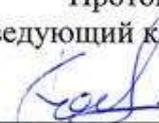


**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра эндокринологии

УТВЕРЖДЕНО
на заседании кафедры
«28» августа 2019г.,
Протокол № 1
Заведующий кафедрой

Доц. К.Г.Камалов



ПОДПИСЬ

**ФОНД
ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ**

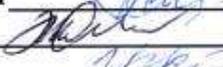
«Эндокринологии»

Специальность (направление) подготовки: 31.05.01 – «Лечебное дело»

Квалификация выпускника: врач-лечебник

МАХАЧКАЛА – 2019

ФОС составили:

1. Зав. кафедрой, к.м.н., доцент  (Камалов К.Г.)
2. Зав. уч. работой кафедры, к.м.н., доцент  (Арсланбекова А.Ч.)
3. Доцент кафедры, к.м.н.  (Солтаханов Э.М.)
4. Ассистент кафедры  (Омарова Н.Х.)

ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры «Эндокринологии»

Протокол заседания кафедры №1 от 28 августа 2019 г.

Заведующий кафедрой  (Камалов К.Г.)

АКТУАЛЬНО на:

2018/2019 учебный год _____
20__ /20__ учебный год _____
20__ /20__ учебный год _____

**КАРТА КОМПЕТЕНЦИЙ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ
ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «Эндокринология»**

Формируемые в процессе изучения учебной дисциплины компетенции:

1. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ

№	Наименование категории компетенции	Содержание компетенций
	1	2
1	Общепрофессиональные компетенции	<p>ОПК-6: готовностью к ведению медицинской документации</p> <p>Знать: правила оформления записи в истории болезни и амбулаторной карте пациента с эндокринной патологией</p> <p>Уметь: заполнять направления на госпитализацию, записи в истории болезни, амбулаторной карте пациента с эндокринной патологией: жалобы, данные анамнеза заболевания, анамнеза жизни, физикального обследования пациента, дневниковые записи, эпикриз; выделять группы риска на предмет возникновения осложнений.</p> <p>Владеть навыками ведения типовой учетно-отчетной медицинской документации больных эндокринологического профиля</p>
		<p>ОПК-8: готовностью к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ, и их комбинаций при решении профессиональных задач.</p> <p>Знать: фармакологическую характеристику основных групп лекарственных препаратов для лечения эндокринных заболеваний.</p> <p>Уметь: рационально подбирать лекарственные средства, для лечения основных патологических синдромов заболеваний и неотложных состояний у пациентов с эндокринной патологией с учетом тяжести протекания заболевания; сформулировать показания к выбранному методу лечения с учетом этиотропных и патогенетических средств; обосновать фармакотерапию у</p>

		<p>конкретного больного при основных патологических синдромах и неотложных состояниях, определить путь введения, режим и дозу лекарственных препаратов, оценить эффективность и безопасность проводимого лечения.</p> <p>Владеть: навыками составления комбинированных схем лечения препаратов при сахарном диабете 2 типа, диффузном токсическом зобе и ряде нейроэндокринных заболеваний.</p>
2		<p>ПК-5: готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, цитологических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.</p> <p>Знать: этиологию и патогенез наиболее распространенных эндокринных заболеваний; клиническую картину, особенности течения и возможные осложнения эндокринных заболеваний,</p>

<p>Профессиональные компетенции</p>	<p>протекающих в типичной форме у различных возрастных групп.</p> <p>Уметь: определить статус пациента с предполагаемым эндокринным заболеванием: собрать анамнез при помощи опроса пациента и/или его родственников, провести физикальное обследование, оценить состояние тяжести пациента для принятия решения об оказании ему медицинской помощи, провести первичное обследование эндокринной системы; уметь интерпретировать результаты биохимических, гормональных и инструментальных методов обследования пациента; сформулировать предварительный диагноз, составить план обследования.</p> <p>Владеть: навыком выявления клинических признаков эндокринных заболеваний, используя данные физикальных методов исследования: пальпацией щитовидной железы и оценкой ее размеров по классификации ВОЗ; интерпретацией результатов, проведенных больным с эндокринной патологией лабораторных и инструментальных исследований для распознавания заболевания; оценкой показателей гликемического профиля у больных сахарным диабетом; интерпретацией теста толерантности к глюкозе.</p>
	<p>ПК-6: способность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра</p> <p>Знать: классификацию, клиническую картину, особенности течения, методы диагностики и критерии постановки диагноза изучаемых эндокринных заболеваний; формулировку в соответствии с шифрами Международной классификации болезней.</p> <p>Уметь: оценить состояние пациента для принятия решения о необходимости оказания ему медицинской помощи; <input type="checkbox"/> Определить степень тяжести при тиреотоксикозе - поставить предварительный диагноз заболевания эндокринной системы - синтезировать информацию о пациенте для направления к эндокринологу с целью уточнения диагноза; Владеть: - алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациента к врачу-эндокринологу при СД, гипотиреозе, хронической надпочечниковой недостаточности, патологии гипофиза и надпочечников определить основные симптомы эндокринного заболевания, оценить тяжесть основного заболевания или сочетания заболеваний с взаимным отягощением; определить код</p>

	<p>Международной классификации болезней в соответствии с клиническим диагнозом.</p> <p>Владеть: навыком определения глюкозы крови с помощью глюкометра, для оценки состояния углеводного обмена пациента с сахарным диабетом; навыком пальпации <i>a. dorsalis pedis</i> для определения пульсации периферических артерий при сахарном диабете; навыком пальпации щитовидной железы для определения степени увеличения щитовидной железы;</p>
	<p>ПК-8: способность к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами</p> <p>Знать: критерии диагностики основных изучаемых эндокринных заболеваний и правила маршрутизации пациентов с острыми состояниями и с осложненным течением.</p> <p>Уметь: оценить состояние пациента для принятия тактических решений для плановой и неотложной помощи, выделить и провести первоочередные диагностические и лечебные мероприятия.</p> <p>Владеть: основными терапевтическими навыками оценки состояния пациента и выбора объема медицинской помощи.</p>
	<p>ПК – 10: готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи</p> <p>Знать: критерии диагноза различных эндокринных заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи; -клинико-фармакологическую характеристику основных групп лекарственных препаратов при лечении пациентов эндокринного профиля; алгоритмы оказания медицинской помощи при таких состояниях, как: кетоацидоз, гиперосмолярная кома, гипогликемия, тиреотоксический криз, адреналовый криз.</p> <p>Уметь: оценить состояние пациента для принятия решения о необходимости оказания ему медицинской помощи; - сформулировать показания к избранному методу лечения с учетом патогенетических средств, обосновать фармакотерапию у больного, оценить эффективность и безопасность проводимого лечения; выбирать способы патогенетической терапии при эндокринологической патологии оказывать специализированную медицинскую помощь эндокринным больным; назначить перечень обследований для оценки тяжести состояния пациента.</p> <p>Владеть: навыками определения уровня глюкозы крови с помощью глюкометра; навыком использования тест полосок для определения наличия кетоновых тел в моче; основными</p>

	<p>врачебными диагностическими и лечебными мероприятиями по оказанию врачебной помощи в эндокринологии; расчетом суточной и разовой дозы инсулина</p>
	<p>ПК-15: готовность к обучению пациентов и их родственников основным гигиеническим мероприятиям оздоровительного характера, навыкам самоконтроля основных физиологических показателей, способствующим сохранению и укреплению здоровья, профилактике заболеваний</p> <p>Знать: принципы расчета суточной калорийности пищи, расчета доз инсулина, принципы организации школ для пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа; знать схемы традиционной и интенсифицированной инсулинотерапии.</p> <p>Уметь: оценить социальные факторы, оказывающие влияние на состояние здоровья пациента с эндокринной патологией; рассчитывать пищевой калораж, дозы инсулина в зависимости от возраста пациента и обучать этому пациентов и их родственников;</p> <p>Владеть: навыком расчета углеводного коэффициента и чувствительности к инсулину; расчета доз инсулина в зависимости от времени суток; коррекции дозы инсулина при присоединении инфекционного заболевания; определения уровня глюкозы в крови и кетоновых тел в моче; методами профилактики развития диффузного эутиреоидного зоба.</p>
	<p>ПК-20: готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины</p> <p>Знать: основные принципы доказательной медицины и формы представления и анализа медицинской информации</p> <p>Уметь: собирать и интерпретировать полученные результаты исследований на основе анализа публикаций в мировой литературе по той или иной эндокринной патологии, ориентируясь на доказательную медицину; составлять литературный обзор по эндокринной патологии; использовать клинические рекомендации, алгоритмы специализированной помощи и дополнительную литературу; составлять реферат по эндокринной патологии или синдрому; представлять клиническую информацию на клинических разборах;</p> <p>Владеть: навыками доклада клинических случаев; публичных выступлений в кружках и студенческих форумах; навыками публичных выступлений на республиканских конференциях и на всероссийских конференциях молодых ученых;</p>

УРОВЕНЬ УСВОЕНИЯ КОМПЕТЕНЦИЙ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

«Эндокринология»

<i>Компетенции не освоены</i>	По результатам контрольных мероприятий	Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины
-------------------------------	--	---

	получен результат менее 50%	
<i>Базовый уровень</i>	По результатам контрольных мероприятий получен результат 50-69%	Ответы на вопросы и решения поставленных задач недостаточно полные. Логика и последовательность в решении задач имеют нарушения. В ответах отсутствуют выводы.
<i>Средний уровень</i>	По результатам контрольных мероприятий получен результат 70-84%	Даются полные ответы на поставленные вопросы. Показано умение выделять причинно-следственные связи. При решении задач допущены незначительные ошибки, исправленные с помощью «наводящих» вопросов преподавателя.
<i>Продвинутый уровень</i>	По результатам контрольных мероприятий получен результат выше 85%	Ответы на поставленные вопросы полные, четкие, и развернутые. Решения задач логичны, доказательны и демонстрируют аналитические и творческие способности студента.

Разделы дисциплины, виды учебной деятельности и формы текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

№	№ семестра	Наименование раздела дисциплины	Виды деятельности (в часах)				Оценочные средства для текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины
			Л	ПЗ	СРО	Всего	
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	10	Эндокринология	12	28	32	72	1 – собеседование; 2 – контрольная работа; 3 – тестовый контроль; 5 – практические навыки 6 – защита истории болезни
3.		Вид промежуточной аттестации	ЗАЧЕТ			72	Собеседование по билетам
4.	ИТОГО:		40	28	32	72	

Промежуточный контроль

Все компетенции, формируемые в процессе освоения дисциплины	Зачет	
--	--------------	--

«Эндокринология»		
ОПК-6 ОПК-8 ПК-6 ПК-8 ПК-10 ПК-15 ПК-20	Зачет по эндокринологии	Тесты, устное собеседование по билетам.

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ:

ПК-6: способностью к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

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

!8 ммоль;

!9 ммоль;

!7 ммоль;
!10 ммоль,
!+12 ммоль.

2?СД занимает в структуре смертности населения:

!I-место;
!II-место;
!+III-место;
!IV-место;
!V-место.

3?Диабет I типа сочетается с наличием всех перечисленных антигенов HLA, кроме:

!B3;
!B15;
!B18;
!B8 и B18;
!+A3.

4?Генетическими маркерами СД II типа являются все перечисленные антигены HLA, кроме:

!B8;
!B15;
!B18;
!DR3;
!+HLA не отличается от здоровой популяции.

5?Аутоиммунный диабет сочетается со всеми перечисленными антигенами системы HLA,

кроме:
!B8
!B15
!DR3
!DR4
!+BW35

6?Для вирус-индуцированного диабета характерно:

!+кратковременного образования антител к антигенам поджелудочной железы;

!+отсутствие сочетания с аутоиммунными заболеваниями;

!+развитие заболевания в молодом возрасте;

!одинаковой встречаемости у мужчин и женщин;

!одинаковой встречаемости у мужчин и женщин;

7?Особенностями клинического течения инфаркта миокарда являются все перечисленные, кроме:

!развития распространенных инфарктов;

!наличия сердечной недостаточности;

!частых тромбоэмболических осложнений;

!+уменьшения % летальности в остром периоде;

!нетипичной клиники инфарктов со слабо выраженным или отсутствующим болевым синдромом.

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

!гиперлипидемия;

!+возраста больных;

!типа диабета;

!наличия ожирения.

!наличия гипертензии

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

!внезапного развития сердечной недостаточности;

!+отсутствия декомпенсации диабета;

!нарушений сердечного ритма;

!немотивированной тошноты, рвоты;

!отека легких.

10?При нагрузке глюкозой 75г. через 2 часа гликемия у здоровых лиц.

!+до 7,8 ммоль/л;

!до 8 ммоль/л;

!до 9 ммоль/л;

!до 10 ммоль/л;

!до 11 ммоль/л.

11?Этиологическим фактором развития СД является все, кроме:

!наследственная неполноценность В-клеток панкреатических островков;

!ожирение;

!двусторонняя адреналэктомия;

!вирусное аутоиммунное поражение В-клеток панкреатических островков;

!+артериальная гипертония.

12?СД исключается при уровне глюкозы натощак и через 2 часа после углеводной нагрузки (75г) глюкозы, кровь капиллярная, ортотолуидиновый метод.

!5,5 и 11,7 ммоль/л;

!6,8 и 8,0 ммоль/л;

!+5,5 и 7,8 ммоль/л;

!5,8 и 10,9 ммоль/л.

!5,8 и 10,9 ммоль/л.

13?Овощи и фрукты содержат все перечисленное, кроме:

!витаминов;

!микро-макроэлементов;

!клетчатки;

!пектина;

!+ксилита.

14?Фруктоза, содержащаяся во фруктах и ягодах, способствует всему перечисленному, кроме:

!образованию гликогена;

!обладает антикетогенным действием;

!снижения мукаполисахаридов в крови;

!не обладает гипохолестеринемическим эффектом;

!+улучшению течения диабетической ангиопатии.

15?Добавление в рацион пищевой клетчатки способствует всему перечисленному, кроме:

- !понижения базальной и стимулированной приемом пищи гипергликемии;
- !уменьшения содержания холестерина и триглицеридов в сыворотке крови;
- !+отсутствия влияния на эндогенный синтез витаминов;
- !уменьшения абсорбции пищевых ингредиентов из кишечника;
- !нормализации функций кишечника.

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

- !кетоацидоза, прекоматозных состояний, диабетических ком;
- !диабетической нефропатии с нарушением азотовыделительной функции почек;
- !беременности и родов;
- !+отсутствия эффекта от диетотерапии;
- !тяжелые поражения печени (гепатит, цирроз).

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

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

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

- !антигистаминной терапии;
- !нагревания флакона с инсулином при t -ре 60С в течении часа;
- !перемены вида инсулина;
- !+уменьшения дозы вводимого инсулина;
- !кортикостероидной терапии.

19?Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено всем перечисленным, кроме:

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

20?Причинами диабетического кетоацидоза является все, кроме:

- !не диагностированного ИЗД с естественным исходом в ДКА;
- !прекращение лечения инсулином;
- !тяжелый эмоциональный стресс: инфекции, ожоги, травмы;
- !+недостаток приема углеводов;
- !лабильный диабет.

21?Причинами гиперосмолярной комы является все, кроме:

- !тяжелые инфекции;
- !интоксикации;
- !инфаркт миокарда, инсульт;
- !передозировка мочегонных препаратов;
- !+передозировка пероральных сахароснижающих препаратов.

22?Причинами гипогликемии является все, кроме:

- !недостаток приема углеводов;
- !избыток инсулина;
- !+инфекции;
- !физические нагрузки.
- !физические нагрузки.

23?Клинически гипогликемии проявляются всем перечисленным, кроме:

- !+жажды;
- !беспокойства, тревоги;
- !чувство голода;
- !потливости;
- !двоения в глазах.

24?Для эндемического зоба характерно:

!диффузное увеличение щитовидной железы

!многоузловые формы зоба

!одиночный узел в щитовидной железе

!смешанный зоб

!+все перечисленное

25?Для эндемического зоба характерен уровень ТТГ кроме:

!нормальный

!нормальный или сниженный

!+сниженный

!нормальный или повышенный

!любой из перечисленных

26?При эндемическом зобе наблюдается все перечисленное, кроме:

!нормального уровня общего Т-3, Т-4

!нормального уровня свободного Т-3, Т-4

!пониженного уровня свободного Т-3, Т-4

!+пониженного уровня ТТГ

!повышенного уровня Т-3 и сниженного уровня Т-4

27?Согласно классификации заболеваний щитовидной железы (София, 1961) неправильным термином отдельной нозологической единицы является все перечисленное, кроме:

!базедовой болезни;

!+диффузно-токсического зоба;

!первично-токсического зоба;

!тиреотоксикоза;

!гипертиреоза.

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

!повышения нервной возбудимости;

!похудания на 10-15% от исходной массы;

!постоянной тахикардии не более 100 ударов в 1 мин;

!+постоянной тахикардии более 100 ударов в мин;

!некоторого снижения трудоспособности.

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

!значительного повышения нервной возбудимости;

!снижения трудоспособности;

!+появления мерцательной аритмии;

!уменьшения массы тела на 20% от исходной;

!постоянной тахикардии от 100 до 120 ударов в 1 мин.

30?Для аутоиммунного тиреоидита в отличие от эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме:

!повышения в крови титра циркулирующих антитиреоидных антител к тиреоглобулину или микросомальной фракции,

!изменения в лимфоцитарной формуле,

!данных аспирационной биопсии,

!уменьшения размеров щитовидной железы и ее неравномерной плотности под влиянием лечения тиреоидными препаратами и кортикостероидами,

!отсутствия неравномерного захвата радиоактивного йода при сканировании щитовидной железы.

31?Причиной острого бактериального тиреоидита является:

!пневмония,

!синусит,

!отит,

!сепсис,

!+любая острая или хроническая инфекция.

32?Наиболее часто при остром тиреоидите выявляют:

!+стафилококки, стрептококки,

!риккетсии,

!вирусы,

!грибы,
!простейшие.

33?Этиологическими факторами первичного гипотиреоза могут быть все следующие ферментопатии, кроме:

!дефекта в системе, осуществляющей захват йодида из плазмы крови и транспорт его через мембрану тиреоцита;

!дефекта фермента йодпероксидазы (пероксидазы) (окисление йодида до активной формы);

!дефекта ферментов, осуществляющих процесс конденсации йодтирозинов с образованием тироксина и трийодтиронина;

!дефекта ферментов контролирующего высвобождение гормонов щитовидной железы (протеолиз);

!повышения активности фермента йодтирозиназы.

34?Этиологическими факторами вторичного гипотиреоза являются все перечисленное, кроме:

!врожденной изолированной недостаточности ТТГ

!приобретенной недостаточности ТТГ

!секреции биологически неактивного ТТГ

!+тиреостатической медикаментозной терапии

!гипопитуитаризма

35?Третичный гипотиреоз обусловлен:

!+первичным поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин

!синдромом Симмондса-Шиена

!недостаточным введением в организм йода

!аденомой гипофиза

!радиационным повреждением щитовидной железы

36?В понятие синдрома Иценко -Кушинга включают все перечисленное, кроме:

- !+болезни Иценко -Кушинга,
- !глюкостеромы,
- !андростеромы,
- !эктопического АКТГ -синдрома,
- !гипатоламического синдрома с нарушением жирового обмена.

37?Эктопический АКТГ -синдром характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !положительной большой пробы с дексаметазоном,
- !повышением кровяного давления,
- !клиникой синдрома Иценко -Кушинга,
- !высоким уровнем АКТГ,
- !+гипогликемии.

38?Этиологическими и провоцирующими факторами болезни Иценко -Кушинга яв-ся все перечисленное, кроме:

- !опухоли гипофиза,
- !+опухоли надпочечников,
- !черепно -мозговой травмы,
- !психической травмы,
- !нейроинфекции.

39?Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности яв-ся все перечисленное кроме:

- !туберкулеза,
- !аутоиммунного поражения,
- !+амилоидоза,
- !+гемохроматоза,
- !+кровоизлияния в гипофизе

40?Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности яв-ся все перечисленное, кроме:

!сифилиса,

!двусторонней адреналэктомии,

!дефекта ферментов коры надпочечников,

!врожденной ареактивности надпочечников,

!+опухоли головного мозга.

41?Этиологическими факторами вторичной надпочечниковой недостаточности яв-ся все перечисленное. кроме:

!+длительной терапии глюкокортикоидами не эндокринных заболеваний,

!церебрально -гипофизарной недостаточности,

!неироинфекции,

!опухоли гипоталамуса,

!аутоиммунного поражения гипофиза.

42?Глюкостерома - опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном

!андрогены

!альдостерон

!эстрогены

!+глюкокортикоиды

!адреналин

43?Кортикоэстрома - опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном

!андрогены

!+эстрогены

!альдостерон

!глюкокортикоиды

!адреналин

44? Андростерома - гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном

!+андрогены

!альдостерон

!эстрогены

!глюкокортикоиды

!адреналин

45? Этиологическими факторами акромегалии являются все перечисленные кроме:

!соматотропиномы,

!соматомаммотропной опухоли гипофиза,

!опухоли гипоталамуса,

!черепно-мозговой травмы,

!+туберкулезного менингита.

46? Соматотропный гормон (СТГ) способствует всему перечисленному, кроме:

!линейного роста тела,

!роста органов и тканей,

!синтеза белка,

!+синтеза жира,

!торможения окисления глюкозы в тканях.

47? Секрецию соматотропного гормона стимулирует все перечисленное, кроме:

!+соматостатина,

!адреналина,

!серотонина,

!соматолиберина,

!сна.

48? Первичный гипогонадизм у мужчин, это:

- !поражение гипоталамуса
- !поражение гипофиза
- !поражение гипоталамуса, гипофиза
- !поражение надпочечников
- !+поражение яичек

49?Распространенность ожирения в зависимости от пола и возраста составляет все перечисленное, кроме

- !у женщин - 50 %
- !у мужчин - 30 %
- !у детей - 10 %
- !+понижения средней массы тела у лиц старше 70 лет
- !повышения средней массы тела у лиц старше 70 лет

Билет №2

?К факторам риска по СД 2 относится все перечисленное, кроме:

- !ожирения;
- !гипертонической болезни;
- !патологии беременности;
- !+дети, рожденные с массой тела ниже 4 кг;
- !наследственной предрасположенности к СД.

?Абсолютная недостаточность инсулина обусловлена всем перечисленным, кроме:

- !опухолей поджелудочной железы;
- !острого панкреатита;
- !гемохроматоза;
- !аутоиммунного поражения поджелудочной железы;
- !+внепанкреатических факторов.

?Патогенез ИНСД обусловлен всем перечисленным, кроме:

- !+деструкции В-клеток;
- !нарушения рецепторного аппарата В-клеток;
- !гормональных антагонистов инсулина;
- !негормональных антагонистов инсулина;
- !снижением количества рецепторов к инсулину.

?В патогенезе СД 2 типа играют роль все перечисленные гормональные антагонисты инсулина, кроме:

- !гормона роста;
- !АКТГ;
- !+андрогенов;
- !глюкокортикоидов;
- !глюкагона.

?Нарушение углеводного обмена при СД проявляется в виде всего перечисленного, кроме:

- !торможения процесса фосфорилирования глюкозы и ее окисления;
- !замедления перехода углеводов в гликоген;
- !+повышенного перехода углеводов в гликоген;
- !повышенного накопления лактата в крови;
- !гипергликемии и глюкозурии.

?Нарушение жирового обмена при СД характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !гиперлипидемии;
- !жировой инфильтрации печени;
- !гиперкетонемии и кетонурии;
- !гиперхолестеринемии;
- !+снижения уровня билирубина.

?Причиной диабетической гангрены могут быть все перечисленные , кроме:

- !микротравмы;

- !+гипогликемии;
- !вросшего ногтя;
- !отморожения;
- !инфицированного мозоля.

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

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

?Для ишемической диабетической стопы характерно все перечисленное, кроме:

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

?Нарушение толерантности к глюкозе исключается при уровне гликемии натощак и через 2 часа после еды, равном:

- !+меньше 5,5 и 7,8 ммоль/л;
- !6,2 и 10,8 ммоль/л;
- !7,0 и 11,2 ммоль/л;
- !5,8 и 8,6 ммоль/л;
- !6,0 и 8,0 ммоль/л.

?Нарушение толерантности к глюкозе подтверждается уровнем гликемии натощак и через 2 часа после углеводной нагрузки, равным:

!5,9 и 10,1 ммоль/л;
!4,8 и 6,7 ммоль/л;
!+7,8 и 11,1 ммоль/л;
!8,1 и 12,0 ммоль/л;
!3,2 и 7,1 ммоль/л.

?Исследование С-пептида наиболее целесообразно использовать

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

?Заменители сахара (ксилит, сорбит, фруктоза,) обладает всеми перечисленными свойствами, кроме:

!антикетогенного действия;
!+снижения гликемии;
!желчегонного действия;
!послабляющего действия;
!улучшения функции печени.

?Сахароснижающим эффектом обладают все перечисленные средства, кроме:

!арфазетина;
!одуванчика лекарственного;
!листьев черники;
!створок фасоли;
!+чайных листьев.

?Составными частями пищи, снабжающими организм энергией является все перечисленное, кроме:

!углеводов;
!жиров;
!+витаминов;
!белков.
!белков.

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

!нарушения аккомодации;
!отеков;
!гипогликемии;
!аллергических реакций;
!+кетоацидоза.

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

!изменения рефракции, обусловленного изменением кривизны хрусталика;
!миопии вследствие накопления в хрусталике сорбита с последующей задержкой жидкости;
!+кратковременной потери зрения из-за развития гипогликемии;
!развития катаракты;
!возникновения временной миопии при снижении сахара в крови.

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

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

?Гипогликемии способствуют всему перечисленному, кроме:

!прогрессирования микроангиопатии;
!развития свежих ретинальных кровоизлияний;

!жировой инфильтрации печени;
!развития инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения;
!+развития инсулинорезистентности.

?Клинически кетоацидоз проявляется всем перечисленным, кроме:

!резкой слабости;
!тошноты, рвоты;
!сухости, жажды;
!+не координированных движений;
!глубокого шумного дыхания.

?Клинически гиперосмолярная кома проявляется всем перечисленным, кроме:

!анорексии;
!слабости;
!жажды, полиурии;
!очаговых неврологических нарушений;
!+чувства голода.

?Объективные данные при гипогликемии характерны всеми перечисленными признаками, кроме:

!бледной влажной кожи;
!усиления рефлексов;
!+дыхание Куссмауля;
!(+) симптом Бабинского;
!частого хорошего наполнения пульса.

?Объективные данные при кетоацидозе характеризуются всем перечисленным, кроме:

!сухой кожи;
!дыхания Куссмауля;
!запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;

!мягких глазных яблок;
!+бледной влажной кожи.

?Оценка эндемичности региона проводится по всем следующим критериям, кроме:

!массовости заболевания в данном регионе
!коэффициента Ленца-Бауэра
!выраженности узловых форм зоба
!суточной экскреции йода с мочой
!+определения основного обмена

?Для патоморфологии эндемического зоба характерно:

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

?Для клиники эндемического зоба наиболее характерными жалобами являются:

!слабость, быстрая утомляемость
!нарушение памяти
!сухость кожи, выпадение волос
!прибавка веса, запоры
!+все перечисленное

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

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

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

!пальпируемого увеличенного перешейка щитовидной железы;

!визуально неопределяемой щитовидной железы;

!слегка пальпируемой доли щитовидной железы;

!+железы видимой при глотании.

!железы видимой при глотании.

?Тиреотоксикоз может быть при всех следующих нозологических единицах, кроме:

!диффузно токсического зоба;

!начальной стадии подострого тиреоидита;

!рака щитовидной железы;

!тиреотоксической аденомы щитовидной железы;

!+нейроциркулярной дистонии.

?Пути проникновения инфекции в щитовидную железу, кроме:

!гематогенный,

!лимфогенный,

!+контактный,

!все перечисленное,

!воздушно -капельный.

?В патогенезе острого тиреоидита играет роль:

!проникновение инфекции в щитовидную железу,

!развитие острого воспаления в щитовидной железе (отек, повышение температуры, резкая болезненность, иногда флюктуация),

!сохранность функции щитовидной железы,

!+все перечисленное,

!ничего из перечисленного.

?Патоморфологическим изменением в ткани щитовидной железы при остром тиреоидите является:

!фиброз, гиалиноз,

!+инфильтрация полиморфоядерными лимфоцитами,

!инфильтрация лимфоцитами, появления многоядерных клеток Гюртле-Ашкенази,

!метаплазия клеток фолликулярного лимфоцитами,

!прорастания окружающих тканей, метастазирование в регионарные лимфоузлы.

?Периферический гипотиреоз характеризуется всем перечисленным, кроме:

!наличия в крови антител к тиреоидным гормонам

!резистентности периферических тканей к действию тиреоидных гормонов

!нарушения конверсии тироксина в трийодтиронин

!уменьшения ядерных рецепторов к тиреоидным гормонам

!+нарушения секреции тиролиберина

?Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен

!+уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с торможением синтеза тиреоидных гормонов

!уменьшением секреции ТТГ

!уменьшением синтеза тиролиберина

!увеличением массы железистой ткани щитовидной железы

!уменьшением секреции тиролиберина

?Патогенез вторичного гипотиреоза обусловлен

!+уменьшением секреции ТТГ

!увеличением секреции ТТГ

!увеличением секреции тиролиберина

!снижением секреции тиролиберина

!торможением синтеза тиреоидных гормонов из-за недостатка йода в организме

?В патогенезе болезни Иценко -Кушинга играет роль все перечисленное, кроме:

- !снижения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов,
- !+повышения тормозящего влияния дофаминовых медиаторов,
- !повышения уровня серотонина,
- !повышения уровня АКТГ,
- !повышения уровня кортизола.

?Повышения продукции гликостероидов приводит ко всему перечисленному, кроме:

- !+похудания,
- !ожирения,
- !появления на коже стрии,
- !остеопороза,
- !артериальной гипертензии.

?Усиления функции сетчатой зоны коры надпочечников обуславливает у женщин все перечисленное, кроме:

- !гипертрихоза,
- !дисфункции яичников,
- !аменореи,
- !+сахарного диабета,
- !акне вульгарис.

?Третичная недостаточность надпочечников может быть обусловлена всеми следующими факторами, кроме:

- !опухоли гипоталамуса,
- !травматического поражения гипоталамуса,
- !нейроинфекции с нарушением секреции кортикотропин -рилизинг -гормона,
- !+селективного гипоальдостеронизма,
- !метастазов злокачественных опухолей в гипоталамусе.

?Патогенез первичной надпочечниковой недостаточности обусловлен всем перечисленным, кроме дефицита:

- !глюкокортикоидов,
- !минералокортикоидов,
- !андрогенов у мужчин,
- !эстрогенов у женщин,
- !+тиреоидных гормонов.

?Патогенез вторичной недостаточности надпочечников обусловлен:

- !первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией АКТГ,
- !первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией гонадотропинов,
- !+первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией тиреотропного гормона,
- !первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией соматотропного гормона,
- !сохранением секреции АКТГ.

?Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая в основном

- !+адреналин и норадреналин
- !эстрогены
- !глюкокортикоиды
- !альдостерон
- !андрогены

?Для первичного альдостеронизма (альдостеромы) в отличие от вторичного альдостеронизма характерно все перечисленное, кроме

- !наличия аденомы коры надпочечников
- !отсутствия отеков
- !+наличия отеков
- !артериальной гипертензии
- !гипокалиемии

?Для легкой формы хронической недостаточности коры надпочечников характерно все перечисленное, кроме:

- !+необходимости постоянной заместительной терапии кортикостероидами,
- !быстрого восстановления нарушенных обменных процессов,
- !нормализации артериального давления,
- !восстановления массы тела,
- !восстановления трудоспособности.

?Секрецию соматотропного гормона подавляет:

- !стресс,
- !сон,
- !физическая работа,
- !+гипергликемия,
- !гипогликемия.

?Соматотропный гормон обладает всем перечисленным эффектами, кроме:

- !диабетогенного,
- !жиромобилизирующего,
- !анаболического,
- !катаболического (катаболизм белка),
- !+нарушения реабсорбции ионов фосфора канальцами почек.

?Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным, кроме:

- !наличия аденомы гипофиза,
- !диффузной гиперплазии клеток передней доли гипофиза,
- !утолщение костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок,
- !гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез,
- !+отсутствия гипертрофии внутренних органов.

?Выберите гормон, не участвующий в регуляции половой функции:

- !лютеинизирующий гормон
- !соматотропный гормон
- !фолликулостимулирующий гормон
- !+антидиуретический гормон
- !лактотропный гормон

?Биологическое действие тестостерона у мужчин заключается

- !во всем, кроме:
- !стимуляция развития наружных и внутренних половых органов
- !стимуляция эритропоэза
- !+поддержание электролитного баланса в организме
- !стимуляция линейного роста

?Нарушение белкового обмена при СД характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !снижение синтеза белка;
- !увеличения глюконеогенеза;
- !+увеличения содержания альбуминов в плазме;
- !гиперазотемии;
- !повышения распада белков.

?Торможение цикла Кребса при СД обусловлено всем перечисленным, кроме:

- !дефицита инсулина;
- !гипоксии;
- !дефицита витаминов группы В;
- !дефицита тиреоидных гормонов;
- !+дефицита пролактина.

?К снижению синтеза гликогена у больных диабетом приводит все перечисленное, кроме

- !голодания;

!гипоксии;
!+дозированной физической нагрузки;
!гипогликемических реакций;
!заболеваний печени.

?Инсулин вырабатывается в поджелудочной железе в следующих клетках

!A;
!+B;
!D;
!BP.
!BP.

?Глюкоген вырабатывается в поджелудочной железе в следующих клетках:

!B;
!D
!PP;
!+A.
!A.

?Соматостатин вырабатывается в поджелудочной железе в следующих клетках:

!PP;
!+D;
!A;
!B.
!B.

?Для влажной гангрены характерно все перечисленное, кроме:

!появления пузырей с мутным экссудатом;
!некроза подкожной клетчатки;
!+малоизмененного общего состояния больного;

!вовлечения в некротический процесс мышц, костей сухожилий;

!возможности развития генерализованного сепсиса.

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

!расширения вен;

!извитых вен;

!микроаневризм;

!неравномерности калибра вен;

!+очагов помутнения сетчатки.

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

!кровоизлияние в сетчатку;

!очагов помутнения сетчатки;

!+новообразования сосудов;

!микроаневризм;

!извитости сосудов.

?Наиболее ценным методом для лабораторной диагностики СД является:

!определение посталиментарной гликемии

!исследование содержания глюкозы в ушной сере

!определение фруктозамина

!+определение гликозилированного гемоглобина

!+определение гликемии натощак

?СД дифференцируют со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

!гемохроматоза

!+диффузного токсического зоба

!несахарного диабета

!почечного диабета

!алиментарной глюкозурии

?На показатели диагностических тестов оказывают влияние все перечисленные факторы, кроме:

!приема глюкокортикоидов, гипотиозида, салицилатов

!возраста больного

!характера пробы, взятой для исследования

!метода исследования сахара крови

!+предшествующая исследованию диета не влияет на показатели

?Побочные эффекты сульфаниламидов включают все перечисленное, кроме:

!желудочно-кишечных проявлений;

!аллергических реакций;

!+потери массы тела;

!снижения тромбоцитов, лейкоцитов.

!токсических нарушений печени

?В наименьшем проценте выделяются через почки сульфаниламидные препараты:

!хлорпропамид;

!гликлазид;

!+глюренорм;

!глибенкламид;

!минидиаб.

?Механизм сахароснижающего эффекта бигуанидов включает в себя все перечисленное, кроме:

!повышения утилизации глюкозы мышечной ткани;

!+стимуляции секреции инсулина В-клетками;

!торможения глюконеогенеза;

!потенцирования глюкозы из печени.

!освобождения глюкозы из печени

?К инсулинам средней продолжительности относятся все перечисленное, кроме:

- !семиленге;
- !монотарда;
- !+актрапида;
- !инсулина В;
- !инсулонга.

?К осложнениям инсулинотерапии относится все перечисленное, кроме:

- !липодистрофии;
- !гипогликемии;
- !феномен Самоджи;
- !+лактацидоз;
- !аллергические реакции.

?Инсулинорезистентность может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

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

?К признакам инсулинорезистентности относится все перечисленное, кроме:

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

?Коматозное состояние при СД в зависимости от причины подразделяется на все перечисленное, кроме:
!гипергликемической;
!гипогликемической;
!+уремической;
!лактат-ацидотической;
!гиперосмолярной.

?Лабораторными критериями кетоацидотической комы является все перечисленное, кроме:
!гипергликемия;
!кетонемия резко повышена;
!снижения РН и бикарбоната крови;
!+гипогликемия;
!повышенная осмолярность плазмы.

?Лабораторными критериями гиперосмолярной комы является все перечисленное, кроме:
!резко повышенная гликемия;
!+повышенная мочевины крови;
!отсутствие ацетона;
!повышение содержания натрия в крови;
!резко повышенная осмолярность плазмы.

?Лабораторными критериями лактат-ацидотической комы является все перечисленное, кроме:
!+нормогликемия;
!снижение РН крови;
!резкое повышение лактата крови;
!снижение калия в крови;
!повышение натрия в крови.

?Для местности с выраженной зубной эндемией характерны все перечисленные формы зоба, кроме:

!гипертиреоидных

!гипотиреоидных

!тяжелых гипотиреоидных

!узловых

!+эутиреоидных

?Для «химического» скрытого гипотиреоза характерно

!+небольшое повышение ТТГ

!нормальный или слегка повышенный уровень Т-3

!повышение поглощения I-131 более 50% через 2 часа

!повышение белково-связанного йода за счет реактивных фракций

!все перечисленное

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

!снижения выделения йода с мочой

!повышения поглощения I-131 через 24 часа

!клиники эутиреоза или скрытого гипотиреоза

!наличия увеличения щитовидной железы

!+повышения выделения йода с мочой

?Согласно классификации ВОЗ для II степени зоба характерно:

!+визуальное увеличение щитовидной железы;

!пальпаторное увеличение щитовидной железы;

!зоб, изменяющий конфигурацию шеи;

!щитовидная железа, на определяемая при осмотре шеи.

!щитовидная железа, на определяемая при осмотре шеи.

?Для диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное кроме:

- !аутосомно-доминантного типа наследования;
- !аутосомно-рецессивного типа наследования;
- !полигенного типа наследования;
- !наследственности, не играющей роли в развитии заболевания;
- !генетической предрасположенности, сочетающейся с HLA -антигенами.

?Стрессовые факторы играют роль в развитии диффузно-токсического зоба, влияя на все перечисленное, кроме:

- !повышения уровня катехоламинов, тем самым увеличивая;
- !усиления секреции ТТГ
- !иммунной системы, увеличивая частоту аутоиммунных заболеваний;
- !развитие нейроциркулярной дистонии как предстadium диффузно-токсического зоба.
- !развитие нейроциркулярной дистонии как предстadium диффузно-токсического зоба.

?Клиника острого тиреоидита включает:

- !острое начало заболевания с высокой температурой до 39-40С,
- !боль в щитовидной железе, иррадиирующую в челюсти, в ухо, в) затылок, усиливаются при глотании, движении шеи, пальпации,
- !отек и гиперемия кожи над пораженным участком щитовидной железы, увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов,
- !+все перечисленное.
- !все перечисленное.

?Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

- !повышена,
- !понижена,
- !+не нарушена,
- !верно все перечисленное,
- !дистиреоз.

?Осложнениями острого тиреоидита яв-ся:

- !гноной медиастинит,
- !тромбоз вен шеи,
- !флегмона шеи,
- !аспирационная пневмония,
- !+все перечисленное.

?Патогенез третичного гипотиреоза обусловлен

- !+уменьшением синтеза тиролиберина
- !аутоиммунным процессом в щитовидной железе
- !увеличением секреции ТТГ
- !секрецией биологически неактивного ТТГ
- !увеличением синтеза тиролиберина

?Патоморфологические изменения в щитовидной железе при первичном гипотиреозе воспалительного генеза характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !разрастания соединительной ткани;
- !+разрастания паренхиматозной ткани;
- !инфильтрации соединительной ткани железы лимфоидными и плазматическими клетками;
- !уменьшения паренхиматозной ткани;
- !отсутствия или уменьшения количества коллоида в фолликулах.

?Патоморфологические изменения при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме;

- !выраженного раннего атеросклероза;
- !расширения полостей сердца;
- !дегенеративного изменения и разрастания соединительной ткани в сердечной мышце;
- !наличие экссудата в лимфатических полостях кожи (микседематозный отек);
- !+отсутствия гиперкератоза.

?Патологоанатомические изменения при болезни Иценко -Кушинга характеризуется наличием всего перечисленного, кроме:

- !+пролактиномы,
- !базофильной аденомы гипофиза,
- !смешанной аденомы гипофиза,
- !гиперплазии базофильных клеток,
- !атрофии половых желез.

?Тяжелая форма болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !прогрессирующей мышечной слабости,
- !патологическими переломами костей,
- !сердечно -сосудистой недостаточностью,
- !тяжелыми психическими расстройствами,
- !+сохраненным менструальным циклом.

?Больные болезнью Иценко -Кушинга предъявляют все перечисленные жалобы, за исключением:

- !общей слабости,
- !головной боли,
- !+похудания,
- !болей в спине и конечностей,
- !изменения внешности.

?Патогенез третичной недостаточности надпочечников обусловлен:

- !+снижением секреции кортиколиберина гипоталамусом,
- !повышением секреции кортиколиберина гипоталамусом,
- !неизменной секрецией кортиколиберина,
- !первично сниженной секрецией АКТГ, не зависящий от секреции кортиколиберина,
- !врожденным дефектом в биосинтезе альдостерона.

?Для гемохроматоза патоморфологически характерно все перечисленное, кроме:

!гепатомегалия,

!спленоmegалия,

!цирроз поджелудочной железы,

!+лимфоидной инфильтрации ткани надпочечника,

!отложения в коже пигмента, содержащего железо.

?Больные с хронической надпочечниковой недостаточностью предъявляют все перечисленные жалобы, кроме:

!сильной слабости и быстрой физической утомляемости,

!похудания,

!+повышения аппетита,

!потемнения кожи,

!тошноты, рвоты.

?Этиологическими факторами развития глюкоsterомы (синдрома Иценко -Кушинга) могут яв-ся все перечисленные факторы, кроме:

!генетической предрасположенности

!дефекта иммунитета

!Влияния канцерогенных факторов

!влияния радиации

!+неиpоинфекции

?Патогенез гормональных и метаболических нарушений при глюкоsterоме обусловлен:

!+повышением секреции глюкокортикоидов

!повышением секреции адренкортикотропного гормона

!избыточной продукцией кортиколиберина

!снижением продукции андрогенов

!первичной патологией лимбических структур мозга

?Увеличение продукции глюкокортикоидов, вызванной глюкокостеромой, обуславливает все перечисленное, кроме:

!артериальной гипертензии

!остеопороза

!нарушения углеводного обмена

!появления стрии на коже туловища, конечностей

!+нарушения менструальной функции.

?Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме:

!+потливости,

!артропатии,

!отеков,

!гипертрофии мягких тканей,

!снижения функции щитовидной железы.

?При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

!+отсутствия глазной симптоматики,

!гемианопсии,

!битемпоральной гемианопсии,

!атрофии зрительного нерва,

!слепоты.

?Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное исключая:

!нарушение углеводного объема,

!повышения соматомедина С в крови,

!повышение соматотропина в крови,

!снижения неорганического фосфора в крови,

!+повышения неорганического фосфора в крови.

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

!синдром Мэддока

!синдром Прадера-Вилли

!синдром Лоренса-Муна

!+синдром Клайнфельтера

!синдром Паскуалини

?Каков механизм действия лютеинизирующего гормона

!усиливает действие фолликулостимулирующего гормона

!+вызывает усиление продукции тестостерона клетками Лейдига в яичках

!усиливает продукцию клетками Сертоли ингибина

!усиливает процессы стероидогенеза в надпочечниках

!усиливает процессы стероидогенеза в надпочечниках

?Физиологическое действие тестостерона у мужчин заключается во всем, кроме

!развитие наружных и внутренних половых органов

!стимуляция эритропоэза

!+участие в развитии женского плода в эмбриогенезе

!способствование линейному росту

!развитие вторичных половых признаков

?Клетками поджелудочной железы являются все, кроме.

!В;

!А;

!D;

!PP;

!+С.

?Контринсулярными гормонами являются все, кроме.

- !глюкокортикоидов;
- !катехоламинов;
- !гормона роста;
- !+соматостатина;
- !тиреоидных гормонов.

?В обмене углеводов инсулин активирует все перечисленное, кроме.

- !поступления глюкозы в клетку
- !аэробный гликогенез;
- !синтез гликогена;
- !пентозо-фосфатный путь;
- !+гликонеогенез.

?Инсулин тормозит все, кроме.

- !гликонеогенез;
- !аэробный гликолиз;
- !распад гликогена;
- !образ Нв ас1;
- !+синтез гликопротеидов.

?Инсулин активирует все, кроме.

- !биосинтез рибонуклеотидов (АТФ, креатинфосфат);
- !синтез циклич. нуклеотидов (ЦАМФ);
- !биосинтез цитоплазм и ядерных нуклеиновых кислот (ДНК, РНК);
- !+распад белков.
- !распад белков.

?Инсулин в обмене липидов активирует все, кроме.

- !+распада липидов;
- !образования из глюкозы жирных кислот и глицерофосфата

!синтез триглицеридов;
!активация цикла Кребса;
!образование глицерина.

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

!+отсутствие новообразования сосудов;
!отека сетчатки;
!микроаневризм;
!кровоизлияния;
!извитости сосудов.

?При СД часто развиваются все перечисленные изменения со стороны глаз, кроме:

!иритов, иридоциклитов;
!катаракты;
!глаукомы;
!миопии;
!+гиперметропии.

?К симптомам диабетической мононейропатии относятся все перечисленное, кроме:

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

?Аглюкозурия при СД возможна во всех случаях, кроме:

!компенсации диабета
!+снижения порога проходимости для глюкозы (почечный диабет)
!СД, осложненного гломерулосклерозом
!нарушения функции почек другой этиологии

!гиперинсулинизма

?Глюкозурия может быть следствием всего перечисленного, кроме:

!почечного диабета

!беременности

!заболевания почек (пиелонефрит, хр. нефрит)

!синдрома Фанкони

!+гипотиреоза.

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

!кетоз;

!хронические заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией;

!беременность;

!+умеренная лейкопения;

!диабетическая нефропатия II и III ст.

?Побочные эффекты бигуанидов включает все перечисленное, кроме:

!молочнокислотного ацидоза;

!аллергических кожных реакций;

!диспепсических реакций;

!гипогликемических реакций;

!+холестаза.

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

!трентала;

!продектина;

!дицинона;

!доксидума;

!+глибенкламида.

?Липоатрофии являются результатом

!образования иммунных комплексов и высвобождения липолитических факторов;

!выделения тромбоцитарного фактора;

!действия инсулиноподобного фактора роста;

!выделение контринсулярных гормонов;

!+снижение липогенеза в коже.

?Лечение липоатрофии подразумевает введение:

!+говяжьего инсулина в область липоатрофии;

!человеческого или свиного инсулина в центр участка липоатрофии;

!физ. раствора в область липоатрофии;

!человеческий инсулин в область симметричную участку липоатрофии;

!+раствор новокаина в область липоатрофии.

?Заполнение участка липоатрофии является следствием:

!антилиполитического эффекта инсулина;

!+образования комплексов инсулина с антителами;

!липолитического эффекта инсулина;

!антиаллергического действия инсулина;

!+улучшения чувствительности рецепторов к инсулину.

?Липоатрофия является результатом:

!+неправильно подобранной дозы инсулина;

!введения комбинированного инсулина;

!неправильной техники введения инсулина;

!нерационального питания;

!лабильного течения диабета.

?Лабораторными критериями гипогликемической комы является все перечисленное, кроме:

!снижения сахара в крови;

!содержания натрия в крови в пределах нормы;

!содержания калия в крови в пределах нормы;

!РН и бикарбоната крови в норме;

!+повышенная осмолярность плазмы.

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

!ниже 3 ммоль/л;

!от 3-4 ммоль/л;

!4-5 ммоль/л;

!+6 ммоль/л;

!5-6 ммоль/л.

?Регидратация при кетоацидотической коме осуществляется всеми растворами, кроме:

!0,9 р-ром NaCl;

!р-ром Рингера-Локка;

!5% р-ром глюкозы;

!10% р-ром глюкозы;

!+бикарбонатом натрия.

?При кетоацидотической коме уровень гликемии не должен быть ниже:

!20,0 ммоль/л;

!+10,0 ммоль/л;

!14,0 ммоль/л;

!9,0 ммоль/л;

!5,5 ммоль/л.

?Диф. диагноз узлового эндемического зоба проводится с:

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

?Этиологическими факторами эндемического зоба является все перечисленное, кроме:

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

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

!низкого уровня тироксина
!повышенного уровня трийодтиронина
!нормального уровня тироксина
!повышенного уровня тироксина
!+нормального уровня трийодтиронина

?ИЗ инфекций наиболее часто провоцирует развитие диффузного токсического зоба все следующие заболевания, кроме:

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

?При диффузном токсическом зобе установлено все перечисленное, кроме:

- !врожденного дефекта иммунного контроля;
- !дефекта или дефицита Т-супрессоров;
- !появления форбидных клонов Т-лимфоцитов;
- !повышенного образования стимулирующих иммуноглобулинов;
- !+увеличения Т-супрессоров.

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

- !эндокринной офтальмопатии;
- !претибиальной микседемы;
- !витилиго;
- !+синдрома Шмидта.
- !синдрома Шмидта.

?Диагноз острого тиреоидита ставится на основании:

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

?Наиболее информативным методом исследования щитовидной железы при остром тиреоидите яв-ся:

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

?Дифференциальный диагноз острого тиреоидита проводят:

!с подострым тиреоидитом,

!с кровоизлиянием в щитовидную железу,

!с медиастинитом,

!с саркомой, карциномой, щитовидной железы,

!+со всем перечисленным.

?Клиническая симптоматика, гипотиреоза при осмотре больного характеризуется всем перечисленным, кроме:

!отечности век, губ, кистей, стоп и. т.д.;

!сухой бледной кожи с желтоватым оттенком, холодной на ощупь;

!выпадение волос (волосы ломкие, сухие);

!медлительности, заторможенности, сонливости

!+снижения массы тела

?Сердечно-сосудистые нарушения при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме:

!брадикардию

!расширения границ сердца

!+увеличения минутного и систолического объема крови

!снижения артериального давления

!развития атеросклероза, ИБС

?Нарушение органов дыхания при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

!изменения голоса (охриплость)

!склонности к острым респираторным заболеваниям

!склонности к развитию очаговых пневмоний

!+дыхания Куссмауля.

!дыхания Куссмауля.

?Кожные изменения при болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !сухости,
- !+повышения влажности (гипергидроза),
- !наличия красновато -фиолетовых стрии,
- !внутрикожных кровоизлияний,
- !гирсутизма.

?Костные изменения при болезни Иценко -Кушинга могут проявляться всем перечисленным, кроме:

- !деформации и переломов костей,
- !остеопороза,
- !задержки возраста в детском возрасте,
- !болевого синдрома различной интенсивности и длительности,
- !+гиперостоза.

?Генез остеопороза при болезни Иценко -Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме:

- !дефицита тирокальцитонина,
- !+дефицита паратгормона,
- !избытка паратгормона,
- !избытка глюкокортикоидов,
- !недостатка солей в костной ткани.

?Со стороны сердечно -сосудистой системы при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное кроме:

- !гипотензия,
- !тахикардии,
- !уменьшения размеров сердца,
- !+увеличения минутного объема крови,
- !уменьшения пульсового давления.

?Со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается все перечисленное, кроме:

!тошноты, рвоты,

!болей в животе,

!снижения кислотности желудочного сока,

!нарушение антитоксической, белково-образовательной и гликогено-образовательной функции печени,

!+увеличение внешней секреции поджелудочной железы.

?Нервно -психические расстройства при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

!повышенной возбудимости,

!депрессии,

!снижения умственной деятельности и памяти,

!+отсутствия развития острого психоза,

!парестезий.

?Морфологические изменения при глюкостероме характеризуется всем перечисленным, кроме:

!признака «опухоль чаще злокачественная»

!гипертрофия, как правило другого надпочечника

!наличия в опухоли участков геморрагий и некроза

!быстрого метастазирования при злокачественной опухоли в другой надпочечник, печень, легкие, головной мозг, кости

!+гистологического обнаружения в аденоме преимущественного клеток клубочковой зоны.

?Основными клиническими симптомами глюкостеромы яв-ся все перечисленное, кроме:

!характерного изменения внешности и кожи

!гипертензии

!гирсутизма

!нарушения функции яичника

!+нарушения функции щитовидной железы.

?Для глюкостеромы характерны нарушения всех перечисленных внутренних органов, кроме:

!легких

!почек и мочевыводящих путей

!сердечно-сосудистой системы

!+щитовидной железы

!печени.

?Данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы

характеризуются всем перечисленным, кроме:

!увеличения размеров турецкого седла,

!двуконтурности седла,

!остеопороза стенок турецкого седла,

!повышения внутричерепной гипертензии,

!+нормальных размеров турецкого седла.

?Дифференциальную диагностику акромегалии следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

!+синдрома пахидермопериостоза,

!идиопатических отеков,

!болезни Педжета,

!гипотиреоза,

!бронхогенного рака легкого с эктопической продукцией соматотропного гормона.

?Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

!+только симптоматической терапии,

!лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции),
!оперативного вмешательства,
!терапии соматостатином,
!терапии бромкриптином.

?Клинически гипогонадизм у мужчин проявляется всем, кроме

!уменьшением размера яичек
!развитие евнуходных пропорций
!скудность развития вторичных половых признаков
!+появление вторичных половых признаков в 12-13 лет
!снижение потенции и фертильности

?Развитие постпубертатных форм гипогонадизма включает в себя все, кроме

!+евнухоидных пропорций тела
!гипоплазии яичек
!уменьшение и ослабление потенции
!замедление роста или выпадение их на коже лица и туловища
!атрофия мышц и уменьшение физической силы

?Частота синдрома Клайнфельтера составляет

!10 % от здоровых мужчин
!+0,1-0,2 % от здоровых мужчин
!3-5 % от здоровых мужчин
!1-2 % от здоровых мужчин
!1-2 % от здоровых мужчин

?ИЗСД (I тип) характеризуется всем перечисленным, кроме:

!острого начала заболевания;
!склонности к кетозу;
!+отсутствие связи с HLA -системой;

!снижение уровня инсулина в крови;
!необходимости лечения инсулина.

?ИНСД (II тип) характеризуется всем перечисленным, кроме:

!возраста к началу болезни старше 40 лет;
!избыточной массы тела;
!отсутствия склонности к кетоацидозу;
!постепенного развития заболевания;
!+необходимости лечения инсулином в первые 2-3 года.

?К группе лиц с потенциальными нарушениями толерантности к глюкозе относятся все, кроме:

!лица, оба родителя которых больны СД;
!женщин с привычными выкидышами;
!женщин, родивших живого или мертвого ребенка массой тела 4,5 кг и более;
!однойцовых близнецов, один из которых болен СД;
!+развитие нарушенной толерантности к глюкозе у больных вирусным гепатитом.

?ИЗСД - это:

!I тип;
!II тип;
!диабет, связанный с недостаточностью питания;
!диабет беременных;
!нарушенная толерантность к глюкозе.

?Увеличение уровня СТГ при СД выявляется во всех перечисленных случаях, кроме:

!кетоацидоза;
!декомпенсации СД;
!гипогликемических состояний;
!+компенсации СД;

!сочетания акромегалии и СД.

?СД часто выявляется при всех следующих эндокринных заболеваниях, кроме:

!акромегалии;

!болезни Иценко-Кушинга;

!феохромацитомы;

!ожирения;

!+синдрома Симмондса.

?Для диабетического полиневрита характерно все перечисленное, кроме:

!+асимметричного поражения проксимальных мышц;

!выраженного болевого синдрома;

!возможности обратимого двигательного расстройства;

!+развития остеопороза на ранних сроках поражения;

!уменьшения проявлений при компенсации СД.

?Для периферической диабетической нейропатии характерно все перечисленное, кроме:

!снижения сухожильных рефлексов;

!снижения силы мышц в кистях и стопах;

!+отсутствия гиперестезии;

!болезненности икроножных мышц при давлении;

!снижения чувствительности по типу перчаток, носков.

?Диабетическая амиотрофия характеризуется всем перечисленным, кроме:

!быстрого развития слабости в мышцах

!похудения мышц;

!снижения и выпадения рефлексов;

!+отсутствия нарушения чувствительности;

!обратимости симптомов при адекватной терапии.

?Патологические уровни базальной и посталиментарной гликемии, характерные для клинического диабета в капиллярной крови:

!3,3-5,5 ммоль/л натощак

!+более 6,7 ммоль/л натощак , через 2 часа после введения глюкозы - более 11,1 ммоль/л

!4,4 ммоль/л натощак, 6,7 ммоль/л через 2 часа после введения глюкозы

!6,0 ммоль/л натощак, 5,5 ммоль/л через 2 часа после нагрузки

!6,0 ммоль/л натощак, 5,5 ммоль/л через 2 часа после нагрузки

?Уровень инсулина в сыворотке крови характеризуется всем перечисленным, кроме:

!резкого снижения при 1 типе СД

!частого повышения при 11 типе СД

!нормального или сниженного уровня при 11 типе диабета

!+повышенной стимулированной секреции инсулина при 1 типе диабета

!снижения 1 фазы стимулированной секреции инсулина

?Для контроля СД у беременных необходимы следующие исследования, кроме:

!глюкозы крови;

!глюкозы мочи;

!+липидов крови;

!УЗИ плода;

!кардиоэхография плода.

?Гиполипидемическими эффектами обладают все перечисленные препараты, кроме:

!липоевой кислоты;

!липо-мерц;

!никотиновой кислоты;

!метионина;

!+глибекламида.

?Дозированные физические упражнения при СД способствуют всему перечисленному, кроме:

!снижения уровня гликемии;

!снижения дозы вводимого инсулина;

!повышения чувствительности организма к инсулину;

!+повышения риска возникновения сердечных заболеваний;

!снижения массы тела.

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

!высокой гипергликемии;

!тяжелых гипогликемических состояний;

!склонности к кетоацидозу;

!+диабетической ретинопатии I;

!диабетической нефропатии III.

?Лечение липогипертрофии заключается:

!в проведения местной стероидной терапии;

!в постоянной смене места инсулиновых инъекций;

!+в введение в область липогипертрофии человеческого инсулина;

!в изменении дозы инсулина;

!в введении в область липогипертрофии свиного инсулина.

?Образование антител к инсулину не зависит:

!от очищенности и вида вводимого инсулина;

!от режима инсулинотерапии;

!от генетических факторов;

!+от инсулиносекреторной активности В-клеток поджелудочной железы;

!+от режима питания.

?Наиболее часто антитела к инсулину образуются при применении:

!человеческого инсулина;

!очищенного свиного инсулина;

!+говяжьего инсулина;

!+говяжьего и свиного инсулина;

!+комбинированного инсулина.

?Локальная аллергическая реакция на инсулин чаще возникает:

!+через 1-2 недели после начала терапии;

!через 1-2 мес. после начала лечения;

!через 6мес. после начала терапии;

!через 1 год после начала терапии;

!через 4 мес. после начала терапии.

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

!+1000 мл/ч;

!500 мл/ч;

!1500 мл/ч;

!600 мл/ч;

!800 мл/ч.

?При гипогликемической коме уровень сахара в крови не более:

!3,0 ммоль/л;

!6,0 ммоль/л;

!11,0 ммоль/л;

!27,0 ммоль/л;

!+2,0 ммоль/л.

?При коматозных состояниях используются инсулины все перечисленные, кроме:

!актрапид НМ;
!актрапид МС;
!хумулин Р;
!инсулман Рапид;
!+монотард.

?Развитие гиперкетонемической комы обусловлено всем перечисленным, кроме:

!дефицита инсулина;
!избыточной секреции глюкагона;
!увеличения секреции катехоламинов;
!+снижения секреции АКТГ;
!увеличения секреции СТГ

?Для эндемического зоба характерно все перечисленное. кроме

!+снижения ТТГ
!повышения ТТГ
!повышения партикулярного белка щитовидной железы в плазме крови
!повышения поглощения I-131 через 24 часа
!снижения выделения йода с мочой

?Лечение эндемического зоба надо начинать кроме:

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

?В лечении эндемического зоба предпочтительнее:

!+препараты йода
!тиреоидные гормоны

!глюкокортикоиды

!сочетание терапии йодом с тиреоидными гормонами

!радиоактивный йод

?Претибиальная микседема выявляется при всем перечисленном, кроме:

!сочетания с диффузным токсическим зобом;

!сочетания с афтальмопатией;

!+сочетания с эндемическим зобом;

!после хирургического вмешательства на щитовидной железе;

!после лечения радиоактивным йодом диффузного токсического зоба.

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

!увеличения катаболизма белка;

!+снижения катаболизма белка;

!снижения анаболических процессов;

!гипоальбуминемии;

!усиления выделения с мочой азота и креатинина.

?Особенностями токсического зоба в детском возрасте яв-ся все перечисленное, кроме:

!ускорения роста;

!+задержки роста;

!ускорения процесса окостенения;

!задержки полового развития;

!всего перечисленного.

?Лечение острого тиреоидита включает :

!антибиотики широкого спектра, особенно влияющие на кокковую флору,

!сульфаниламиды,

!компрессы, физиопроцедуры,

!вскрытие абсцесса, дренаж, удаление нагноившейся доли,

!+все перечисленное.

?Продолжительность острого тиреоидита составляет:

!4 -6мес,

!+1 -2мес,

!десятилетия,

!1,5 -2года.

!1,5 -2года.

?Прогноз острого тиреоидита:

!+благоприятный,

!неблагоприятный.

!неблагоприятный.

!неблагоприятный.

!неблагоприятный.

?Нарушения состояния желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

!+диареи,

!запоров,

!гипо- и алхоргидрии,

!утолщения языка,

!метеоризма.

?Нарушения нервно-мышечной системы и психики при гипотиреозе проявляются всем перечисленным, кроме:

!сонливости, апатии, вялости,

!снижения интеллекта по мере прогрессирования заболевания,

!замедления производных и рефлекторных движений,

!+повышения сухожильных рефлексов.

!повышения сухожильных рефлексов.

?При первичном гипотиреозе у женщин нарушение функций половых желез проявляются всем перечисленным, кроме:

!нарушение менструальной функции вплоть до аменореи,

!выкидышей и рождения мертвого ребенка,

!галактореи

!бесплодие,

!+гипопрولاктинемии.

?Сердечно -сосудистые нарушения при болезни Иценко -Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме:

!+брадикардии,

!тахикардии,

!артериальной гипертензии,

!электролитно -стероидной кардиопатии,

!гипертрофии левого желудочка сердца.

?Артериальная гипертензия при болезни Иценко -Кушинга обусловлена всем перечисленным, кроме:

!+нарушения центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса,

!повышения функции коры надпочечников,

!вторичного альдостеронизма,

!снижения выделения ренина,

!хронического пиелонефрита.

?Электрокардиографические изменения при болезни Иценко -Кушинга проявляются всем перечисленным, кроме:

!левограммы,

- !понижения зубца Т,
- !+повышения зубца Т,
- !удлинения интервала Q -Т?
- !понижения сегмента S-Т.

?Особенностями клинического течения первичного гипокортицизма яв-ся нередкое сочетание со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

- !сахарного диабета,
- !гипотиреоза,
- !гипопаратиреоза,
- !гипофункции яичников,
- !+болезни Иценко -Кушинга.

?Особенностями клинического течения вторичного гипокортицизма яв-ся все перечисленное, кроме:

- !отсутствия гиперпигментации,
- !незначительной выраженности или отсутствия симптомов недостаточности минералокортикоидов,
- !наличия клинических признаков недостаточности гонадотропинов,
- !наличия клинических признаков недостаточности ТТГ,
- !+наличия гиперпигментации.

?Развитие гипогликемии у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью обусловлено всем перечисленным, кроме:

- !снижения секреции кортизола,
- !+снижения секреции альдостерона,
- !уменьшения глюконеогенеза,
- !уменьшения запаса гликогена в печени,
- !уменьшения всасывания глюкозы в кишечнике.

?Для глюкостеромы характерно все перечисленные осложнения, кроме:

- !метастаза опухолей,
- !кровоизлияния в мозг
- !сердечной декомпенсации
- !+отсутствия переломов
- !сепсиса.

?В крови при глюкостероме нередко выявляются все перечисленные изменения, кроме:

- !гипергликемии
- !гиперхолестеринемии
- !гипокалиемии
- !гипоальбуминемии
- !+гиперкалиемии.

?Для глюкостеромы характерно все перечисленное, кроме:

- !+положительной пробы с дексаметазоном (большая проба Лиддла)
- !отрицательная проба с дексаметазоном
- !отрицательная проба с метопироном
- !нарушения суточного ритма гормона
- !отсутствия изменения секреции кортикостероидов

?Показанием для оперативного вмешательства (гипофизэктомии) являются все перечисленное кроме:

- !отсутствия эффекта от консервативных методов лечения,
- !+роста опухоли гипофиза,
- !наличия аденомы гипофиза,
- !высокого уровня СТГ в плазме,
- !угрозы слепоты.

?Лучевая терапия при акромегалии показана во всех перечисленных случаях, кроме:

!активной стадии акромегалии,
!незначительного увеличения базального уровня СТГ,
!роста соматотропиномы при отказе больного от оперативного вмешательства,
!отсутствия эффекта от медикаментозной терапии,
!+наличия аденомы гипофиза.

?Противопоказанием для проведения лучевой терапии при акромегалии яв-ся все перечисленное кроме:

!лейкоцитопении,
!тромбоцитопении,
!отсутствия активности процесса,
!наличия микросоматотропиномы,
!+наличия гипотиреоза.

?Классическая триада синдрома Клайнфельтера включает в себя

!гинекомастия, импотенция, бесплодие
!бесплодие, надпочечниковая недостаточность, гинекомастия
!+евнухоидные пропорции тела, азооспермия, гинекомастия
!евнухоидизм, крипторхизм, бесплодие
!бесплодие, гипоспадия, атрофия яичек

?Кариотип может быть при синдроме Клайнфельтера любым, кроме

!47 XXУ
!48 XXXУ
!48 XXУУ
!+45 ХО
!45 ХО

?Бесплодие при синдроме Клайнфельтера объясняется

!+азооспермией

- !тератоспермией
- !астеноспермией
- !аспермией
- !олигоспермией

?Абсолютная недостаточность инсулина может быть обусловлена всем перечисленным, кроме:

- !+опухолей поджелудочной железы;
- !острого панкреатита;
- !гемохроматоза;
- !аутоиммунного поражения поджелудочной железы;
- !внепанкреатических факторов

?Диабет I типа преимущественно сочетается с наличием всех перечисленных антигенов HLA, кроме:

- !B8;
- !B15;
- !B18;
- !B8 и B18;
- !+B7.

?Наиболее часто диагностируется СД у:

- !+у индейцев Пима;
- !у эскимосов;
- !русских;
- !шведов;
- !немцев.

?В патогенезе СД II типа играют роль все перечисленные гормональные антагонисты инсулина, кроме:

!гормона роста;
!АКТГ;
!+андрогенов;
!глюкокортикоидов;
!глюкагона.

?Патоморфологические изменения островкового аппарата поджелудочной железы при СД I типа характеризуется всем перечисленным, кроме:

!уменьшение числа В-клеток;
!дегрануляции В-клеток;
!признаков дегенерации островков;
!+увеличение числа В-клеток;
!гиалиноза и фиброза островков.

?Морфологические изменения при диабетической микроангиопатии включают все перечисленное, кроме:

!изменения структуры базальной мембраны;
!утолщение базальной мембраны капилляров, венул, артериол;
!дегенерация перицитов;
!пролиферация эндотелиальных клеток;
!+сужение базальной мембраны.

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

!прогрессирования расстройства всех видов чувствительности;
!трофических нарушений;
!+ослабления болевого синдрома;
!возникновения остеоартропатии с деструкцией;
!отсутствия спонтанных переломов.

?Для диабетической энцефалопатии характерно наличие всего перечисленного, кроме:

!неврастении;
!психастении;
!истерии;
!ослабления памяти;
!+адекватного поведения.

?Синдром Киммельстила-Уилсона характеризуется всем перечисленным, кроме:

!ретинопатии;
!артериальной гипертензии;
!протеинурии;
!+отсутствия микроальбуминурии;
!гиперазотемии.

?К гестационному диабету можно отнести все, кроме:

!нарушения толерантности к глюкозе впервые выявленные во время беременности;
!СД, впервые выявленного во время беременности;
!нарушения толерантности к глюкозе, возникшего во время беременности и возвращающегося к норме после родов;
!+беременности протекающей на фоне СД;
!+гипергликемии, возникшей на фоне лекарств, препаратов принимающихся во время беременности.

?Диабетическая фетопатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

!макросомией плода
!гипогликемией
!+гипергликемией
!гипербилирубинемией
!гипокальциемией

?К сахарозаменителям относятся все перечисленные, кроме:

!+манинила;
!ксилита;
!сорбита;
!сахарина;
!аспарктама.

?К сульфаниломочевинным препаратам II генерации относится все, кроме:

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

?К бигуанидам относится все перечисленное, кроме:

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

?Местная аллергическая реакция на инсулин может проявиться:

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

?При возникновении локальной аллергической реакции на инсулин, необходимо:

!сократить дозу вводимого инсулина на 50%;
!прекратить инсулинотерапию на период до 1 месяца;

- !+проводить быструю специфическую десенсибилизацию;
- !использовать инсулин с содержанием цинка;
- !проводить стероидную терапию.

?Инсулиновый отек является результатом:

- !+повышения объема внеклеточной жидкости и задержки натрия;
- !снижения уровня АДГ в плазме;
- !повышения уровня креатинина в крови;
- !гиперальбуминемии;
- !повышения осмотического давления.

?При возникновении инсулинового отека, необходимо:

- !+терапия диуретиками;
- !+нормализация гликемического контроля;
- !снижения потребления белков;
- !снижения потребления соли;
- !введения белковых растворов.

?Развитие гиперкетонемической комы обусловлено всем перечисленным, кроме:

- !дефицита инсулина;
- !избыточной секреции глюкагона;
- !увеличения секреции катехоламинов;
- !+снижения секреции АКТГ;
- !увеличения секреции СТГ

?Для диабетического кетоацидоза характерно все перечисленное, кроме:

- !распада гликогена;
- !образования углеводов из белков;
- !повышения распада жиров;
- !развития жировой инфильтрации печени;

!+снижения распада жиров.

?Клиническими проявлениями диабетической прекомы является все перечисленное, кроме:

!резкой слабости, вялости, сонливости;

!потери аппетита, тошноты, рвоты;

!желудочно-кишечных болей;

!повышения аппетита;

!полидипсии, полиурии.

?Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

!полной потери сознания;

!дыхания Куссмауля;

!повышения артериального давления ;

!запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;

!дегидратации.

?Для профилактики эндемического зоба предпочтительнее:

!+препараты йода (солевые и маслян.)

!глюкокортикоиды

!В-блокаторы

!витамины

!анаболики

?Видами профилактики эндемического зоба являются:

!+государственная профилактика (прямая проф-ка - применение йодированной соли)

!+групповая профилактика

!+индивидуальная профилактика

!специфическая

!все перечисленные виды

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

!роста размеров щитовидной железы

!роста узлов в щитовидной железе

!+отсутствия малигнизации узловых форм зоба

!развития гипотиреоза

!явления сдавления трахеи, пищевода, кровеносных сосудов

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

!постоянного сердцебиения;

!+непостоянного сердцебиения;

!одышки;

!нарушения сердечного ритма;

!увеличения минутного объема крови.

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

!повышения систолического и понижения диастолического давления;

!изменения границ сердца;

!функциональных сосудистых шумов;

!+недостаточности кровообращения;

!редкого нарушения сердечного ритма при тяжелой форме.

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

!увеличения скорости кровотока;

!снижения активности свертывающей системы крови;

!усиления активности противосвертывающей системы;

!+двухфазного зубца Т при легкой форме;

!изменения обмена липидов (снижения уровня холестерина, В-липопротеидов).

?Исходом острого тиреоидита, как правило яв-ся:

!гипотиреоз,

!+выздоровление,

!переход в хроническое течение,

!смерть,

!все перечисленное.

?Диспансерное наблюдение для острого тиреоидита:

!требуется,

!+не требуется,

!в течении 6 мес.,

!в течении 2 лет,

!пожизненно.

?Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена) могут вызвать:

!стафилококк, стрептококки,

!+вирусы,

!грибы,

!простейшие,

!риккетсии.

?Течение беременности при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

!частых выкидышей,

!рождения мертвого плода,

!многоводия,

!+нормального течения беременности,

!токсикоза беременности.

?Клинические симптомы вторичного гипотиреоза характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !симптомов недостаточной секреции ТТГ,
- !симптомов недостаточности гонадотропинов,
- !симптомов недостаточности СТГ,
- !симптомов недостаточности АКТГ,
- !+наличия волос на лобке и в подмышечных впадинах.

?Развитию гипотиреоидной комы способствует все перечисленное, кроме

- !отмены тиреоидных препаратов
- !инфекций, интоксикаций, переохлаждения
- !хирургических вмешательств, применения наркоза
- !физических травм, стрессовых ситуаций
- !+передозировки тиреоидных препаратов

?Патология почек и мочевыводящих путей при болезни Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

- !мочекаменной болезни,
- !пиелонефрита,
- !нефросклероза,
- !почечной недостаточности,
- !+гипокальциурии.

?Стероидный диабет характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !+необходимости инсулинотерапии,
- !гиперинсулинемии,
- !инсулинорезистентности,
- !стабильного течения,
- !хорошего эффекта от терапии сахароснижающими средствами.

?Болезнь Иценко -Кушинга в детском возрасте проявляется всем перечисленным, кроме:

!задержки роста,

!+ускорения роста,

!задержки полового развития,

!задержки дифференцировки скелета,

!матронизма.

?Нарушения белкового и липидного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

!гипоальбуминемии,

!гиперглобулинемии,

!гипохолестеринемии,

!+гиперхолестеринемии,

!гипотриглицеридемии.

?Нарушение водно-электролитного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным, кроме:

!избыточного выделения натрия с мочой,

!+сниженного выделения натрия с мочой,

!гипонатриемии,

!гиперкалиемии,

!снижения выделения калия с мочой.

?Развитию острой надпочечниковой недостаточности способствуют все перечисленное, кроме:

!острых инфекций,

!интоксикации,

!хирургического вмешательства,

!неадекватной терапии заболевания,

!+передозировки кортикостероидов.

?Для глюкостеромы характерно все перечисленное, кроме:

!обнаружения на рентгенограмме надпочечников (супраренография) односторонней опухоли с одновременным уменьшением размеров другого надпочечника

!+обнаружения на рентгенограмме надпочечников односторонней опухоли при нормальных размерах другого надпочечника на ранних стадиях заболевания

!выявления повышенного поглощения йодхолестерина в области опухоли при сканировании надпочечников

!резко сниженного включения йодхолестерина в другой надпочечник

!обнаружения признаков гиперплазии надпочечников при радиоизотопной и рентгенодиагностике.

?В отличие от болезни Иценко -Кушинга для глюкостеромы характерно все перечисленное, кроме:

!боле острого течения заболевания

!отрицательной пробы с дексаметазоном

!отрицательной пробы с метопирином

!повышения уровня АКТГ в плазме крови

!+обмена на сцинти и рентгенограмме односторонней опухоли надпочечников.

?Для дифференциальной диагностики глюкостеромы от эктопированного АКТГ -синдрома наибольшее значение имеет:

!клиническая симптоматика

!определение уровня кортизола

!определения уровня АКТГ

!+проба с дексаметазоном

!проба с метопирином.

?Умеренное увеличение базального уровня соматотропного гормона у больных акромегалией отмечается при всех перечисленных состояниях, кроме:

!стресса,

!приема церукала (метоклопрамида),
!физической нагрузки,
!длительного голодания,
!+приема тиреоидных препаратов.

?Назначение бромкриптина может вызвать все перечисленное кроме:

!+повышения кровяного давления,
!снижения кровяного давления,
!снижения гликемии,
!диспепсических явлений,
!аллергических реакций.

?Доза бромкриптина в активной стадии акромегалии составляет:

!1,5 мг,
!2,5 мг,
!5 мг,
!7,5 мг,
!+10мг и более.

?Для двустороннего крипторхизма характерно все перечисленное, кроме

!отсутствие обоих яичек в мошонке
!+отсутствие реакции на введение хорионического гонадотропина
!развитие признаков гипогонадизма
!снижение фертильности при их низведении
!снижение фертильности при их низведении

?Аномалии расположение яичек включают в себя все перечисленное, кроме

!односторонний крипторхизм
!двухсторонний крипторхизм
!бедренная форма эктопии яичка

!брюшная форма эктопии яичка

!+анорхизм

?Для ложного крипторхизма характерно все перечисленное, кроме

!+очень низкого уровня андрогенов в крови

!непостоянного отсутствия яичек в мошонке

!отсутствие признаков гипогонадизма

!нормальной фертильности

!отсутствие грубых деструктивных изменений в яичке

?Патогенез сильной жажды, сухости во рту при диабете обусловлен всем перечисленным, кроме:

!обезвоживания организма;

!повышения гликемии;

!+повышения уровня мочевины в крови;

!избыточного выделения жидкости через почки;

!снижения уровня натрия в крови.

?Патоморфологические изменения в печени при диабете характерны всем перечисленным, кроме:

!жировой инфильтрации печени;

!+гликогенной инфильтрации;

!цирроза печени;

!увеличения печени;

!белковой дистрофии.

?Для больных СД характерны следующие жалобы, кроме:

!жажды;

!полиурии;

!+кашля;

!полидипсии;

!полифагии.

?Общими признаками компенсации диабета является все перечисленное, кроме:

!нормогликемии натощак;

!нормогликемии в течении суток;

!отсутствия жалоб, характерных для диабета;

!+высокого уровня гликозилированного гемоглобина;

!глюкозурии.

?Липоидный некробиоз характерен всем перечисленным, кроме:

!появления на коже красно-фиолетовых узелков;

!наличия узелков округлой формы плотной консистенции;

!склонности узелков округлой формы к периферическому росту;

!появления узелков чаще на коже голеней;

!+отсутствия проявления некротического очага.

?Диабетический ксантоматоз характеризуется всем перечисленным, кроме:

!папул и узелков желтого цвета ;

!гиперлипидемии;

!+нормального уровня липидов в крови;

!наличия ксантом, состоящих из скоплений гистиоцитов, нагруженных липидами;

!наиболее частой локализации на ладонях, стопах, предплечьях, областях локтей и колен.

?Диагностика пиелонефрита у больных СД включает все перечисленное кроме:

!анализа мочи по Аддису, Нечипоренко;

!анализа мочи на бактериурию;

!рентгеноурографию;

!анализа мочевого осадка;

!+пробы Реберга.

?Для СД характерна вся перечисленная патология мочевыделительной системы кроме:

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

?Стадия гиперфункции почек характеризуется всем перечисленным кроме:

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

?Прерывание беременности при сахарном диабете на ранних сроках может быть обусловлено всем перечисленным, кроме:

- !декомпенсации сахарного диабета
- !кетоацидоза
- !урогенитальной инфекции
- !+нормогликемии
- !предшествующей беременности, дисфункцией яичников

?К факторам риска развития гестационного диабета относится все, кроме:

- !наличие диабета у родственников
- !ожирения
- !+повышенного употребления углеводов
- !предыдущих родов крупным плодом
- !неблагоприятного акушерского анамнеза

?При терапии гестационного диабета необходимо придерживаться следующей тактики, кроме того:

!что сахароснижающие таблетки беременным противопоказаны;

!что у беременных имеются более широкие показания для инсулинотерапии;

!+что необходимо вести больную, придерживаясь строгой диетотерапии, стараясь не прибегать к инсулину;

!что при подборе терапии следует ориентироваться на гликемию, а не на глюкозурию;

!что диабет беременных требует более строгого контроля, т.к. потребность в инсулине меняется в зависимости от фона беременности.

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

!длительной физической нагрузки;

!приема алкоголя;

!передозировки препаратов;

!+использования сахарозаменителей;

!пропуска приема пищи.

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

!диеты в 1000-1200ккал/сут.;

!физической активности;

!глиформина;

!гликлазида;

!+базис-болюсной инсулинотерапии

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

!глибенкламид;

!букарбан;

!гликвидон;

!+глипизид;

!гликлазид.

?Феномен Соммоджи является следствием:

!+ночной гипогликемии и повышения концентрации контринсулярных гормонов в плазме;

!нарушения чувствительности к инсулину на уровне печени;

!повышения продукции глюкозы в печени;

!снижения секреции инсулина В-клетками поджелудочной железы;

!ночной гипергликемии.

?При возникновении феномена Самоджи необходимо:

!снизить суточную дозу короткого инсулина;

!снизить калораж во второй половине дня;

!+скорректировать вечернюю дозу инсулина длительного действия;

!скорректировать дозу инсулина перед обедом

!снизить обычную дозу инсулина.

?К симптомам скрытой гипогликемии относятся все, кроме:

!головокружения, утомления;

!внезапного нарушения зрения;

!тревожного сна;

!сонливости в течение дня

!+инсулиновых отеков.

?Основная причина развития гипогликемии у больных СД:

!избыточное поступление углеводов;

!инсулинорезистентность;

!+передозировка инсулина;

!использование режима многократных инъекций инсулина;

!нарушение техники инсулиновых инъекций.

?Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !+влажности кожи;
- !бледности кожных покровов;
- !снижения тургора кожи;
- !снижения тонуса мышц;
- !арефлексии.

?Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме:

- !увеличения в крови уровня кетоновых тел;
- !уменьшения протеинемии ;
- !понижения РН крови;
- !пируватемии;
- !+лактацидемии.

?Различают все следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:

- !абдоминальной формы
- !+миопатической формы;
- !коллаптоидной формы;
- !почечной формы;
- !энцефалопатической формы.

?При кетоацидотической коме в отличие от гиперосмолярной имеется все кроме::

- !запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- !+наличия неврологической симптоматики;
- !гликемии;
- !характера дыхания;
- !кетоновых тел.

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

- !сдавления зобом жизненно важных органов
- !злокачественного перерождения щитовидной железы
- !+за грудинного расположения зоба
- !гипотиреоза тяжелой формы
- !+гипотиреоза легкой формы

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

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

?Для эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме:

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

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

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

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

! изменения аппетита (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);

! нарушения секреций желудочного сока (повышения или снижения в зависимости от тяжести заболевания);

! частого стула;

! приступов болей в желудке и кишечнике;

! +запоров.

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

! дрожания всего тела (симптом «Телеграфного столба») и отдельных его частей;

! резко выраженного стойкого красного дермагрофизма;

! повышения сухожильных рефлексов;

! +отсутствия патологических рефлексов;

! мышечной слабости.

? В патогенезе подострого тиреоидита играет роль:

! проникновение инфекции в щитовидную железу,

! развития негнойного воспаления щитовидной железы, сопровождающееся болевым синдромом и нарушением функции,

! генетические и иммунные нарушения, которые приводят к развитию гранулематозного тиреоидита,

! резкое повышение СОЭ до 60-80 мм/час,

! +все перечисленное.

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

! фиброз, гиалиноз.

! инфильтрация полиморфоядерными лимфоцитами.

!+инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами, образования гранулем и появление многоядерных клеток Гюртля -Ашкенази,
!метаплазия клеток фолликулярного эпителия,
!прорастания окружающих тканей.

?Наблюдаются следующие клинические варианты течения подострого тиреоидита:

!фульминатная (молниеносная) форма,
!продолжительная форма,
!псевдобазедовидная форма,
!псевдонеопластическая форма,
!+все перечисленные формы.

?Для гипотиреоидной комы характерно все перечисленное, кроме:

!резкой гипотермии при отсутствии инфекции
!нарастающего торможения ЦНС (ступор, кома)
!прогрессирующей брадикардии
!прогрессирующей артериальной гипотензии
!+гипергликемии

?Лабораторные данные при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме:

!анемии
!гиперхолестеринемии
!ускорения СОЭ
!гипоальбуминемии и гиперглобулинемии
!+гипохолестеринемии

?При первичном гипотиреозе выявляют все перечисленное, кроме:

!увеличения уровня тромбина
!увеличения уровня тироксина
!снижения уровня трийодтиронина

!увеличения уровня ТТГ

!+снижения уровня ТТГ

?К осложнениям болезни Иценко -Кушинга относится все перечисленное, кроме:

!+гипотензии,

!пневмонии,

!кровоизлияния в мозг,

!психических нарушений,

!почечной недостаточности.

?Лабораторные данные при болезни Иценко -Кушинга выявляют все перечисленное кроме:

!+тромбоцитопении,

!эритроцитоза,

!эозинопении,

!лимфоцитопении,

!неиофильного лейкоцитоза.

?Активная стадия болезни Иценко -Кушинга характеризуется всеми перечисленными изменениями лабораторных данных, кроме:

!гипокалиемии.

!+гиперкалиемии,

!гипофосфатемии,

!снижения активности щелочной фосфатазы,

!понижения толерантности к углеводам.

?Аддисонический криз клинически проявляется всем перечисленным, кроме:

!резкой дегидратации,

!коллапса,

!нарушения функции почек,

!острой сердечно -сосудистой недостаточности,

!+отеками.

?При постепенном развитии аддисонического криза развиваются все перечисленное кроме:

!увеличения пигментации кожи и слизистых,

!резкого увеличения слабости,

!быстрого похудения,

!+запоров,

!тошноты, рвоты.

?Клинико-лабораторные данные при хронической надпочечниковой недостаточности характеризуются всем перечисленным, кроме:

!гипонатриемии,

!гипохлоремии,

!+гипокалиемии,

!гиперкалиемии,

!лимфоцитоза, эозинофилии.

?Лечение глюкостеромы проводится всеми перечисленными методами, кроме:

!хирургического метода

!лучевой терапии

!+лечения неоперабельных форм хлодитамом

!+лечение неоперабельных форм элиптепом

!+лечение неоперабельных форм ориметеном.

?Без оперативного вмешательства больные с глюкостеромой погибают от всего перечисленного, кроме:

!кровоизлияния в мозг

!метастазов опухоли

!сердечной декомпенсации

!+гипокортицизма

!сепсиса.

?Этиологическими факторами альдостеронизма яв-ся все перечисленные, кроме:

!гормонально -активной опухоли клубочковой зоны коры надпочечников (альдостеромы)

!двусторонней гиперплазии коры надпочечников

!наследственных форм

!двусторонней аденомы коры надпочечников

!+длительного приема контрацептивы.

?Диспансерное наблюдение за больными акромегалией с наличием опухоли гипофиза включает все перечисленное кроме:

!+динамики и изменения клинической симптоматики,

!данных офтальмологического исследования,

!данных неврологического обследования,

!данных рентгенологического обследования,

!проведения пробы с дексаметазоном.

?Показанием для установления инвалидности при акромегалии яв-ся все перечисленное, кроме:

!уровня соматотропного гормона,

!наличия аденомы,

!офтальмологических проявлений заболевания,

!хирургического вмешательства на гипофиз,

!+нарушения опорно-двигательного аппарата.

?Эктопия яичка характеризуется всем перечисленным, кроме:

!+нахождения яичка в необычном для него месте

!миграции яичка по ходу пахового канала

!угрозы малигнизции

!угрозы развития гипогонадизма

!неэффективность терапевтического лечения

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

!наличие истинного крипторхизма

!+отсутствия эффекта от гормональной терапии

!отсутствия эффекта от внутри пахового введения хорионического гонадотропина

!опасность развития аутоиммунного орхита

!ложный крипторхизм

?Оптимальным возрастом больного для хирургического лечения крипторхизма яв-ся

!возраст до 1 года

!не позднее 2 лет

!до 5 лет

!до пубертата

!+для проведения операции возраст не имеет значения

?Больным СД со скоростью клубочковой фильтрации менее 60мл/мин. можно применять препараты сульфаниламочевины

!глибенкламид;

!+гликвидон;

!гликлазид;

!глипизид;

!букарбан.

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

!утолщения базальных мембран капилляров, клубочков;

!расширения мезангиума;

!увеличения СКФ;

!+нормоальбуминурии.

!нормоальбинурии.

?Диабетическая гастропатия клинически характеризуется всем перечисленным, кроме:

!изменения моторики желудка;

!снижения секреторной функции желудка;

!повышения кислотообразующей функции желудка;

!малосимптомного течения язвенной болезни желудка.

!малосимптомного течения язвенной болезни желудка.

?Диабетическая энтеропатия проявляется всем перечисленным,

кроме:

!усиления моторики кишечника (поносы);

!снижения моторики кишечника (запоры);

!вздутия кишечника;

!гиперсекреции пищеварительных ферментов;

!малосимптомного течения язвенной болезни 12-п.к.

?Проявления жировой инфильтрации печени при СД характеризуются всем перечисленным,

кроме:

!увеличения размеров печени;

!мягкой, гладкой на ощупь поверхности печени;

!склонности больных к гипогликемии;

!неизмененных функциональных проб печени;

!наследственной обусловленности.

?Патогенез энтеропатии при СД обусловлен всем перечисленным,

кроме:

!диабетической микроангиопатии;

!вегетативной диабетической нейропатии;

!аутоиммунного поражения кишечника;

!+наследственной обусловленности.

!наследственной обусловленности.

?Поражение органов дыхания при СД характеризуется всем перечисленным, кроме:

!предрасположенности к пневмонии;

!наклонности к фарингитам, ларингитам, бронхитам;

!+пневмонии, редко абсцедирующей;

!присоединения туберкулеза;

!атипичного течения хронической легочной патологии.

?Кожные проявления при диабете часто характеризуется наличием всего перечисленного, кроме:

!диабетического пузыря;

!фурункулеза, карбункулеза;

!диабетической эпидермофитии;

!отсутствия витилиго;

!+артериальной гипертонии.

?Начинающаяся нефропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

!микроальбуминурии;

!высокой или нормальной СКФ;

!артериальной гипертензии;

!+наличия анемии, ускоренного СОЭ;

!+эритроцитурии.

?Выраженная нефропатия характеризуется всем перечисленным кроме:

!протеинурии;

!нормальной или умеренно сниженной СКФ;

!артериальной гипертензии;

!наличие анемии, ускоренного СОЭ;

!+нормального А/Д.

?Противопоказанием для возникновения беременности на фоне СД является все, кроме:

!тяжелой нефропатии;

!пролиферативной ретинопатии;

!возраста;

!ИБС;

!+самого наличия СД.

?Беременная, страдающая СД должна контролировать глюкозу крови:

!1 раз в месяц;

!6-7 раз в сутки;

!1 раз в неделю;

!+1 раз в день;

!через день.

?Многоводие при СД обуславливает все перечисленное, кроме:

!утяжеление течения беременности ;

!+появление позднего токсикоза;

!угрозы гибели плода;

!увеличение гормонпродуцирующей функции плаценты;

!развития врожденных уродств.

?Больным СД со скоростью клубочковой фильтрации менее 60мл/мин. можно применять препараты сульфаниламочевины

!глибенкламид;

!+гликвидон;

!гликлазид;

!глипизид;

!букарбан.

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

!гипогликемии;

!увеличения массы тела;

!тромбоцитопении;

!лейкопении;

!+лактацидоза.

?Препараты сульфаниламочевина как правило, применяются у больных ИНСД:

!при гликемии натощак более 10 ммоль/л и длительности диабета более 10 лет.

!при гликемии натощак 16 ммоль/л и длительности диабета 10 лет;

!при гликемии натощак не более 7 ммоль/л и длительности диабета не более 5 лет;

!+при гликемии натощак менее 14 ммоль/л и длительности диабета до 5 лет;

!при гликемии натощак около 20ммоль/л и длительности диабета до 5 лет.

?Факторами, провоцирующими развитие гипогликемии при неизменной дозе инсулина является:

!интеркуррентные инфекции;

!избыточное потребление углеводов;

!+интенсивная физическая нагрузка, алкоголь;

!применение ингибиторов АПФ;

!увеличение суточного калоража.

?Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является:

!3-разовый прием пищи;

!4-разовый прием пищи;

!2-разовый прием пищи;

!+6-разовый прием пищи

!превышение суточной потребности в калораже.

?Гипогликемическое состояние развивается при снижении уровня глюкозы в крови :

!+ниже 2,75 ммоль/л;

!ниже 4,0 ммоль/л;

!ниже 3,6 ммоль/л;

!ниже 2,0 ммоль/л;

!ниже 5,0 ммоль/л.

?Синдром хронической передозировки инсулина часто отмечается при применении :

!+продолжительного препарата инсулина в одной утренней инъекции;

!комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидами

!режима многократных инъекций инсулина;

!введения короткого инсулина перед каждым приемом пищи;

!биостатора.

?О наличии гиперлактацидемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:

!наличие кетоза;

!отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;

!+отсутствия кетоза;

!повышения содержания молочной кислоты;

!высокой гипергликемии.

?О наличии гипогликемической комы свидетельствует все

перечисленное, кроме:

!+низкого уровня сахара в крови;

!быстрого развития комы;

!нормального или пониженного кровяного давления;

!ровного дыхания;

!редкого пульса.

?В отличие от кетоацидотической комы при апоплексической коме отмечается все перечисленное, кроме:

- !+наличия тахикардии;
- !стридорозного дыхания
- !гемипареза;
- !отсутствия симптомов обезвоживания;
- !отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

?Основными профилактическими мероприятиями в отношении предотвращения развития диабетической комы является все перечисленное, кроме:

- !компенсации углеводного, жирового, водно-солевого обмена при СД;
- !правильного режима дозирования вводимого инсулина;
- !своевременной диагностики и лечения возникающих сопутствующих заболеваний;
- !соблюдения диетического режима;
- !+при наличии высокой гипергликемии (выше 400мг%) увеличения физических упражнений.

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

- !приступов удушья
- !сухого кашля
- !охриплости голоса
- !дисфагических явлений
- !+повышения кровяного давления

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

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

!+редкого % озлокачествления щитовидной железы

?Тяжелой степени зобной эндемии соответствует содержание йода в воде:

!+1-2 мкг/л

!2-3 мкг/л

!3-4 мкг/л

!4-5 мкг/л

!более 5 мкг/л

?Нарушения репродуктивной системы при тиреотоксикозе проявляется все перечисленным, кроме:

!нарушения менструального цикла;

!снижения либидо и потенции у мужчин;

!дегенеративных и атрофических процессов в яичниках, матке;

!склонности к выкидышам и бесплодию;

!+отсутствия у девочек задержки и появления менструаций и вторичных половых признаков.

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

!нарушением реабсорбции кальция и фосфора;

!протеинурией;

!усилением фильтрационной способности почек;

!нарушением почечного кровотока;

!+нарушением концентрационной функции.

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

!гепатита;

!цирроза;

!желтухи;

!нарушения всех основных функций печени;

!+часто необратимых функциональных расстройств печени

?Для клиники подострого тиреоидита характерно:

!острое начало заболевания через 3-6 недель после перенесенного вирусного заболевания

!+повышение температуры от субфебрильной до высокой, появление резкой болезненности в области щитовидной железы, иррадиирующей в затылочную и височную области, в нижнюю челюсть

!увеличение и уплотнение щитовидной железы, болезненность ее при пальпации, симптомы тиреотоксикоза

!увеличение СОЭ до 60-80 мм/ч при практически неизменной формуле крови, повышение Т-3, Т-4

!все перечисленное

?Аутоиммунный тиреоидит встречается чаще всего

!у детей

!+у подростков

!у пожилых людей

!у женщин

!у мужчин

?Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются все перечисленные, кроме:

!гипертрофической

!+нормотрофической

!гнойной

!атрофической

!атрофической

?При первичном гипотиреозе выявляют все перечисленное, кроме:

!увеличение уровня ТТГ

!+снижения уровня ТТГ

!увеличения уровней тироксина и трийодтиронина более, чем на

50% по сравнению с базальной при пробе с тиротропином
!увеличение поглощения ^{131}I щитовидной железой более, чем
на 50% при пробе с тиротропином,
!увеличения уровня тиролиберина.

?При третичном гипотиреозе выявляются
!+снижения базального уровня тиролиберина,
!повышения уровня тиролиберина,
!увеличения уровня ТТГ,
!увеличения СБИ,
!увеличения основного обмена.

?Для гипотиреоза аутоиммунного генеза характерно все перечисленное, кроме:
!высокого титра аутоантител к тиреоглобулину,
!высокого титра антител к микросамальной фракции клеток щитовидной железы,
!лимфоцитоза,
!увеличения фракции -глобулинов в крови,
!+гипоглобулинемии.

?Суточный ритм АКТГ и кортикостероидов при активной стадии болезни Иценко -Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме:
!извращен,
!подъем к вечеру,
!+не нарушен,
!максимальный подъем ночью,
!минимальный подъем утром.

?Для подтверждения диагноза аденоматоза коры надпочечников при доказанном синдроме Иценко -Кушинга с гиперплазией надпочечников необходимо исследования:
!суточного ритма кортизола,

!+Большой пробы с дексаметазоном,
!уровня АКТГ в крови,
!суточного ритма АКТГ,
!пробы с L -ДОПА.

?К диагностическим пробам при болезни Иценко -Кушинга относятся все перечисленные,
кроме:

!«малой» пробы с дексаметазоном,
!«большой» пробы с дексаметазоном,
!+пробы с тиреолиберином,
!пробы с метопироном,
!пробы с церукалом.

?Гормональные исследования при первичной надпочечниковой недостаточности
характеризуется всем перечисленным, кроме:

!увеличения уровня АКТГ в крови,
!+снижения уровня АКТГ в крови,
!снижения уровня кортизола в крови,
!снижения выделения 17 -ОКС с мочой,
!снижения содержания альдостерона с мочой.

?Для первичной недостаточности коры надпочечников не характерны следующие данные
диагностических проб:

!+проба с АКТГ (синактеном) не приводит к повышению содержания 17 -ОКС в крови,
!+проба с АКТГ (синактоном) не приводит к повышению кортикостероидов в крови,
!при проведении водной пробы Робинсона -Пауэра -Кеплера объем ночной мочи больше
наибольшего объема часовой порции мочи,
!проба Лабхарта указывает на снижение наличных потенциальных резервов коры
надпочечников,
!проба с низко солевой диетой указывает на повышение содержания ренина в плазме.

?В диагностике первичной недостаточности коры надпочечников имеет большое значение все перечисленное, кроме:

- !УЗИ надпочечников,
- !компьютерной томографии,
- !+данных ЭКГ,
- !лабораторных данных и диагностических проб,
- !уровня 17 -ОКС в моче.

?Этиологическими факторами вторичного альдостеронизма может быть:

- !+двусторонняя мелкоузловая гиперплазия коры надпочечников (идиопатический альдостеронизм)
- !первичное повышение активности ренина
- !нефротический синдром
- !синдром Бартера
- !гиперренимический гиперальдостеранизм.

?Секреция альдостерона при первичном альдостеронизме:

- !+значительно увеличена
- !незначительно увеличена
- !умерено снижена
- !значительно снижена
- !не изменена.

?Секреции ренина при первичном альдостеронизме

- !+значительно уменьшена
- !незначительно уменьшена
- !не изменена
- !незначительно увеличена
- !значительно увеличена.

?Развития синдрома Симмондса-Шиена может быть обусловлена всеми перечисленными причинами, исключая:

- !длительное голодание,
- !кровоизлияние в аденогипофиз,
- !некроз гипофиза,
- !+обильные кровотечения во время родов, аборт,ов,
- !гипофизэктомия.

?К развитию синдрома Симмондса-Шиена может привести все перечисленное кроме:

- !сепсиса,
- !тромбоэмболии сосудов гипофиза,
- !+лучевой терапии гипоталамо-гипофизарной области,
- !тяжелой физической нагрузки,
- !гранулематозных заболеваний.

?При синдроме Симмондса выявляется все перечисленное, кроме:

- !+снижения секреции тиреотропного гормона,
- !снижения секреции АКТГ,
- !повышения секреции АКТГ,
- !снижения секреции фолликулостимулирующего гормона,
- !снижения секреции лютеинизирующего гормона.

?Лечение первичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя

- !гонадотропины (ФСГ-ЛГ содержащие препараты)
- !массивные курсы витаминов А и Е
- !терапия бромкриптином
- !+заместительная терапия андрогенами с 14-15 лет
- !лечение не требуется

?Терапия вторичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя

!терапия только андрогенами

!терапия эстрогенами

!+терапия андрогенами и гонадотропинами

!терапия витаминами А, Е, В

!всем перечисленным

?В течении какого срока беременности пол эмбриона индифферентен

!в течение первых трех месяцев

!+в течение первых 6 недель

!в течение первой недели

!в течение одного месяца

!в течение одного месяца

?Для туберкулеза легких у больных СД характерно все перечисленное, кроме:

!чаще заболевают больные молодого возраста;

!более частой локализации очага в воротах легких или в центральных отделах;

!преобладания абацилярных форм;

!+редкого развития экссудативных форм;

!бессимптомного течения.

?Для компенсации сахарного диабета характерно все перечисленное, кроме:

!отсутствия клинических жалоб, свойственных диабету;

!нормальной гликемии натощак;

!нормального уровня гликозилированного гемоглобина;

!отсутствия гипогликемических реакций;

!+гиперлипидемии.

?Метаболический синдром не включает следующие основные компоненты.

!инсулинорезистентность;

!гиперинсулинемию;
!+низкий уровень С-пептида;
!гипертриглицеридемию;
!артериальную гипертензию.

?Факторами риска метаболического синдрома является все, кроме:

!СД-2 у родственников;
!+СД - I типа у родственников;
!ИБС и облитерирующие заболевания артерий у родственников;
!нарушение толерантности к глюкозе у женщин во время беременности;
!ожирение по верхнему типу.

?Диабет 1-го типа преимущественно сочетается с наличием антигенов HLA, кроме:

!B8
!DR3
!B18
!DR5
!+B7.

?Жажда при сахарном диабете обусловлена:

!+гипергликемией
!гиперглюкогаемией
!гипонатриемией
!гипокалиемией
!гиперхолестеринемией.

?Уремическая стадия нефропатии характеризуется всем перечисленным, кроме:

!снижения СКФ;
!артериальной гипертензии;
!симптомами интоксикации;

!+повышения уровня кортизола;

!эритроцитурии.

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

!внезапного возникновения общей сердечной недостаточности;

!развития отека легких;

!нарушения сердечного ритма;

!снижения гликемии;

!+немотивированной тошноты, рвоты.

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

!коронарного атеросклероза;

!диабетической микроангиопатии;

!миокардиодистрофии;

!вегетативной диабетической кардиальной нейропатии;

!+гиперкалиемического миокардита на фоне кетоацидоза.

?Поздний токсикоз у больных СД проявляется всем перечисленным, кроме:

!выраженной нефропатии;

!нарастанием отеков;

!почечной недостаточностью;

!гипертонией

!+гипотонией

?Критериями компенсации СД при беременности является все перечисленное, кроме:

!отсутствие жалоб;

!+отсутствие гипогликемических состояний, кетоацидоза

!сохранение трудоспособности;

!нормализации сахара в крови натощак с колебаниями в течении суток, не превышающими 10 ммоль/л;
!гипогликемии натощак и перед едой 7-10 ммоль/л.

?Показателями для досрочного прерывания беременности является все перечисленное, кроме:

!+позднего токсикоза беременности;
!нарастающего многоводия;
!нарушения жизнедеятельности плода;
!повторных гипогликемий у матери
!нарастание признаков диабетической нефропатии.

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

!глибенкламид - метформин;
!+гликлазид -глибенкламид;
!+глипизид -глибенкламид;
!+гликвидон -бутаамид;
!гликлазид -метформин.

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

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

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

- !+добавления бигуанидов;
- !добавления инсулина короткого действия перед основными приемами пищи;
- !+добавления инсулина пролонгированного действия;
- !перевода на инсулин в режиме базис-болюсной терапии;
- !отмены препаратов сульфонилмочевины и ограничения строгой диеты.

?Инсулин необходим для утилизации глюкозы:

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

?Современные подходы к инсулинотерапии СД 1 типа подразумевают применение:

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

?Соотношение дневной и ночной дозы инсулина должно быть следующими:

- !1:1;
- !3:1;
- !+2:1;
- !4:1;
- !1:3.

?Максимальная эффективность утренней инъекции средней продолжительности препаратов инсулина приходится:

- !+на послеобеденные часы:

- !на поздние вечерние и ночные часы;
- !на ранние утренние часы
- !равномерно распределена в течении суток.
- !равномерно распределена в течении суток.

?Лечебные мероприятия при диабетической коме включают все перечисленное, кроме:

- !немедленной госпитализации и интенсивной инсулинотерапии;
- !устранения нарушения углеводного и липидного обмена;
- !борьбы с дегидратацией;
- !+прежнего режима введения инсулина и его дозы;
- !борьбы с сердечно-сосудистой недостаточностью.

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

- !гипогликемического состояния;
- !отека мозга:
- !гипокалиемии:
- !+гиперкалиемии;
- !гиперосмолярности.

?При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию начинают с внутривенного введения:

- !+изотонического раствора хлорида натрия;
- !5% р-ра глюкозы;
- !гипотонического (0,45%) р-ра хлорида натрия;
- !реополиглюкина;
- !гемодеза.

?Начальная доза внутривенного введения инсулина короткого действия в час лечения при диабетической коме на 1 кг масса тела оставляет:

- !100ед/ч;
- !50ед/ч;
- !25ед/ч;
- !2-4ед/ч;
- !+0,1-0,2ед/ч.

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

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

?Для II степени увеличения железы характерно все перечисленное, кроме:

- !легко пальпируемой щит. Железы
- !железы, видимой при глотании
- !+неизменной конфигурации шеи
- !изменной конфигурации шеи
- !изменной конфигурации шеи

?Ювенильная струма наиболее часто встречается:

- !+у подростков девочек
- !у подростков мальчиков
- !у женщин 30 лет
- !у мужчин 30 лет
- !у пожилых женщин.

?Для офтальмопатии I степени характерно все перечисленное кроме:

- !небольшого экзофтальма (16 мм);
- !припухлости век;

!отсутствия нарушений со стороны конъюнктивы;
!нормальной функции глазодвигательных мышц;
!+диплопии.

?Для офтальмопатии II степени характерно все перечисленное, кроме:

!умеренного экзофтальма (18мм);
!слезоточивости;
!ощущения песка в глазах;
!нестойкой диплопии;
!+атрофии зрительного нерва.

?Для офтальмопатии III степени характерно все перечисленное, кроме:

!резко выраженного экзофтальма (22-23мм);
!нарушения смыкания век, кератита;
!стойкой диплопии;
!резко выраженных нарушений экстра окулярных мышц;
!+нестойкой диплопии.

?Для гистологической картины аутоиммунного тиреоидита характерно:

!+фиброз с прорастанием капсулы
!инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и клетками Гюртля
!гигантоклеточные гранулемы
!инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами
!прорастание лимфатических и кровеносных сосудов и капсулы железы

?Аутоиммунный тиреоидит является

!системным аутоиммунным заболеванием
!органоспецифическим аутоиммунным заболеванием
!смешанным аутоиммунным заболеванием
!иммунодефицитом

!+иммунопролиферативным заболеванием

?Патогенетическую роль в развитии аутоиммунного тиреоидита играет все перечисленное, кроме

!повышения аутоантител к тиреоглобулину

!снижения Т-супрессоров

!увеличения ЦИК

!повышения аутоантител к микросомальному антигену

!+активации Т-хелперов

?Для первичного гипотиреоза характерно все перечисленное, кроме:

!снижения поглощения ^{131}I щитовидной железы,

!+нормального поглощения ^{131}I щитовидной железы,

!стимуляции тиротропином не приводит к увеличению поглощения радиоактивного йода на 50% по сравнению с базальным уровнем,

!увеличения уровня ТТГ,

!увеличения уровня тиролиберина.

?Для гипотиреоза характерны все следующие изменения на ЭКГ, кроме:

!брадикардии,

!снижения интервала S-T ниже изоэлектрической линии,

!инверсии зубца T,

!малого вольтажа зубцов,

!+увеличения вольтажа зубцов.

?Снижение включения ^{131}I в щитовидную железу выявляются при следующих заболеваниях, кроме

!гипотиреоза,

!лечения тиреоидными препаратами,

!после введения йодконтрастных средств,

!+вегетосостудистой дистонии.

!вегетосостудистой дистонии.

?Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключать:

!+болезнь Иценко -Кушинга,

!аденоматоза коры надпочечников,

!глюкостерому,

!эктопический АКТГ -синдром,

!кортекостирому.

?Рентгенодиагностика при болезни Иценко -Кушинга выявляет все перечисленное, кроме:

!остеопороза спинки турецкого седла,

!остеопороза тел позвонков,

!гиперплазии обоих надпочечников,

!увеличения одного надпочечника при отсутствии другого,

!+внутричерепной гипертензии.

?К методам исследования, необходимым для дифференциальной диагностики аденоматоза коры, надпочечников, относятся все перечисленное, кроме:

!сканирование надпочечников,

!+«малой» пробы с дексаметазоном,

!«большой» пробы с дексаметазоном,

!уровня АКТГ в крови,

!ультразвукового исследования надпочечников.

?Для аутоиммунного генеза первичной надпочечниковой недостаточности не характерно,

!наличия в крови антител к митохондриальным антигенам клеток коры надпочечников,

!наличия в крови антител к микросомальным антигенам клеток коры надпочечников,

!наряду с наличием антител к антигенам клеток коры надпочечников выявляются

аутоантитела к антигенам ткани щитовидной железы, яичников, паращитовидной железы,

!отсутствия туберкулезного процесса,
!+поражения патологическим процессом одного надпочечника.

?Дифференциальный диагноз первичного от вторичного гипокортицизма устанавливают на основании всего перечисленного, кроме:

!наличия гиперпигментации,
!пробы с депо -синактеном,
!уровня АКТГ,
!пробы Лабхарта,
!+уровня кортизола.

?Для гемохроматоза характерно все перечисленное, кроме:

!гепатомегалии,
!спленомегалии,
!отсутствия пигментации на слизистых оболочках, на наличия отложения в коже пигмента, содержащего железо (гемосидерин),
!цирроза печени, поджелудочной железы и других органов,
!+отсутствия сахарного диабета.

?Для первичного альдостеронизма характерны все перечисленные электролитные нарушения, кроме:

!гипокалиемии
!+гиперкалиемии
!гипернатриемии
!гипохлоремического алкалоза
!гиперкалиурии.

?Патоморфологические изменения альдостеромы характеризуются всем перечисленным, кроме:

!наличия в опухоли клеток как клубочковой, так и в пучковой зоны коры надпочечников

- !наличия в опухоли клеток только клубочковой зоны коры надпочечников
- !+наличия в опухоли клеток всех трех зон коры надпочечников
- !опухоль единичная или множественная
- !опухоль доброкачественная, реже -злокачественная.

?Патоморфологические изменения при гиперплазии коры надпочечников характеризуются (глюкостерома)

- !утолщением клубочковой зоны коры надпочечников
- !утолщением только сетчатой зоны коры надпочечников
- !утолщением только пучковой зоны коры надпочечников
- !наличием гиперплазии коры одного надпочечника
- !+отсутствием патоморфологического изменения в надпочечниках.

?Патологические изменения при синдроме Симмондса включают все перечисленное, кроме:

- !гипертрофических процессов во всех органах и тканях,
- !кровоизлияний, некрозов и воспалительных процессов а передней доле гипофиза,
- !+кровоизлияний, некрозов и воспалительных процессов в гипоталамусе,
- !атрофических процессов во всех органах и тканях,
- !опухоли гипофиза.

?Больные при синдроме Симмондса предъявляют все перечисленные жалобы, кроме:

- !нарастающей слабости,
- !+апатии,
- !булимии,
- !отечности лица и конечностей,
- !похудания.

?При синдроме Симмондса больные предъявляют все перечисленные жалобы, исключая:

- !отсутствие аппетита,
- !+возбудимости,

!зябкости,
!сонливости,
!нарушения половой функции.

?Из каких структур образуются женские половые органы

!из вольфовых протоков
!+из мюллеровых протоков
!из мюллеровых и вольфовых протоков
!зависит строение от срока беременности
!зависит строение от срока беременности

?Что формируется раньше: яички или яичники у плода в эмбриогенезе

!+яички плода формируются на 5-6 недель раньше, чем яичники
!раньше на 5-6 недель формируются яичники
!яички плода формируются на неделю раньше, чем яичники
!яичники плода формируются на неделю раньше, чем яички
!яичники плода формируются на неделю раньше, чем яички

?Гипергонадотропная аменорея предполагает наличие всех следующих заболеваний у женщин, кроме

!генетические аномалии (с-м Шерешевского-Тернера)
!поражение яичников (облучение, воспаление)
!+последствия тяжелого менингоэнцефалита
!синдром резистентных яичников (Savage-синдром)
!аутоиммунный оофорит

?В основе развития гипергликемии при сахарном диабете 2 типа лежит все перечисленное, кроме:

!+аутоиммунная деструкция β -клеток поджелудочной железы
!повышения продукции глюкозы печенью

!снижением активности пострецепторных механизмов транспорта глюкозы в печени и мышцах

!нарушение секреции инсулина (снижение первой фазы секреции в ответ на применение пищи)

!нарушение секреции инсулина (снижение первой фазы секреции в ответ на применение пищи)

?Сахарный диабет 2 типа характеризуется:

!+отягощенный наследственным анамнезом

!склонностью к развитию кетоацидоза

!+относительным дефицитом инсулина на момент манифестации заболевания

!+гиноидным типом ожирения у большинства больных.

!гиноидным типом ожирения у большинства больных.

?Для декомпенсации сахарного диабета характерны следующие поражения кожи, кроме

!сухости и зуда кожи

!снижения тургора кожи

!+витилиго

!гнойничковых поражений кожи, фурункулеза

!грибковых поражений кожи.

?Провоцирует развитие 2-го типа сахарного диабета все ниже перечисленное, кроме:

!ожирение

!+истощение

!+вирусных заболеваний

!стрессов

!психотравм.

?Сахарный диабет сочетается со следующими аутоиммунными заболеваниями:

!аутоиммунные поражения щитовидной железы

!аутоиммунный гипокортицизм

!+со всем перечисленным

!вителиго

!аутоиммунная анемия.

?К категориям сомнительных симптомов С/Д относится все, кроме:

!зуда влагалища

!фурункулеза

!+нарушений рефракции

!сустава Шарко

!периферической полинейропатии.

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

!потливости;

!слабости;

!сердцебиения;

!одышки;

!+брадикардии.

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

!онемения, чувство холода в ногах;

!парестезий, чувства жжения в области ног;

!периодических судорог в мышцах;

!перемежающейся хромоты;

!+отсутствия сильных болей в конечностях.

?Особенности лечения больных диабетом с атеросклерозом, инфарктом миокарда, ИБС является все перечисленное, кроме:

!максимально возможной компенсации СД;

!+избежать хронической передозировки инсулина, вызывающей гиперинсулинемию;

!инсулинотерапии как основного вида компенсации диабета II типа;
!борьба с ожирением, нормализации массы тела;
!устранения гипертензии, гиперлипидемии.

?СД у детей и подростков характеризуется:

!+острым началом;
!+инсулинопенией;
!+склонностью к кетоацидозу;
!гиперинсулинемией;
!все ответы верны.

?Характерными клиническими симптомами декомпенсации СД у детей является :

!полидипсия;
!полиурия;
!сухость кожи и слизистых;
!похудание;
!+все ответы верны.

?Диагноз СД у детей и подростков основывается:

!на клинических проявлениях;
!на гипергликемии;
!на гликозурии;
!на ацетонурии;
!+все ответы верны.

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

!в/в введения глюкозы;
!перорального приема легкоусвояемых углеводов;
!+введения глюкагона;

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

!+госпитализации больного.

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

!гипоксии;

!возраста старше 60 лет;

!кетоацидоза;

!+ожирения и гиперлипидемии;

!беременности и лактации.

?Бигуаниды не показаны при:

!ИНСД и гиперлипидемии;

!ИНСД и ожирении;

!ИНСД и резистентности к препаратам сульфаниламочевина;

!+ИНСД и ИБС.

!ИНСД и ИБС.

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

!антигистаминной терапии;

!нагревать флакон с инсулином при t -ре 60С в течении часа;

!перемены вида инсулина;

!+уменьшение дозы вводимого инсулина;

!кортикостероидной терапии.

?Феномен «Утренней зари» является следствием:

!+повышения концентрации кортизола в плазме;

!дефицита действия инсулина в инсулинзависимых тканях;

!повышения концентрации гормона роста в ночное время

!+снижения клиренса инсулина в плазме

!снижения инсулинсекреторной функции В-клеток поджелудочной железы.

?Лечение синдрома «Утренней зари» заключается в:

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

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

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

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

- !5% массы тела;
- !+4-6 л;
- !2л
- !1л;
- !50мл/кг массы тела.

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

- !+50% суточного объема;
- !30% суточного объема;
- !25% суточного объема;
- !10% суточного объема;

!5% суточного объема.

?Этиологическими факторами развития гипергликемической комы у больных диабетом является все перечисленное, кроме:

!лечения сульфаниламидами;

!лечения бигуанидами;

!инфаркта миокарда;

!гипоксии, обусловленной анемией, шоком, кровотечением;

!сердечной и дыхательной недостаточности.

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

!физической нагрузки;

!введения пирувата и бикарбоната;

!длительного покоя;

!введения глюкозы;

!введения инсулина или адреналина.

?При каких нижеперечисленных заболеваниях щитовидной железы наблюдается снижение поглощение изотопа йода?

!ДТЗ

!хроническом аутоиммунном тиреоидите, стадии эутиреоза

!функциональной автономии щитовидной железы

!тиреоидите де Кервена.

!тиреоидите де Кервена.

?Основные источники трийодтиронина в организме:

!щитовидная железа (не большое количество)

!дейодирования тетраiodтиронина (тироксина) в почках

!дейодирования тетраiodтиронина (тироксина) в печени

!дейодирования тетраiodтиронина (тироксина) мышцах.

!дейодирования тетраiodтиронина (тироксина) мышцах.

?Зобом является:

!хорошо пальпируемая щитовидная железа

!заболевания щитовидной железы, осложнившееся с нарушением ее функции

!заболевания щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи

!увеличение объема щитовидной железы более 18 мл у женщин, и более 25 мл у мужчин

!пальпируемое узловое образование щитовидной железы.

?Особенностями течения токсического зоба у пожилых является все перечисленное кроме:

!значительных изменений сердечно-сосудистой системы;

!частого развития мерцательной аритмии;

!частого развития недостаточности кровообращения;

!тремора рук, нередко крупного;

!редкого наличия апатического тиреотоксикоза.

?Тиреотоксическое сердце характеризуется всеми следующими проявлениями, кроме:

!постоянной мерцательной аритмии;

!увеличения размеров сердца;

!недостаточности кровообращения;

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

!развития застойных явлений в малом круге кровообращения.

?Тиреотоксическая печень характеризуется всем перечисленным, кроме:

!увеличения печени в объеме;

!болезненности;

!желтухи в ряде случаев;

!нарушения всех функций печени;

!+необратимых функциональных расстройств печени.

?Для клиники аутоиммунного тиреоидита характерно

!+медленное развитие в течение нескольких лет

!острое развитие заболевания

!повышение температуры тела

!увеличение регионарных лимфатических узлов

!болезненность щитовидной железы при пальпации

?При аутоиммунном тиреоидите встречаются антитела

!к тиреоглобулину

!ко второму коллоидному антигену

!к микросомальному антигену

!к митохондриальному антигену

!+ко всем перечисленным и другим антигенам щитовидной железы

?Аутоиммунный тиреоидит сочетается

!с ревматоидным артритом

!с гемолитической аутоиммунной анемией

!с миастенией

!с офтальмопатией

!+со всеми перечисленными и другими аутоиммунными заболеваниями

?Для первичного гипотиреоза характерны все следующие результаты диагностических проб, кроме:

!проба с тиролиберином указывает на высокий базальный уровень ТТГ и отсутствии уровня ТТГ ко второму часу исследования,

!+проба с тиролиберином указывает на низкий базальный уровень ТТГ в крови и отсутствие реакции передней доли гипофиза на стимуляцию,

!проба с тиротропином не изменяет уровни тироксина и трийодтиронина в крови,

!проба с тиротропином не изменяет поглощения ^{131}I щитовидной железы,

!проба с перхлоратом калия указывает на нарушение органификации йода в щитовидной железе.

?Для рахита характерно все перечисленное, кроме:

!задержка роста,

!рахитических изменений костей,

!нормального полового развития,

!сохранения интеллекта,

!+характерных изменений кожи и отечности тканей.

?Для хондродистрофии характерно все перечисленное, кроме

!нормального умственного развития,

!отсутствия патологических изменений кожи,

!характерного вида больного (большая голова, непропорциональное туловище, маленькие конечности),

!резкой задержки роста

!+нормального развития дистальных отделов трубчатых костей

?Дифференциальную диагностику болезни Иценко -Кушинга следует проводить со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

!гипоталамического синдрома с нарушением жирового обмена и гипертензии,

!гюкостеромы,

!эктопированного АКТГ -синдрома,

!ожирение с артериальной гипертензией,

!+гипотиреоз.

?Медикаментозный синдром Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

!+похудания,

!гипокалиемии,

!остеопороза,
!повышения кровяного давления,
!прибавки веса.

?Наиболее щадящими методами лучевой терапии при болезни Иценко -Кушинга яв-ся все перечисленное, кроме:

!+рентгенотерапии на гипоталамо -гипофизарную область,
!телегамматерапии,
!+протонотерапии,
!введения радиоизотопов в гипофиз (иттрий -90),
!введения в гипофиз радиоактивного золота.

?Лечения легкой формы первичной надпочечниковой недостаточности заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

!диеты, бедной солями калия,
!+диеты богатой солями калия,
!хлорида натрия до 10 г в сутки,
!аскорбиновой кислоты 0.5 -1,0 г в сутки,
!анаболического стероидного препарата.

?Для средней и тяжелой форм первичной надпочечниковой недостаточности назначают все перечисленное кроме:

!диеты с ограничением солей калия,
!заместительной терапии глюкокортикоидами и минералокортикоидами,
!анаболических стероидных гормонов,
!аскорбиновой кислоты,
!+диеты с повышением содержания калия.

?При передозировке минералокортикоидов у больных с первичным хронической недостаточностью коры надпочечников развиваются все перечисленное кроме:

!отеков,
!головных болей,
!+снижения артериального давления,
!повышения артериального давления,
!гипокалиемического алкалоза.

?Симптомы связанные с гипертензией, при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

!сильных головных болей
!тошноты, рвоты
!болей в области сердца, сердцебиений, перебоев сердца
!ухудшения зрения вплоть до слепоты
!+отсутствия гипертрофии миокарда.

?Нейромышечные симптомы при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

!тетании
!мышечной слабости
!отсутствия параличей
!парестезии
!+судорогов.

?Почечные симптомы при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме:

!полиурии
!полидипсии
!никтурии
!умеренной протеинурии
!+кислой реакции мочи.

?При синдроме Симмондса выявляются все перечисленное, кроме:

!спланхомикрии,

!+брадикардии,

!артериальной гипертензии,

!отсутствия волос в подмышечных областях и на лобке,

!гипергидроза.

?Расстройства пищеварения при синдроме Симмондса проявляются всем перечисленным, кроме:

!тошноты, рвоты,

!повышения желудочной секреции,

!атонии кишечника,

!снижения желудочной секреции,

!+снижения внешечекреторной функции поджелудочной железы.

?Нарушения нервно-психической сферы при синдроме Симмондса проявляются всем перечисленным, кроме:

!+депрессии,

!сонливости,

!тяжелой апатии,

!вялости,

!повышения возбудимости.

?Гипогонадотропная аменорея развивается в следствие всех следующих причин, кроме

!врожденная недостаточность ЛГ-РГ

!опухоли гипоталамуса

!+синдром дисгенезии яичников

!гиперпролактинемический гипогонадизм

!гипофизарный нанизм

?Лечение гипергонадотропной аменореи проводится

!+синтетическими эстрогенами и прогестинами до возраста естественной менопаузы

!только прогестинами

!только эстрогенами

!кlostельбигитом

!гонадотропинами Лг и ФСГ-содержащими

?Преждевременное половое созревание - это

!половое созревание у мальчиков и девочек до 7 лет

!у девочек до 18, у мальчиков до 19

!+у мальчиков до 11, у девочек - до 9

!половое развитие, начавшееся после 15 лет

!половое развитие, начавшееся после 15 лет

?При каких поражениях кожи необходимо обследовать на диабете:

!+липоидного некроза

!+невуса

!+диабетического пузыря

!+диабетического ксантоматоза

!контрактуры Дюпюитрена.

?Для поражения кожи при С/Д характерно все, кроме:

!липоидного некроза

!+невуса

!диабетического пузыря

!диабетического ксантоматоза

!контрактуры Дюпюитрена.

?Для С/Д -1 типа характерно:

!+выраженность клинических симптомов, острое начало диабета

!у большей части больных отягощен наследственный анамнез
!+наличие аутоантител к бета -клеткам поджелудочной железы
!уровень С-пептида в норме или повышен.
!уровень С-пептида в норме или повышен.

?В -клетка поджелудочной железы секретирует все нижеуказанные вещества, за исключением:

!инсулин
!+инсулиноподобный фактор роста II
!С-пептид
!проинсулин
!препроинсулин.

?Инсулин необходим для утилизации глюкозы

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

?при 1 типе С/Д отмечается все перечисленное, кроме:

!снижения инсулина
!увеличения глюкагона
!+повышения инсулина
!снижения норэпинефрина
!нормального уровня адреналина.

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

!длительности диабета;

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

?Патогенез диабетической микроангиопатии обусловлен всем перечисленным, кроме:

- !нарушения обмена полисахаридов (гликоген) или мукополисахаридов в базальной мембране капилляров и соединительной ткани сосудистой стенки;
- !снижения способности эритроцитов к деформации в период прохождения по капилляру;
- !+понижения проницаемости сосудистой стенки для белков плазмы;
- !отложения иммунных комплексов в базальной мембране;
- !ухудшение кровотока, ведущего к гипоксии и ухудшению питания эндотелия.

?Морфологические изменения при диабетической микроангиопатии включает все перечисленное, кроме:

- !изменения структуры базальной мембраны;
- !утолщения базальной мембраны капилляров, венул, артериол;
- !дегенерации перицитов;
- !пролиферации эндотелиальных клеток;
- !+сужения базальной мембраны.

?Дифференцировать СД у детей и подростков следует:

- !с несхарным диабетом;
- !с психогенной полидипсией;
- !с почечной глюкозурией;
- !с опухолью В-клеток поджелудочной железы;
- !+все ответы верны.

?Терапия СД у детей и подростков заключается:

- !в диетотерапии;

!в заместительной терапии инсулином;

!в режиме физических нагрузок;

!в фитотерапии;

!+все ответы верны.

?При назначении диеты ребёнку, больному СД учитывается:

!возраст больного;

!данные физического развития;

!характер питания до заболевания;

!особенности клинического течения болезни;

!+все ответы верны.

?Гипогликемический эффект метформина проявляется через :

!2 часа;

!6 часов;

!+12 часов;

!4 дня;

!2-3 дня.

?Максимальная суточная доза метформина составляет:

!1 г в сутки;

!2 г в сутки;

!5 г в сутки;

!+3 г в сутки.

!3 г в сутки.

?Лечение метформином начинается со следующих доз:

!100мг;

!200мг;

!50мг;

!+250-500мг.

!250-500мг.

?Потребность в инсулине повышается:

!+в утренние часы;

!в обеденные часы;

!в вечерние часы;

!в ночные часы;

!не изменяется.

?На пищевой инсулин приходится:

!20-30% инсулинопродукции;

!30-40% ;

!40-50%;

!+50-60%.

!50-60%.

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

!вторичная резистентность к сахароснижающим препаратам

!резкая потеря веса в сочетании с нарастанием уровня гликемии

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

!инфаркт миокарда

!+все верно.

?Среднесуточная доза инсулина при С/Д 1 типа зависит:

!+наличия поражения почек (почечной недостаточности)

!+роста -весовых показателей больного

!уровня гликемии в течении суток

!уровня гликированного гемоглобина.

!уровня гликированного гемоглобина.

?Значительное увеличение молочной кислоты с увеличением соотношения лактат/пируват может наблюдаться во всех перечисленных состояниях, кроме:

- !лечения сульфаниламидами;
- !у больных сахарным диабетом;
- !+у больных с тканевой гипоксией;
- !лечения фенформинном;
- !голодания.

?Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется всем перечисленным, кроме:

- !тошноты, рвоты;
- !выраженной артериальной гипотензии;
- !олигурии вплоть до анурии;
- !+повышения t-ры тела;
- !дыхания Куссмауля, одышки.

?Для гиперлактацидемической комы не характерно:

- !повышение в крови молочной кислоты;
- !снижение уровня бикарбонатов, резервной щелочной и pH крови;
- !+отсутствия гиперкетонемии и кетонурии;
- !повышение коэффициента лактат/пируват;
- !+высокая гипергликемия и глюкозурия.

?Лечение гиперлактацидемической комы включает все перечисленное, кроме

- !внутривенного введения 2-5% раствора бикарбоната под контролем pH крови и уровня калия в крови;
- !+введения больших доз инсулина;
- !внутривенного введения 1% р-ра метиленового синего;
- !оксигенотерапии;

!введения сердечных, сосудорасширяющих средств.

?Какова суточная потребность взрослого человека в йоде?

!+150-200 мкг

!150-200 мг

!60-80 мкг

!порядка 500 мкг

!10-15 г.

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

!эпидемический зоб

!+эндемический зоб

!спорадический зоб

!струмит де Кервена

!0 ДТЗ.

?Патогенез тиреотоксического кризиса обусловлен всем перечисленным, кроме:

!резкого повышения секреции тиреоидных гормонов;

!увеличения относительной надпочечниковой недостаточности;

!снижения активности калликреин-кининовой системы;

!гиперактивности высших отделов нервной системы;

!+увеличения активности гипоталамо-гипофизарной и симтоадреналовой системы.

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

!не диагностированного токсического зоба:

!оперативного вмешательства на щитовидной железе;

!+лечение радиоактивным йодом при достижении эутиреоза;

!резкой отмены анти tireоидных препаратов;

!инфекции, интоксикации, стрессовой ситуации.

?В лечении сердечной недостаточности, развившейся в результате тиреотоксической миокардиодистрофии, не желательно использовать:

!атенолол

!дигоксин

!+верошпирон

!гипотиозид

!лазикс.

?Рак щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите

!встречается часто

!встречается редко

!не встречается

!+доходит до 20% случаев

!составляет менее 5% случаев

?Для пальпации щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите характерно:

!гладкая эластичная консистенция щитовидной железы,

!+неравномерная плотность щитовидной железы,

!наличие очага флюктуации,

!увеличение регионарных лимфоузлов,

!деревянистая, каменистая плотность щитовидной железы.

?Для аутоиммунного тиреоидита характерен:

!зутиреоз,

!гипотиреоз,

!тиреотоксикоз,

!+чередование разных функциональных состояний,

!ничего из перечисленного.

?Для болезни Дауна характерно все перечисленное, кроме
!умственной отсталости,
!отсутствия отечности кожи,
!задержка роста,
!характерного внешнего вида (раскосые глаза, высунутый язык),
!+сохранения интеллекта.

?Наиболее современным и активным препаратом заместительной терапии гипотиреоза яв-ся:
!тиреоидин,
!тиреотом,
!тирекомб,
!+L-тироксин,
!трийодтиронин.

?Передозировка тиреоидных препаратов проявляется всем перечисленным, кроме:
!тахикардии, боли в области сердца,
!уменьшения массы тела,
!повышения артериального давления,
!нервно-психической возбудимости, бессонницы,
!+сухости кожных покровов.

?Клиническая ремиссия после лучевой терапии при болезни Иценко -Кушинга наступает
через:
!1 -2мес.,
!3 -4 мес.,
!5 -6 мес.,
!+7 -8 мес.,
!более, чем через 1 год.

?Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко -Кушинга яв-ся все перечисленное, кроме:

!отсутствия эффекта от консервативных методов терапии,

!тяжелой формы заболевания,

!аденоматоза надпочечников,

!+высокого уровня кортизола в крови,

!непереносимости лекарственной терапии.

?Блокирование повышенного уровня АКТГ при болезни Иценко -Кушинга осуществляется всеми перечисленными препаратами, кроме:

!+хлодитана,

!лучевой терапии на гипоталамо -гипофизарную область,

!бромкриптина,

!резерпина,

!перитола.

?Лечение больных с первичным гипокортицизмом проводят под контролем всего перечисленного, кроме:

!общего состояния больного,

!массы тела,

!артериального давления,

!пигментации кожи и слизистых,

!+уровня 17 -ОКС в моче.

?Лечение вторичной недостаточности коры надпочечников проводят всем перечисленным, кроме:

!глюкокортикоидов,

!минералокортикоидов,

!заместительной терапии тиреоидными препаратами при выпадении тиреотропного гормона,

!заместительного терапии половыми гормонами при выпадении гонадотропинов,

!+стимуляционной терапии АКТГ, гонадотропинами и тиреотропным гормоном.

?Лечение третичного гипокортицизма заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

!патогенетической терапии поражения гипоталамической области (противовоспалительной терапии, удаления опухоли и др.),

!введение кортиколиберина,

!заместительной терапии глюкокортикоидами,

!заместительной терапии минералокортикоидами,

!+длительной стимуляции надпочечников АКТГ.

?Наиболее информативным рентгенологическим методом диагностики первичного альдостеронизма яв-ся

!пневмосупраренография

!ангиография надпочечников

!селективная венография надпочечников в сочетании с определением альдостерона в крови, взятой из надпочечниковой вены

!+сканирование надпочечников

!ядерно-магнитный резонанс.

?Для вторичного альдостеронизма характерно все перечисленное кроме:

!наличия отеков

!наличия умеренной гипертензии

!тетании

!гипокалиемии

!+снижения уровня ренина.

?Гипертоническая болезнь в отличие от первичного альдостеронизма не сопровождается всем перечисленным, кроме:

!приступов мышечной слабости

!преходящих параличей

!тетании

!гипокалиемии

!+повышения секреции альдостерона

?Поражения эндокринной системы при синдроме Симмондса проявляются в виде нарушения всего перечисленного, кроме:

!околощитовидной железы,

!щитовидной железы,

!+коры надпочечников,

!половых желез,

!гипофиза.

?Нарушения функции щитовидной железы при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

!сухости кожи,

!+брадикардии,

!тахикардии,

!упорных запоров,

!гипотермии.

?Нарушения половой функции при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

!нарушения менструального цикла у женщин,

!гипертрихоза,

!исчезновения вторичных половых признаков,

!+импотенции у мужчин,

!снижения либидо.

?Причиной истинного преждевременного полового развития является

!развитие опухоли надпочечников

!развитие опухоли яичника

!развитие опухоли предстательной железы

!+опухоль гипоталамуса

!опухоль гипоталамуса

?Клинически преждевременное половое развитие у мальчиков проявляется всем, кроме

!вялость, слабость

!повышенная сексуальная возбудимость

!низкорослость

!+появление в срок вторичных половых признаков

!появление в срок вторичных половых признаков

?Клинически преждевременное половое развитие у девочек проявляется всем, кроме

!головные боли

!раннее появление телархе

!ранне появление пубархе

!раннее появление менархе

!+адекватное психическое поведение

?С/Д 2-го типа наследуется:

!+доминантно

!рецессивно

!полигенно

!геном, сцепленным с X -хромосомой

!геном, сцепленным с Y -хромосомой .

?Для поражения печени при С/Д характерно все перечисленное, кроме:

!дискнезация желчного пузыря

!+избыточного отложения гликогена

!жировой дистрофии печени

!гиперпродукции глюкозы печенью белковой дистрофии печени.

!гиперпродукции глюкозы печенью белковой дистрофии печени.

?при С/Д 2 типа отмечено увеличение всех нижеперечисленных гормонов, кроме:

!инсулина

!С -пептида

!проинсулина

!глюкагона

!+тестостерона.

?следующие утверждения типичны для С/Д 1 типа.

!+манифестация заболевания преимущественно в пожилом и детском возрасте

!морфологически проявляется инсулином

!при данном заболевании редко встречаются другие заболевания эндокринной системы.

!при данном заболевании редко встречаются другие заболевания эндокринной системы.

!при данном заболевании редко встречаются другие заболевания эндокринной системы.

?Основным патогенетическим звеном С/Д 2 типа у лиц с ожирением яв-ся:

!+гиперинсулинемия

!+секреторный дефект бета -клеток поджелудочной железы

!абсолютная недостаточность инсулина

!+инсулинорезистентность.

!инсулинорезистентность.

?Для больных С/Д 2 типа характерно:

!+отягощенный наследственный анамнез

!+гиперинсулинемия

!+ожирение

!препаратом выбора яв-ся инсулин.

!препаратом выбора яв-ся инсулин.

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

!коронарных;

!+головного мозга;

!почек;

!нижних конечностей;

!селезенки.

?Для развития диабетической микроангиопатии при ИНСД имеют значение все перечисленные факторы, кроме:

!артериальной гипертензии;

!повышения физической активности;

!+ожирения

!гиперлипидемии;

!гиперинсулинемии.

?Диабетическая нейропатия включает следующие клинические симптомы:

!радикулопатия;

!полинейропатия;

!амиотрофия;

!автономная нейропатия;

!+все верно.

?К редким вариантам СД относятся все ниже перечисленные, кроме:

!+Барракера-Симмондса синдром;

!синдром Морика;

!синдром Нобекура;

!синдром Вольфрама.

!синдром Вольфрама.

?К аутоиммунным аспектам ИЗСД у детей и подростков можно отнести:

!нарушение клеточного иммунитета;

!нарушение гуморального иммунитета;

!наличие антител к антигенам островковых клеток поджелудочной железы;

!сочетание СД с другими аутоиммунными заболеваниями;

!+все ответы верны.

?Патогенез нарушения углеводного обмена при СД у детей и подростков обусловлен:

!+энергетическим голодом

! гликогенолизом

!глюконеогенезом

!гликогенезом

!все ответы верны

?Понятие диетотерапии СД не включает:

!назначения определенного калоража;

!физиологического распределения белков, жиров и углеводов в питании;

!исключения рафинированных углеводов;

!+исключения масла;

!ограничения продуктов, богатых клетчаткой.

?При назначении диеты больному СД учитывается все, кроме:

!возраста больного;

!+давности заболевания;

!веса;

!наличия кетоза;

!физической активности.

?Содержание углеводов должно составлять:

!40%;

!70%;

!20%;

!+50-60%.

!50-60%.

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

!0,1 ЕД на кг. Фактического веса

!0,1 ЕД на кг. «идеального» веса

!+0,3 -0,5 ЕД на кг. «идеального» веса

!0,7 -1 ЕД на кг. «идеального» веса

!0,7 -1 ЕД на кг. Фактического веса.

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

!диабетических коматозных состояний

!инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения

!диабетической гангрены

!сепсиса

!+инсулинорезистентности.

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

!гипогликемического состояния

!отека мозга

!гипокалиемии

!+гипергликемии

!гиперосмолярности.

?К осложнениям инсулинотерапии относятся

!+липодистрофии

!+инсулинорезистентность

!гипергликемия

!кетоацидоз

!лактоцидоз.

?Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:

!недостаточной компенсации сахарного диабета;

!интеркуррентных заболеваний;

!длительного лечения мочегонными и стероидными препаратами;

!состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги);

!+избыточного введения жиров.

?Патогенез симптомов гиперосмолярной комы обусловлен всем перечисленным, кроме:

!абсолютного или относительного дефицита инсулина;

!гипонатриемии;

!активации процесса гликолиза и гликогенеза в печени;

!+гипернатриемии;

!клеточной дегидратации.

?Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме:

!+гипертензии;

!признаков дегидратации;

!различных неврологических нарушений;

!нарушения функции сердечно-сосудистой системы;

!одышки.

?Ведущими признаками биохимических нарушений при гиперосмолярной коме, является:

!высокая гипергликемия;
!+повышение осмолярности крови;
!гипонатриемия;
!гиперхлоремия;
!отсутствие повышения уровня мочевины.

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

!Москва и Московская область

!+Япония

!Германия

!Австрия и Швейцария

!регионы Восточной Сибири.

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

!повышение уровня ТТГ выше нормы

!стимуляция выработки антитиреоидных антител

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

!развитие гипотиреоза с компенсаторной гиперплазией тиреоцитов

!повышение уровня тироксин-связывающего глобулина плазмы.

?Признаками злокачественного новообразования щитовидной железы являются:

!+быстрый рост узла

!+спаянность узла с окружающими тканями

!+увеличение шейных лимфатических узлов

!мелкозернистые обызвествления (псаммозные тельца) при рентгенологическом исследовании шеи.

!мелкозернистые обызвествления (псаммозные тельца) при рентгенологическом исследовании шеи.

?К производным имидазола относится:

!+мерказолил

!кенолол

!старликс

!перхлорат натрия

!анаприлин.

?Механизм действия препаратов тионамидов (метимазол, пропилтиоурацил) подразумевает

!подавление секреции ТТГ аденогипофизом

!подавление секреции тиреоидных гормонов по механизму Вольфа -Чайкова

!предотвращения поступления йода в щитовидную железу

!+нарушение йодизации тирозина, МИТ и ДИТ в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов

!нарушение синтеза тиреоглобулина в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов.

?Нижеуказанные симптомы характерны для тиреотоксикоза:

!пароксизмальная тахикардия

!+постоянная тахикардия

!потливость и гипотермия

!+потливость и гипертермия.

!потливость и гипертермия.

?Для аутоиммунного тиреоидита на сканограмме характерно:

!отсутствие поглощения радиофармпрепарата (РФП),

!«горячий» узел,

!«холодный» узел,

!+неравномерное поглощение РФП,

!ничего из перечисленного.

?Диагностика аутоиммунного тиреоидита основывается на всем перечисленном, кроме:
!неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации,
!медленного развития заболевания,
!наличия антител к ткани щитовидной железы,
!наличия лимфоидно-плазматической инфильтрации щитовидной железы,
!+наличия высокой температуры.

?Для подтверждения диагноза аутоиммунного тиреоидита необходимо провести все следующие исследования, за исключением:
!сканирования щитовидной железы,
!пункционной биопсии щитовидной железы,
!исследования аутоантител к антигенам щитовидной железы,
!исследования иммуноглобулинов,
!+рентгеноскопии грудной клетки.

?При гипотиреозе, кроме заместительной тиреоидной терапии, назначают все перечисленное, кроме:
!кортикостероидов при аутоиммунном генезе заболевания или надпочечниковой недостаточности,
!половых гормонов при выпадении половой функции у взрослых,
!препаратов железа, витамина В12, антианемии при анемии,
!препаратов и средств, повышающих окислительные процессы в организме (физиологические процедуры, АТФ, витаминотерапия и т.д.,
!+иглотерапии при наличии вторичного гипотиреоза, обусловленного аденомой гипофиза.

?Критериями компенсации гипотиреоза являются все перечисленное, кроме:
!восстановления трудоспособности больного,
!нормализации пульса,
!нормализации базального уровня ТТГ, Т4, Т3, СБИ, кроатинкиназы, холестерина,
!нормализации продолжительности сухожильного рефлекса,

!+снижения значительно повышенного базального уровня ТТГ до незначительного увеличенного.

?Профилактика гипотиреоза включает все перечисленное, кроме:

!ранения диагностики заболевания

!предотвращения перехода эутиреоза в гипотиреоз,

!уменьшения размеров увеличения щитовидной железы,

!своевременного лечения проявлений и осложнений гипотиреоза,

!+ранней диагностики аутоиммунного генеза заболевания, которая не имеет решающего значения в профилактике гипотиреоза.

?Парлодел при болезни Иценко -Кушинга назначают в суточной дозе:

!1,25мг.,

!+2,5 -7,5 мг.

!15 мг,

!20 мг.,

!25 мг. и более.

?Блокирование кортикостероидов надпочечников при болезни Иценко -Кушинга может проводиться всеми перечисленными препаратами, кроме:

!хлодитана,

!+аспирина,

!мамот,

!оримитена,

!элиптена.

?Наиболее эффективными консервативными методами лечения болезни Иценко -Кушинга следует считать:

!терапии хлодитаном,

!терапии парлоделом,

!+комбинированной терапии парлоделом и хлоридитаном,
!терапии мамитом,
!терапии оримитеном.

?Лечение больных с первичным гипокортицизмом проводят под контролем всего перечисленного, кроме:

!общего состояния больного,
!массы тела,
!артериального давления,
!пигментации кожи и слизистых,
!+уровня 17 -ОКС в моче.

?Лечение вторичной недостаточности коры надпочечников проводят всем перечисленным, кроме:

!глюкокортикоидов,
!минералокортикоидов,
!заместительной терапии тиреоидными препаратами при выпадении тиреотропного гормона,
!заместительной терапии половыми гормонами при выпадении гонадотропинов,
!+стимуляционной терапии АКТГ, гонадотропинами и тиреотропным гормоном.

?Лечение третичного гипокортицизма заключается в назначении всего перечисленного, кроме:

!патогенетической терапии поражения гипоталамической области (противовоспалительной терапии, удаления опухоли и др.),
!введение кортиколиберина,
!заместительной терапии глюкокортикоидами,
!заместительной терапии минералокортикоидами,
!+длительной стимуляции надпочечников АКТГ.

?Наиболее информативным рентгенологическим методом диагностики первичного альдостеронизма яв-ся

!пневмосупраренография

!ангиография надпочечников

!селективная венография надпочечников в сочетании с определением альдостерона в крови, взятой из надпочечниковой вены

!+сканирование надпочечников

!ядерно-магнитный резонанс.

?Для вторичного альдостеронизма характерно все перечисленное кроме:

!наличия отеков

!наличия умеренной гипертензии

!тетании

!гипокалиемии

!+снижения уровня ренина.

?Гипертоническая болезнь в отличии от первичного альдостеронизма не сопровождается всем перечисленным, кроме:

!приступов мышечной слабости

!преходящих параличей

!тетании

!гипокалиемии

!+повышения секреции альдостерона

?Нарушения функции коры надпочечников при синдроме Симмондса проявляется всем перечисленным, кроме:

!адинамии,

!артериальной гипертензии,

!склонности к гипогликемии,

!прибавки веса,

!+тошноты, рвоты.

?Для синдрома Шиена характерно все перечисленное, кроме:

- !развития заболевания после родов,
- !+снижения функции щитовидной железы,
- !кахексии,
- !снижения половой функции,
- !нормальной массы тела.

?Развития гипоталамо-гипофизарной комы может быть обусловлен всем перечисленным, кроме:

- !физической травмы,
- !применения кортикостероидов,
- !психической травмы,
- !+операции,
- !стрессовой ситуации.

?Причинами ложного преждевременного полового развития является все, кроме

- !опухоль надпочечников
- !врожденная дисфункция коры надпочечников
- !передозировка анаболических стероидов
- !+гамартома в области серого бугра гипоталамуса
- !гамартома в области серого бугра гипоталамуса

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

- !10-11 лет
- !+15 лет и выше
- !13-14 лет
- !17-18 лет
- !во всех случаях

?Что представляет собой гинекомастия?

!это преждевременное развитие молочных желез и девочек

!это отсутствие молочных желез у девочек

!+это развитие железистой ткани у мальчиков в пубертате

!это эндокринное заболевание у мальчиков

!это эндокринное заболевание у мальчиков

?К признакам декомпенсации С/Д относится все, кроме:

!жажды

!гипергликемии

!кетоацидоз

!+прибавки массы тела

!полиурия и глюкозурии.

?Прохождение глюкозы через мембрану клетки без участия инсулина происходит в:

!нервной ткани

!+мозговом слое почек

!+эритроцитах хрусталике.

!эритроцитах хрусталике.

!эритроцитах хрусталике.

?При С/Д наблюдаются следующие виды поражения кожи:

!диабетическая дермопатия

!липидный некробиоз

!генерализованные кольцевидные гранулемы

!эруптивные ксантомы

!+все перечисленное верно.

?«Медовый месяц» С/Д часто отмечается:

!+при 1 типе С/Д

!при 2 типе С/Д

!при синдроме Вольфрама

!при синдроме Лоренса

!при синдроме Муна -Лауренса -Бидля.

?Какой из видов клеток островков Лангерганса секретирует инсулиноподобный фактор роста

II (самотостатин)?

!альфа -клетка

!бета -клетка

!+D -клетка

!G -клетка

!F -клетка.

?При С/Д и жировом гепатозе отмечается все, кроме:

!+увеличение селезенки

!увеличение размеров печени

!нормального уровня билирубина

!диспротеинемии

!нормального уровня уробилина в моче.

?Диабетическая нейропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

!прогрессирующего расстройства;

!усиления трофических расстройств;

!усиления болевого синдрома;

!возникновения остеоартропатии с изъязвлениями;

!+отсутствия спонтанных переломов.

?Выделяют следующие типы диабетических амиотрофий конечностей:

!дистальный;
!проксимальный;
!ишемико -невропатический;
!+все верно.
!все верно.

?Выделяют следующие формы диабетической стопы, кроме:

!невропатический;
!ишемической
!смешанной
!+кахексической
!кахексической

?В патогенезе нарушения белкового обмена при ИЗСД у детей и подростков имеет значение:

!+распад белков;
!+глюконеогенез;
!+окисление синтеза белков;
!липогенез;
!все ответы верны.

?Нарушение обмена липидов при СД у детей и подростков включают:

!+усиленный липолиз;
!гиперглюкогонемию;
!+усиленный кетогенез;
!липогенез;
!все ответы верны.

?Количество инъекций предпочтительнее в терапии СД у детей.

!1 инъекция;

- !3 инъекции;
- !2 инъекции;
- !+4 инъекции;
- !все ответы верны.

?Содержание белков должно составлять:

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

?Содержание жиров должно составлять:

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

?В лечении СД -2 типа используют:

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

?Лечение синдрома хронической передозировки инсулина подразумевает:

- !многократное введение инсулина с постепенным снижением суточной дозы
- !уменьшение числа инъекций с постепенным снижением суточной дозы
- !резкое снижение суточной дозы

!сохранение прежнего режима инсулинотерапии с резким снижением суточной дозы
!+вечернего инсулина пролонгированного уменьшения дозы.

?К осложнениям инсулинотерапии относятся все из нижеперечисленных состояний, кроме:

!гипогликемии

!липодистрофии

!инсулиновых отеков

!синдрома Самоджи

!+синдрома Вольфрама

?При гипогликемических состояниях могут наблюдаться следующие атипичные неврологические синдромы:

!+психомоторное возбуждение

!все перечисленное

!эйфория

!делириозный синдром

!+гиперкинетические синдромы.

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

!передозировки инсулина

!приема салицилатов одновременно с сахароснижающими сульфаниламидными препаратами

!приема алкоголя

!приема бета -адреноблокаторов

!+приема сердечных гликозидов.

?При гиперосмолярной коме отмечают все перечисленное, кроме:

!увеличения в крови гемоглобина, показателя гематокрита;

!повышения в крови общего белка;

!+обязательного наличия кетоацидоза;

!нормального уровня бикарбоната и РН крови;

!гиперазотемии.

?В отличие от кетоацидотической комы, при гиперосмолярной наблюдается отсутствие всего перечисленного, кроме:

!дыхания Куссмауля;

!запаха ацетона изо рта;

!ацетонурии;

!неврологической симптоматики;

!+нормального уровня сахара в крови.

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

!+гипертонических растворов;

!0,45% раствора хлористого натрия;

!хлористого калия;

!инсулинотерапии;

!устранения причины коматозного состояния.

?Профилактические мероприятия при гиперосмолярной коме включают все перечисленное, кроме:

!профилактики отека мозга;

!избежания сердечно-сосудистой недостаточности;

!профилактики возможных тромбоэмболий и тромбозов;

!профилактики гиповолемического шока;

!+достижение нормогликемии (не обязательно).

?Увеличение щитовидной железы свидетельствует:

!о наличии у пациента тиреотоксикоза

!о наличии у пациента диффузного токсического зоба

!+о необходимости назначения пациенту профилактических доз препаратов йода

!о необходимости назначения пациенту терапии L-тироксином (50-100мкг/сут.)

!все перечисленное.

?Диагностическим тестом оценки обеспечения популяции йодом является:

!определение уровня ТТГ

!+определение размеров щитовидной железы

!+определение медианы йодурии

!определение среднего арифметического значения экскреции йода с мочой в исследуемой группе.

!определение среднего арифметического значения экскреции йода с мочой в исследуемой группе.

?Что называется «холодным» узлом в щитовидной железе?

!узел, который в повышенном количестве поглощает радиоактивный изотоп

!узел, который поглощает радиоактивный изотоп, после стимуляции тиреотропным гормоном

!узел, который поглощает радиоактивный изотоп также, как и окружающая ткань

!эктопированная ткань щитовидной железы

!+узел, который не поглощает изотоп.

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

!+симптом Краусе

!симптом Грефе

!симптом Мебиуса

!симптом Мари.

!симптом Мари.

?Диплопия при ДТЗ является:

!одним из глазных симптомов тиреотоксикоза

!позволяет косвенно оценить тяжесть тиреотоксикоза

!из всех заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом встречаются при ДТЗ

!+является симптомом эндокринной офтальмопатии

!все перечисленное верно.

?В основе ДТЗ лежит:

!аутоиммунное разрушение ткани щитовидной железы, выход содержимого тиреоцитов в крови

!гиперпродукция ТТГ с стимуляции функции щитовидной железы

!возникновение зон функциональной автономии в ткани щитовидной железы и избыточная продукция тиреоидных гормонов

!+стимуляция работы щитовидной железы антителами к рецептору

!стимуляция работы щитовидной железы антителами к рецептору

?Диагноз аутоиммунного тиреоидита подтверждает все перечисленное, кроме:

!+резкой болезненности щитовидной железы,

!выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы,

!неравномерного поглощения РФП на сканограмме щитовидной железы,

!наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании,

!неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации.

?В пользу аутоиммунного тиреоидита свидетельствует все перечисленное, кроме:

!относительного лимфоцитоза крови,

!повышения в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК),

!снижения Т-супрессоров крови,

!+резкого ускорения СОЭ,

!повышения иммуноглобулинов, особенно Lg или LgM.

?Для аутоиммунного тиреоидита характерны следующие изменения ТТГ, Т3 и Т4:

!ТТГ повышен, Т3 и Т4 снижены,

!ТТГ снижен, Т3 и Т4 повышены,

!ТТГ и Т4 в норме, Т3 повышен,

!ТТГ снижен, Т4 в норме, Т3 повышен,

!+в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

?Наиболее значимыми жалобами больных с гипотериоидным зобом яв-ся все перечисленное, кроме:

!резкой слабости,

!нарушения памяти,

!сухости кожных покровов,

!отечности,

!+похудания.

?Диагноз аутоимунного тиреоидита подтверждают все перечисленное, кроме:

!+резкой болезненности щитовидной железы

!выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы

!неравномерного поглощения РФП на сканограмме щитовидной железы

!наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании

!неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации.

?Для первичного гипотиреоза в отличие от вторичного характерно все перечисленное, кроме:

!повышенного уровня тиреотропного гормона

!+пониженного уровня тиреотропного гормона

!пробы с тиреотропином не приводят к увеличению уровней Т3 и Т4 более, чем на 50%

!введение тиреотропина не приводит к увеличению поглощения ^{131}I щитовидной железой

!снижения уровня Т4.

?Терапевтический эффект хлоридитана состоит:

!+в деструкции коры надпочечников,

!в подавлении секреции кортиколиберина,

!в подавлении секреции АКТГ,

!в подавлении фермента 11 -В -гидроксилазы,

!в подавлении фермента 17 -а -гидроксилазы.

?Лечение остеопороза при болезни Иценко -Кушинга включает назначение всех перечисленных препаратов, кроме:

!анаболических стероидных препаратов,

!кальцитрина,

!кальцитонина,

!цибакальцина,

!+паратормона.

?Клиническая ремиссия при болезни Иценко -Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме:

!нормализации массы тела,

!уменьшения трофических кожных изменений,

!снижения кровяного давления,

!+повышения массы тела,

!нормализации углеводного обмена.

?При Аддисоновой болезни туберкулезной этиологии назначают все перечисленное кроме:

!лечение стрептоцином,

!лечения препаратами противотуберкулезного действия (фтивазид, тубазид, ПАСК и др.)

!проведения противотуберкулезной терапии 2 раза в год под наблюдением фтизиатра и эндокринолога,

!заместительной терапии кортикоидами,

!+назначения противотуберкулезной терапии после подбора адекватной дозы кортикостероидов.

?Прогноз у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью зависит от всех перечисленных факторов, кроме:

!этиологических,
!патологических изменений в надпочечниках,
!своевременности диагностики и лечения гипокортицизма,
!+уровня экскреции с мочой 17 -КС и 17 -ОКС,
!эффективности лечения.

?Диспансерное наблюдение за больными с хронической надпочечниковой недостаточностью должно усиливаться при следующих ситуациях, кроме:

!стрессовой ситуации, инфекции,
!уменьшения гиперпигментации,
!физического или умственного перенапряжения,
!хирургических вмешательств.
!хирургических вмешательств.

?Для несахарного диабета в отличие от первичного альдостеронизма характерно:

!артериальной гипертензии
!гипокалиемии
!нормального удельного веса мочи
!уменьшения диуреза в ответ на введение адиурекрина или питуитрина
!отсутствия эффекта уменьшения диуреза на адиурекрин.

?Для феохромоцитомы характерно все перечисленное, кроме:

!+снижения активного ренина в крови
!увеличение активного ренина в крови
!увеличения содержание в крови и моче катехаломина
!увеличения в моче метаболитов катехоламинов
!повышения в крови уровня альдостерона.

?Оперативные методы лечения первичного альдостеронизма включают все перечисленное, кроме:

- !оперативного удаления альдостеромы одного надпочечника
- !тотальной резекции надпочечников при их гиперплазии
- !тотальной резекции одного надпочечника
- !+тотальной резекции обоих надпочечников при наличии аденомы в одном
- !оперативного удаления альдостером обоих надпочечников.

?При гипоталамо-гипофизарной коме в крови выявляются все перечисленное, кроме:

- !+низкого уровня АКТГ,
- !низкого уровня тиреотропного гормона,
- !высокого уровня АКТГ,
- !низкого уровня кортизола,
- !низкого уровня соматотропного гормона.

?Синдром Симмондса характеризуется всеми перечисленными изменениями в крови, кроме:

- !нормохромной или гипохромной анемии,
- !+гипокалиемии,
- !умеренной эозинофилии,
- !лейкопении,
- !гипонатриемии.

?Исследования гормонального профиля при гипопитуитаризме выявляются все перечисленное, кроме:

- !низкого уровня в крови АКТГ,
- !низкого уровня в крови тиреотропного гомона,
- !+низкого уровня фолликулостимулирующего гормона,
- !повышения уровня АКТГ,
- !низкого уровня лютеинизирующего гормона.

?При каком заболевании у мальчиков чаще появляется гинекомастия?

- !при преждевременном половом развитии

- !при сахарном диабете
- !при гипофизарном нанизме
- !+при синдроме Кляйнфельтера
- !при синдроме Мариака

?Лечение истинного преждевременного полового развития заключается

- !в назначении больших доз андрогенов
- !в назначении больших доз эстрогенов
- !в применении кортикостероидов
- !+в назначении ципротерон-ацетата (20-30 мг в день)
- !в назначении ципротерон-ацетата (20-30 мг в день)

?Лечение ложного преждевременного полового развития заключается

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

?В основе развития С/Д 1 типа лежит?

- !инсулинорезистентность
- !гиперинсулинемия
- !атеросклероз
- !повреждение β -клеток, инсулинодефицит
- !+все перечисленное верно.

?Доза чистой глюкозы, рекомендуемая ВОЗ для проведения СГТГ соответствует одному из нижеперечисленных значений:

!25г
!50г
!+75г
!100г
!150г.

?Для определения компенсации углеводного обмена можно использовать:

!+определение уровня гликемии
!+определение уровня фруктозамина
!+определение уровня гликированного гемоглобина
!определение протеинурии.
!определение протеинурии.

?Иммунологические изменения при С/Д 1 типа характеризуются всем перечисленным, кроме:

!наличия антител к β -клеткам панкреатических островков
!сочетания диабета с другими аутоиммунными заболеваниями
!наличия «инсулитов»
!сочетания антигенами системы HLA: B8,DR3,R4
!+кратковременного образования антител к антигенам передней доли гипофиза.

?Для декомпенсации С/Д характерно:

!жажда
!обильное мочеиспускание
!повышение аппетита
!+все перечисленное верно.
!все перечисленное верно.

?Усиливают выделение эндогенного инсулина все перечисленные факторы, кроме:

!гипергликемии

!раздражения возвратного нерва

!гиперглюкагонемии

!+в -эндорфинов

!налоксана.

?При диабете наиболее часто наблюдаются следующие функциональные нарушения ЦНС, кроме:

!+шизофрении;

!гипохондри

!астенического синдрома;

!эмоциональной неустойчивости

!невротических реакций.

?К инсультам при СД предрасполагает все, кроме:

!артериальной гипертензии;

!ишемической болезни головного мозга;

!+отсутствия атеросклероза и сосудистых патологий;

!повышения тромбогенного потенциала крови

!нарушение микроциркуляции.

?К центральной диабетической нейропатии относится все, кроме:

!острых нервно-психических нарушений при комах, острого нарушения мозгового кровообращения;

!неврозоподобных и психопатоподобных состояний;

!энцефалопатии;

!миелопатия;

!+полинейропатия черепных нервов.

?В патогенезе нарушения белкового обмена при ИЗСД у детей и подростков имеет значение:

!распад белков;
!глюконеогенез;
!окисление синтеза белков;
!липогенез;
!+все ответы верны.

?Нарушение обмена липидов при СД у детей и подростков включают:

!усиленный липолиз;
!гиперглюкогонемию;
!усиленный кетогенез;
!липогенез;
!+все ответы верны.

?Количество инъекций предпочтительнее в терапии СД у детей.

!1 инъекция;
!3 инъекции;
!2 инъекции;
!4 инъекции;
!+все ответы верны.

?Критериями компенсации СД у детей является:

!отсутствие жалоб и клинических проявлений СД;
!гликемия натощак и перед приемом пищи ближе к 5-8 ммоль/л;
!гликемия через 1 час после приема пищи не выше 10 ммоль/л;
!+глюкозурия не выше 1%;
!все ответы верны.

?К осложнениям СД у детей относятся:

!+микроангиопатия;
!коматозные состояния;

!+синдром Мориака и Нобекура;

!катаракта хрусталика;

!все ответы верны.

?Диагноз поздних осложнений СД ставится на основании:

!анализа мочи, выявляющего наличие нефропатии;

!осмотра окулиста;

!осмотра невропатолога;

!данных биохимических исследований крови, выявляющих гиперхолестеринемию, гипопроотеинемию, повышенный уровень мочевины;

!+все ответы верны.

?Следующие бигуаниды применяются в лечении СД:

!фенформин

!буформин

!Д-фенилаланин

!+метформина.

!метформина.

?Выберите основные клинические действия метформина:

!подавление глюконеогенеза в печени

!увеличение поглощения глюкозы тканями кишечника

!+уменьшения периферической инсулинорезистентности

!стимуляции секреции инсулина бета -клетками поджелудочной железы.

!стимуляции секреции инсулина бета -клетками поджелудочной железы.

?Показанием для назначения сульфаниламидов яв-ся все перечисленное, кроме:

!СД-2 типа со стабильным течением

!инсулинорезистентности

!СД-2 типа, не компенсируемого на строгой диете

!+стероидного диабета.

!стероидного диабета.

?Выбрать неврологические проявления гипогликемии:

!+потливость

!оглушенность

!тремор

!раздражительность

!повышенная возбудимость.

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

!интеркуррентные инфекции

!+избыточное потребление углеводов

!интенсивная физическая нагрузка, алкоголь

!применение ингибиторов АПФ

!увеличение суточного калоража.

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

!+до приема пищи за 30-40 мин.

!до приема пищи за 20-15 мин.

!за 1 час перед едой

!непосредственно перед или сразу после еды

!ни один из перечисленных утверждений неверное.

?Феномен Самоджи это:

!утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии

!снижения уровня глюкозы крови в ранние утренние часы, обусловленных действием контринсулярных гормонов

!+исчезновение симптомов стероидного диабета после двусторонней адреналэктомии

!все перечисленное неверно.

!все перечисленное неверно.

?Гипогликемическая кома при СД, может развиваться вследствие всех перечисленных причин, кроме:

!передозировки вводимого инсулина;

!недостаточного приема белков;

!+недостаточного приема углеводов при введении обычной дозы инсулина;

!не дозированной физической нагрузки;

!ухудшения функции печени и почек.

?Гипогликемические состояния обуславливают все перечисленное кроме:

!+уменьшения фиксации гликогена в печени и мышцах;

!нарушения питания центральной нервной системы;

!гипоксии;

!нарушения высшей нервной деятельности;

!нарушения других функций головного мозга.

?Гипогликемическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:

!+быстрого развития коматозного состояния;

!медленного развития комы;

!тонических или клонических судорог;

!понижения t-ры тела;

!тахикардии.

?Начальная симптоматика тяжелой гипогликемии может проявляться всем перечисленным, кроме:

!+возбуждения, агрессивности больных сахарным диабетом;

!спутанного сознания;

!+повышения сухожильных и периостальных рефлексов;

!снижения тонуса мышц;

!положительного симптома Бабинского.

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

!йодид калия

!+йодад калия

!йодид натрия

!неорганический йод

!все вышеперечисленное.

?Согласно квалификации ВОЗ для 2 -й степени зоба характерно:

!визуальное увеличение щитовидной железы

!пальпаторное увеличение щитовидной железы

!+зоб изменяющий конфигурацию шеи

!щитовидная железа, не определяемая при осмотре шеи.

!щитовидная железа, не определяемая при осмотре шеи.

?Что из нижеперечисленного верно в отношении ТТГ?

!+является гликопротеидом

!имеют одну идентичную с ФСГ по строению пептидную цепь (альфа -цепь)

!+находится под ингибирующим влиянием Т3 и Т4

!синтезируется в нейрогипофизе.

!синтезируется в нейрогипофизе.

?В основе патогенеза тиреотоксикоза при подостром тиреоидите лежит:

!выработка тиреоидстимулирующих аутоантител

!+разрушение пораженных вирусом тиреоцитов и выход содержимого фолликулов в кровяное русло

!компенсаторная гиперфункция щитовидной железы в ответ на воспалительные изменения

!гиперпродукция ТТГ в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе.

!гиперпродукция ТТГ в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе.

?Большая с диагнозом: ДТЗ 2- степени средней тяжести. Начато лечение мерказолилом с 10 мг 3 раза в день, обзиданом 20 мг 3 раза в день, фенозепамом по 1 мг 2 раза в день в сутки. На фоне терапии состояние значительно улучшилось, развилась лейкопения. Назовите причину лейкопении:

!прием фенозепама

!высокая доза обзидана

!мерказолил

!дальнейшее прогрессирование заболевания

!+ни одна из указанных причин.

?В патогенезе подострого тиреоидита играет роль:

!проникновение инфекции в щитовидную железу,

!+развития негнойного воспаления щитовидной железы, сопровождающееся болевым синдромом и нарушением функции,

!генетические и иммунные нарушения, которые приводят к развитию гранулематозного тиреоидита,

!резкое повышение СОЭ до 60-80 мм/час,

!все перечисленное.

?Укажите показания к оперативному лечению ДТЗ:

!большие размеры щитовидной железы (более 40 мл в кубе)

!низкая комплаентность больных

!+неэффективность консервативного лечения тиреостатиками

!молодой возраст больных.

!молодой возраст больных.

?Дифференциальный диагноз аутоиммунного тиреоидита проводят со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:

!абсцесса щитовидной железы,

!эндемического зоба,
!+зоба Риделя,
!рака щитовидной железы,
!лимфосаркомы щитовидной железы.

?Для диагностики аутоиммунного тиреоидита функциональные пробы:

!+необходимы,
!не имеют существенного значения.
!не имеют существенного значения.
!не имеют существенного значения.
!не имеют существенного значения.

?Для лечения аутоиммунного тиреоидита применяют:

!антибиотики,
!сульфониламиды,
!+сердечные гликозиды,
!иммуномодуляторы,
!мочегонные.

?Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются все перечисленное, кроме:

!+гипертрофической
!нормотрофической
!гнойной
!атрофической
!лимфоцитарной.

?При тяжелом гипотиреозе в сочетании со стенокардией второго функционального класса надлежит:

!отказаться от лечения гипотиреоза
!назначить ТТГ

- !начать лечение с малых доз тироксина
- !начать лечение с больших доз тироксина
- !+назначить раствор Люголя.

?При первичном гипотиреозе в крови обнаруживается:

- !повышенный уровень ТТГ
- !пониженный уровень ТТГ
- !нормальный уровень ТТГ
- !+ТТГ отсутствует
- !исследование ТТГ не имеет диагностической важности.

?Этиологическими факторами гипоталамического синдрома пубертатного периода являются все перечисленные, кроме:

- !хронических инфекций,
- !травмы черепа,
- !+стресса,
- !длительного переедания,
- !интоксикации.

?Клинические симптомы при гипоталамическом синдроме пубертатного периода проявляется всем перечисленным, кроме:

- !ожирения,
- !истощения,
- !бледно-розовых стрий на коже,
- !+замедления полового развития,
- !ускорения полового развития.

?Симптомы гиперкортицизма при гипоталамическом синдроме пубертатного периода проявляются всем перечисленным, кроме:

- !раздражительности,

- !наличия стрии на коже туловища и конечностей,
- !транзиторной гипертензии
- !остеопороза,
- !+нарушения углеводного обмена.

?Больным с хронической надпочечниковой недостаточностью противопоказано все перечисленное, кроме:

- !работы, связанной с нервно -психическим напряжением,
- !работы, связанной с тяжелым физическим трудом,
- !командировок и ночных смен,
- !употребления алкоголя,
- !+употребления кофе.

?Этиологическими факторами развития острой надпочечниковой недостаточности может быть все перечисленное кроме:

- !туберкулезной деструкции надпочечников,
- !сифилитической деструкции надпочечников,
- !острого инфаркта миокарда,
- !кровоизлияния в надпочечниках,
- !+травматического повреждения надпочечников.

?Острая недостаточность коры надпочечников, развившаяся на фоне хронической надпочечниковой недостаточности, клинически характеризуется всем перечисленным, кроме:

- !+постепенного развития кризиса,
- !усиления в течении нескольких дней или недель симптомов гипокортицизма,
- !развития криза, которому предшествуют острые инфекции,
- !внезапного развития криза,
- !обычно благоприятного прогноза при ранней диагностике криза и своевременной адекватной терапии.

?Лечение спиронолактоном при первичном альдостеронизме обуславливает все перечисленное, кроме:

- !снижения кровяного давления
- !восстановления содержания калия в организме
- !нормализации уровня альдостерона
- !увеличения уровня ренина
- !снижения уровня ренина.

?Больные с первичным альдостеронизмом без лечения погибают от всего перечисленного, кроме:

- !прогрессирующей артериальной гипертензии
- !почечной недостаточности
- !сердечной недостаточности
- !метастазирования и интоксикации при наличии злокачественной опухоли коры надпочечников
- !тетании.

?Этиологическими причинами андростеромы могут быть все перечисленные, кроме:

- !генетических
- !иммунологических
- !канцерогенных
- !неполноценности ферментных систем, участвующих в стероидогенезе в коре надпочечников
- !инфекции.

?При снижении секреции гонадотропинов у женщин при гипопитуитаризме выявляется все перечисленное, кроме:

- !молочные железы не уменьшаются в размерах,
- !выпадения волос на лобке и в подмышечных впадинах,
- !атрофии половых органов,

!+нарушения менструального цикла вплоть до аменореи,

!снижения либидо.

?Дифференциальную диагностику гипопитуитаризма следует проводить со всеми перечисленными состояниями, кроме:

!алиментарной дистрофии,

!первичной недостаточности яичников,

!+тиреотоксикоза,

!злокачественных новообразований,

!хронических нейроинфекций.

?С -пептид яв-ся:

!маркером компенсации С/Д

!контринсулярным гормоном

!+показателем секреции инсулина

!маркером С/Д 2 типа

!все перечисленное верно.

?Для липоидного некробиоза характерно все, кроме:

!отложения гликогена и липоидов в изменой коже

!красно -фиолетовых отграниченных, обычно безболезненных инфильтратов

!нарушения микроциркуляции, некроза и изъязвлений

!блестящих, возвышающихся над поверхностью кожи бляшек

!+бледных безболезненных папиллом.

?Какую патологию органов дыхания необходимо исключить прежде всего у больного С/Д:

!хронический бронхит

!бронхиальную астму

!+туберкулез

!хроническую пневмонию

!хронический фарингит.

?Наиболее часто С/Д 2 типа развивается в возрасте:

!10-15 лет

!15-20 лет

!29-25 лет

!25-30 лет

!+50-60 лет.

?морфологическим проявлением какого из типов С/Д яв-ся инсулит?

!С/Д 2 типа

!+С/Д 1 типа

!гестационного С/Д

!вторичного С/Д, обусловленного синдромом гиперкортицизма

!генетических форм С/Д (MODY и др).

?выберите биологическое вещество, не являющееся антагонистом инсулина:

!Глюкагон

!+Соматостатин

!Тироксин

!Кортизол

!СТГ.

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

!гиперлипидемии;

!+возраста больного;

!+типа СД;

!наличия ожирения;

!наличия гипертензии.

?Для диабетического полиневрита характерно все перечисленное, кроме:

!+асимметричного поражения проксимальных мышц

!резко выраженного болевого синдрома

!хорошей обратимости двигательных расстройств

!развития остеопороза.

!развития остеопороза.

?Для сухой неинфицированной гангрены характерно все перечисленное, кроме:

!локализации чаще на пальцах стопы

!наличия некротического участка черного цвета

!явления мумификации

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

!+резко ухудшенного общего состояния больного.

?Синдромы Мориака и Нобекура чаще развиваются:

!+у детей, заболевших в раннем возрасте;

!у детей заболевших в старшем возрасте;

!+при плохой компенсации заболеваний;

!обусловлены генетическими факторами;

!все ответы верны.

?Синдром Мориака характеризуется:

!задержкой роста и полового развития;

!гепатомегалией;

!высокой гликемией и глюкозурией

!ожирением;

!+все ответы верны.

?При синдроме Нобекура характерно все, кроме:

!задержки роста и полового развития;

!гепатомегалии;

!высокой гликемии и глюкозурии;

!+ожирения;

!все ответы верны.

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

!старликс

!амарил

!глюкобай

!+метформин.

!метформин.

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

!инсулин

!+метформин

!репаглинид

!глибенкламид

!все перечисленное неверно.

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

!количество белков в граммах

!хлебные единицы

!количество жиров в граммах

!+суточное потребление калорий.

!суточное потребление калорий.

?При гипогликемии отмечается все нижеперечисленное, кроме:

!потливости

- !дрожь
- !бледности кожных покровов
- !судорог
- !повышения температуры тела

?Самоконтроль при С/Д включает все перечисленное, кроме:

- !определения гликемии
- !определения глюкозурии, кетонурии
- !ведения журнала регистрации результатов анализа
- !контроля за массой тела и АД
- !самостоятельной отмены без согласования с врачом сахароснижающих средств.

?Выбрать адренергические проявления гипогликемии

- !гипотермия
- !тошнота
- !амнезия
- !нарушения зрения
- !головная боль.

?Эффектами действия инсулина яв-ся:

- !торможение глюконеогенеза
- !подавления липолиза и кетогенеза
- !снижение гликогенолиза
- !увеличение синтеза белка
- !все перечисленное верно.

?Наличие гипогликемической комы в отличие от кетоацидотической, подтверждают на основании всех следующих симптоматических данных, кроме:

- !быстрого внезапного развития тяжелого состояния;
- !ровного дыхания;

- !нормального или повышенного тонуса глазных яблок и скелетных мышц;
- !нормального или повышенного артериального давления;
- !+снижения артериального давления.

?Профилактические мероприятия с целью предупреждения развития гипогликемической комы включают все перечисленное, кроме:

- !строго соблюдения больным диабетом, режима питания;
- !знания больным симптомов гипогликемии;
- !постоянного самоконтроля сахара в крови и моче;
- !+самоконтроля ацетонурии;
- !осторожности при назначении препаратов, стимулирующих секрецию инсулина.

?При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:

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

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

- !+1 раз в 1 час
- !3 раза в 1 час
- !1 раз в 3 часа
- !1 раз в 4 часа
- !1 раз в 5 часов

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА.

ОПК - 8, ПК -5

Билет №1

- Эндемический зоб. Классификация. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Профилактика.
- Болезнь Базедова – Грейвса. Этиология, патогенез, клиника, диагностика

- Острый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Гипотиреоз. Диагностика. Лечение.

Билет №2

- Критерии степени тяжести йододефицитных состояний.
- Болезнь Базедова-Грейвса. Диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
- Гипотиреоз. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Подострый тиреоидит(де Кервена)

Билет №3

- Спектр йододефицитной патологии. Профилактика и лечение йододефицитных заболеваний.
- Острый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Функциональная автономия щитовидной железы. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Гипотиреоз. Диагностика, лечение.

Билет №4

1. Эндемический зоб. Классификация, этиология, патогенез, диагностика, профилактика, лечение.
2. Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
3. Гипотиреоз. Классификация. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
4. Лечение диффузного токсического зоба

Билет №5

- Спектр йододефицитной патологии. Профилактика и лечение йододефицитных заболеваний.
- Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение ДТЗ.
- Острый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Диагностика и лечение гипотиреоза.

Билет №6

- Критерии степени тяжести йододефицитных состояний.
- Хронический аутоиммунный тиреоидит. Этиология, клиника, диагностика, лечение.
- Диагностика и лечение диффузного токсического зоба
- Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение гипотиреоза.

Билет№7

- Спектр йододефицитной патологии. Профилактика и лечение йододефицитных заболеваний.
- Хронический аутоиммунный тиреоидит. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Гипотиреоз, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Дифф.диагностика диффузного токсического зоба(болезнь Грейвса) и функциональной автономии щитовидной железы.

Билет№8

- Диагностика и лечение болезни Грейвса.
- Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Функциональная автономия щитовидной железы. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Эндокринная офтальмопатия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Билет№9

- Эндемический зоб. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Острый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Дифф.диагностика ДТЗ и хронического аутоиммунного тиреоидита.
- Эндокринная офтальмопатия.

Билет№10

- Критерии степени тяжести йододефицитных состояний.
- ХАИТ. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Гипотиреоз. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Диагностика и лечение ДТЗ.

Билет№11

- Спектр йододефицитной патологии. Профилактика и лечение йододефицитных заболеваний.
- Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Д.Т.З. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Эндокринная офтальмопатия.

Билет№12

- Острый гнойный тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Функциональная автономия щитовидной железы. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Эндемический зоб. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Диагностика и лечение гипотиреоза.

Билет №13

- Эндемический зоб. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Хронический аутоиммунный тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- Диагностика и лечение диффузного токсического зоба.
- Эндокринная офтальмопатия.

Билет №14

- Спектр йододефицитарной патологии.
- Профилактика и йододефицитных заболеваний.
- Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение диффузного токсического зоба.
- Диагностика и лечение гипотиреоза

Билет №15

1. Этиология, патогенез, клиника сахарного диабета 1 типа.
2. Диабетическая макроангиопатия (определение, клиника, диагностика, лечение)
3. Кетоацидотическая кома. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
4. Дифференциальная диагностика сахарного диабета 1 и 2 типа.

Билет №16

1. Классификация сахарного диабета.
2. Диабетическая нефропатия (определение, этиология, патогенез, стадии)
3. Гипогликемическая кома. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
4. Показания к инсулинотерапии.

Билет №17

1. Этиология, патогенез, клиника сахарного диабета 2 типа.
2. Диабетическая полинейропатия (определение, классификация, клиника, лечение)
3. Гиперосмолярная кома. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
4. Лабораторная диагностика сахарного диабета.

Билет №18

1. Этиология, патогенез, клиника, диагностика сахарного диабета 2 типа
2. Схемы инсулинотерапии (традиционная и интенсифицированная) Расчет доз инсулина.
3. Кетоацидотическая кома. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
4. Лабораторная диагностика сахарного диабета.

Билет №19

1. Лечение сахарного диабета 2 типа (группы препаратов, представители, механизм действия)
2. Диабетическая полинейропатия (определение, классификация)
3. Определение, клиника, диагностика и лечение гиперосмолярной комы.
4. Гестационный сахарный диабет (определение, этиологии, клиника, диагностика, лечение)

Билет №20

1. Метаболический синдром (критерии диагностики)
2. Пероральные сахароснижающие препараты (бигуаниды, производные сульфонилмочевины)
3. Гестационный сахарный диабет (определение, этиологии, клиника, диагностика, лечение)
4. Этиология, патогенез, клиника кетоацидотической комы

Билет №21

1. Пероральные сахароснижающие препараты (средства с инкретиновой активностью, ингибиторы натрийзависимого котранспортера глюкозы 2 го типа (SGLT2)), группы препаратов, представители, механизм действия.
2. Диабетическая ретинопатия (определение, стадии, диагностика, лечение)
3. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение гипогликемической комы.
4. Метаболический синдром (критерии диагностики).

Билет №22

1. Схемы инсулинотерапии (традиционная и интенсифицированная инсулинотерапия)
2. Диабетическая нейропатия (определение, классификация, клиника)
3. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение кетоацидотической комы.
4. Критерии диагностики сахарного диабета.

Билет №23

1. Гестационный сахарный диабет (определение, этиологии, клиника, диагностика, лечение)
2. Лечение сахарного диабета 2 типа (ингибиторы натрийзависимого котранспортера глюкозы 2 го типа (SGLT2), препараты сульфонилмочевины) представители, механизм действия
3. Гиперосмолярная кома (определение, этиология, патогенез, клиника)
4. Дифференциальная диагностика сахарного диабета 1 и 2 типа.

Билет №24

1. Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа.
2. Диабетическая нефропатия (определение, этиологии, патогенез, стадии)
3. Кетоацидотическая кома (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение)
4. Критерии диагностики сахарного диабета.

Билет №25

1. Лабораторная диагностика сахарного диабета.
2. Схемы инсулинотерапии (традиционная и интенсифицированная инсулинотерапия)
Расчет доз инсулина.
3. Гипогликемическая кома. Этиология, патогенез, клиника.
4. Диабетическая ретинопатия.

Билет №26

1. Метаболический синдром (критерии диагностики)
2. Диабетическая нефропатия (определение, этиологии, патогенез, стадии)
3. Лечение сахарного диабета 2 типа (бигуаниды, инкретины) группы препаратов, представители, механизм действия
4. Лабораторная диагностика сахарного диабета

СОБЕСЕДОВАНИЕ

Раздел «Сахарный диабет. Ожирение и метаболический синдром.»

ОПК-6, ОПК-8, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-20

Контрольные вопросы по разделам

1. Этиология и патогенез СД 1 типа.
2. Этиология и патогенез СД 2 типа.
3. Глюкозотолерантный тест. Показания к его проведению. Интерпретация полученных данных.

4. Диф. диагностика между 1 и 2 типом СД.
5. Диабетическая макроангиопатия.
6. Показания к инсулинотерапии при СД.
7. Какие комы бывают у больного с СД. Диф. диагностика ком.
8. Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа.
9. Показания к инсулинотерапии
10. Пероральные сахароснижающие препараты.
11. Гестационный сахарный диабет.
12. Клиника, диагностика и лечение сахарного диабета 1 типа.
13. Клиника, диагностика и лечение СД 2 типа.
14. Диетотерапия при СД 1 типа и СД 2 типа. Понятие ХЕ.
15. Диабетическая ретинопатия (стадии).
16. Классификация СД.
17. Клиника, диагностика и лечение гипогликемии.
18. Препараты инсулина, расчет доз, схемы применения.
19. Критерии компенсации СД.
20. Методы инсулинотерапии. Расчет доз инсулина.
21. Лечение СД 2 типа(группы препаратов, представители, механизм действия)
22. Диагностическое значение при СД, таких показателей, как С-пептид и гликолизированный гемоглобин (Hb A1c).
23. Кетоацидотическая кома.
24. Синдром диабетической стопы.
25. Диабетическая нефропатия(стадии)
26. Диагностика сахарного диабета.
27. Диабетическая нейропатия(классификация)
28. Показания к инсулинотерапии при СД 2 типа.

Раздел «Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы»

ОПК-6, ОПК-8, ПК-6

ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-20

Контрольные вопросы по разделам:

1. Этиология, патогенез, клиника несахарного диабета
2. Проба с сухоядением для диагностики несахарного диабета
3. Диагностика и лечение несахарного диабета

4. Этиология, патогенез, клиника акромегалии
5. Диагностика и лечение акромегалии
6. Этиология, патогенез, клиника гиперпролактинемии
7. Диагностика и лечение гиперпролактинемии

Раздел «Заболевания щитовидной железы»

ОПК-6, ОПК-8, ПК-5,
ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-20

Контрольные вопросы по разделам:

1. Диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита.
2. По каким критериям оценивается тяжесть йододефицита в регионе?
3. Остеопороз.
4. Клиника гипотиреоза.
5. Диф. диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.
6. Клиника гипертиреоза.
7. Этиология, патогенез, клиника болезни Грейвса.
8. Диагностика эндемического зоба. Классификация по ВОЗ.
9. Гипотиреоз: классификация, клиника, диагностика, лечение.
10. Подострый тиреоидит.
11. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).
12. Лечение и профилактика эндемического зоба.
13. Клиника и диагностика гипертиреоза.
14. Эндемический зоб: классификация, этиология, патогенез
15. Методы диф.диагностики острого и подострого тиреоидита.
16. Лечение эндемического зоба в зависимости от степени увеличения.
17. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).

Раздел «Заболевания надпочечников»

ОПК-6, ОПК-8,
ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-20

Контрольные вопросы по разделам:

1. Клиника и диагностика гиперкортицизма.
2. Диф.диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.

3. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба)
4. Клинические проявления и диагностика гипокортицизма (Аддисонова болезнь).
5. Клинические проявления болезни Иценко-Кушинга.
6. Диагностика и лечение гиперкортицизма.
7. Феохромоцитома.
8. Клиника и диагностика хронической надпочечниковой недостаточности (гипокортицизма).

Раздел «Остеопороз. Гипогонадизм»

ОК-1, ОПК-6, ОПК-8,

ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-20

Контрольные вопросы по разделам:

1. Этиология и патогенез остеопороза
2. Остеопороз. Клиническая картина. Принципы диагностики.
3. Дифференциальный диагноз. Принципы лечения.
4. Этиология и патогенез гипогонадизма
5. Гипогонадизм: клиническая картина
6. Принципы диагностики и лечения гипогонадизма

Ситуационные задачи

Раздел дисциплины	Содержание задачи

2	<p>1. Пациентка Д., 60 лет, предъявляет жалобы на выраженную слабость, сухость во рту, полиурию, полидипсию, повышение цифр АД до 200/100 мм рт. ст. Периодически беспокоят боли в сердце давящего характера при физической нагрузке с иррадиацией в левую руку, лопатку; головокружение. Известно, что отец пациентки страдал сахарным диабетом 2 типа. У пациентки сахарный диабет выявлен более 5 лет назад. Получает гликлазид МВ 60 мг в сутки, метформин 2000 мг в сутки. При обследовании выявлено: Нв – 88г%, Эр. – 3 млн., СОЭ – 46 мм/час, креатинин – 3,6 мг/дл (0,7-1,4), проба Реберга: фильтрация – 48 мл/мин. (88-137), реабсорбция – 70% (98-99), азот мочевины – 28 мг/дл (10-20), гликемия натощак 7,5 ммоль/л, гликированный гемоглобин 7,3 % (норма до 5,7%).</p> <p>1. Сформулируйте предварительный диагноз. 2. Определите тактику терапии.</p> <p>2. У больного СД 1 типа, на фоне вирусной инфекции появились: боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта. 1.Как расценить данное состояние? 2.Какое лечение предложить больному?</p> <p>3. У больного с СД 1 типа отмечается потливость, дрожание рук, чувство голода, колебание настроения. 1.Как можно расценить данное состояние? 2.Какое лечение?</p> <p>4. Больная с СД 1 типа, 18 лет, внезапно потеряла сознание. При осмотре: тахикардия, кожные покровы влажные, подергивание мышц лица. 1.О каком состоянии нужно думать? 2. Срочные методы лечения.</p> <p>5. У больной отмечена высокая утренняя гипергликемия (ночью- низкие цифры с/крови). 1.О каком состоянии идет речь? 2.Методы коррекции.</p> <p>6. У больного СД при осмотре диагностирована на пяточной области – трофическая язва. Пульсация на ноге сохранена. 1.О какой форме поражения стопы нужно думать? 2.методы диагностики и лечения.</p> <p>7. У больной жалобы на слабость, сухость во рту, головные боли, превышение массы тела. При осмотре – ИМТ-42. 1.Ваш диагноз? 2.методы обследования?</p> <p>8. 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.</p> <p>9. 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</p>
---	--

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.

10. 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 3х 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 Гликемия колеблется от 5,8 ммоль/л. до 6,8 ммоль/л, в моче следы сахара, холестерин 5,6 ммоль/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.

11. 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.

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

13. 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

	<p>лечебная тактика эндокринолога: в плане лечения диабета и в плане лечения осложнений на глазном дне.</p>
3	<p>14. Больная С. 25 лет, предъявляет жалобы на головные боли, слабость, утомляемость, потливость, изменение внешности (увеличение носа, утолщение губ), огрубение голоса, укрупнение конечностей, онемение пальцев рук, боли в суставах. Указанная симптоматика появилась в течение последних трех лет. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Рост – 177 см, вес 70 кг. Черты лица крупные, отмечается наличие диастемы, прогнатизма. Кожные покровы обычного цвета, влажные, множественные аспе vulgaris на лице, спине. В легких дыхание везикулярное, ЧСС- 72 уд. в 1 мин, АД – 180 / 100 мм рт ст. Щитовидная железа увеличена до II ст. без узловых образований. 1. Сформулируйте предварительный диагноз. Больную беспокоят жажда, учащенное мочеиспускание, сухость кожных покровов, выраженная слабость, снижение массы тела. При обследовании выявлено: с/крови натощак 3,8 ммоль/л, диурез до 9-10 л/сут, плотность мочи – 1003. 1.О каком состоянии можно подумать. 2. Методы диагностики и лечение.</p> <p>15. Больной П. 42 лет обратился с жалобами на укрупнение черт лица, увеличение размеров обуви в течение 3-х лет на 2 размера, увеличение кистей рук, снижение потенции. Об-но: Выступают надбровные дуги на лице, укрупненный нос; прагнатизм, диастема. Кожа лица грубая, пористая. Ступни и кисти увеличены в поперечнике, кифосколиоз. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, пульс – 72; А/Д -150/90 мм.рт.ст., печень + 2 см. В легких дыхание везикулярное. Щитовидная железа увеличена до 2 ст. (ВОЗ). Лаб.исс-я: общий анализ крови, мочи в норме. ЭКГ-гипертрофия миокарда л/ж. УЗИ щит.жел.: объем – 32 см³; эхогенность несколько повышена, узлы не определяются. Вопросы. Ваш предварительный диагноз? Какие клинические признаки позволили предположить наличие акромегалии? Какие лаб-е и инстр-е исс-я для подтверждения диагноза? Лечение больного?</p> <p>16. Больная М. 23 лет, обратилась с жалобами на аменорею 2, бесплодие, увеличение веса на 5 кг за последние 6 мес. Об-но: рост – 170 см, вес – 80 кг, кожные покровы нормальной окраски, чистые. По органам без особенностей пульс – 70 в мин, А/д – 120/80 мм.рт.ст. Осмотр гинеколога: внешние и внутренние половые органы развиты правильно; патология не выявлена. Гормональное обследование: ЛГ, ФСГ, АЛТГ, кортизол, 17 –оп в норме; пролактин – 2200 мЕд/л. Окулист: глазное дно и поля зрения в норме. Ваш предварительный</p>

диагноз? Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
Лечение.

17. Больной Р, 29 лет обратился с жалобами на увеличение грудных желез, снижение потенции. 3 года назад выявлена язва желудка по поводу чего получает блокаторы H₂-рецепторов. Об-но: рост – 180 см, вес – 72 кг, кожные покровы обычной окраски. Пульс – 70 в мин ритмичный, А/д – 120/70 мм.рт.ст. При пальпации эпигастрия болезненность. Печень у края реберной дуги; в легких везикулярное дыхание. Ваш предварительный диагноз? Какие лаб-е и инст-е исс-я необходимы для подтверждения диагноза?

18. Б-ной 37 лет поступил с жалобами на выраженную жажду (выпивает по 15-18 л жидкости в сутки), частое обильное мочеиспускание, головную боль, повышенную утомляемость, плохой сон. Считает себя больным около 1 мес., связывает с гриппом. Об-но: рост – 172 см, вес – 62 кг, кожа сухая, пульс – 72 в мин, А/д – 130/80 мм.рт.ст, общий анализ крови в норме, общ.ан.мочи: уд.вес – 1002, Л-3-4-6 п/з. ОГТТ – 0-3,8 мм/л, через 120 мин – 4,8 мм/л. Рентгенография черепа в норме, окулист: глазное дно и поля зрения в норме, проба Зимницкого: объем мочи 15 л/сутки, уд.вес 1002-1003

19. Задача 2 Б. 22 лет жалуется общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон, жажду (выпивает по 4-5 л воды в сутки) более выраженную днем. Болеет около года *mensis* регулярные. Об-но: рост – 167 см, вес – 68 кг, кожа обычной влажности, ладони влажные, холодные на ощупь. Пульс – 76 в мин ритмичный, А/д – 125/80 мм.рт.ст, по органам без особенностей. Лаб.исс-я: общий анализ крови в норме, общ.ан.мочи: уд.вес – 1007, Л-4-5 п/з, диурез 3,8 л/сут, в том числе дневной – 2,8 л, ночной – 1 л, проба Зимницкого: уд.вес 1005-10016. 1. Предварительный диагноз? 2. Какие еще исследования необходимы для уточнения диагноза? 3. Оцените результаты пробы Зимницкого?

20. Больная С. 26 лет жалуется выраженную общую слабость, зябкость, сонливость, плохой аппетит, похудание, отсутствие *mensis*. Болеет 4 года, связывает болезнь с тяжелыми родами. Из-за отсутствия молока ребенка грудью не кормила. Об-но: больная выглядит старше свои лет, рост – 166 см, вес – 52 кг, кожа сухая. Лицо пастозное, волосы на голове сухие, выпадают, волосы на лобке и подмышках скудные, гипоплазия молочных желез, пульс – 70 в мин ритмичный, А/д – 100/60 мм.рт.ст, после приседаний А/Д 80/50 мм.рт.ст. по другим органам без особенностей. Осмотр гинеколога: гипоплазия матки, яичники не пальпируются. Ваш предварительный диагноз? Выпадение каких тропных функций п.д.гипофиза вы можете предложить по жалобам данным объективного исследования? Какие гормональные исследования необходимы для подтверждения диагноза? Какое лечение необходимо?

21. Больной К 14 лет направлен педиатром на консультацию в связи с отставанием в росте более чем на 3 перцентиль от возрастной нормы

и задержки физ.развития. Отставал в росте с раннего возраста. Об-но: рост – 120 см, вес – 45 кг, сложение пропорциональное, кожные покровы суховаты, с желтоватым оттенком. Пульс – 60 в мин ритмичный, А/д – 100/60 мм.рт.ст, по органам без патологии, вторичные половые признаки не выражены, Объем testis 3 мл. Лаб.исс-я: общий анализ крови, мочи, кала в норме, ТТГ – 10,0 мЕд/л, Т4св.-6 ммоль/л, ЛГ и ФСГ снижены, СТГ – 0,2 нг/мл, тестостерон 3,2 мЕд/л. МРТ: кранеофарингиома сдавливающая стебель гипофиза. Проба с инсулином: СТГ: 0-0,2 нг/мл, через 2 часа -4,5 нг/мл. Осмотр окулиста: глазное дно и поле зрения без патологии. Ваш предварительный диагноз? Какая причина заболевания? Признаки соматотропной нед-ти клинические и лабораторные. Признаки каких еще синдромов можно определить у больного на основании объективных и лаб-х признаков. Лечение больного?

22. Больная, 51 года, обратилась к терапевту с жалобами на головные боли, увеличение стоп, увеличение надбровных костей, подбородка. При осмотре - размеры печени увеличены, гипертрофия икроножных мышц. Лабораторно: СТГ-31 мЕд/л (N - 2-20) ; гликемия -6,5 ммоль/л; ИФР1- 680нг/мл (N - 54-336); щелочная фосфатаза-150ед/л (N - 20-130) 1.о каком заболевании может идти речь? 2.какие виды дополнительного обследования вы назначите? 3.Какое лечение необходимо рекомендовать?

23. Больной, 27 лет, после перенесенной черепно-мозговой травмы, стал жаловаться на частые головные боли, выраженную жажду, частое и обильное мочеиспускание. При обследовании выявлено - в о/а мочи: удельный вес - 1002-1005, белка нет; суточный диурез - 6-8 литров. Каков ваш предварительный диагноз? 2.Какие дополнительные обследования необходимы? 3.Какое лечение вы предложите больному?

24. К врачу обратился юноша, 19 лет, с жалобами на частые головные боли, повышенную утомляемость, сухость во рту. Объективно при осмотре : рост 172 см, вес 91 кг, ИМТ-30,8. Уровень глюкозы в крови натощак - 6,0 ммоль/л, холестерин-6,5 ммоль/л. По данным УЗИ - увеличение печени на 3 см. 1.Каков ваш предварительный диагноз? 2.Какие дополнительные исследования назначите? 3.Какое лечение необходимо назначить?

25. К врачу обратились родители мальчика 10 лет с жалобами на отставание в росте от сверстников. При осмотре: рост-120 см, вес-23 кг; половое развитие соответствует возрасту. Лабораторно: о/а крови без особенностей, гликемия натощак -5,1 ммоль/л, уровень СТГ-0,1 мЕд/л (N – 2-20), ИФР1 - 51нг/мл (N - 76-499), ТТГ-2,8 мЕд/л (N – 0,04-4,05).1.Каков ваш предварительный диагноз? 2.Какие дополнительные исследования необходимо провести? 3.Какое лечение можете предложить?

4	<p>26. У больной 20 лет появились сильные боли в области щитовидной железы, высокая температура, слабость. В анализах крови: высокое СОЭ, лейкоцитоза нет. 1.О каком заболевании следует думать? 2.с чем необходимо дифференцировать это состояние? 3.какое лечение предложите?</p> <p>27. Больная на приеме у терапевта жалуется на запоры, отечность, выпадение волос, шелушение кожных покровов, ухудшение памяти. 1.какой предварительный диагноз? 2.методы диагностики и лечения.</p> <p>28. У больной при осмотре визуально видна щитовидная железа. 1.Какова степень увеличения щитовидной железы (по ВОЗ)? 2. Методы диагностики и лечения</p> <p>29. Больная Н., 32 года, считает себя больной 3 года. Жалобы на сердцебиение, раздражительность, потерю массы тела, повышенный аппетит, дрожь в руках. Объективно: астенического телосложения, кожные покровы влажные, теплые. Конфигурация шеи изменена. Глазные щели широко раскрыты, глаза выпучены. ЧСС 96 в 1 минут. Ваш предварительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести?</p> <p>30. Больная К., 45 лет. Предъявляет жалобы на ухудшение памяти, прибавку в весе, отеки, ухудшение речи, вялость, сонливость, зябкость. Объективно: пастозность, сухость кожных покровов, желтушность. Лицо амимичное. Область шеи изменена. ЧСС 56 в минуту. АД 96/75. Ваш предварительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести? Назначьте лечение.</p> <p>31. Больной М., 56 лет, обратился с жалобами на припухлость в области шеи, чувство комка в горле.Объективно: На передней</p>

	<p>поверхности выпуклое образование. Пальпаторно определяется щитовидная железа больше дистальной фаланги большого пальца женщины. Ваш предварительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести? Назначьте лечение.</p> <p>32. Пациентка Д., 34 года. Поступила с жалобами на слабость, утомляемость, снижение работоспособности, сонливость одышку при физической нагрузке, ноющие боли в области сердца, выпадение волос, запоры, отсутствие менструаций. Объективно: температура тела 35,7, пульс 56 в минуту, тоны сердца приглушены, пастозность лица, стоп, голеней, сухость кожи. О/ан крови : гемоглобин 84 г/л, э-3,1, ЦП-0,75, л-11,8, СОЭ-5мм/ч. Ваш предварительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести? Назначьте лечение.</p> <p>33. Больной З., 28 лет, считает себя больным 2 года. Жалобы на учащенное сердцебиение, раздражительность, потерю массы тела на фоне повышенного аппетита, тремор в руках, плохую переносимость тепла. Объективно: вес 54 кг, рост 176 см, кожные покровы влажные, теплые. Конфигурация шеи изменена. Глазные щели широко раскрыты, глаза увеличены. Редко моргает. Вокруг глаз потемнение. ЧСС 110 в 1 минуту. Ваш предварительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести?</p>
5	<p>34. У больного при осмотре врачом обнаружено потемнение ладонных складок, локтях, низкое А/Д, также отмечает снижение массы тела, выраженную общую слабость. 1. О каком состоянии нужно подумать? 2. Какие гормоны нужно определить?</p> <p>35. Больную беспокоят повышение массы тела, больше в верхней части туловища, повышенный рост волос на теле, нарушение менструального цикла, при осмотре - отмечаются стрии на передней поверхности живота и бедрах. 1.О какой патологии можно подумать? 2.Методы диагностики?</p> <p>36. Пациент 32 лет, обратился к врачу с жалобами на потемнение в области ладонных складок, локтях, снижение АД 80/60 мм.рт.ст, снижение массы тела, пристрастие к соленой пище, выраженную общую слабость. По результатам биохимического анализа крови</p>

	<p>определяется повышение уровня калия и уменьшение уровня натрия в крови. Ваш предварительный диагноз. Методы диагностики данного заболевания. Назначьте лечение.</p> <p>37. Пациентка 43 лет, обратилась к врачу с жалобами на повышение массы тела, в большей степени в верхней части туловища, шеи, лица, избыточное оволосение, повышение АД, нарушение менструального цикла, при осмотре - отмечаются растяжения (стрии) на передней поверхности живота и бедрах, багрово-синюшного оттенка. Ваш предварительный диагноз. Методы диагностики данного заболевания? Назначьте лечение.</p> <p>38. Пациент 38 лет, обратился к врачу с жалобами на приступы повышения артериального давления до 200 и более мм.рт.ст., которые длятся от нескольких минут до нескольких часов, характеризующиеся учащенным сердцебиением, страхом, беспокойством, болями за грудиной, дрожью, ознобом, бледностью кожных покровов. Часто приступ заканчивается полиурией. Ваш предварительный диагноз. Методы диагностики данного заболевания. Назначьте лечение.</p>
6	<p>39. Ира Д., 6 лет. Девочка от 1-й беременности, протекавшей без особенностей, преждевременных родов на 37 недели. При рождении: масса - 2800 г, рост - 46 см. Ранее развитие без особенностей. Из анамнеза известно, что в 5 лет девочка перенесла сотрясение мозга. В течение последних 6 месяцев отмечается увеличение молочных желез и периодически появляющиеся кровянистые выделения из половых органов. Осмотр: рост - 130 см, вес - 28 кг. Вторичные половые признаки: P2 Aх0 Ma2 Me с 6 лет. Гормоны крови: сТ4 - 11,8 пмоль/л., ТТГ - 1,9 мкМЕ/мл, ФСГ - 6,0 мМЕ/л, ЛГ - 4,2 мМЕ/л., ПРЛ - 462 мМЕ/л., кортизол - 427 нмоль/л. Какому возрасту соответствует половое развитие? Ваш предположительный диагноз?</p>

ПРИМЕРНЫЕ ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Формы экзаменационных билетов

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Лечебный факультет

УТВЕРЖДАЮ
Декан лечебного факультета
Д.м.н. проф. Рагимов Р.М. _____
« _____ » _____ 2019 г.

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 5 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА

Билет №1

1. Этиология и патогенез СД 1 типа.
2. Диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита.
3. Задача:
У больного при осмотре врачом обнаружено потемнение ладонных складок, локтях, низкое АД, также отмечает снижение массы тела, выраженную общую слабость.
 1. О каком состоянии нужно подумать?
 2. Какие гормоны нужно определить?

Билет №2

1. Этиология и патогенез СД 2 типа.
2. По каким критериям оценивается тяжесть йододефицита в регионе?
3. Задача:
Больную беспокоят повышение массы тела, больше в верхней части туловища, повышенный рост волос на теле, нарушение менструального цикла, при осмотре - отмечаются стрии на передней поверхности живота и бедрах.
 1. О какой патологии можно подумать?
 2. Методы диагностики?

Билет №3

1. Глюкозотолерантный тест. Показания к его проведению.
Интерпретация полученных данных.
2. Остеопороз.
3. Задача:
У больного СД 1 типа, на фоне вирусной инфекции появились: боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта.
 1. Как расценить данное состояние? 2. Какое лечение предложить больному?

Билет №4

1. Диф. диагностика между 1 и 2 типом СД.
2. Клиника гипотиреоза.
3. Задача:

У больного с СД 1 типа отмечается потливость, дрожание рук, чувство голода, колебание настроения.

1. Как можно расценить данное состояние?
2. Какое лечение?

Билет №5

1. Диф. диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.
2. Клиника гипертиреоза.
3. Задача:

У больного СД 1 типа, на фоне вирусной инфекции появились: боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта.

1. Как расценить данное состояние?
2. Какое лечение предложить больному?

Билет №6

1. Диабетическая макроангиопатия.
2. Этиология, патогенез, клиника болезни Грейвса.
3. Задача:

У больного СД 1 типа, на фоне вирусной инфекции появились: боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта.

1. Как расценить данное состояние?
2. Какое лечение предложить больному?

Билет №7

1. Показания к инсулинотерапии при СД.
2. Остеопороз.
3. Задача:

Больную беспокоят повышение массы тела, больше в верхней части туловища, повышенный рост волос на теле, нарушение менструального цикла, отмечаются стрии на передней поверхности живота и бедрах.

1. О какой патологии можно подумать?
2. Методы диагностики?

Билет №8

1. Какие комы бывают у больного с СД. Диф. диагностика ком.
2. Диагностика эндемического зоба. Классификация по ВОЗ.
3. Задача:

У больного при осмотре врачом обнаружено потемнение ладонных складок, локтях, низкое А/Д, отмечает снижение массы тела, выраженную общую слабость.

1. О каком состоянии нужно подумать?
2. Какие гормоны нужно определить?

Билет №9

1. Эндемический зоб: классификация, этиология, патогенез.
2. Феохромоцитома.

3. Задача:

У больного СД 1 типа, на фоне вирусной инфекции появились: боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта.

1. Как расценить данное состояние?
2. Какое лечение предложить больному?

Билет №10

1. Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа.
2. Остеопороз. Классификация, этиология, патогенез.

3. Задача:

У больной 20 лет появились сильные боли в области щитовидной железы, высокая t слабость. В анализах крови: высокое СОЭ, лейкоцитоза нет.

1. О каком заболевании следует думать?
2. с чем необходимо дифференцировать это состояние?
3. какое лечение предложите?

Билет №11

1. Пероральные сахароснижающие препараты.
2. Несахарный диабет.
3. Задача:

Больная на приеме у терапевта жалуется на запоры, отечность, выпадение волос, шелушение кожных покровов, ухудшение памяти.

1. какой предварительный диагноз?
2. методы диагностики и лечения.

Билет №12

1. Клиника и диагностика хронической надпочечниковой недостаточности (гипокортицизма).
2. Показания к инсулинотерапии
3. Задача:

Больная на приеме у терапевта жалуется на запоры, отечность, выпадение волос, шелушение кожных покровов, ухудшение памяти.

1. какой предварительный диагноз?
2. методы диагностики и лечения.

Билет №13

1. Методы диф.диагностики острого и подострого тиреоидита.
2. Клиника и диагностика гиперкортицизма.
3. Задача:

Больная с СД 1 типа, 18 лет, внезапно потеряла сознание. При осмотре: тахикардия, кожные покровы влажные, подергивание мышц лица.

1. О каком состоянии нужно думать?
2. срочные методы лечения.

Билет №14

1. Гестационный сахарный диабет.
2. Диф.диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.
3. Задача: У больной отмечена высокая утренняя гипергликемия (ночью- низкие цифры глюкозы крови).
 1. О каком состоянии идет речь?
 2. Методы коррекции.

Билет №15

1. Клиника, диагностика и лечение сахарного диабета 1 типа.
2. Несахарный диабет.
3. Задача:

У больного при осмотре врачом обнаружено потемнение ладонных складок, локтях, низкое А/Д, также отмечает снижение массы тела, выраженную общую слабость.

1. О каком состоянии нужно подумать?
2. Какие гормоны нужно определить?

Билет №16

1. Клиника, диагностика и лечение СД 2 типа.
2. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба)
3. Задача:

У больного при осмотре врачом обнаружено потемнение ладонных складок, локтях, низкое А/Д, также отмечает снижение массы тела, выраженную общую слабость.

1. О каком состоянии нужно подумать?
2. Какие гормоны нужно определить?

Билет №17

1. Диетотерапия при СД 1 типа и СД 2 типа. Понятие ХЕ.
2. Диабетическая ретинопатия (стадии).
3. Задача:

Больная, 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, похудание при хорошем аппетите, учащенное сердцебиение, раздражительность, потливость.

Билет №18

1. Классификация СД.
2. Акромегалия и гигантизм
3. Задача:

Больная, 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, похудание при хорошем аппетите, учащенное сердцебиение, раздражительность, потливость.

1. О каком заболевании следует думать?
2. Методы диагностики и лечения?

Билет №19

1. Клиника, диагностика и лечение гипогликемии.
2. Клинические проявления и диагностика гипокортицизма (Аддисонова болезнь).
3. Задача:

У больного СД при осмотре диагностирована на пяточной области – трофическая язва. Пульсация на ноге сохранена.

1. О какой форме поражения стопы нужно думать?
2. Методы диагностики и лечения.

Билет №20

1. Показания к инсулинотерапии при СД 2 типа.
2. Лечение эндемического зоба в зависимости от степени увеличения.
3. Задача:

Больная с СД 1 типа, 18 лет, внезапно потеряла сознание. При осмотре: тахикардия, кожные покровы влажные, подергивание мышц лица.

1. О каком состоянии нужно думать?
2. срочные методы лечения.

Билет №21

1. Препараты инсулина, расчет доз, схемы применения.
2. Акромегалия и гигантизм
3. Задача:
У больной при осмотре визуальна видна щитовидная железа.
 1. Какова степень увеличения щитовидной железы (по ВОЗ)?
 2. методы диагностики и лечения.

Билет №22

1. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).
2. Клинические проявления болезни Иценко-Кушинга.
3. Задача:
У больного жалобы на слабость, сухость во рту, головные боли, превышение массы тела. При осмотре – ИМТ-42.
 1. Ваш диагноз?
 2. методы обследования?

Билет №21

1. Диагностика и лечение гиперкотицизма.
2. Критерии компенсации СД.
3. Задача:
Больная, 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, похудание при хорошем аппетите, учащенное сердцебиение, раздражительность, потливость.
 1. О каком заболевании следует думать?
 2. методы диагностики и лечения?

Билет №22

1. Методы инсулинотерапии. Расчет доз инсулина.
2. Гипотиреоз: классификация, клиника, диагностика, лечение.
3. Задача:
Больную беспокоят жажда, учащенное мочеиспускание, сухость кожных покровов, выраженная слабость, снижение массы тела. При обследовании выявлено: с/крови натощак 3,8 ммоль/л, диурез до 9-10 л/сут, плотность мочи – 1003.
 1. О каком состоянии можно подумать?
 2. методы диагностики и лечение.

Билет № 23

1. Подострый тиреоидит.
2. Лечение СД 2 типа (группы препаратов, представители, механизм действия)
3. Задача:
Больная с СД 1 типа, 18 лет, внезапно потеряла сознание. При осмотре: тахикардия, кожные покровы влажные, подергивание мышц лица.
 1. О каком состоянии нужно думать?
 2. Срочные методы лечения.

Билет № 24

1. Диагностическое значение при СД, таких показателей, как С-пептид и

гликолизированный гемоглобин (Hb A1c).

2. Диагностика сахарного диабета.

3. Задача:

Больная, 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, похудание при хорошем аппетите, учащенное сердцебиение, раздражительность, потливость.

1. О каком заболевании следует думать?

2. Методы диагностики и лечения?

Билет № 25

1. Диабетическая нефропатия (стадии)

2. Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).

3. Задача:

Больную беспокоят жажда, учащенное мочеиспускание, сухость кожных покровов, выраженная слабость, снижение массы тела. При обследовании выявлено: с/крови натощак 3,8 ммоль/л, диурез до 9-10 л/сут, плотность мочи – 1003.

1. О каком состоянии можно подумать.

2. Методы диагностики и лечение.

Билет №26

1. Диабетическая нейропатия (классификация)

2. Клиника и диагностика несахарного диабета.

3. Задача:

У больной при осмотре визуально видна щитовидная железа.

1. Какова степень увеличения щитовидной железы (по ВОЗ)?

2. Методы диагностики и лечения.

Билет № 27

1. Синдром диабетической стопы.

2. Лечение и профилактика эндемического зоба.

3. Задача:

Больную беспокоят жажда, учащенное мочеиспускание, сухость кожных покровов, выраженная слабость, снижение массы тела. При обследовании выявлено: с/крови натощак 3,8 ммоль/л, диурез до 9-10 л/сут, плотность мочи – 1003.

1. О каком состоянии можно подумать.

2. Методы диагностики и лечение.

Билет № 28

1. Кетоацидотическая кома.

2. Клиника и диагностика гипертиреоза.

3. Задача:

У больного СД при осмотре диагностирована на пяточной области – трофическая язва. Пульсация на ноге сохранена.

1. О какой форме поражения стопы нужно думать?

2. Методы диагностики и лечения.

Перечень экзаменационных вопросов по эндокринологии для устной беседы со студентами лечебного факультета

- Этиология и патогенез СД 1 типа.
- Этиология и патогенез СД 2 типа.
- Глюкозотолерантный тест. Показания к его проведению. Интерпретация полученных данных.
- Диф. диагностика между 1 и 2 типом СД.
- Диабетическая макроангиопатия.
- Показания к инсулинотерапии при СД.
- Какие комы бывают у больного с СД. Диф. диагностика ком.
- Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа.
- Показания к инсулинотерапии
- Пероральные сахароснижающие препараты.
- Гестационный сахарный диабет.
- Клиника, диагностика и лечение сахарного диабета 1 типа.
- Клиника, диагностика и лечение СД 2 типа.
- Диетотерапия при СД 1 типа и СД 2 типа. Понятие ХЕ.
- Диабетическая ретинопатия (стадии).
- Классификация СД.
- Клиника, диагностика и лечение гипогликемии.
- Препараты инсулина, расчет доз, схемы применения.
- Критерии компенсации СД.
- Методы инсулинотерапии. Расчет доз инсулина.
- Лечение СД 2 типа(группы препаратов, представители, механизм действия)
- Диагностическое значение при СД, таких показателей, как С-пептид и гликолизированный гемоглобин (Hb A1c).
- Кетоацидотическая кома.
- Синдром диабетической стопы.
- Диабетическая нефропатия(стадии)
- Диагностика сахарного диабета.
- Диабетическая нейропатия(классификация)
- Показания к инсулинотерапии при СД 2 типа.
- Диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита.
- По каким критериям оценивается тяжесть йододефицита в регионе?
- Остеопороз.
- Клиника гипотиреоза.
- Диф. диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.
- Клиника гипертиреоза.
- Этиология, патогенез, клиника болезни Грейвса.
- Остеопороз.
- Диагностика эндемического зоба. Классификация по ВОЗ.
- Эндемический зоб: классификация, этиология, патогенез.
- Феохромоцитома.
- Остеопороз. Классификация, этиология, патогенез.
- Несахарный диабет.
- Клиника и диагностика хронической надпочечниковой недостаточности (гипокортицизма).
- Методы диф.диагностики острого и подострого тиреоидита.

- Клиника и диагностика гиперкортицизма.
- Диф.диагноз первичной и вторичной хронической надпочечниковой недостаточности.
- Несахарный диабет.
- Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба)
- Акромегалия и гигантизм
- Клинические проявления и диагностика гипокортицизма (Аддисонова болезнь).
- Лечение эндемического зоба в зависимости от степени увеличения.
- Акромегалия и гигантизм
- Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).
- Клинические проявления болезни Иценко-Кушинга.
- Диагностика и лечение гиперкортицизма.
- Гипотиреоз: классификация, клиника, диагностика, лечение.
- Подострый тиреоидит.
- Лечение болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).
- Клиника и диагностика несахарного диабета.
- Лечение и профилактика эндемического зоба.
- Клиника и диагностика гипертиреоза.
- Этиология, патогенез, клиника гиперпролактинемии
- Диагностика и лечение гиперпролактинемии
- Этиология и патогенез остеопороза
- Этиология и патогенез гипогонадизма
- Гипогонадизм: клиническая картина
- Принципы диагностики и лечения гипогонадизма

