетит у них снижен. Нарушение обмена липидов сопровождается изменением как синтеза, так и деградации липидов, что приводит к повышению уровня триглицеридов и ЛПНП.

- гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: микседематозный отек (лицо, конечности) и периорбитальный отек, желтушность кожных покровов, ломкость и выпадение волос на латеральных частях бровей, голове, вплоть до гнездной плешивости и аллопеции.

- синдром нарушений органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (связано с отеком слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок).

- синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатии. повышенная сонливость, развитие депрессивных состояний.

- синдром поражения ссс – отрицательный зубец на ЭКГ, брадикардия, артериальная гипотензия, полисерозит.
- синдром поражения пищеварительной системы – гепатомегалия, джвп и толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой желудка.
- анемический синдром: анемии нормохромная, железодефицитная, макроцитарная, В12-дефицитная.
- синдром гиперпролактинемического гипогонадизма: олигоменорея или аменорея, галакторея, вторичный поликистоз яичников.
- обструктивно-гипоксемический синдром синдром ночного апноэ.

Диагностика: для первичного гипотиреоза характерно повышение ТТГ и снижение свободного Т4..

Лечение: в подавляющем большинстве монотерапия левотироксином оказывается эффективной. Выбор дозы зависит от клинических проявлений и степени тяжести гипотиреоза.в среднем 1,6-1,8 мкг на кг «идеальной» массы тела. Ориентировочная доза для женщин – 75-100мкг/сут, для мужчин – 100-150мкг/сут.

Тестовые задания для самоконтроля:

#### **4. Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен**

- А. уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с торможением синтеза тиреоидных гормонов
- Б. уменьшением секреции ТТГ
- В. Уменьшением синтеза тиролиберина
- Г. увеличением массы железистой ткани щитовидной железы
- Д. уменьшением секреции тиролиберина.

#### **2. Патогенез вторичного гипотиреоза обусловлен**

- А. уменьшением секреции ТТГ;
- Б. увеличением секреции ТТГ
- В. Увеличением секреции тиролиберина.
- Г. снижением секреции тиролиберина.
- Д. торможением синтеза тиреоидных гормонов.

#### **3. патогенез третичного гипотиреоза обусловлен**

- В. Уменьшением синтеза тиролиберина
- Б. аутоиммунным процессом в щитовидной железе
- С. Увеличением секреции ТТГ
- Г. Секрцией биологически неактивного ТТГ
- Д. увеличение секреции тиролиберина.

#### **4. патоморфологические изменения в щитовидной железе при первичном гипотиреозе воспалительного генеза характеризуется всем перечисленным, кроме:**

- А. разрастания соединительной ткани
- Б. разрастания паренхиматозной ткани



- В. Инфильтрации соединительной ткани железы лимфоидными и плазматическими клетками
- Г. уменьшения паренхиматозной ткани
- Д. отсутствия или уменьшения количества коллоида в фолликулах

**5. Этиологическими факторами первичного гипотиреоза может быть все перечисленное, кроме:**

- А. аномалии развития щитовидной железы
- Б. эндемического зоба и кретинизма
- В. Воспалительного заболевания щитовидной железы
- Г. Синдрома Симмондса
- Д. терапии радиоактивным йодом
- Е. периферической резистентности к тиреоидным гормонам

**7. Аутоиммунный процесс в щитовидной железе при первичном гипотиреозе может быть обусловлен всем перечисленным, кроме:**

- А. повреждения ткани после хирургического вмешательства на щитовидной железе
- Б. лечения радиоактивным йодом
- В. Аутоиммунным тиреоидитом, струмитом
- Г. Врожденных нарушений в системе иммунологического контроля
- Д. хромофобной аденомы гипофиза.

**8. Какие изменения уровней тиреоидных гормонов и ТТГ характерны для субклинического гипотиреоза:**

- А. Т<sub>3</sub> повышен, Т<sub>4</sub> в норме, ТТГ в норме
- Б. Т<sub>3</sub> в норме, Т<sub>4</sub> в норме, ТТГ повышен
- В. Т<sub>3</sub> повышен, Т<sub>4</sub> повышен, ТТГ повышен
- Г. Т<sub>3</sub> подавлен (снижен), Т<sub>4</sub> подавлен (снижен), ТТГ существенно повышен
- Д. Т<sub>3</sub> в норме, Т<sub>4</sub> повышен, ТТГ в норме.

**9. Диагноз аутоиммунного тиреоидита подтверждают все перечисленное, кроме:**

- А. резкой болезненности щитовидной железы
- Б. выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы
- В. Неравномерного поглощения РФП на сканограмме щитовидной железы
- Г. Наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании
- д. неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации.

**10. Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются все перечисленное, кроме:**

- А. гипертрофической
- Б. нормотрофической
- В. Гнойной
- Г. атрофической
- Д. лимфоцитарной.

**11. Наиболее современным и активным препаратом заместительной терапии при гипотиреозе являются:**

- А. тиреоидин
- Б. тиреотом
- В. ТиреокOMB
- Г. L-тироксин
- Д. трийодтиронин.

**Тематические задачи:**

№1

Больная, 55 лет, страдает ожирением и гипертонической болезнью. За последние годы стала прибавлять в весе, появились сонливость, зябкость, запоры. В настоящее время, кроме этого беспокоят одышка, отеки, головные боли. При осмотре: сухость и бледность кожных покровов, на ногах – плотные отеки, подкожно-жировой слой развит избыточно. Пульс 50 уд/мин. А/Д 90/40

мм.рт.ст. Щитовидная железа не увеличена, пальпируется.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие методы обследования и лечения предложите.

#### №2

При осмотре у больного выявлено увеличение щитовидной железы II ст (ВОЗ). Отмечается сглаженность костно-мышечных ориентиров шеи («толстая шея»). Обе доли щитовидной железы плотные, узлов не содержат, малоподвижные при глотании.

При обследовании: уровень гормонов щитовидной железы снижен, на сканограмме отмечено снижение накопления радиофармпрепарата. Шейные лимфоузлы не пальпируются, голос не изменен. На рентгенограмме трахеи конфигурация и расположение ее не изменены. Выставлен диагноз первичного аутоиммунного тиреоидита (зоб Хашимото).

1. Какие другие обследования целесообразно выполнить для верификации диагноза?
  2. В чем заключается консервативное лечение больной?
- Показания к операции?

#### №3

Больная, 32 лет, поступила в гематологическое отделение с жалобами на общую слабость, сухость кожных покровов, выпадение волос, ломкость ногтей, запоры, снижение памяти, понижение А/Д до 90/60 мм.рт.ст.

Из анамнеза: струмэктомия 2 года назад, получает сорбифер, фолиевую кислоту – длительно, но малоэффективно (Hb=70-90г/л). Объективно: Имт=29,5, t тела=35,6оС, кожные покровы сухие, бледные. Язык большой с отпечатками зубов. А/Д 90/60 мм.рт.ст., пульс 58 уд/мин. Щитовидная железа не пальпируется, по передней поверхности шеи – послеоперационный рубец. Лабораторно: в ОАК: Hb – 80 г/л, эр.- 2,8x10<sup>12</sup>/л, Цп – 0,8, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Холестерин – 6,5ммоль/л, с/крови – 3,3 ммоль/л.

1. Ваш диагноз.
2. Методы диагностики и лечения.

#### №4

Больная, 39 лет, поступила в отделение терапии с жалобами на повышение t тела, потливость, учащенное сердцебиение, бессонницу, нервозность, быструю утомляемость, одышку, похудание. Из анамнеза – две недели назад перенесла ОРВИ. Объективно: кожные покровы влажные, t тела – 37,8оС. Сог-тоны ясные, отмечаются единичные экстрасистолы. Пульс 90 уд/мин, А/Д 130/90 мм.рт.ст. отмечается тремор всего тела, в позе Ромберга не устойчива. Щитовидная железа – при пальпации определяется умеренная болезненность в области передней поверхности шеи с иррадиацией в нижнюю челюсть, левое плечо. Визуализируется припухлость в области щитовидной железы, гиперемия и местная t отсутствуют. Боли усиливаются при жевании и глотании. Правая доля пальпаторно увеличена, шейные лимфоузлы не увеличены. Отмечает боли в икроножных мышцах.

Лабораторно: в ОАК: L-8,7x10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 30 мм/ч, Hb-130 г/л.

1. Предварительный диагноз.
2. Диагностика и диф. Диагностика.
3. Методы лечения.

#### №5

У больной, 35 лет, через две недели после субтотальной тиреоидэктомии появилась осиплость голоса, зябкость, отеки лица, рук, сонливость. Рана зажила первичным натяжением.

1. О каком осложнении послеоперационного течения необходимо думать?

2. Причины его развития? Требуется ли при этом лечение, если «да», то какое?

№6

На фоне диффузного увеличения щитовидной железы I степени, плотной консистенции с четкими контурами, подвижной, у больного появилась адинамия, сонливость, быстрая утомляемость, сухость кожи, осиплость голоса. При пункционной биопсии – множество лимфоцитов, плазматических клеток. Со стороны крови: ускоренная СОЭ, гипергаммаглобулинемия, холестерин – 9,8 ммоль/л.

1. с учетом морфологических и функциональных изменений в щитовидной железе поставьте правильный диагноз.

2. какова тактика лечения данного больного?

№7

У больной, 62 лет, после терапии радиоактивным йодом по поводу токсического зоба развились постепенно отеки тела, сухость и бледность кожи, адинамия, сонливость, одышка, осиплость голоса, головная боль, снижение памяти. К врачам не обращалась. Спустя несколько недель после переохлаждения состояние ее резко ухудшилось. Появилась спутанность сознания, редкое поверхностное дыхание, кожные покровы сухие, холодные с желтоватым оттенком. Температура тела 32°C, тоны сердца приглушены, пульс 40 в минуту, А/Д – 60/30 мм.рт.ст.

1. ваш диагноз?

2. каковы неотложные мероприятия?

№8

Больная, 48 лет, обратилась к врачу с жалобами на заметное увеличение щитовидной железы. Самочувствие удовлетворительное. При пальпации в левой доле железы определяется узел плотный, бугристый, малоподвижный. Увеличены регионарные лимфоузлы слева. Основной обмен +10%, холестерин 5,8 ммоль/л, на сканограмме «холодный узел».

1. о каком заболевании необходимо думать?

2. какой должна быть тактика врача?

### **Список литературы:**

1. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.

2. В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва, 2011г.

3. Н.А. Петунина, Л.В. Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.

4. Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И. Дедова,

Г.Н. Мельниченко.ю Москва, 2008г.

**Тема: Диффузный токсический зоб (ДТЗ). Болезнь Грейвса.  
Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.  
Тиреотоксический криз.**

**Значение темы:**

Необходимость изучения диффузного токсического зоба для студентов обусловлена ростом распространенности его среди населения, как в нашей стране, так и за рубежом; трудностью диагностики и дифференциальной диагностики на первом этапе развития; упорством течения, частыми рецидивами и тяжестью осложнений, а также необходимостью в длительном лечении под тщательным контролем врача.

**1. Цель занятия.**

**Обучиться распознавать и правильно дифференцировать пациентов с данной патологией, тактике ведения больного с тиреотоксикозом, в частности, с диффузно-токсическим зобом.**

При этом предполагается формирование способности и готовности к:

- соблюдению принципов деонтологии;
  - систематизированному подходу к изучению поставленных вопросов с позиций доказательной медицины;
  - анализу возможных ошибок;
  - проведению общеклинического осмотра с оценкой результатов современных лабораторно-инструментальных исследований и отражением записей в виде амбулаторной карты или истории болезни с формулированием клинического диагноза;
  - назначению лекарственной терапии на основе знания особенностей лекарственных действий и взаимодействий базисных средств;
- » проведению реабилитационных и профилактических мероприятий.

**2. Вопросы к занятию.**

Для предварительной подготовки к занятию надо иметь представление об основных синдромах, характерных для различных заболеваний щитовидной железы, протекающих с синдромом тиреотоксикоза, принципах диагностики, методах клинического и функционального мониторинга ДТЗ, иметь навыки сбора анамнеза, физикального обследования, знать сущность этиопатогенеза, и соответственно, правильного выбора метода лечения с учетом особенностей каждого клинического случая.

**Вопросы для самоконтроля и подготовки к занятию:**

1. Болезнь Грейвса: факторы, определяющие выбор метода лечения.
2. Какие заболевания щитовидной железы могут имитировать ДТЗ?

3. Перечислите заболевания других органов и систем, напоминающих ДТЗ?

4. Каково значение жалоб, анамнеза, физического обследования в диагностике ДТЗ?

5. Перечислите этиологические факторы ДТЗ, клинические симптомы в зависимости от степени тяжести.

6. Как проводится оценка степени тяжести по классификации и уровень контроля?

7. Определите значение лабораторных и инструментальных показателей в диагностике и диф.диагностике больных ДТЗ.

8. Принципы дифференцированной терапии ДТЗ в зависимости от степени тяжести и уровня контроля за заболеванием.

9. Методы лечения ДТЗ.

#### **4. План изучения темы:**

4.1. Исходный контроль знаний: тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос - 20 минут

4.2. Самостоятельная работа:

- в палате у постели курируемого больного

- работа с историей болезни курируемого пациента

- беседа с больным - 30 минут.

4.6. Совместная работа группы по теме: клинический разбор больных ДТЗ. Доклад кураторов по жалобам, анамнезу, осмотр больных. Выделение клинических синдромов. Постановка диагноза. Обсуждение тактики лечения больного, достижения в лечении. Разбор результатов клинических и инструментальных исследований. - 20 минут

4.7. Итоговый контроль знаний: решение ситуационных задач; подведение итогов, задание на дом. - 20 минут.

## 12. Основные понятия и положения темы.

**Определение.** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) (Базедова болезнь, болезнь Грейвса, болезнь Пэрри, аутоиммунный гипертиреоз) – заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией гормонов щитовидной железы и изменением в связи с этим функционального состояния различных органов и систем. Распространенность ДТЗ достаточно велика (1:100 взрослого населения). Его развитие возможно в любом возрасте, но чаще развивается у женщин среднего возраста.

Распространенность ДТЗ достаточно велика (1:100 взрослого населения). Его развитие возможно в любом возрасте, но чаще развивается у женщин среднего возраста.

**Основы этиопатогенеза:** ДТЗ характеризуется диффузным гиперпластическим зобом, который является результатом стимуляции рецепторов ТТГ тиреостимулирующими антителами. В результате иммунологических нарушений В-лимфоциты продуцируют патологический класс иммуноглобулинов, которые взаимодействуют с рецепторами на тиреоцитах и стимулируют их активность. Эти иммуноглобулины, и, называют тиреостимулирующими антителами. Они действуют с рецептором на тиреоцитах, имеют единую аминокислотную структуру. Данный вид антител способен взаимодействовать и с другими тканями организма, в результате чего развивается экзофтальм (офтальмопатия Грейвса), реже встречаются претибиальная микседема (дерматопатия Грейвса) и утолщение пальцевых фаланг кистей рук (акропатия Грейвса).

**Клиническая картина** при диффузно-токсическом зобе полиморфна и обусловлена влиянием повышенного уровня тиреоидных гормонов на все органы и системы, кроме того, она характеризуется иммунологическими влияниями. Таким образом, все клинические симптомы ДТЗ можно разделить на три группы:

- связанные с избытком тиреоидных гормонов - синдром тиреотоксикоза:

Наиболее выраженным клиническим проявлением этого синдрома является поражение сердечно-сосудистой системы, для которого характерны постоянная синусовая тахикардия, экстрасистолия, высокое пульсовое давление, относительно быстрое развитие недостаточности кровообращения. Также ведущее место занимает катаболический синдром, симптомы которого могут быть незначительными и проявляться небольшим похудением и повышенной чувствительностью к теплу. В более тяжелых случаях заболевание характеризуется значительным снижением массы тела (до 20 кг) при повышенном аппетите, сильной мышечной слабостью, больные испытывают постоянно чувство жара.

Анаболизм смещается в сторону катаболизма в отношении всех видов обмена (белкового, углеводного и жирового). Активизируется липолиз, что проявляется в основном снижением массы тела, катаболизм полисахаридов приводит к снижению запасов энергии в органах, а катаболизм белков приводит к уменьшению мышечной и невозможности гипертрофии миокарда на фоне его усиленной работы. Кожные покровы больных всегда теплые, что связано с повышенной теплопродукцией.

- связанные с активностью симпатической нервной системы:

Расстройства со стороны психической сферы проявляются эмоциональной лабильностью, повышенной возбудимостью, беспокойством, переменчивостью настроения. Наблюдаются также вегетативные проявления ДТЗ: тремор пальцев вытянутых рук, век, языка, иногда всего тела, потливость, тахикардия, повышение моторики ЖКТ (диарея), экзофтальм в результате напряжения параокулярных мышц, без признаков воспаления

- внетиреоидные иммунологические проявления:

Влияние ТСС антител на ЩЖ приводит к ее гипертрофии. Функционально активная железа при ДТЗ увеличена в размерах (в большинстве случаев), напряженная, плотная. При аускультации можно слышать шум тока крови через железу. Частым иммунологическим проявлением при ДТЗ является эндокринная офтальмопатия в результате аутоиммунного воспаления параорбитальных тканей.

По степени тяжести различают: легкую, среднюю, тяжелую.

Диагноз тиреотоксикоза основывается на оценке:

- клинических проявлений,

- повышении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови (Т3 и Т4) и снижении ТТГ (необходимо ориентироваться на свободные фракции гормонов), повышенный титр антител к рТТГ;

- УЗИ ЩЖ – информативный метод для подтверждения диагноза ДТЗ. ЩЖ увеличена в размерах и имеет характерные признаки: равномерное снижение эхогенности и усиление кровотока при доплеровском сканировании. УЗИ помогает нам объективно оценить объем щитовидной железы и контролировать его на фоне лечения,

- радиоизотопное сканирование щитовидной железы применяется для диагностики тиреотоксической аденомы или функционирующих узловых образований, выявленных при пальпации ЩЖ или при УЗИ. При ДТЗ это исследование с

диагностической целью не проводят.

Диф. диагностика:

Легкие формы гипертиреоза довольно часто приходится дифференцировать с невротическими состояниями, т.к. такие симптомы, как эмоциональная лабильность, снижение массы тела, «ком в горле», потливость и др., присущи неврозам. В этих случаях помогает осмотр больного (чаще это женщины). При неврозах больные мерзнут, у них холодные кисти рук, ЩЖ не увеличена; дополнительные методы исследования (УЗИ и определение в крови свободного Т4) помогают исключить патологию ЩЖ.

Для центрального гипертиреоза (встречается редко), патогенез которого обусловлен развитием опухоли гипофиза или гипоталамуса с повышенным образованием ТТГ или тиреолиберина соответственно, в крови больного определяются повышенные уровни ТТГ, Т3 и Т4.

Синдром тиретоксикоза является проявлением многих заболеваний ЩЖ и врач в первую очередь в диагноз основное заболевание, при котором развился этот синдром.

Часто приходится дифференцировать ДТЗ с тиреотоксической аденомой или автономно функционирующими узловыми образованиями в ЩЖ. Узловые образования определяются методом пальпации, хорошо визуализируются при УЗИ, а их функциональную активность определяет метод радиоизотопного сканирования.

Также приходится дифференцировать с подострым тиреоидитом, который клинически характеризуется признаками гипертиреоза, в крови повышен уровень Т3 и Т4, снижен ТТГ. Но при сборе анамнеза выясняется, что заболевание имеет острое начало, температура тела повышается до 38°, отмечается резкая болезненность в области шеи с иррадиацией в ухо, затылок. Начало заболевания связывают с перенесенной риновирусной инфекцией, фарингитом, ангиной. При подостром тиреоидите наблюдается значительное повышение СОЭ. Характерна и УЗ картина с гипоэхогенными очагами в толще железы, имеющими неровные, нечеткие контуры.

Наиболее трудно провести диф.диагностику между ДТЗ и гипертиреоидной стадией АИТ. Тиреотоксикоз на фоне АИТ имеет волнообразное течение: его симптомы быстро сменяются эутиреоидным состоянием; достигается эутиреоз на фоне лечения тиреостатическими препаратами, гораздо быстрее, чем при ДТЗ; в крови определяются иммуноглобулины к ТПО и ТГ в высоком титре. При УЗИ выявляются изменения ткани ЩЖ, неоднородность структуры с множеством мелких или более крупных гипоэхогенных включений (очаги лимфоидной



инфильтрации и аутоиммунного воспаления).

Лечение:

Современными подходами к лечению тиреотоксикоза являются два направления:

- консервативное

- радикальное: хирургическое и радиоактивное.

Консервативное:

- тиреостатики – препараты, блокирующие функцию ЩЖ - производные тионамидов, активно поступают в ЩЖ, где блокируют процессы органификации и конденсации в цепи синтеза тиреоидных гормонов.

Препараты тиамазола принимают внутрь, доза 5 мг в таб, пропилтиоурацил – 50мг активного вещества в таб. ПТУ хуже, чем тиамазол, проникает через плаценту и меньше концентрируется в грудном молоке, поэтому рекомендуется для лечения тиреотоксикоза у беременных и кормящих.

Начинают лечение тионамидами с высоких доз – 30-40мг тиамазола и 300мг пропилтиоурацила. Нормализация ЧСС, АД, эмоционального статуса, прибавка в весе являются показанием для постепенного снижения дозы до 5-10мг тиамазола и 50мг ПТУ. Начальная доза препарата, активность снижения дозы и поддерживающая доза зависят от выраженности клинических симптомов и размеров железы. Рекомендуется каждые 2 недели проводить исследование крови больных тиреотоксикозом. Нельзя забывать и о возможном развитии лейкопении, вплоть до развития агранулоцитоза на фоне ДТЗ из-за присутствия антител к клеткам крови. Лечение поддерживающими дозами тиреостатиков проводится 12-18 мес, для предупреждения рецидива тиреотоксикоза.

Одновременно с тиреостатическими препаратами назначаются  $\beta$ -адреноблокаторы. Предпочтение отдается неселективным  $\beta$ -адреноблокаторам (пропранололу), учитывается их способность блокировать переход Т4 в Т3 и уменьшать концентрацию Т3 в плазме крови. При непереносимости неселективных  $\beta$ -адреноблокаторов назначают селективные (атенолол, метопролол).

Важным лечебным мероприятием является назначение седативной терапии. препараты этой группы способны оказывать регулирующее влияние на функцию ЦНС, усиливая процесс торможения и понижая процесс возбуждения. К ним относятся прежде всего вещества растительного происхождения.

Также в комплекс лечебных мероприятий входит витаминотерапия.

При тяжелом течении болезни Грейвса необходимо назначить глюкокортикоиды по общепринятой схеме.

**Тестовые задания для самоконтроля:**

**5. Для тяжелой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:**

- А. Полной утраты трудоспособности;
- Б. появления мерцательной аритмии;
- В. Появления сердечной недостаточности
- Г. Тиреотоксического поражения сердца;
- Д. уменьшения массы тела на 20% от исходной +

**6. Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с ДТЗ в зависимости от тяжести заболевания отмечается все перечисленное, кроме**

- А. Постоянного сердцебиения;
- Б. непостоянного сердцебиения; +
- В. Одышки;
- Г. Нарушения сердечного ритма;
- Д. увеличения минутного объема крови.

**7. Поражения желудочно-кишечного тракта при токсическом зобе проявляется всем перечисленным, кроме:**

- Д. Изменения аппетита (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);
- Б. нарушения секреции желудочного сока (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);
- Е. Частого стула;
- Г. Приступов болей в желудке
- Д. запоров +

**4. Диффузный токсический зоб может сочетаться со всеми перечисленными аутоиммунными заболеваниями, кроме:**

- А. эндокринной офтальмопатии;
- Б. претибиальной микседемы;
- В. Витилиго;
- Д. синдрома Шмидта. +

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

- А. Дрожания всего тела (симптом «телеграфного столба») и отдельных его частей;
- Б. резко выраженного стойкого красного дермографизма;
- В. Повышения сухожильных рефлексов;
- Г. Отсутствия патологических рефлексов; +
- Д. мышечной слабости.

**13. Для коррекции функции щитовидной железы применяют:**

- А. мерказолил
- Б. тиреоидин
- В. Карбонат лития
- Г. L-тироксин
- Д. в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

**14. В основе патогенеза ДТЗ лежит:**

- А. аутоиммунное разрушение ткани щитовидной железы, выход содержимого тиреоцитов в кровь
- Б. гиперпродукция ТТГ со стимуляцией функции щитовидной железы
- В. Возникновение зон функциональной автономии в ткани щитовидной железы и избыточная продукция тиреоидных гормонов
- Г. Стимуляция работы щитовидной железы антителами к рецептору ТТГ. +

**15. Укажите показания к оперативному лечению ДТЗ:**

- А. большие размеры щитовидной железы (объем >40 мл) +
- Б. низкая комплаентность больных
- В. Неэффективность консервативного лечения тиреостатиками +
- Г. Молодой возраст больных.

**16. Механизм действия препаратов тионамидов (метимазол, пропилтиоурацил)**

- А. подавление секреции ТТГ аденогипофизом
- Б. подавление секреции тиреоидных гормонов
- В. Предотвращение поступления йода в щитовидную железу
- Г. Нарушение йодизации тирозина, МИТ и ДИТ в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов +
- Д. нарушение синтеза тиреоглобулина в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов.

**17. К производным имидазола относится:**

- А. мерказолил +
- Б. кеналог
- В. Старликс
- Г. Перхлорат натрия
- Д. анаприлин.

**Тематические задачи:**

**№1**

Больную, 34 лет, после стресса, стали беспокоить раздражительность, учащенное сердцебиение, потливость, бессонница, головная боль, дрожание рук, похудела на 12 кг (за 3 мес.). отмечает повышение температуры до 37-37,50С, пульс 96 уд/мин. щит. железа диффузно увеличена до Iст (по ВОЗ).

1. предварительный диагноз.
2. необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

**№2**

Больной, 40 лет, врач назначил мерказолил в дозе 40 мг в сутки по поводу диффузного токсического зоба. Через 2 мес. развилась брадикардия, прибавка в массе тела, появились сухость кожи, вялость, сонливость, одышка. Из анамнеза: больная самостоятельно увеличила дозу мерказолила.

1. какое состояние развилось у больной?
2. правильно ли поступила больная? Ваша тактика.

**№3**

Больная, 36 лет, предъявляет жалобы на учащенное сердцебиение, раздражительность, тремор рук, похудание, головную боль, головокружения, двоение в глазах. Щитовидная железа увеличена диффузно до IIст (ВОЗ), мягко-эластической консистенции, основной обмен +28%, пульс 110 уд/мин. также увеличено содержание

в крови тироксина, трийодтиронина.

1. О каком заболевании идет речь?
2. какие методы диагностики и лечения предложите.

№4

Больная доставлена в больницу в крайне тяжелом состоянии. Истощена, беспокойна, периодически бредит. Температура – 40,0С, тошнота, многократная рвота. Пульс 200 уд/мин, мерцательная аритмия. А/Д – 90/40 мм.рт.ст. Тоны сердца усилены, щитовидная железа равномерно увеличена.

Полгода назад диагностирован диффузный токсический зоб, лечение мерказолилом прекратила самовольно на фоне тяжелой психической травмы.

1. какое состояние развилось у больной?
2. необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

№5

Больная, 32 лет, заболела впервые. Предъявляет жалобы на учащенное сердцебиение, похудание, повышенную потливость, раздражительность, бессонницу. Объективно: пульс 110 уд/мин, дефицит массы тела, офтальмопатия IIст. Контуры передней поверхности шеи сглажены, при пальпации – диффузное увеличение щитовидной железы до Iст (ВОЗ).

1. Ваш диагноз?
2. методы диагностики и тактика лечения.

№6

Больная, 45 лет, поступила в клинику с тиреотоксикозом средней степени тяжести, диффузным зобом IIст (ВОЗ). Больна в течение 2 лет, после отмены мерказолила у больной появились симптомы тиреотоксикоза (потливость, учащенное сердцебиение, похудание, раздражительность и т.д.)

1. как распознать данное состояние?
2. ваша тактика лечения.

№7

Больная 47 лет, в течение 5 лет страдает тиреотоксическим диффузным способом

II степени. Основной обмен + 50 %. Раздражительна, плаксива. Отмечает потерю веса на 7 кг за последние 8-9 месяцев. В последний год отмечает появление приступов сердцебиения, удушья (особенно по ночам)

Пульс 120 в мин

Определить степень тяжести заболевания

1. Какая терапия показана?
2. Что включает в себя подготовка больной к операции?

№8

Больной 40 лет, поступила с жалобами на похудание за год на 10 кг, субфебрилитет. Сердцебиение. При осмотре: температура - 37.1, пониженного питания. Симптомы Штельвага, Грефе, Мебиуса – положительные. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия, систолический шум на верхушке. Пульс 120 уд в мин. АД – 160/ 95 мм.рт.ст

1. Предположительный диагноз и его обоснование?
2. Чем обусловлены тахикардия и подъем АД?
3. Какие методы обследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Какое лечение показано?

№9

Больная З., 67 лет, жалуется на сердцебиение, перебои, иногда боль в области сердца, одышку, отеки в ногах. В течении 2 лет наблюдалась и лечилась в поликлинике по поводу ИБС. За последнее время резко похудела.

Объективно: общее состояние тяжелое. Больная пониженного питания, суевливая, кожа влажная. Крупный тремор рук. Щитовидная железа II степени увеличена, пальпируется при глотании, плотная. Глазных симптомов нет. Тоны сердца громкие. Мерцательная аритмия. Пульс 120 в мин. АД 160/60 мм.рт.ст. Нижний край печени выступает из под реберной дуги на 3 см, пастозность голеней.

1. Поставьте диагноз
2. Какие показатели ТЗ , Т4, ТТГ
3. Назначьте лечение

**Список литературы:**

1. И.И.Дедов , Г.А.Мельниченко,,В.В.Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.
2. В.В.Потемкин, «Эндокринология», Москва,2011г.
3. Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.
4. Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н.Мельниченко., Москва, 2008г.

**Методические указания студентам по теме практического занятия:  
Синдром гипогонадизма. Синдром преждевременного полового  
развития.**

**I. Актуальность темы:** Знания основных симптомов подростковым или юношеском возрасте у лиц женского или мужского пола, позволяет правильно назначить алгоритм обследования, а в дальнейшем адекватное своевременное лечение позволяют избежать риск бесплодия (в мужском или женском организме) и максимально социально адаптировать данную категорию больных в обществе.

**II. Цель занятия:** Уметь оценить состояние физического развития (произведя антропометрические измерения с использованием соответствующих перцентильных таблиц), полового развития (использованием шкалы-ранжировки полового развития по Маршаллу-Таннеру). Диагностировать нарушение темпов полового развития (уметь определить костный возраст) и наметить тактику соответствующего лечения).

**III. Вопросы к занятию (студент должен знать):**

1. Знать основные симптомы полового недоразвития у лиц женского и мужского пола
2. Знать основные симптомы и сроки появления преждевременных признаков полового развития в мужском и женском организме
3. Знать основные различия и признаки (клинические, гормональные) при различных формах гипогонадизма
4. Знать классификацию синдрома преждевременного полового развития
5. Знать способы лечения синдрома гипогонадизма
6. Знать способы лечения синдрома преждевременного полового развития
7. Знать оценку полового развития по шкале Маршалла-Таннера

#### IV. Студент должен уметь (практические навыки)

1. Уметь составить правильную формулу полового развития при осмотре пациента (по шкале Маршалла-Таннера)

где

$R_{1-5}$  – лобковое оволосение

$G_{1-5}$  – состояние полового развития

$F_{1-5}$  – степень оволосения на лице

$Ax_{1-5}$  – степень аксиллярного оволосения

В женском организме

$R_{1-5}$  – лобковое оволосение

$Ma_{1-5}$  – степень развития молочных желез

$Me$  – наличие менархе

$Ax_{1-5}$  – степень аксиллярного оволосения

2. Уметь пользоваться перцентильными таблицами, оценивающих степень физического развития пациента

3. Уметь пользоваться орхидометром Прадера (размер яичка)

4. Уметь правильно интерпретировать полученные гормональные показатели, оценивающие репродуктивную функцию

#### V. Основные понятия и положения темы:

При рассмотрении синдрома гипогонадизма в женском и мужском организме, необходимо помнить, что различают первичные и вторичные формы заболевания. Первичные связаны с поражением непосредственно половых желез (яичники у девочек, яички у мальчиков). Наиболее часто к первичному поражению у девочек приводят:

1. **Синдром Шерешевского-Тернера** – это заболевание, обусловленное

аномалией половых хромосом (Xo), вследствие чего происходит резкое нарушение развития гонад в раннем эмбриональном периоде.

2. **Чистая дисгенезия гонад.** Кариотип при этом заболевании XX, и



причина данного состояния в мутации, X-сцепленного гена, который необходим для нормальной дифференцировки и функционирования яичников.

3. **Синдром истощенных яичников.** Связано данное заболевание с генетически детерминированным ранним дефицитом фолликулярного аппарата

4. **Синдром резистентных яичников:** Заболевание характеризуется вторичной аменореей, бесплодием, нормальным развитием вторичных половых признаков, женским кариотипом.

5. **Синдром Рокитанского-Кюстнера.** Заболевание, характеризующееся женским фенотипом, нормальным развитием вторичных половых признаков, но с врожденной аплазией влагалища и матки.

Ко вторичным формам поражения (к гипогонадизму), часто приводят такие заболевания как:

- Синдром Симмондса
- Синдром Шиена
- Краниофарингиома
- Облучение гипофиза.

По такому же принципу синдром гипогонадизма делится у лиц мужского пола:

Первичное поражение – это патология самих яичек.

Вторичное поражение – это патология гипофиза или гипоталамуса.

К первичным формам заболевания относят:

1. **Синдром Анорхизма.** Эмбриональная аномалия, связанная с врожденным отсутствием яичек, чистой причиной которой является перекрут яичек.

2. **Синдром Клайнфельтера.** Заболевание, обусловленное аномалией

половых хромосом – ХХУ. Классическая триада заболевания: гинекомастия, азооспермия, евнухоидизм.

3. **Синдром Нунан.** Заболевание, характеризующееся сочетанием клинических симптомов синдром Тернера с кариотипом 46, ХУ/45, ХО, с мужским фенотипом.

4. **Синдром Дель-Кастильо.** Заболевание, характеризующееся первичной зародышевой аплазией герминативного эпителия яичек. Частой причиной первичного гипогонадизма является изучить крипторхизм, орхит, травмы яичек и т.д.

Ко вторичным (гипофизарным формам заболевания относят):

1. **Синдром Калмана.** Вторичный гипогонадизм, сочетающийся с потерей обоняния (гипосмией, аносмией).

2. **Синдром Паскуалини.** Заболевание, характеризующееся врожденной

изолированной недостаточностью только ЛГ, с сохранением биологической активностью ФСГ. Поэтому у данной категории больных сохраняется сперматогенез, фенотипически присутствуют признаки гипогонадизма и евнухоидизма.

3. **Синдром Мэддока.** Заболевание, возникающее вследствие недостаточной секреции гонадотропных гормонов и АКТГ. Клинически проявляется гипогонадизмом и симптомами хронической надпочечниковой недостаточностью вторичного характера.

При диагностике данных заболеваний необходимо помнить о ключевой роли ЛГ и ФСГ, а также тестостерона.

При первичных формах уровень ЛГ и ФСГ повышены, а уровень тестостерона низкий. При вторичных формах уровни ЛГ, ФСГ, тестостерона низкие.

При рассмотрении синдрома преждевременное половое развитие нужно обратить внимание на сроки начала появления вторичных половых признаков. Появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, а у мальчиков до

9 лет трактуется как возможной синдром преждевременного полового развития.

Выделяют истинные или центральные формы заболеваний, патогенез которых связан с преждевременной активизации гипоталамо-гипофизарной системы.

А также ложные или периферические формы преждевременного полового развития, обусловленные преждевременной секрецией половых гормонов опухолью половых желез или надпочечников, независимо от секреции гонадотропных гормонов.

В диагностике данных состояний необходимо обратить внимание на:

1. Состояние костного возраста (он опережает паспортный)
2. Гормональное обследование – уровень ЛГ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола 17 ОНР.
3. Клинический осмотр пациентов – размер гениталий, молочных желез и УЗИ гениталий.

#### **VI: Ситуационные задачи:**

##### **№1. Девочка 12 лет на приеме у педиатра жалуется на низкий рост.**

При осмотре: рост 130 см., вес 26кг., крыловидные складки на шее, низкий рост волос на линии роста, на лбу при УЗИ исследований внутренних органов обнаружено коарктация аорты, удвоение почек.

1. О каком заболевании нужно думать
2. Какие необходимые исследования надо провести для уточнения диагноза.

**№2. Молодой человек 23 лет жалуется на бесплодие. При осмотре: высокий рост, двухсторонняя гинекомастия, гипоплазированные плотные яички.**

При обследовании: В анализе спермы обнаружена азооспермия, уровни ЛГ, ФСГ высокие, тестостерон на нижней границе нормы.

1. О каком заболевании может идти речь.
2. Какие дополнительные обследования вы назначите.
3. Родители подростка (15 лет) обратились к эндокринологу по поводу 2-х стороннего ложного крипторхизма и недоразвития полового члена.

При осмотре: обращено было внимание на несколько феминный тип телосложения, маленький маленькие эластичные тестис (< 2,5 мл.), а также отсутствие обоняния (аносмия).

1. Какое заболевание нужно подозревать?
2. Какие дополнительные обследования Вы назначите для уточнения диагноза.

**№3. На консультацию в детское пульмонологическое отделение специалисту показали мальчика 6 лет.**

При осмотре низкий рост < 100 см., крупные гениталии: пенис > 5,0 см., testis > 5,0мл., оволосение на лобке соответствует возрасту 13-14 лет.

При обследовании: R-грамма кисти – костный возраст соответствует 13 годам.

Уровень ЛГ, ФСГ > 7,0 Мед/л, тестостерон > 11,0 нг/мл.

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие исследования нужно провести на Ваш взгляд для уточнения генеза заболевания?

**№4. Девочка 16 лет обратилась к гинекологу-ювенологу с жалобами на отсутствие менструаций.**

Из анамнеза, с 7 лет болеет сахарным диабетом тяжелой формы 1 типа, получает заместительную терапию инсулином.

При осмотре: половое развитие по Маршаллу-Таннеру: A0, Ma1, P1.

На R-мме кисти: костный возраст 11 лет, на УЗИ гениталий: размеры матки и яичников допубертатные или ближе к началу полового созревания.

1. О каком состоянии может идти речь?
2. Что послужило причиной этого состояния?

**VII. Тестовый контроль знаний**

1. К гипогонадизму относятся все указанные состояния, кроме:

- а) анорхизм
- б) гиперпролактинемия
- в) гипофизарный нанизм
- г) крипторхизм
- д) тиреотоксикоз

2. Первичный гипогонадизм у мужчин, это:

- а) поражение гипоталамуса
- б) поражение гипофиза
- в) поражение гипоталамуса, гипофиза
- г) поражение надпочечников
- д) поражение яичек

3. Выберите гормон, не участвующий в регуляции половой функции:

- а) лютеинизирующий гормон
- б) соматотропный гормон
- в) фолликулостимулирующий гормон
- г) антидиуретический гормон

д) лактотропный гормон

4. Биологическое действие тестостерона у мужчин заключается во всем, кроме:

- а) стимуляция развития наружных и внутренних половых органов
- б) стимуляция эритропоэза
- в) поддержание электролитного баланса в организме
- г) стимуляция линейного роста
- д) развитие вторичных половых признаков

5. К заболеваниям, приводящим к вторичному гипогонадизму у мужчин относятся все, кроме:

- а) синдром Мэддока
- б) синдром Прадера-Вилли
- в) синдром Лоренса-Муна
- г) синдром Клайнфельтера
- д) синдром Паскуалини

6. Каков механизм действия лютеинизирующего гормона

а) усиливает действие фолликулостимулирующего гормона  
б) Вызывает усиление продукции тестостерона клетками Лейдига в яичках

- в) усиливает продукцию клетками Сертоли ингибина
- г) усиливает процессы стероидогенеза в надпочечниках

7. Физиологическое действие тестостерона у мужчин заключается во всем, кроме

- а) развитие наружных и внутренних половых органов
- б) стимуляция эритропоэза
- в) участие в развитии женского плода в эмбриогенезе

- г) способствование линейному росту
- д) развитие вторичных половых признаков

8. Клинически гипогонадизм у мужчин проявляется всем, кроме

- а) уменьшением размера яичек
- б) развитие евнуходных пропорций
- в) скудность развития вторичных половых признаков
- г) появление вторичных половых признаков в 12-13 лет
- д) снижение потенции и фертильности

9. Развитие постпубертатных форм гипогонадизма включает в себя все, кроме

- а) евнухоидных пропорций тела
- б) гипоплазии яичек
- в) уменьшение и ослабление потенции
- г) замедление роста или выпадение их на коже лица и туловища
- д) атрофия мышц и уменьшение физической силы

10. Частота синдрома Клайнфельтера составляет

- а) 10 % от здоровых мужчин
- б) 0,1-0,2 % от здоровых мужчин
- в) 3-5 % от здоровых мужчин
- г) 1 -2 % от здоровых мужчин

11. Классическая триада синдрома Клайнфельтера включает в себя

- а) гинекомастия, импотенция, бесплодие
- б) бесплодие, надпочечниковая недостаточность, гинекомастия
- в) евнухоидные пропорции тела, азооспермия, гинекомастия
- г) евнухоидизм, крипторхизм, бесплодие
- д) бесплодие, гипоспадия, атрофия яичек

12. Кариотип может быть при синдроме Клайнфельтера любым, кроме

- а) 47 ХХУ
- б) 48 ХХХУ
- в) 48 ХХУУ
- г) 45 ХО

13. Бесплодие при синдроме Клайнфельтера объясняется

- а) азооспермией
- б) тератоспермией
- в) астеноспермией
- г) аспермией
- д) олигоспермией

14. Для двустороннего крипторхизма характерно все перечисленное, кроме

- а) отсутствие обоих яичек в мошонке
- б) отсутствие реакции на введение хорионического гонадотропина
- в) развитие признаков гипогонадизма
- г) снижение фертильности при их низведении

15. Аномалии расположения яичек включают в себя все перечисленное, кроме

- а) односторонний крипторхизм
- б) двухсторонний крипторхизм
- в) бедренная форма эктопии яичка
- г) брюшная форма эктопии яичка д)анорхизм

16. Для ложного крипторхизма характерно все перечисленное, кроме а) очень низкого уровня андрогенов в крови



- б) непостоянного отсутствия яичек в мошонке
- в) отсутствие признаков гипогонадизма
- г) нормальной фертильности
- д) отсутствие грубых деструктивных изменений в яичке

17. Эктопия яичка характеризуется всем перечисленным, кроме:

- а) нахождения яичка в необычном для него месте
- б) миграции яичка по ходу пахового канала
- в) угрозы малигнизции
- г) угрозы развития гипогонадизма
- д) неэффективность терапевтического лечения

18. Показанием к хирургическому лечению крипторхизма яв-ся все перечисленное, кроме:

- а) наличие истинного крипторхизма
- б) отсутствия эффекта от гормональной терапии
- в) отсутствия эффекта от внутри пахового введения хорионического гонадотропина
- г) опасность развития аутоиммунного орхита
- д) ложный крипторхизм

19. Оптимальным возрастом больного для хирургического лечения крипторхизма яв-ся

- а) возраст до 1 года
- б) не позднее 2 лет
- в) до 5 лет
- г) до пубертата
- д) для проведения операции возраст не имеет значения

20. По.ч эмбриона зависит от

- а) яйцеклетки
- б) сперматозоида
- в) состояния эндокринной системы родителей
- г) овуляторного цикла
- д) все перечисленное выше имеет значение.

21. За формирование развития эмбриона по мужскому типу в эмбриогенезе ответственен

- а) фолликулостимулирующий гормон
- б) эстрогены
- в) андрогены
- г) пролактин
- д) лютеинизирующий гормон

22. Лечение первичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя

- а) гонадотропины (ФСГ-ЛГ содержащие препараты)
- б) массивные курсы витаминов А и Е
- в) терапия бромкриптином
- г) заместительная терапия андрогенами с 14-15 лет
- д) лечение не требуется

23. Терапия вторичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя

- а) терапия только андрогенами
- б) терапия эстрогенами
- в) терапия андрогенами и гонадотропинами
- г) терапия витаминами А, Е, В
- д) всем перечисленным

24. В течении какого срока беременности пол эмбриона индифферентен

- а) в течение первых трех месяцев

- б) в течение первых 6 недель
- в) в течение первой недели
- г) в течение одного месяца

25. Из каких структур образуются женские половые органы

- а) из вольфовых протоков
- б) из мюллеровых протоков
- в) из мюллеровых и вольфовых протоков
- г) зависит строение от срока беременности

26. Что формируется раньше: яички или яичники у плода в эмбриогенезе

- а) яички плода формируются на 5-6 недель раньше, чем яичники
- б) раньше на 5-6 недель формируются яичники
- в) яички плода формируются на неделю раньше, чем яичники
- г) яичники плода формируются на неделю раньше, чем яички

27. Гипергонадотропная аменорея предполагает наличие всех следующих заболеваний у я кроме

- а) генетические аномалии (с-м Шерешевского-Тернера)
- б) поражение яичников (облучение, воспаление)
- в) последствия тяжелого менингоэнцефалита
- г) синдром резистентных яичников (Savage-синдром)
- д) аутоиммунный оофорит

28. Гипогонадотропная аменорея развивается в следствие всех следующих причин, кроме

- а) врожденная недостаточность ЛГ-РГ
- б) опухоли гипоталамуса
- в) синдром дисгенезии яичников
- г) гиперпролактинемический гипогонадизм

д) гипофизарный нанизм

29. Лечение гипергонадотропной аменореи проводится

- а) синтетическими эстрогенами и прогестинами до возраста естественной менопаузы
- б) только прогестинами
- в) только эстрогенами
- г) клостельбигитом
- д) гонадотропинами ЛГ и ФСГ-содержащими

30. Преждевременное половое созревание - это

- а) половое созревание у мальчиков и девочек до 7 лет
- б) у девочек до 18, у мальчиков до 19
- в) у мальчиков до 11, у девочек - до 9
- г) половое развитие, начавшееся после 15 лет

31. Причиной истинного преждевременного полового развития является

- а) развитие опухоли надпочечников
- б) развитие опухоли яичника
- в) развитие опухоли предстательной железы
- г) опухоль гипоталамуса

32. Клинически преждевременное половое развитие у мальчиков проявляется всем, кроме

- а) вялость, слабость
- б) повышенная сексуальная возбудимость
- в) низкорослость
- г) появление в срок вторичных половых признаков

33. Клинически преждевременное половое развитие у девочек проявляется всем, кроме

- а) головные боли
- б) раннее появление телархе
- в) ранне появление пубархе
- г) раннее появление менархе
- д) адекватное психическое поведение

34. Причинами ложного преждевременного полового развития является все, кроме

- а) опухоль надпочечников
- б) врожденная дисфункция коры надпочечников
- в) передозировка анаболических стероидов
- г) гамартома в области серого бугра гипоталамуса

35. Задержка пубертата у мальчика классифицируется при отсутствии вторичных половых признаков в возрасте

- а) 10-11 лет
- б) 15 лет и выше
- в) 13-14 лет
- г) 17-18 лет
- д) во всех случаях

36. Что представляет собой гинекомастия?

- а) это преждевременное развитие молочных желез и девочек
- б) это отсутствие молочных желез у девочек
- в) это развитие железистой ткани у мальчиков в пубертате
- г) это эндокринное заболевание у мальчиков

37. При каком заболевании у мальчиков чаще появляется гинекомастия?

- а) при преждевременном половом развитии
- б) при сахарном диабете
- в) при гипофизарном нанизме
- г) при синдроме Кляйнфельтера
- д) при синдроме Мариака

38. Лечение истинного преждевременного полового развития заключается

- а) в назначении больших доз андрогенов
- б) в назначении больших доз эстрогенов
- в) в применении кортикостероидов
- г) в назначении ципротерон-ацетата (20-30 мг в день)

39. Лечение ложного преждевременного полового развития заключается

- а) в облучении гипофиза
- б) в назначении парлодела
- в) в симптоматическом лечении
- г) в делении опухоли надпочечников, яичников или яичка или назначении кортикостероидов при адреногенитальном синдроме
- д) назначении ципротерон-ацетата в адекватной дозировке (20-30 мг)

40. В лечении синдрома Шерешевского-Тернера у девочек используются все указанные препараты, кроме

- а) генно-инженерные препараты гормона роста
- б) витамины гр. А. Е. С
- в) синтетические эстрогены в низких гомеопатических дозах, с нарастанием в каждый гс препарата
- г) андрогены в очень низких дозах под контролем костного возраста
- д) йод-содержащие препараты

41. Клинически синдром Шерешевского-Тернера у девушек проявляется всем, кроме а) укорочения шеи

- б) пороков сердца
- в) крыловидных складок на шее
- г) гипертрихоза
- д) задержки роста

42. Задержка пубертата классифицируется при отсутствии *mensis*

- а) в 10-12 лет
- б) в 16-17 лет
- в) в 13-15 лет
- г) в 9-10 лет
- д) во всех случаях

43. При применении каких препаратов может появиться гинекомастия

- а) кортикостероидов
- б) антиандрогенов
- в) больших доз хорионического гонадотропина
- г) манинила

44. Симптомом какого заболевания эндокринного характера может являться гинекомастия

- а) акромегалии
- б) сахарного диабета
- в) гипотиреоза
- г) тиреотоксикоза
- д) во всех указанных случаях

45. Какие из указанных препаратов можно использовать при лечении гинекомастии

- а) андрогены
- б) антиэстрогенов
- в) эстрогены
- г) кортикостероиды

46. При каком неэндокринном заболевании может появиться гинекомастия

- а) хр. пневмония
- б) хр. пиелонефрит в) цирроз печени
- г) язвенная болезнь 12-пер. кишки
- д) системной красной волчанке

45. Гормональная насыщенность организма - это

- а) достаточный уровень эстрогенов в крови
- б) достаточный уровень андрогенов в крови
- в) достаточный уровень и андрогенов и эстрогенов в крови
- г) достаточный уровень андрогенов и эстрогенов в крови при хорошей

чувствительности тканевых рецепторов к ним

- д) достаточный уровень половых и гипофизарных гормонов

### **VIII. Литература для студентов**

А) Основная:

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология», Москва.

Б) Дополнительная:

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, Т.В.Семичева «Нарушение полового развития», Москва.