

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Куижева Саида Казбековна
Должность: Ректор
Дата подписания: 05.04.2023 14:05:37
Уникальный программный ключ:
71183e1134ef9cfa69b206d480271b3c1a975e6f

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Майкопский государственный технологический университет»
Медицинский институт

Факультет

Послевузовского профессионального образования

Кафедра

Госпитальной терапии и последипломного образования

УТВЕРЖДАЮ:

Директор по научной работе
и инновационному развитию

Т.А. Овсянникова

20 25 года



**ФОНДЫ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 31.08.49 ТЕРАПИЯ
(ОРДИНАТУРА)**

Майкоп

**Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения
дисциплины «Гематология»**

Категория (группа) компетенций	Код и наименование универсальной компетенции	Компетенции и индикаторы их достижения
УК (универсальные компетенции)	УК-1. Способен критически и системно анализировать, определять возможности и способы применения достижения в области медицины и фармации в профессиональном контексте	УК-1.1 Анализирует достижения в области медицины и фармации в профессиональном контексте <i>Знать:</i> – общую и частную патологию <i>Уметь:</i> – анализировать полученную информацию (от диагноза к симптомам и от симптома(ов) – к диагнозу) <i>Владеть:</i> – технологией сравнительного анализа УК-1.2 Оценивает возможности и способы применения достижений в области медицины и фармации в профессиональном контексте. <i>Знать:</i> – профессиональные источники информации, в т.ч. базы данных. <i>Уметь:</i> – пользоваться профессиональными источниками информации. <i>Владеть:</i> – технологией дифференциально-диагностического поиска на основании данных обследования и использования профессиональных источников информации.
ОПК (общепрофессиональные компетенции)	ОПК-4. Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	ОПК-4.1 Проводит клиническую диагностику и обследование пациентов с заболеваниями и (или) состояниями <i>Знать:</i> – методика сбора жалоб, анамнеза жизни и болезни, эпидемиологического анамнеза у пациентов (их законных представителей) при инфекционных заболеваниях и (или) состояниях; – методика физикального исследования пациентов (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); – анатомо-функциональное состояние органов и систем организма человека в норме и у пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями; – этиологию, эпидемиологию и патогенез инфекционных заболеваний, в том числе туберкулеза;

		– современные классификации, клиническая симптоматика инфекционных заболеваний. в том числе туберкулеза; – методы диагностики инфекционных заболеваний, в том числе туберкулеза; – симптомы, особенности течения и возможные осложнения у пациентов при инфекционных заболеваниях и (или) состояниях, в том числе туберкулеза <i>Уметь:</i> – осуществлять сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания, эпидемиологического анамнеза у пациентов (их законных представителей) с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – проводить физикальное исследование пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию); – интерпретировать и анализировать информацию, полученную от пациентов (их законных представителей) с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями; – оценивать анатомо-функциональное состояние органов и систем в норме, при заболеваниях и (или) патологических состояниях у пациентов с инфекционными заболеваниями; – пользоваться методами осмотра и обследования пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом, с учетом возрастных анатомо-функциональных особенностей; – интерпретировать и анализировать результаты осмотра и обследования пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – выявлять клинические симптомы и синдромы у пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями; – использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего и осложнений) с учетом МКБ, применять методы дифференциальной диагностики пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – обосновывать необходимость направления к врачам-специалистам пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом <i>Владеть:</i> – сбором жалоб, анамнеза жизни и заболевания и (или) состояния, эпидемиологического анамнеза у
--	--	---

		пациентов (их законных представителей) с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – физикальное исследование пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), в том числе с туберкулезом; – навыками обоснования и постановки диагноза с учетом действующей международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (далее - МКБ); – навыками направления пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом, на консультацию к врачам-специалистам. ОПК-4.2 Направляет пациентов на лабораторные и инструментальные обследования. <i>Знать:</i> – медицинские показания и медицинские противопоказания к использованию методов лабораторной и инструментальной диагностики пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом <i>Уметь:</i> – обосновывать и планировать объем инструментального обследования пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – интерпретировать и анализировать результаты инструментального обследования пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом; – обосновывать и планировать объем лабораторных исследований пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями в том числе с туберкулезом; – интерпретировать и анализировать результаты лабораторных исследований пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями, в том числе с туберкулезом <i>Владеть:</i> – навыками направления пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями на лабораторное обследование; – навыками направления пациентов с инфекционными заболеваниями и (или) состояниями на инструментальное обследование
	ОПК-5. Способен назначать лечение пациентам при заболеваниях и	ОПК-5.1 Назначает лечение пациентам при заболеваниях и (или) состояниях <i>Знать:</i>

	(или) состояниях, контролировать его эффективность и безопасность	– клинические рекомендации по вопросам оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями и (или) состояниями; – алгоритмы оказания помощи пациентам; – показания к применению и дозировки препаратов, применяемых при оказании помощи пациентам с учетом выявленной патологии и возраста <i>Уметь:</i> – разрабатывать план лечения пациентов с учетом характера заболевания и степени тяжести клинического состояния; – определять показания для применения фармакологических препаратов в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями, с учетом стандартов медицинской помощи; <i>Владеть:</i> – навыками назначения терапии пациентам в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями, с учетом стандартов медицинской помощи; – расчетом дозировок и умением осуществлять введение фармакологических препаратов при оказании помощи пациентам в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями. ОПК-5.2 Контролирует эффективность и безопасность назначенного лечения <i>Знать:</i> – фармакокинетику, фармакодинамику и возможные побочные эффекты лекарственных препаратов, применяемых при оказании помощи пациентам; – взаимодействия лекарственных препаратов, применяемых при оказании помощи пациентам; – принципы контроля эффективности проводимой терапии с позиций доказательной медицины <i>Уметь:</i> – оценить эффективность и безопасность назначения лекарственных препаратов <i>Владеть:</i> – навыками оценки эффективности и безопасности применения лекарственных препаратов и медицинских изделий у пациентов с заболеванием и (или) состоянием по профилю «терапия»; – навыками оценки эффективности и безопасности немедикаментозной терапии, лечебного питания у пациентов с заболеванием и (или) состоянием по профилю «терапия»;
--	--	---

	ОПК-6. Способен проводить и контролировать эффективность мероприятий по медицинской реабилитации при заболеваниях и (или) состояниях, в том числе при реализации индивидуальных программ реабилитации или абилитации инвалидов	ОПК-6.1 Назначает мероприятия по медицинской реабилитации при заболеваниях и (или) состояниях <i>Знать:</i> – порядок организации медицинской реабилитации; – основные реабилитационные мероприятия (медицинские, социальные, психологические), применяемые для пациентов терапевтического профиля <i>Уметь:</i> – составить план реабилитационных мероприятий; – разрабатывать план реабилитационных мероприятий для пациентов с заболеваниями и (или) состояниями терапевтического профиля; <i>Владеть:</i> – навыком составления плана мероприятий по медицинской реабилитации при заболеваниях и (или) состояниях пациентам терапевтического профиля. ОПК-6.2 Проводит и контролирует эффективность мероприятий по медицинской реабилитации при заболеваниях и/или состояниях <i>Знать:</i> – методы оценки эффективности и безопасности мероприятий медицинской реабилитации у пациентов терапевтического профиля; – методы оценки эффективности и безопасности реализации санаторно-курортного лечения у пациентов терапевтического профиля; <i>Уметь:</i> – оценивать эффективность и безопасность мероприятий медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями и (или) состояниями по профилю «терапия» <i>Владеть:</i> – методикой проведения и контроля различных мероприятий по медицинской реабилитации
	ОПК-7 Способен проводить в отношении пациентов медицинскую экспертизу	ОПК-7.1 Направляет пациентов на медицинскую экспертизу <i>Знать:</i> – заболевания или состояния, приводящие к стойкому нарушению функций организма и ограничению жизнедеятельности, требующие проведения медицинской экспертизы; – медицинскую документацию, необходимую для направления пациентов на медико-социальную экспертизу <i>Уметь:</i>

		– выявлять у пациентов заболевания и (или) состояния, требующие проведения медицинской экспертизы; – определять медицинские показания для направления на медико-социальную экспертизу; – подготовить медицинскую документацию, необходимую для направления пациентов на медико-социальную экспертизу <i>Владеть:</i> – навыками определения показаний для направления пациентов для прохождения медико-социальной экспертизы; – навыками оформления медицинской документации, необходимой для направления пациентов на медико-социальную экспертизу ОПК-7.2 Организует, контролирует и проводит медицинскую экспертизу <i>Знать:</i> – порядок проведения медицинской экспертизы временной нетрудоспособности; – порядок выдачи медицинской документации <i>Уметь:</i> – проводить медицинскую экспертизу временной нетрудоспособности; – интерпретировать и анализировать результаты осмотров, необходимых для медицинской экспертизы и экспертного заключения <i>Владеть:</i> – организации и проведения медицинской экспертизы; – навыками оформления медицинской документации
ПК (профессиональные компетенции)	ПК-1. Способен к оказанию медицинской помощи населению в условиях стационара и дневного стационара	ПК-1.1 Проводит диагностику заболеваний и (или) состояний пациентов с целью установления диагноза <i>Знать:</i> – Методику осмотра и обследования пациентов с иммуно-воспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом или подозрениями на них; – Клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи пациентам с ревматическими заболеваниями, пациентам с бронхиальной астмой, атеросклерозом; – Этиологию и патогенез иммуновоспалительных ревматических 5 заболеваний, аутовоспалительных заболеваний, бронхиальной астмы, атеросклероза;

		– Методы клинической и параклинической диагностики иммуно-воспалительных ревматических заболеваний, аутовоспалительных заболеваний, бронхиальной астмы, атеросклероза; – Медицинские показания для направления пациентов, получающих генно-инженерные биологические или синтетические таргетные препараты к врачам-специалистам смежных специальностей; – Симптомы и синдромы осложнений, побочных действий нежелательных реакций, в том числе серьезных и непредвиденных, возникших в результате лабораторных и инструментальных исследований у пациентов с иммуно-воспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом; – Правила установки диагноза с учетом действующей международной статической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), и его обоснование. <i>Уметь:</i> – Осуществлять сбор жалоб, анамнеза болезни, анамнеза жизни у пациента с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, в том числе получающего терапию генно-инженерными биологическими и/или синтетическими таргетными препаратами; – Интерпретировать и анализировать информацию, полученную от пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом, в том числе получающих терапию генно-инженерными биологическими и/или синтетическими таргетными препаратами; – Производить физикальное обследование пациента с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом и интерпретировать его результаты; – Оценивать тяжесть состояния пациента, стратифицировать риск развития жизнеопасных осложнений, определять медицинские показания для оказания медицинской помощи в стационарных условиях; – Интерпретировать и анализировать результаты осмотра и обследования пациентов с
--	--	--

		иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом; – Интерпретировать результаты лабораторного и инструментального обследования пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом и остеопорозом и получающих генно-инженерные биологические и/или таргетные синтетические препараты; – Интерпретировать заключения, полученные от врачей-специалистов (ревматолога, пульмонолога, кардиолога); – Использовать алгоритм постановки диагноза в соответствии с МКБ, применять методы дифференциальной диагностики пациентов (их законных представителей) с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом. <i>Владеть:</i> – Навыками проведения сбора жалоб, анамнеза болезни, анамнеза жизни у пациента с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом, в том числе получающего терапию генно-инженерными биологическими и/или синтетическими таргетными препаратами; – Навыками проведения физикального обследования пациента с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом, в том числе получающего терапию генно-инженерными биологическими и/или синтетическими таргетными препаратами; – Навыками направления пациентов с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом, в том числе получающего терапию генно-инженерными биологическими и/или синтетическими таргетными препаратами на лабораторное и инструментальное обследование, а также консультации смежных специалистов в соответствии с действующими порядками
--	--	--

		оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи ПК-1.2 Назначает лечение пациентам с заболеваниями и (или) состояниями и контролирует его эффективность и безопасность <i>Знать:</i> – Законодательство Российской Федерации в сфере охраны здоровья граждан, нормативные акты, определяющие деятельность медицинских работников; – Принципы лечения и тактику ведения пациентов с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом с применением генно-инженерных биологических и/или таргетных синтетических препаратов, в том числе при неотложных состояниях, показания к госпитализации в реанимационное отделение; – Механизмы действия лекарственных генно-инженерных биологических и таргетных синтетических препаратов, применяемых в терапии пациентов с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом; медицинские показания и медицинские противопоказания к их назначению; возможные осложнения и побочные действия, нежелательные реакции, в том числе серьезные и непредвиденные у пациентов с заболеваниями и (или) состояниями сердечно-сосудистой системы; – Клинико-фармакологическую характеристику генноинженерных биологических и таргетных синтетических препаратов, применяемых в терапии пациентов с иммуновоспалительным ревматическим заболеванием, аутовоспалительным заболеванием, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом; – Симптомы и синдромы осложнений, побочных действий нежелательных реакций, в том числе серьезных и непредвиденных, возникших в результате применения генно-инженерных биологических или синтетических таргетных препаратов; – Алгоритмы оказания помощи при осложнениях, вызванных применением генно-инженерных биологических и таргетных синтетических препаратов;
--	--	--

		– Особенности вакцинации пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой на фоне терапии генно-инженерными биологическими и таргетными синтетическими препаратами; – Правила оформления и выдачи медицинских документов при направлении пациентов для лечения генно-инженерными биологическими препаратами <i>Уметь:</i> – Разрабатывать план лечения больных ревматическими заболеваниями с учетом диагноза, возраста и клинической картины; – Назначать рациональную медикаментозную терапию пациентам с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, остеопорозом, атеросклерозом и оценивать ее эффективность и безопасность; – Анализировать фармакологическое действие и взаимодействие лекарственных препаратов; – Проводить мониторинг эффективности и безопасности использования генно-инженерных биологических и таргетных синтетических препаратов; – Оформлять медицинские документы при лечении пациента генно-инженерными биологическими препаратами <i>Владеть:</i> – Навыками разработки плана лечения больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой, атеросклерозом, остеопорозом с учетом диагноза, возраста и клинической картины в соответствии с клиническими рекомендациями; – Навыками оценки эффективности и безопасности применения генно-инженерных биологических и таргетных синтетических препаратов – Навыками разработки плана вакцинации пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, аутовоспалительными заболеваниями, бронхиальной астмой – Навыками оформления и выдачи медицинских документов при лечении пациента генно-инженерными биологическими препаратами
--	--	---

Фонды оценочных средств измерения уровня освоения ординаторами дисциплины «Эндокринология»

Фонды оценочных средств дисциплины включает:

- вопросы к зачету для проведения промежуточной аттестации;
- тестовые задания для проведения текущего контроля знаний;
- тестовые задания для контроля остаточных знаний;
- ситуационные задачи.

Критерии оценки знаний ординатора на зачете

«Зачтено» - выставляется при условии, если ординатор показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса; владеет основными терминами и понятиями изученного курса; показывает умение переложить теоретические знания на предполагаемый практический опыт.

«Не зачтено» - выставляется при наличии серьезных упущений в процессе изложения учебного материала; в случае отсутствия знаний основных понятий и определений курса или присутствии большого количества ошибок при интерпретации основных определений; если ординатор показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы; при условии отсутствия ответа на основной и дополнительный вопрос.

Критерии оценки знаний ординаторов при проведении тестирования

Оценка «отлично» выставляется при условии правильного ответа не менее чем 85% тестовых заданий;

Оценка «хорошо» выставляется при условии правильного ответа не менее чем 70% тестовых заданий;

Оценка «удовлетворительно» выставляется при условии правильного ответа не менее 51%;

Оценка «неудовлетворительно» выставляется при условии правильного ответа не менее чем на 50% тестовых заданий.

**Вопросы к зачету для проведения промежуточной аттестации ординаторов по дисциплине
«Эндокринология».**

1. Гормоны коркового вещества надпочечников и их биологическое действие.
2. Классификация гиперкортицизма.
3. Показания, методика проведения и оценки большой дексаметазоновой пробы.
4. Патогенез симптомов гиперкортицизма и гиперандрогении при болезни Иценко-Кушинга.
5. Клинические проявления нарушений белкового, липидного, углеводного обмена и их патогенез при болезни Иценко-Кушинга.
6. Патогенез артериальной гипертензии при болезни Иценко-Кушинга.
7. Патогенез и клинические особенности стероидного сахарного диабета (при болезни Иценко-Кушинга).
8. Дифференциальная диагностика болезни и синдрома Иценко-Кушинга.
9. Методы лечения гиперкортицизма в зависимости от формы заболевания.
10. Биологическое действие вазопрессина.
11. Этиология и патогенез несахарного диабета.
12. Классификация несахарного диабета.
13. Клиника, диагностика, лечение несахарного диабета.
14. Гормоны гипофиза и их биологическое действие.
15. Механизмы регуляции функции гипофиза и периферических эндокринных желез.
16. Этиология и патогенез гипопитуитаризма (гипоталамо-гипофизарной недостаточности).
17. Клинические варианты гипопитуитаризма.
18. Особенности клиники, диагностики послеродового гипопитуитаризма.
19. Минералокортикоиды и андрогены; их биосинтез, секреция и биологическое действие.
20. Этиология первичной надпочечниковой недостаточности.
21. Дифференциальная диагностика первичного и вторичного гипокортицизма.
22. Синдромная дифференциальная диагностика аддисоновой болезни с другими заболеваниями.
23. Особенности диеты при первичной надпочечниковой недостаточности.
24. Принципы заместительной гормональной терапии; показания к назначению глюко- и минералокортикоидов.
25. Особенности лечения лиц, страдающих аддисоновой болезнью на фоне язвенной болезни, гипертонической болезни, сахарного диабета.
26. Прогноз и профилактика гипокортицизма.
27. Трудовая экспертиза, диспансеризация при аддисоновой болезни.
28. Причины развития острой надпочечниковой недостаточности, клинические формы, диагностика.
29. Неотложная помощь при острой надпочечниковой недостаточности.
30. Основные клинические синдромы различных опухолей коркового и мозгового вещества надпочечников.
31. Строение панкреатического островка.
32. Биохимия углеводного обмена. Механизм действия инсулина.
33. Эпидемиология сахарного диабета. Причина роста заболеваемости и основные факторы риска сахарного диабета.
34. Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа.
35. Этиопатогенез сахарного диабета 2 типа.
36. Классификация сахарного диабета.
37. Пероральный глюкозотолерантный тест: показания, методика проведения, критерии оценки.
38. Клиника сахарного диабета 1 типа.
39. Особенности клинической картины при сахарном диабете 2 типа.
40. LADA-диабет: этиология, диагностика.
41. MODY-диабет: диагностика, особенности течения.
42. Дифференциальная диагностика 1 и 2 типов сахарного диабета.
43. Диабетическое сердце: диагностика, профилактика и лечение.
44. Особенности течения ИБС при сахарном диабете.
45. Диабетическая ангиопатия: классификация.
46. Патогенез диабетической микроангиопатии.
47. Диабетическая ретинопатия: стадии развития, диагностика, клиника, лечение.
48. Диабетическая нефропатия: стадии развития, диагностика, клиника, лечение.
49. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей: стадии развития, диагностика, клиника, лечение.
50. Диабетическая полинейропатия: классификация, диагностика, лечение.
51. Диабетическая стопа: формы, диагностика, лечение, профилактика.
52. Критерии компенсации сахарного диабета.
53. Оценка степени тяжести сахарного диабета.
54. Цели и принципы лечения сахарного диабета.
55. Диета при сахарном диабете 1 типа. Сущность системы хлебных единиц.
56. Классификация препаратов инсулина.

57. Схемы инсулинотерапии.
58. Понятие о синдроме хронической передозировки инсулина.
59. Осложнения инсулинотерапии, их лечение и профилактика.
60. Диета и физические нагрузки при сахарном диабете 2 типа.
61. Классификация современных сахароснижающих препаратов.
62. Показания и противопоказания к назначению препаратов сульфаниламочевин.
63. Показания и противопоказания к назначению бигуанидов.
64. Показания и противопоказания к назначению тиазолидиндионов.
65. Показания и схемы инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа.
66. Трудовая экспертиза при сахарном диабете.
67. Физиотерапия и лечебная физкультура при сахарном диабете.
68. Особенности течения сахарного диабета у беременных.
69. Особенности течения сахарного диабета и лечение больных при хирургических вмешательствах.
70. Методика самоконтроля больных сахарным диабетом.
71. Патогенез, клиника, диагностика кетоацидоза и гиперкетонемической комы.
72. Патогенез, клиника, диагностика гипогликемического состояния и гипогликемической комы.
73. Патогенез, клиника, диагностика гиперосмолярной комы.
74. Дифференциальная диагностика коматозных состояний у больных сахарным диабетом.
75. Лечение коматозных состояний при сахарном диабете и их профилактика.
76. Строение щитовидной железы. Биосинтез тиреоидных гормонов и механизм его регуляции.
77. Биологическое действие тиреоидных гормонов.
78. Этиология диффузного токсического зоба.
79. Современные представления о патогенезе диффузного токсического зоба.
80. Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба.
81. Лабораторные методы диагностики тиреотоксикоза.
82. Клиника, диагностика узлового токсического зоба.
83. Медикаментозное и хирургическое лечение диффузного токсического зоба.
84. Профилактика диффузного токсического зоба.
85. Диагностика, профилактика тиреотоксического криза. Неотложная помощь.
86. Этиология гипотиреоза.
87. Патогенез основных проявлений гипотиреоза.
88. Классификация гипотиреоза.
89. Основные синдромы и симптомы гипотиреоза у детей и взрослых.
90. Критерии диагностики гипотиреоза.
91. Маски гипотиреоза.
92. Лечение гипотиреоза. Особенности лечения больных гипотиреозом, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
93. Критерии компенсации гипотиреоза.
94. Гипотиреоидная кома: диагностика, дифференциальная диагностика.
95. Лечение больных в состоянии гипотиреоидной комы.
96. Этиология, патогенез острого, подострого и хронического тиреоидита.
97. Клиника острого, подострого и хронического тиреоидита.
98. Дифференциальная диагностика острого, подострого и хронического тиреоидита.
99. Дифференциальная диагностика аутоиммунного тиреоидита.
100. Этиологическое и патогенетическое лечение тиреоидита.
101. Патифизиология кальциевого обмена.
102. Этиология и клинические проявления гиперпаратиреоза.
103. Клинические формы гиперпаратиреоза.
104. Подходы к лечению гипо- и гиперпаратиреоза.
105. Проблемы ожирения на современном этапе, дифференциальная диагностика. Возможности лечения. Профилактика.

**Тестовые задания для проведения текущего контроля знаний ординаторов
по дисциплине «Эндокринология»**

1. Тема: Сахарный диабет.

01. Ведущим этиологическим фактором сахарного диабета 1 типа является:

- 1) панкреатит
- 2) вирусное поражение β -клеток
- 3) травма поджелудочной железы
- 4) психическая травма
- 5) аутоиммунное поражение островков Лангерганса с развитием инсулина

02. Основным патогенетическим фактором сахарного диабета 1 типа является:

- 1) инсулинорезистентность и деструкция β -клеток
- 2) деструкция β -клеток и инсулиновая недостаточность
- 3) инсулиновая недостаточность, повышение контринсулярных гормонов
- 4) дефицит инкретинов, инсулинорезистентность

03. Основной причиной развития абсолютной инсулиновой недостаточности является:

- 1) генетически обусловленное снижение способности β -клеток к регенерации
- 2) прогрессирующее ожирение
- 3) повышение всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте
- 4) аутоиммунная деструкция β -клеток поджелудочной железы

04. Для диагностики сахарного диабета используется определение:

- 1) уровня глюкозы перед завтраком
- 2) уровня глюкозы через 2 часа после еды
- 3) уровня глюкозы до и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой
- 4) уровня глюкозы до и через 3 часа после пероральной нагрузки глюкозой

05. Для диагностики сахарного диабета используется определение уровня глюкозы;

- 1) в цельной венозной крови
- 2) в цельной капиллярной крови
- 3) в плазме венозной крови
- 4) в плазме артериальной крови

06. Диагностическими критериями сахарного диабета являются показатели глюкозы

- 1) натощак до 5,5 ммоль/л, через 2 часа после орального гтг более 7,8 ммоль/л
- 2) натощак до 6,1 ммоль/л, через 2 часа после орального гтг до 11,1 ммоль/л
- 3) натощак более 6,1 ммоль/л, через 2 часа после орального гтг более 11,1 ммоль/л
- 4) натощак до 7,0 ммоль/л, через 2 часа после орального гтг более 7,8 ммоль/л

07. Противопоказаниями для проведения ОГТТ являются

- 1) обильный прием пищи менее 8 часов до проведения теста
- 2) проведение на фоне острого заболевания
- 3) проведение на фоне приема глюкокортикоидов
- 4) проведение на фоне приема контрацептивов
- 5) все перечисленное

08. В комплексной терапии сахарного диабета 1 типа не применяется

- 1) диетотерапия и физические нагрузки
- 2) инсулинотерапия
- 3) стимуляторы секреции
- 4) обучение и самоконтроль

09. К факторам, определяющим калорийность пищевого рациона больного сахарным диабетом 1 типа, относятся

- 1) количество употребляемых углеводов
- 2) реальная масса тела
- 3) характер физической нагрузки
- 4) возраст, пол
- 5) все перечисленное верно

10. Критерием определения степени тяжести сахарного диабета является

- 1) уровень гликемии
- 2) определение массы тела больного
- 3) выраженность симптомов дегидратации тканей
- 4) вид используемой сахароснижающей терапии
- 5) наличие и выраженность осложнений

11. В рекомендациях по диетотерапии сахарного диабета 1 типа, калорийность суточного рациона должна покрываться за счет

- 1) углеводов на 60%, белков на 10%, жиров на 30%
- 2) углеводов на 70% белков на 20%, жиров на 10%
- 3) углеводов на 60%, белков на 15%, жиров на 25%
- 4) углеводов на 40%, белков на 40%, жиров на 20%
- 5) углеводов на 55%, белков на 35%, жиров на 10%

12. Механизм действия препаратов – производных сульфонилмочевины обусловлен

- 1) усилением секреции инсулина поджелудочной железой
- 2) восстановлением физиологической чувствительности β -клеток к глюкозе
- 3) снижением образования нэжк и глицерина
- 4) повышением утилизации глюкозы в печени и мышцах

13. При резистентности к препаратам сульфонилмочевины у больных с нормальным весом следует назначать

- 1) расширенную диету и инкретины
- 2) тиазолидиндионы с бигуанидами
- 3) инсулинотерапию
- 4) малокалорийную диету и бигуаниды

14. При развитии у пациента, страдающего сахарным диабетом 1 типа, заболевания, сопровождающегося повышением температуры, следует:

- 1) отменить инсулин
- 2) применить ингибиторы дипептидилпептидазы
- 3) уменьшить суточную дозу инсулина
- 4) уменьшить содержание углеводов в пище
- 5) увеличить получаемую суточную дозу инсулина

15. Резистентность к инсулину может быть обусловлена

- 1) инфекционным заболеванием
- 2) патологией инсулиновых рецепторов и наличием антител к инсулину
- 3) длительностью течения диабета более 1 года
- 4) беременностью
- 5) все ответы верны

16. Наибольшую продолжительность действия имеет следующий препарат инсулина

- 1) левемир
- 2) новомикс
- 3) лантус
- 4) глулизин
- 5) инсулин-лизпро

17. Если у больного сахарным диабетом 2 типа возникает заболевание, сопровождающееся подъемом температуры, то следует

- 1) назначить эксенатид
- 2) увеличить дозу пероральных сахароснижающих препаратов
- 3) добавить ситаглиптин
- 4) уменьшить содержание углеводов в пище
- 5) рассмотреть вопрос о назначении инсулинотерапии

18. При наличии заболеваний, ведущих к тканевой гипоксии (анемия, легочная и сердечная недостаточность, и другие) развивается побочное действие бигуанидов

- 1) усиление дегидратации
- 2) кетоацидоз
- 3) лактацидоз

- 4) агранулоцитоз
- 5) холестатическая желтуха

19. Активным стимулятором секреции инсулина является

- 1) аминокислоты
- 2) свободные жирные кислоты
- 3) глюкоза
- 4) фруктоза
- 5) электролиты

20. Проинсулин – это

- 1) метаболит инсулина
- 2) предшественник инсулина в процессе биосинтеза
- 3) препарат инсулина пролонгированного действия
- 4) пероральный сахароснижающий препарат
- 5) ингибитор дипептидилпептидазы-4

21. Потребность в инсулине у больных сахарным диабетом 1 типа, находящихся в состоянии кетоацидоза, в среднем, составляет

- 1) 1 ед на кг фактической массы тела
- 2) 5 ед на кг фактической массы тела
- 3) 10 ед на кг фактической массы тела
- 4) 0,3 ед на кг идеальной массы тела
- 5) 0,5 ед на кг идеальной массы тела

22. В дебюте сахарного диабета 1 типа потребность в инсулине, в среднем, составляет

- 1) 1 ед на кг идеальной массы тела
- 2) 5 ед на кг фактической массы тела
- 3) 10 ед на кг фактической массы тела
- 4) 0,3 ед на кг идеальной массы тела
- 5) 0,5 ед на кг фактической массы тела

23. Для инсулина характерны следующие механизмы действия

- 1) усиление процессов утилизации аминокислот
- 2) способствует улучшению утилизации глюкозы
- 3) торможение липолиза
- 4) усиление глюконеогенеза

24. Больному сахарным диабетом 2 типа с сопутствующей патологией почек (при скф менее 35) следует назначить сахароснижающий препарат

- 1) манинил
- 2) глюренорм
- 3) янувия
- 4) диабетон
- 5) баета

25. Калорийность пищевого рациона больного сахарным диабетом 2 типа рассчитывается исходя из

- 1) реальной массы тела
- 2) идеальной массы тела и физических нагрузок
- 3) наличия сопутствующей патологии
- 4) проводимой инсулинотерапии
- 5) возраста

26. Потребность в инсулине при сахарном диабете 1 типа при длительности заболевания менее одного года, в среднем, составляет

- 1) 0,1 ед на кг фактической массы тела
- 2) 0,7 ед на кг фактической массы тела
- 3) 0,9 ед на кг идеальной массы тела
- 4) 1,0 ед на кг идеальной массы тела
- 5) 0,5 ед на кг идеальной массы тела

27. В рационе больного сахарным диабетом без ограничения могут использоваться углеводсодержащие продукты

- 1) зелень
- 2) сухофрукты
- 3) виноград
- 4) бананы
- 5) картофель

28. требуют учета содержания углеводов в рационе больного сахарным диабетом продукты

- 1) картофель
- 2) огурцы
- 3) молоко
- 4) крупы и макаронные изделия

29. Развитие кетоацидоза на фоне декомпенсации сахарного диабета 1 типа отражают жалобы на

- 1) полиурию
- 2) полидипсию
- 3) полифагию
- 4) астению
- 5) анорексию

30. Специфическое для сахарного диабета поражение почек носит название

- 1) артериосклероз менкеберга
- 2) синдром мориака
- 3) синдром нобекур
- 4) синдром самоджи
- 5) синдром киммелстила-уилсона

31. К осложнениям инсулинотерапии относятся

- 1) гипогликемические состояния
- 2) кетоацидоз
- 3) постинсулиновые липодистрофии
- 4) синдром нобекура
- 5) синдром сомоджи

32. К возможным причинам развития гипогликемии относятся

- 1) недостаточная доза инсулина
- 2) недостаточное количество углеводов в рационе
- 3) прием алкоголя
- 4) физическая нагрузка

33. Наиболее надежным критерием степени компенсации сахарного диабета при долгосрочном мониторинге является

- 1) с-пептид средняя суточная гликемия
- 2) гликированный гемоглобин
- 3) средняя амплитуда гликемических колебаний
- 4) уровень контринсулярных гормонов в крови

34. Эксенатид принадлежит к классу препаратов

- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
- 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4
- 3) агонистов у-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
- 4) ингибиторов α -глюкозидазы
- 5) аналогов амилина

35. Ситаглиптин принадлежит к классу препаратов

- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
- 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4
- 3) агонистов у-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
- 4) ингибиторов α -глюкозидазы
- 5) аналогов амилина

36. Акарбоза принадлежит к классу препаратов

- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
- 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4

- 3) агонистов у-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
- 4) ингибиторов α -глюкозидазы
- 5) аналогов амилина

37. К лечебным эффектам эксенатида относятся

- 1) усиление глюкозозависимой секреции инсулина
- 2) улучшение функции β -клеток
- 3) подавление повышенной продукции глюкагона
- 4) повышение аппетита

38. К механизму действия эксенатида относятся

- 1) стимуляция секреции инсулина
- 2) увеличение неогенеза β -клеток и ингибирование апоптоза β -клеток
- 3) подавление повышенной секреции глюкагона
- 4) ускорение эвакуации пищи из желудка

39. К показаниям назначения эксенатида относятся

- 1) в комбинации с метформином при сахарном диабете 2 типа с ожирением
- 2) в комбинации с препаратами сульфонилмочевины при сахарном диабете 2 типа с ожирением
- 3) в комбинации с инсулинотерапией при сахарном диабете 2 типа с ожирением
- 4) сахарный диабет ассоциированный с заболеваниями ЖКТ, сопровождающимися гастропарезом

40. Противопоказаниями к назначению багеты являются

- 1) сахарный диабет 1 типа
- 2) инсулинотерапия при сахарном диабете 2 типа
- 3) беременность и лактация
- 4) возраст до 18 лет
- 5) все ответы верны

41. Для контроля постпрандиального уровня гликемии эффективны

- 1) диета с низкой гликемической нагрузкой
- 2) натеглинид
- 3) эксенатид
- 4) ингибиторы α -глюкозидаз
- 5) все перечисленное

42. К целевым параметрам гликемического контроля в лечении сахарного диабета относятся

- 1) гликированный гемоглобин
- 2) глюкоза плазмы перед едой (натощак)
- 3) глюкоза плазмы через 2 часа после еды
- 4) гликемический профиль

43. Выберите целевые параметры уровня гликированного гемоглобина в лечении сахарного диабета

- 1) менее 7,8 %
- 2) менее 7%
- 3) менее 6,5%
- 4) менее 6,0%

44. Выберите целевые параметры глюкозы плазмы перед едой (натощак) в лечении сахарного диабета

- 1) менее 5,0 ммоль/л
- 2) менее 5,6 ммоль/л
- 3) менее 6,5 ммоль/л
- 4) менее 5,5 ммоль/л
- 5) менее 4,4 ммоль/л

45. Выберите целевые параметры глюкозы плазмы через 2 часа после еды в лечении сахарного диабета

- 1) менее 7,8 ммоль/л
- 2) менее 5,5 ммоль/л
- 3) менее 11,1 ммоль/л
- 4) менее 6,0 ммоль/л

46. Показанием для введения бикарбоната натрия больным, находящимся в состоянии кетоацидотической комы, является

- 1) повышение рН крови более 7,0
- 2) снижение уровня рН крови ниже 7,36
- 3) начинающийся отек головного мозга
- 4) снижение рН крови ниже 7,0
- 5) сопутствующий лактацидоз

47. К нарушению липидного обмена характеризующемуся как «диабетическая дислипидемия» относятся

- 1) повышение уровня общего холестерина
- 2) гипертриглицеридемия
- 3) повышение уровня лпнп
- 4) снижение концентрации лпвп

48. К основным рекомендациям по повышению уровня холестерина-лпвп относятся

- 1) снижение веса
- 2) занятия профессиональным спортом
- 3) отказ от курения
- 4) медикаментозная терапии

49. Выбор гиполипидемической терапии определяется

- 1) достижением компенсации сахарного диабета
- 2) учетом вида сахароснижающей терапии
- 3) характером дислипидемии
- 4) весом пациента
- 5) наличием сопутствующих заболеваний

50. коррекция сочетанной гиперлипидемии осуществляется по следующим схемам

- 1) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами
- 2) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и фибратами
- 3) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и α-липоевой кислотой
- 4) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и никотиновой кислотой
- 5) сахароснижающая терапия в комбинации с секвестрантами и фибратами

Эталоны ответов к тестам:

01 – 5	06 – 3	11 – 3	16 – 3	21 – 1	26 – 5	31 – 1,3,5	36 – 4	41 – 5	46 – 4
02 – 2	07 – 5	12 – 1	17 – 5	22 – 5	27 – 1	32 – 2,3,4	37 – 1,2,3,4	42 – 4	47 – 2,3,4
03 – 4	08 – 3	13 – 3	18 – 3	23 – 2,3	28 – 1,2,3	33 – 2	38 – 1,2,3	43 – 3	48 – 1,3,4
04 – 3	09 – 5	14 – 5	19 – 3	24 – 2	29 – 5	34 – 1	39 – 1,2	44 – 4	49 – 1,2,3
05 – 1,2,3	10 – 5	15 – 5	20 – 2	25 – 2	30 – 5	35 – 2	40 – 5	45 – 1	50 – 2,3,4,5,

2. Тема: Заболевания щитовидной железы.

01. Клетки щитовидной железы секретирующие тироксин и трийодтиронин называются

- 1) парафолликулярные клетки
- 2) фолликулярные клетки
- 3) d-клетки
- 4) c-клетки

02. К ферментам участвующим в синтезе тиреоидных гормонов относятся

- 1) натрий-йодный симпортер
- 2) тиреоидная пероксидаза
- 3) супероксиддисмутаза
- 4) тканевая дейодиназа

03. Для определения функционального состояния щитовидной железы используется

- 1) определение уровня свободного трийодтиронина
- 2) определение уровня свободного тироксина
- 3) определение уровня тиреотропного гормона
- 4) определение уровня общего тироксина

04. Лабораторным подтверждением первичного гипотиреоза является

- 1) снижение уровня ттг, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина

- 2) снижение уровня ттг, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 3) повышение уровня ттг, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 4) повышение уровня ттг, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
05. Лабораторным подтверждением вторичного гипотиреоза является
- 1) снижение уровня ттг, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 2) снижение уровня ттг, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 3) повышение уровня ттг, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 4) повышение уровня ттг, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
06. Повышение уровня тиреотропного гормона, нормальные показатели тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови являются маркерами
- 1) первичного гипертиреоза
 - 2) вторичного гипертиреоза
 - 3) манифестного гипотиреоза
 - 4) субклинического гипотиреоза
07. Определение уровня тиреоглобулина в сыворотке крови используется для
- 1) диагностики аутоиммунных заболеваний щитовидной железы
 - 2) мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию по поводу высокодифференцированного рака щитовидной железы
 - 3) подтверждения диагноза йоддефицитного заболевания щитовидной железы
 - 4) выявления узлового эутиреоидного зоба
08. Определение йода с мочой используется для
- 1) эпидемиологического исследования с целью оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности
 - 2) диагностики йоддефицитных заболеваний в общеклинической практике
 - 3) мониторинга пациентов, получающих радиоiodтерапию
 - 4) исключения токсического зоба
09. Показанием для проведения тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии щитовидной железы является
- 1) диффузное увеличение щитовидной железы
 - 2) наличие «горячего узла» по результатам сцинтиграфии щитовидной железы
 - 3) узловое образование в ткани щитовидной железы более 1 см
 - 4) подтверждение диагноза аутоиммунного тиреоидита
10. Показанием для проведения сцинтиграфии щитовидной железы является
- 1) дифференциальная диагностика болезни грейвса и функциональной автономии щитовидной железы
 - 2) диагностика компенсированной функциональной автономии щитовидной железы
 - 3) подтверждение злокачественного характера узловых образований щитовидной железы
 - 4) диагностика деструктивного тиреотоксикоза
11. Наиболее информативными лабораторными критериями диагноза болезни грейвса являются
- 1) снижение уровня тиреотропного гормона, повышение концентрации тироксина сыворотки крови, повышение антител к рецепторам ттг и тиреоглобулину
 - 2) повышение титра антител к тиреопероксидазе
 - 3) повышение титра антител к рецепторам ттг, снижение уровня ттг
 - 4) наличие у пациента эндокринной офтальмопатии, снижение уровня ттг
12. Для болезни грейвса характерны
- 1) тахикардия, сердцебиение
 - 2) похудание на фоне сохранного или повышенного аппетита
 - 3) повышение тонуса и силы проксимальных мышц
 - 4) развитие остеопороза
13. Для тиреотоксикоза пожилых пациентов наиболее характерно
- 1) проявления кatabолического синдрома: похудание, чувство слабости, чувство жара
 - 2) выраженные дистрофические изменения в миокарде, нарушение сердечного ритма
 - 3) психическая лабильность: эпизоды агрессивности, возбуждения, чередующиеся с плаксивостью и астенией
 - 4) наличие выраженного мелкого тремора

14. Для пациентов с болезнью Грейвса наиболее характерны следующие нарушения репродуктивной системы
- 1) менометроррагии
 - 2) ановуляция
 - 3) поликистоз яичников
 - 4) гипогонадотропный гипогонадизм
15. Для снижения продукции тиреоидных гормонов используется
- 1) атенолол
 - 2) тироксин
 - 3) тиамазол
 - 4) йодид калия
16. Оптимальная продолжительность курса тиреостатической терапии при болезни Грейвса
- 1) 1-2 месяца
 - 2) 12-18 месяцев
 - 3) 6-8 месяцев
 - 4) 5-6 лет
17. Оптимальный объем хирургического лечения при болезни Грейвса
- 1) резекция щитовидной железы
 - 2) тиреоидэктомия
 - 3) гемиструмэктомия
 - 4) энуклеация узла щитовидной железы
18. Методом лечения пациентов с рецидивом болезни Грейвса является
- 1) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»
 - 2) поддерживающая терапия мерказолилом 5-10 мг/сут. 12-18 месяцев
 - 3) хирургическое лечение
 - 4) консервативная терапия мерказолилом 30-40 мг/сут. 12-18 месяцев
19. Методом лечения болезни Грейвса во время беременности является
- 1) хирургическое лечение
 - 2) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»
 - 3) прием тиреостатиков в минимальной дозе
 - 4) радиойодтерапия
20. Для эндокринной офтальмопатии характерно
- 1) блеск глаз
 - 2) редкое моргание
 - 3) слабость конвергенции
 - 4) все перечисленное верно
21. Причинами развития вторичного гипотиреоза являются
- 1) синдром Шийена-Симмондса
 - 2) терапия радиоактивным йодом
 - 3) аномалии развития щитовидной железы
 - 4) хирургическое удаление щитовидной железы
22. Причиной развития гипотиреоза у новорожденных может быть
- 1) заместительная терапия L-тироксином во время беременности
 - 2) прием йодида калия 250 мкг/сут. беременной женщиной
 - 3) лечение мерказолилом во время беременности
 - 4) супрессивная терапия L-тироксином во время беременности
23. К клиническим особенностям гипотиреоза относятся
- 1) значительная потеря в массе тела
 - 2) отсутствие специфичных (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов
 - 3) преимущественно обратимый характер изменений внешности больных при гипотиреозе
 - 4) отсутствие выраженного ожирения на фоне дефицита тиреоидных гормонов
24. Для больных гипотиреозом характерны следующие изменения со стороны пищеварительной системы

- 1) склонность к запорам
- 2) повышение аппетита, способствующее увеличению веса
- 3) дискинезия желчевыводящих путей
- 4) развитие в12-дефицитной анемии

25. Наиболее важным критерием для подтверждения диагноза вторичного гипотиреоза является

- 1) определение уровня свободного тироксина, ттг
- 2) определение уровня тиреотропного гормона, т3
- 3) определение уровня ттг и антител к рецепторам к ттг
- 4) определение уровня ттг и антител к тиреопероксидазе

26. Абсолютным показанием для заместительной терапии гипотиреоза является

- 1) снижение уровня тироксина у тяжелобольного пациента
- 2) впервые выявленное повышение уровня тиреотропного гормона
- 3) субклинический гипотиреоз у беременной женщины
- 4) снижение уровня ттг у пожилого пациента

27. Тактика лечения манифестного гипотиреоза в пожилом возрасте

- 1) начало терапии с полной заместительной дозы l-тироксина
- 2) подбор эффективной дозы по уровню тиреотропного гормона
- 3) использование малых доз l-тироксина с контролем субъективной переносимости
- 4) комбинированная терапия по схеме «замещай и блокируй»

28. Оптимальная частота определения уровня тиреотропного гормона у пациентов с компенсированным гипотиреозом на фоне заместительной терапии

- 1) 1 раз в 1 месяц
- 2) 1 раз в 2-3 месяца
- 3) 1 раз в полгода
- 4) 1 раз в год

29. Для оценки компенсации вторичного гипотиреоза используется

- 1) уровень свободного тироксина
- 2) уровень тиреотропного гормона
- 3) клинические признаки эутиреоза
- 4) достижение адекватной дозы l-тироксина – 1,6 мкг/кг массы тела в сутки

30. Для врожденного гипотиреоза характерно

- 1) крупный вес при рождении
- 2) повышение мышечного тонуса
- 3) метеоризм, стойкая диарея
- 4) запоры

31. Терапия l-тироксина при врожденном гипотиреозе должна назначаться

- 1) на 1-2 неделе жизни
- 2) после определения этиологии врожденного гипотиреоза
- 3) через 3-4 месяца для исключения транзиторного характера гипотиреоза
- 4) после окончания грудного вскармливания

32. Гипертиреоз обусловлен повышенным образованием тиреоидных гормонов при

- 1) хроническом аутоиммунном тиреоидите
- 2) подостром тиреоидите
- 3) послеродовом тиреоидите
- 4) болезни грейвса

33. Для дифференциальной диагностики тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита и болезни грейвса используется

- 1) определение уровня тиреотропного гормона
- 2) УЗИ щитовидной железы
- 3) определение уровня свободного тироксина
- 4) сцинтиграфия щитовидной железы

34. Основной причиной стойкого первичного гипотиреоза является

- 1) длительная терапия тиреостатиками при болезни грейвса

- 2) перенесенный подострый тиреоидит
- 3) хронический аутоиммунный тиреоидит
- 4) интерферон-индуцированный тиреоидит

35. Терапевтическая тактика ведения кормящей женщины, при обнаружении высоких показателей тироксина крови в послеродовом периоде заключается в

- 1) динамическом определении уровня тиреоидных гормонов, ттг
- 2) лечении тиреостатиками (тиамазолом)
- 3) хирургическом лечении
- 4) радиоiodтерапии

36. Причиной развития тиреоидита де Кервена является

- 1) терапия интерфероном
- 2) гнойные инфекции
- 3) вирусные инфекции
- 4) послеродовой период

37. Для подострого тиреоидита характерны

- 1) боль в горле с иррадиацией в затылок, уши, нижнюю челюсть
- 2) субфебрилитет
- 3) повышение соэ, лейкоцитоз
- 4) клиника легкого тиреотоксикоза

38. Тактика лечения подострого тиреоидита включает терапию

- 1) тиамазолом 10-40 мг/сут.
- 2) l-тироксинам 100 мкг/сут.
- 3) преднизолоном 30 мг/сут.
- 4) радиоiodтерапию

39. Для тиреоидита де Кервена характерны следующие диагностические критерии

- 1) повышенное накопление радиофармпрепарата при скинтиграфии щитовидной железы
- 2) положительный тест с преднизолоном
- 3) наличие эндокринной офтальмопатии
- 4) значительное снижение уровня тиреотропного гормона

40. Достоверным методом диагностики токсической аденомы щитовидной железы является

- 1) определение гормонального статуса
- 2) УЗИ щитовидной железы
- 3) скинтиграфия щитовидной железы
- 4) пункционная биопсия щитовидной железы

41. Показанием для консервативного лечения узлового зоба является

- 1) сочетание узлового зоба и тиреотоксикоза
- 2) признаки фолликулярной аденомы по данным цитологического исследования
- 3) загрудинное расположение узлового зоба
- 4) признаки коллоидного пролиферирующего зоба по данным цитологического исследования

42. Для лечения прогрессирующей в динамике фолликулярной аденомы щитовидной железы используется

- 1) супрессивная терапия l-тироксинам
- 2) радиоiodтерапия
- 3) гемиструмэктомия с последующим гистологическим исследованием
- 4) радикальная тиреоидэктомия с последующей радиоiodаблацией

43. Для функциональной автономии щитовидной железы характерно

- 1) выявление в пожилом возрасте
- 2) сочетание с эндокринной офтальмопатией
- 3) преимущественное поражение лиц женского пола
- 4) развитие тяжелого тиреотоксикоза

44. Комплексная терапия больного с декомпенсированной мультифокальной токсической аденомой щитовидной железы включает

- 1) консервативную терапию тиреостатиками
- 2) комбинированное лечение тиамазолом и l-тироксинам по схеме «блокируй и замещай»

- 3) радиойодтерапию
- 4) динамическое наблюдение

45. Тактика ведения пожилого пациента с многоузловым коллоидным зобом подразумевает

- 1) динамическое наблюдение, УЗИ щитовидной железы 2 раза в год
- 2) супрессивную терапию L-тироксином
- 3) лечение йодидом калия 100 мкг/сут.
- 4) хирургическое лечение

46. Для с-клеточного рака щитовидной железы характерны

- 1) быстрый инфильтративный рост с развитием компрессионного синдрома
- 2) мультифокальное поражение щитовидной железы с ранним гематогенным метастазированием
- 3) наличие крупного узлового образования в щитовидной железе
- 4) медленное прогрессирование с преимущественно лимфогенным метастазированием

47. Методом первичной диагностики рака щитовидной железы является

- 1) сцинтиграфия щитовидной железы
- 2) пункционная биопсия щитовидной железы
- 3) гистологическое исследование щитовидной железы
- 4) определение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови

48. Комплексная терапия фолликулярного рака щитовидной железы заключается в использовании

- 1) радиойодаблации
- 2) супрессивной терапии L-тироксином
- 3) лечении тиреостатиками
- 4) радикальной тиреоидэктомии

49. Благоприятным прогнозом рака щитовидной железы характеризуется

- 1) папиллярный рак
- 2) фолликулярный рак
- 3) медуллярный рак
- 4) анапластический рак

50. Семейный характер наследования характерен для

- 1) папиллярного рака
- 2) фолликулярного рака
- 3) медуллярного рака
- 4) анапластического рака

Эталонные ответы:

01 – 2	06 – 4	11 – 1	16 – 2	21 – 1	26 – 3	31 – 1	36 – 3	41 – 4	46 – 2
02 – 2	07 – 2	12 – 1,2,4	17 – 2	22 – 3	27 – 3	32 – 4	37 – 1,2,4	42 – 3	47 – 2
03 – 3	08 – 1	13 – 2	18 – 3	23 – 2,3	28 – 4	33 – 4	38 – 3	43 – 1	48 – 1,2,4
04 – 4	09 – 3	14 – 1	19 – 3	24 – 1,3,4	29 – 1	34 – 3	39 – 2	44 – 3	49 – 4
05 – 2	10 – 1,2,4	15 – 3	20 – 4	25 – 1	30 – 1,4	35 – 1	40 – 3	45 – 1	50 – 3

3. Тема: Заболевания надпочечников.

01. Кортикостерома – опухоль коры надпочечников, продуцирующая

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин

02. Опухоль коры надпочечников, продуцирующая, в основном, эстрогены называется

- 1) кортикостеромой
- 2) альдостеромой
- 3) кортикоэстромой
- 4) феохромоцитомой
- 5) адростеромой

03. Андростерома – гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая преимущественно

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин

04. феохромоцитомой вырабатываются

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин, норадреналин

05. гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая несколько гормонов называется

- 1) кортикостерома
- 2) альдостерома
- 3) кортикоэстрома
- 4) феохромоцитома
- 5) глюкоандростерома

06. Для клинических проявлений глюкоандростеромы характерно

- 1) нарушение менструальной функции
- 2) развитие остеопороза
- 3) отсутствие вирилизации
- 4) отсутствие гиперпигментации
- 5) наличие артериальной гипертензии

07. Для клинической картины первичного альдостеронизма характерно

- 1) наличие опухоли коры надпочечников
- 2) артериальной гипертензии
- 3) отсутствие отеков
- 4) наличие отеков

08. Для клинической картины легкой формы хронической недостаточности коры надпочечников характерно

- 1) необходимость постоянной заместительной терапии глюкокортикоидами
- 2) быстрое восстановление обменных процессов
- 3) нормализация артериального давления
- 4) восстановление массы тела

09. Для клинической картины вторичной надпочечниковой недостаточности характерно

- 1) отсутствие гиперпигментации кожи и слизистых
- 2) артериальная гипертензия
- 3) выраженный дефицит массы тела
- 4) ортостатическая гипотензия
- 5) пристрастие к соленой пище

10. Для простой вирильной формы врожденной дисфункции коры надпочечников характерно

- 1) женский псевдогермафродитизм
- 2) преждевременное половое развитие мальчиков
- 3) обезвоживание
- 4) отсутствие гипотонии
- 5) всегда нормальное строение внутренних гениталий у плодов с женским генотипом

11. Классические формы врожденной дисфункции коры надпочечников наиболее характерны для следующей этнической группы

- 1) афроамериканцы
- 2) представители европеоидной расы
- 3) евреи ашкенази
- 4) эскимосы аляски

12. Постпубертатная форма врожденной дисфункции коры надпочечников наиболее часто встречается в

этнической группе

- 1) афроамериканцев
- 2) представителей европеоидной расы
- 3) евреев ашкенази
- 4) эскимосов аляски

13. Гормональные и метаболические нарушения при развитии кортикостеромы обусловлены

- 1) повышением секреции глюкокортикоидов
- 2) повышением секреции адренокортикотропного гормона
- 3) избыточной продукцией кортиколиберина
- 4) снижением продукции андрогенов

14. Увеличение продукции глюкокортикоидов при АКТГ-независимом синдроме Иценко-Кушинга сопровождается

- 1) артериальной гипертензией
- 2) остеопорозом
- 3) гиперпигментацией кожи и слизистых
- 4) появлением стрий

15. наиболее выраженной гиперпигментацией кожных покровов и слизистых сопровождаются

- 1) кортикотропиномы гипофиза
- 2) кортикостеромы надпочечника
- 3) карциномы надпочечника
- 4) эктопированные опухоли, продуцирующие актг

16. Основными клиническими симптомами кортикостеромы являются

- 1) перераспределение подкожной жировой клетчатки
- 2) атрофия мышц плечевого пояса, ягодичных и бедренных мышц
- 3) атрофия, истончение кожи и появление стрий
- 4) увеличение плотности костной ткани

17. Для кортикостеромы характерны изменения со стороны биохимического анализа крови в виде

- 1) гипергликемии и гиперхолестеринемии
- 2) гипокалиемии
- 3) гипоальбуминемии
- 4) гипонатриемии

18. Исследование гормонального профиля при кортикостероме характеризуется

- 1) повышением уровня адренокортикотропного гормона
- 2) снижением уровня адренокортикотропного гормона
- 3) повышением уровня кортизола в сыворотке крови
- 4) повышением суточной экскреции кортизола с мочой

19. В отличие от болезни иценко-кушинга для кортикостеромы характерно

- 1) более острое течение заболевания
- 2) отрицательная проба с дексаметазоном
- 3) отрицательная проба с метипороном
- 4) повышение уровня актг в плазме крови
- 5) визуализация односторонней опухоли надпочечника

20. Для дифференциальной диагностики кортикостеромы и эктопированного АКТГ-зависимого синдрома кушинга наибольшее значение имеет

- 1) клиническая симптоматика
- 2) определение уровня кортизола
- 3) определение уровня актг
- 4) проба с дексаметазоном

21. Клиническими симптомами хронической надпочечниковой недостаточности являются

- 1) быстрая физическая и психическая утомляемость, гипотония
- 2) потеря аппетита, снижение массы тела
- 3) гиперпигментация
- 4) снижение артериального давления
- 5) все выше перечисленное

22. Для первичного альдостеронизма характерно

- 1) увеличение уровня альдостерона крови, увеличение экскреции альдостерона с мочой
- 2) снижение активности ренина крови
- 3) повышение активности ренина крови
- 4) нормальная суточная экскреция 17-оксикортикостероидов с мочой

23. К признакам передозировки амесительной гормональной терапии при хронической надпочечниковой недостаточности относятся

- 1) увеличение массы тела
- 2) снижение АД
- 3) гиперкалиемия
- 4) гипокалиемия
- 5) появление отеков

24. Наиболее информативным методом рентгенологической диагностики первичного альдостеронизма является

- 1) пневмосупраренография
- 2) ангиография надпочечников
- 3) селективная венография надпочечников с определением альдостерона в крови из надпочечниковой вены
- 4) УЗИ надпочечников
- 5) МРТ надпочечников

25. Для вторичного альдостеронизма характерно

- 1) наличие отеков
- 2) умеренная гипертензия
- 3) отсутствие выраженной гипокалиемии
- 4) отсутствие изменений со стороны надпочечников
- 5) снижение уровня ренина крови

26. к состояниям, сопровождающимся повышением уровня ренина относятся

- 1) соматотропная недостаточность
- 2) синдром нунана
- 3) болезнь Симмондса
- 4) гипокортицизм
- 5) гипотиреоз

27. недостаточность 17β-гидроксилазы сопровождается

- 1) избыточным образованием дезоксикортикостерона
- 2) артериальной гипертензией
- 3) задержкой натрия в организме
- 4) развитием гипокалиемии
- 5) повышением уровня альдостерона в крови

28. для вторичного альдостеронизма почечного генеза не характерно

- 1) повышение уровня ренина в плазме крови
- 2) повышение уровня ангиотензина II в плазме крови
- 3) повышение уровня альдостерона в плазме крови
- 4) снижение уровня ренина в плазме крови
- 5) повышение кровяного давления

29. Для вазоренальной гипертензии характерно

- 1) постоянное повышение артериального давления
- 2) умеренная гипокалиемия
- 3) гиперсекреция альдостерона
- 4) постоянная выраженная гипокалиемия
- 5) патология сосудов почек

30. Для феохромоцитомы не характерно

- 1) снижение уровня активного ренина в крови
- 2) увеличение содержания катехоламинов в крови
- 3) увеличение содержания катехоламинов в моче
- 4) увеличение в моче метаболитов катехоламинов

31. Исследование гормонального статуса при эстроме выявляет
- 1) сниженный уровень гонадотропинов в крови
 - 2) нормальный уровень гонадотропинов в крови
 - 3) увеличенный уровень гонадотропинов в крови
 - 4) увеличенное содержание гонадотропинов в моче
 - 5) неизменное содержание гонадотропинов в моче
32. Для эстрогенпродуцирующей опухоли у девочек характерно
- 1) гинекомастия
 - 2) раннее половое созревание
 - 3) гирсутизм
 - 4) ожирение
 - 5) стрии
33. Гинекомастия у мужчин может быть обусловлена
- 1) феминизирующей опухолью коры надпочечников
 - 2) синдромом Клайнфельтера
 - 3) заболеванием печени
 - 4) приемом резерпина
 - 5) заболеванием легких
34. Лечение эстромы включает
- 1) лучевую терапию
 - 2) применение хлоритана
 - 3) оперативное лечение
 - 4) применение парлодела
 - 5) применение оримитена
35. Клинические проявления при наличии кортикоандростеромы обусловлены избыточной продукцией
- 1) глюкокортикоидов и эстрогенов
 - 2) глюкокортикоидов и андрогенов
 - 3) глюкокортикоидов и альдостерона
 - 4) глюкокортикоидов и катехоламинов
 - 5) андрогенов и катехоламинов
36. Цитологическое исследование при глюкоандростероме обнаруживает
- 1) опухоль, исходящую из клеток пучковой и сетчатой зоны коры надпочечников
 - 2) опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников
 - 3) опухоль, исходящую из клеток пучковой зоны коры надпочечников
 - 4) опухоль, исходящую из клеток сетчатой зоны коры надпочечников
 - 5) опухоль, исходящую из клеток пучковой и клубочковой зоны коры надпочечников
37. Клиническим проявлением глюкоандростеромы является
- 1) синдром Иценко-Кушинга
 - 2) вирильный синдром
 - 3) гинекомастия и феминизация у мужчин
 - 4) вирильный и кушингоидный синдром
 - 5) приступы резкой слабости и тетании
38. К осложнениям глюкоандростеромы не относятся
- 1) метастазирование опухоли
 - 2) кровоизлияния в мозг
 - 3) сердечная декомпенсация
 - 4) почечная недостаточность
 - 5) уменьшение вирилизации
39. Дифференциальный диагноз смешанных опухолей коры надпочечников проводят с
- 1) болезнью Иценко - Кушинга
 - 2) адреногенитальным синдромом
 - 3) опухолью яичника
 - 4) опухолью мозгового слоя коры надпочечников
 - 5) вирилизирующей опухолью яичника

40. Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности являются
- 1) сифилис
 - 2) двусторонняя адреналэктомия
 - 3) опухоль головного мозга
 - 4) дефект ферментов коры надпочечников
 - 5) врожденная ареактивность надпочечников
41. Этиологическими факторами вторичной надпочечниковой недостаточности являются
- 1) длительная терапия глюкокортикоидами неэндокринных заболеваний
 - 2) церебрально-гипофизарная недостаточность
 - 3) нейроинфекции
 - 4) опухоли почек
 - 5) аутоиммунное поражение кожи
42. Этиологическими факторами третичной надпочечниковой недостаточности являются
- 1) опухоль гипоталамуса
 - 2) травматическое поражение гипоталамуса
 - 3) нейроинфекции с нарушением секреции кортикотропин-релизинг-гормона
 - 4) селективный гипoadостеронизм
 - 5) метастазы злокачественных опухолей в гипоталамусе
43. Гистологические изменения при туберкулезе надпочечников характеризуются
- 1) разрушением коркового слоя обоих надпочечников
 - 2) разрушением мозгового слоя обоих надпочечников
 - 3) лимфоидной инфильтрацией
 - 4) казеозными очагами распада
 - 5) туберкулезными бугорками
44. Гистоморфологические изменения ткани надпочечников при аутоиммунном адреналите характеризуются
- 1) уменьшением фиброзной ткани
 - 2) лимфоидной инфильтрацией
 - 3) гипертрофией клеток коры надпочечников
 - 4) казеозом
 - 5) очагами распада и обызвествления
45. К патоморфологическим изменениям при гематохроматозе относятся
- 1) гепатомегалия
 - 2) спленомегалия
 - 3) цирроз поджелудочной железы
 - 4) лимфоидная инфильтрация ткани надпочечника
 - 5) отложение в коже фермента, содержащего железо
46. К жалобам больных с хронической надпочечниковой недостаточностью относятся
- 1) сильная слабость и быстрая физическая утомляемость
 - 2) похудание
 - 3) повышение аппетита
 - 4) потемнение кожи
 - 5) тошнота, рвота
47. К изменениям со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической надпочечниковой недостаточности относятся
- 1) тошнота, рвота
 - 2) увеличение внешней секреции поджелудочной железы
 - 3) боли в животе
 - 4) снижение кислотности желудочного сока
 - 5) нарушение антитоксической, белковообразовательной и гликогенообразующей функции печени
48. Первичный гипокортицизм сочетается с
- 1) сахарным диабетом
 - 2) гипотиреозом
 - 3) гипопаратиреозом

- 4) гипофункцией яичников
- 5) болезнью иценко-кушинга

49. Развитие гипогликемии у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью обусловлено

- 1) снижением секреции кортизола
- 2) снижением секреции альдостерона
- 3) уменьшением глюконеогенеза
- 4) уменьшением запаса гликогена в печени

50. При развитии аддисонического криза развивается

- 1) увеличение пигментации кожи и слизистых
- 2) резкое увеличение слабости
- 3) быстрое похудания
- 4) запоры
- 5) тошнота, рвота

Эталоны ответов:

01-4	06-1,2,4,5	11-4	16-1,2,3	21-5	26-3	31-	36-1	41-1,2,3	46-1,2,4,5
02-3	07-1,2,3	12-3	17-1,2,3	22-1,2,4	27-1	32-2	37-4	42-1,2,3,5	47-1,3,4,5
03-1	08-2,3,4	13-1	18-2,3,4	23-1,4,5	28-1,2,3	33-1,2,3,4	38-1,2,3,4	43-1,2,4,5	48-1
04-5	09-1	14-1,2,4	19-1,2,3,5	24-3	29-4	34-3	39-1,2,3,5	44-2	49-1,3,4
05-5	10-1,2,4	15-4	20-3	25-1,2,3	30-2,3,4	35-2	40-1,2,4,5	45-1,2,3,5	50-2,5

4. Тема: Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы.

1. Гипопитуитаризм – клинический синдром, обусловленный патологическим процессом в

- 1) аденогипофизе
- 2) нейрогоипофизе
- 3) связях аденогипофиза с нейрогоипофизом
- 4) гипоталамусе

2. В патогенезе гипопитуитаризма первично

- 1) дефицит тропных гормонов гипофиза
- 2) дефицит гормонов коры надпочечников и гормона роста
- 3) дефицит гормонов щитовидной железы и половых гормонов
- 4) дефицит гормонов всех периферических желез

3. Этиологическими факторами гипопитуитаризма являются

- 1) опухоли
- 2) синдром шиена-симмондса
- 3) черепно-мозговая травма
- 4) тяжелая анемия

4. Для поражения гипоталамо-гипофизарной системы характерен

- 1) парциальный гипопитуитаризм
- 2) пангипопитуитаризм
- 3) гипофизарный нанизм
- 4) острая надпочечниковая недостаточность

5. При порциальном гипопитуитаризме наиболее часто отмечаются следующие гормональные нарушения

- 1) снижение актг и ттг
- 2) снижение функции гонадотропинов и соматотропного гормона
- 3) изолированное снижение актг
- 4) нарушение продукции актг и лг

6. В результате синдрома шиена-симмондса развивается

- 1) парциальный гипопитуитаризм
- 2) пангипопитуитаризм
- 3) гипофизарный нанизм
- 4) гипоталамо-гипофизарная недостаточность

7. Для классической клинической картины пангипопитуитаризма характерно
- 1) медленнопрогрессирующее течение (несколько лет)
 - 2) снижение массы тела, уменьшение внутренних органов в объеме и атрофия мышц
 - 3) галакторрея в послеродовом периоде
8. Для соматотропной недостаточности наиболее характерно
- 1) отставание роста
 - 2) прогрессирующее снижение массы тела
 - 3) своевременное половое развитие
9. Необходимым методом исследования для диагностики гипопитуитаризма является
- 1) рентгенологическое исследование головного мозга
 - 2) мрт головного мозга
 - 3) УЗИ внутренних органов
 - 4) ЭКГ
10. Для диагностики соматотропной недостаточности необходимы
- 1) данные антропометрии
 - 2) данные рентгенологического исследования (костный возраст)
 - 3) подтверждение дефицита гормона роста
 - 4) все перечисленное верно
11. Для гипопитуитаризма типичны следующие гормональные изменения
- 1) снижение уровня периферических гормонов
 - 2) снижение уровня гормона роста
 - 3) сочетанное снижение гормонов периферических эндокринных желез со снижением тропных гормонов и гормона роста
 - 4) низкий уровень тропных гормонов гипофиза
12. Основным методом лечения гипопитуитаризма является
- 1) оперативное вмешательство
 - 2) заместительная гормонотерапия
 - 3) диетотерапия
 - 4) физиолечение
13. Лечение гипопитуитаризма начинают с
- 1) коррекции вторичного гипокортицизма
 - 2) компенсации гипотиреоза
 - 3) нормализации функции половых желез
 - 4) лечения осложнений
14. Основой для патогенетической терапии соматотропной недостаточности является заместительная терапия
- 1) препаратами кортикостероидов
 - 2) препаратами генноинженерного человеческого гормона роста
 - 3) препаратами тиреоидных гормонов
 - 4) препаратами половых гормонов
15. В развитии акромегалии имеет значение
- 1) опухоль гипоталамуса
 - 2) деструктивные изменения гипофиза
 - 3) краниофарингиома
 - 4) увеличение метаболических эффектов гормона роста
16. Для акромегалии характерно
- 1) нарушение углеводного обмена
 - 2) диспропорциональный рост костей скелета
 - 3) нарушение минерального обмена
 - 4) гипертрофия и гиперплазия внутренних органов
17. При гигантизме после проведения иммуногистохимического исследования наиболее часто встречается
- 1) соматотропинома
 - 2) пролактосоматотропинома

- 3) пролактинома
- 4) аденомы, секретирующие гр, лг, фсг

18. Для объективных признаков акромегалии характерно

- 1) увеличение размеров внутренних органов
- 2) развитие функциональной недостаточности увеличенных органов
- 3) увеличение количества доброкачественных и злокачественных новообразований
- 4) развитие отеков

19. Отличие гигантизма от акромегалии заключается в том, что

- 1) при гигантизме отмечается увеличение линейного роста до закрытия зон роста, а при акромегалии – черт лица, дистальных отделов конечностей
- 2) при акромегалии не развивается ночное апноэ
- 3) только при акромегалии встречается увеличение внутренних органов

20. С продукцией ростовых факторов при акромегалии не связано развитие следующей сочетанной патологии

- 1) диффузного токсического зоба
- 2) диффузно-узлового зоба
- 3) фиброзно-кистозной мастопатии
- 4) полипоза кишечника
- 5) поликистоза яичников

21. Для поражения сердечно-сосудистой системы при акромегалии характерна

- 1) артериальная гипертензия
- 2) гипертоническая миокардиодистрофия
- 3) дилатационная миокардиодистрофия
- 4) дислипотеинемия

22. Для клинической картины акромегалии типичны

- 1) головные боли и изменения внешности
- 2) симптоматический сахарный диабет
- 3) развитие новообразований
- 4) отсутствие изменений со стороны костной ткани

23. Для верификации диагноза акромегалии обязательно проведение

- 1) магнитно-резонансной томографии
- 2) стандартный тест толерантности к углеводам
- 3) определение базового уровня ифр
- 4) рентгенография костей

24. Ожидаемая продолжительность жизни при акромегалии преимущественно определяется

- 1) тяжестью сердечно-сосудистой патологии
- 2) степенью изменения внешности
- 3) наличием хиазмального синдрома
- 4) тяжестью течения симптоматического сахарного диабета

25. Ремиссии акромегалии соответствует

- 1) ликвидация автономной гиперпродукции гормона роста
- 2) нормализация уровня ифр-1 в крови
- 3) нормальные показатели орального глюкозотолерантного теста
- 4) компенсация симптоматического сахарного диабета

26. Методом выбора при лечении больных акромегалией является

- 1) лучевая терапия
- 2) блокаторы рецепторов гормона роста
- 3) транссфеноидальное удаление аденомы гипофиза
- 4) аналоги соматостатина

27. Основной функцией лютеинизирующего гормона в яичниках является

- 1) стимуляция секреции эстрогенов
- 2) стимуляция роста клеток гранулезы
- 3) стимуляция овуляции и синтеза эстрогенов клетками теки
- 4) стимуляция роста клеток гранулезы и синтез эстрогенов

28. Фолликулостимулирующий гормон в яичниках стимулирует

- 1) секрецию эстрогенов
- 2) рост клеток гранулезы
- 3) овуляцию и синтез андрогенов клетками теки
- 4) рост клеток гранулезы и синтез эстрогенов

29. Основная функция лютеинизирующего гормона в яичках заключается в регуляции

- 1) продукции тестостерона
- 2) сперматогенеза
- 3) продукции эстрогенов
- 4) продукции андрогенов

30. основная функция фолликулостимулирующего гормона в яичках заключается в

- 1) регуляции продукции тестостерона
- 2) стимуляции сперматогенеза
- 3) регуляции продукции эстрогенов
- 4) регуляции продукции андрогенов.

31. Для болезни Иценко-Кушинга характерна высокая частота заболеваемости среди

- 1) женщин
- 2) лиц в возрасте 20-40 лет
- 3) базофильных аденом гипофиза
- 4) встречается реже ятрогенного гиперкортицизма

32. Для болезни Иценко-Кушинга характерно наличие

- 1) базофильной микроаденомы гипофиза
- 2) аденомы коры надпочечников
- 3) карциноидного синдрома
- 4) оксифильной макроаденомы гипофиза

33. Основным методом лечения болезни Кушинга является

- 1) γ-терапия на межзачаточно-гипофизарной области
- 2) трансфеноидальная аденомэктомия
- 3) медикаментозная адреналэктомия с использованием хлордана
- 4) односторонняя адреналэктомия

34. При гипоталамическом синдроме, в отличие от болезни Иценко-Кушинга, отмечается

- 1) диспластическое ожирение с гипотрофией конечностей
- 2) отставание костного возраста от паспортного
- 3) высокорослость
- 4) грибковые и гнойничковые поражения кожи

35. К синдрому Нельсона относится

- 1) гиперкортицизм при неадекватной терапии надпочечниковой недостаточности
- 2) кортикотропинома и лабильное течение надпочечниковой недостаточности после двухсторонней адреналэктомии
- 3) тромбоз вен надпочечников при менингококцемии
- 4) форма врожденной дисфункции коры надпочечников

36. проявлением избытка АКТГ при синдроме Нельсона является

- 1) образование параганглиальных опухолей
- 2) гипергликемия
- 3) гипопигментация
- 4) усиление липогенеза

37. Для синдрома Нельсона характерно

- 1) нарушение обоняния
- 2) артериальная гипертензия
- 3) гипопигментация
- 4) лабильное течение надпочечниковой недостаточности

38. Синдром Нельсона является осложнением лечения

- 1) акромегалии
- 2) болезни иценко-кушинга
- 3) эктопического актг-синдрома
- 4) кортикостеромы

39. Синдром Неадекватной секреции антидиуретического гормона проявляется

- 1) дефицитом адг в условиях гипернатриемии и дегидратации
- 2) продолжающейся секрецией адг в условиях гипонатриемии и гипергидратации
- 3) повышением секреции адг в условиях резистентности к нему
- 4) снижением секреции адг в условиях повышенной чувствительности к нему

40. Секреция пролактина зависит от

- 1) снижения уровня альдостерона
- 2) циркадного ритма секреции гонадолиберина
- 3) отрицательной обратной связи фолликулярным ингибином
- 4) тонического ингибирующего влияния дофамина

41. При лечении врождённого нефрогенного несахарного диабета используют

- 1) адекватную пероральную регидратацию
- 2) тиазиды и амилорид
- 3) ограничение солевой нагрузки
- 4) всё перечисленное

42. двусторонняя гиперплазия коры надпочечников вызвана

- 1) пониженной секрецией ттг
- 2) повышенной секрецией актг
- 3) повышенной секрецией соматостатина
- 4) пониженной секрецией актг

43. Основным звеном патогенеза болезни Иценко-Кушинга является

- 1) снижение уровня актг
- 2) понижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к кортикостероидам
- 3) развитие выраженных электролитных нарушений
- 4) развитие инвазивной макроаденомы гипофиза

44. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается при

- 1) беременности и лактации
- 2) приёме нейролептиков
- 3) макроаденоме гипофиза
- 4) импотенции

45. Проявления синдрома гиперпролактинемии у женщин включают

- 1) снижение либидо
- 2) нарушение лютеиновой фазы
- 3) галакторею
- 4) всё перечисленное

46. Проявления синдрома гиперпролактинемии у мужчин включают

- 1) эректильную дисфункцию
- 2) гиперкалиемию
- 3) алопецию
- 4) хроническую ановуляцию

47. Для диагностики акромегалии применяется проба

- 1) с тиролиберином
- 2) с глюкозой
- 3) с водной нагрузкой
- 4) маршевая проба

48. В передней доле гипофиза вырабатываются

- 1) пролактин, ттг, актг, фсг, лг, стг
- 2) вазопрессин и окситоцин
- 3) соматомедин с
- 4) натрийуретические факторы

49. Для гипопитуитаризма вследствие повреждения гипоталамуса характерно

- 1) несахарный диабет
- 2) гиперпролактинемия
- 3) ожирение, нарушение психики, сонливость
- 4) всё перечисленное

50. К отличиям вторичного и первичного гипотиреоза относится

- 1) частое отсутствие увеличения веса
- 2) изменение кожных покровов (тонкая, сухая кожа)
- 3) развитие аменореи
- 4) все перечисленное

Эталоны ответов:

1-1	6-1,2,4	11-3	16-1,2,4	21-1,2,3	26-4	31-1,2,4	36-1	41-4	46-1
2-1	7-1,2	12-2	17-1	22-1,2,3,	27-3	32-1	37-4	42-2	47-2
3-1,2,3	8-1	13-1	18-1,2,3	23-1,3,4	28-4	33-2	38-2	43-2	48-1
4-1,3	9-2	14-2	19-1	24-1,3	29-1	34-3	39-3	44-1	49-4
5- 2	10-4	15-4	20-1	25-1,2	30-2	35-2	40-4	45-4	50-4

5. Тема: Ожирение.

01. Самой распространенной формой ожирения среди детей является

- 1) гипоталамическое ожирение
- 2) эндокринное ожирение
- 3) конституционально-экзогенное ожирение
- 4) наследственное ожирение

02. Удельный вес экзогенно-конституционального ожирения по отношению к другим формам составляет

- 1) 30%
- 2) более 55%
- 3) более 95%
- 4) 15-20%

03. В развитии ожирения играют роль

- 1) факторы окружающей среды
- 2) состояние эндокринной системы
- 3) особенности пищевого поведения
- 4) генетическая предрасположенность
- 5) все перечисленное верно

04. Синтезу и отложению жира в депо способствует

- 1) соматотропный гормон
- 2) кортизол
- 3) инсулин
- 4) эстрадиол

05. Пищевой центр располагается в

- 1) гипоталамусе
- 2) гипофизе
- 3) ретикулярной формации
- 4) среднем мозге

06. Рост адипоцитов происходит пропорционально употреблению пищи в

- 1) в I и II триместрах беременности
- 2) в первые годы жизни
- 3) в пубертатный период
- 4) начиная с 18 лет

07. Основной эффект лептина заключается в

- 1) стимулирующем действии на центр голода

- 2) стимуляции липазы
- 3) сохранении запасов энергии

08. Функция щитовидной железы при ожирении

- 1) повышается
- 2) снижается
- 3) функция остается в пределах нормы

09. Для I степени ожирения характерно увеличение массы тела на

- 1) 15-20%
- 2) 20-30%
- 3) 10-15%
- 4) 30-40%

10. Для III степени ожирения характерно увеличение массы тела на

- 1) 40-60%
- 2) 50-99%
- 3) более 80%
- 4) более 100%

11. Для II степени ожирения характерен ИМТ

- 1) 25,0-29,9 кг/м²
- 2) более 40 кг/м²
- 3) 35,0-39,9 кг/м²
- 4) 30,0-34,9 кг/м²

12. Тип распределения жировой ткани характеризуется показателем

- 1) объем талии/объем бедер
- 2) объем бедер/объем талии
- 3) индекс массы тела
- 4) индекс кеттле

13. Тип ожирения, предрасполагающий к развитию метаболического синдрома, называется

- 1) гиноидным
- 2) андройдным
- 3) равномерным распределением подкожно-жировой клетчатки
- 4) все варианты в равной степени

14. Состояние иммунной системы при ожирении характеризуется

- 1) иммунодепрессией
- 2) активацией т- и в-лимфоцитов
- 3) подавлением т-супрессоров, активацией т-хелперов

15. ожирение центрального генеза может быть при

- 1) разрушении вентромедиального ядра гипоталамуса опухолью
- 2) нейроинфекции
- 3) черепно-мозговой травме
- 4) разрушении вентролатерального ядра гипоталамуса опухолью
- 5) все перечисленное верно

16. Для адипозо-генитальной дистрофии характерно

- 1) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, сухость кожи, депигментированные пятна, гипогенитализм, отсутствие вторичных половых признаков
- 2) распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное, сухость кожи, гипогенитализм, отсутствие вторичных половых признаков
- 3) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, депигментированные пятна, половое развитие не страдает

17. Сочетание избыточной массы тела, цианотических и множественных стрий характерно для

- 1) адипозо-генитальной дистрофии
- 2) экзогенно-конституционального ожирения
- 3) наследственных форм ожирения
- 4) синдрома иценко-кушинга

18. Ожирение развивается при
- 1) адипозогенитальной дистрофии
 - 2) гипотиреозе
 - 3) болезни иценко-кушинга
 - 4) гипокортицизме
19. Возникновением ожирения при неудовлетворительной компенсации сахарного диабета характеризуется
- 1) синдромом нобекура
 - 2) синдромом мориака
 - 3) синдромом лоуренса-муна-барде-бидля
20. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при ожирении характеризуются
- 1) миокардиодистрофией
 - 2) склонностью к брадикардии
 - 3) общим атеросклерозом, атеросклерозом венечных артерий, развитием ИБС
21. Синдром Лоуренса-муна-барде-бидля наследуется по
- 1) аутосомно-доминантному типу
 - 2) аутосомно-рецессивному типу
 - 3) сцепленному с X-хромосомой типу
22. Для синдрома Лоуренса-Муна-Барде-Бидля характерно
- 1) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, множественные стигмы дисэмбриогенеза, интеллект не страдает, отставание полового развития
 - 2) неравномерное распределение подкожно-жировой клетчатки, множественные стигмы дисэмбриогенеза, дефекты интеллекта, половое развитие не страдает
 - 3) неравномерное распределение подкожно-жировой клетчатки, множественные стигмы дисэмбриогенеза, снижение интеллекта, отставание полового развития
23. Синдром Прадера-Вилли наследуется по
- 1) аутосомно-доминантному типу
 - 2) аутосомно-рецессивному типу
 - 3) сцепленному с X-хромосомой типу
24. Для синдрома Прадера-Вилли характерно
- 1) ожирение, рост выше среднего, умственная отсталость, выраженная мышечная гипотония, половое развитие не страдает
 - 2) ожирение, задержка роста, умственная отсталость, выраженная мышечная гипотония, гипогонадизм, крипторхизм
 - 3) ожирение, задержка роста, интеллект не страдает, гипогонадизм
25. Для большинства больных при ожирении со стороны желудочно-кишечного тракта характерно
- 1) гастроптоз
 - 2) гастрит
 - 3) острый и хронический панкреатит
 - 4) диарея
 - 5) желчнокаменная болезнь
26. На фоне конституционально-экзогенного ожирения в пубертате может развиваться гипоталамический синдром, характеризующийся
- 1) ожирением, стриями, лабильностью артериального давления, «гипоталамическими знаками», головными болями
 - 2) ожирением, стриями, стабильностью артериального давления, гипертиреозом
 - 3) ожирением, стриями, стабильностью артериального давления, перераспределением подкожно-жировой клетчатки
27. Для метаболического синдрома в структуре липидного спектра характерны
- 1) повышение уровня триглицеридов, ЛПВП, снижение ЛПНП, ЛПОНП
 - 2) повышение ЛПНП, ЛПОНП, снижение триглицеридов, ЛПВП
 - 3) повышение уровня триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, снижение ЛПВП
28. Для выявления нарушений углеводного обмена при метаболическом синдроме необходимо проводить

- 1) исследование глюкозы натощак
- 2) проведение орального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы
- 3) исследование секреции инсулина натощак и после еды

29. Для метаболического синдрома характерны

- 1) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия, гипоурикемия
- 2) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия, гиперурикемия
- 3) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, гиперурикемия

30. Инсулинорезистентность при метаболическом синдроме характеризуется

- 1) гиперинсулинемией
- 2) гипергликемией
- 3) нарушением соотношения глюкоза/инсулин
- 4) изменением соотношения триглицериды/инсулин

31. Метаболический синдром является фактором риска развития

- 1) сахарного диабета 2 типа
- 2) кардиоваскулярной патологии
- 3) онкологической патологии
- 4) хронической цереброваскулярной болезни
- 5) все перечисленное верно

32. Центральным звеном в развитии осложнений метаболического синдрома является

- 1) инсулинорезистентность
- 2) абдоминальное ожирение
- 3) гипертриглицеридемия
- 4) гиперфибриногенемия

33. При метаболическом синдроме в диете рекомендованы следующие соотношения белков, жиров, углеводов

- 1) 20/30/50
- 2) 16/24/60
- 3) 10/30/60
- 4) 20/20/60

34. При метаболическом синдроме в диете рекомендуется

- 1) исключить легкоусвояемые углеводы
- 2) ограничить легкоусвояемые углеводы до 10%, ограничить употребление жиров
- 3) расширить употребление белков

35. При метаболическом синдроме рекомендуется употреблять

- 1) полиненасыщенные масла (растительные масла)
- 2) сливочное масло
- 3) трансненасыщенные масла (натуральное оливковое масло), соленое свиное сало

36. Для диагностики ожирения используется ИМТ, который измеряется формулой

- 1) $ИМТ = \text{вес(кг)} / \text{рост(м)}$
- 2) $ИМТ = \text{вес(кг)} / \text{рост(м}^2\text{)}$
- 3) $ИМТ = \text{рост(м)} / \text{вес(кг}^2\text{)}$

37. Для физиологической нормы характерен диапазон показателей ИМТ

- 1) 25-30 кг/м²
- 2) 18,5-28,5 кг/м²
- 3) 21-25 кг/м²
- 4) 18,5-25 кг/м²

38. Для коррекции массы тела при метаболическом синдроме используются

- 1) ингибиторы α -глюкозидаз
- 2) ингибиторы липазы
- 3) бигуаниды

- 4) пиоглитазоны
- 5) все перечисленные

39. Препаратами выбора для коррекции артериального давления при метаболическом синдроме являются

- 1) ингибиторы апф
- 2) β -блокаторы
- 3) α -блокаторы
- 4) ингибиторы лептина
- 5) все перечисленные

40. Препаратами выбора для коррекции дислипидемии при метаболическом синдроме являются

- 1) фибраты
- 2) статины
- 3) секвестранты желчных кислот
- 4) никотинаты

41. при метаболическом синдроме изменяется состояние углеводного обмена в период

- 1) пубертата
- 2) менопаузы, андропаузы
- 3) беременности
- 4) менструации
- 5) все перечисленное верно

42. В основе инсулинорезистентности лежит

- 1) нарушение эффективности действия инсулина на уровне рецепторов клеток-мишеней и внутриклеточных звеньев
- 2) снижение выработки инсулина поджелудочной железой
- 3) снижение связывания инсулина с белками плазмы крови

43. Жировые клетки (адипоциты) не продуцируют

- 1) эстрогены
- 2) цитокины, интерлейкины
- 3) адипсин, адипонектин
- 4) лептин
- 5) инсулин

44. При ожирении уровень адипонектина

- 1) повышается
- 2) остается неизменным
- 3) понижается

45. Гормон грелин вырабатывается в

- 1) жировой ткани
- 2) желудке
- 3) стенке кишечника
- 4) мышечной ткани

46. Абдоминальный тип ожирения характеризуется

- 1) преимущественным отложением жира в области живота и верхнего плечевого пояса – тип «яблоко»
- 2) отложением жира в области бедер и нижней части тела
- 3) равномерным отложением подкожно-жировой клетчатки по всему телу

47. Гиперинсулинемия характеризуется концентрацией иммунореактивного инсулина в плазме крови

- 1) утром натощак более 10,5 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 20,5 мкМЕ/мл
- 2) утром натощак более 15 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 30 мкМЕ/мл
- 3) утром натощак более 12,5 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 28,5 мкМЕ/мл
- 4) все перечисленное неверно

48. К непрямым методам оценки действия инсулина относятся

- 1) пероральный глюкозотолерантный тест
- 2) внутривенный глюкозотолерантный тест
- 3) постоянная инфузия глюкозы с модельной оценкой
- 4) все перечисленное верно

5) все перечисленное неверно

49. В стратегию лечения метаболического синдрома включаются

- 1) изменение образа жизни
- 2) лечение ожирения
- 3) лечение инсулинорезистентности и гипергликемии
- 4) лечение артериальной гипертензии и дислипидемии
- 5) все перечисленное верно

50. Группы препаратов, нормализующие липидный обмен и разрешенные в детской практике

- 1) фибраты (ципрофибрат, фенофибрат)
- 2) статины
- 3) липотропные препараты

Эталоны ответов:

01-3	06-2	11-4	16-1	21-2	26-1	31-5	36-2	41-5	46-1
02-3	07-1	12-1	17-4	22-3	27-3	32-1	37-4	42-1	47-3
03-5	08-2	13-2	18-1,3	23-2	28-2	33-4	38-5	43-2	48-4
04-3	09-1	14-1	19-2	24-2	29-2	34-2	39-1	44-3	49-5
05-1	10-2	15-5	20-3	25-5	30-3	35-3	40-2	45-2	50-3

**Тестовые задания для проведения контроля остаточных знаний ординаторов
по дисциплине «Эндокринология»**

001. Клетки щитовидной железы секретирующие тироксин и трийодтиронин называются
- 1) парафолликулярные клетки
 - 2) фолликулярные клетки
 - 3) d-клетки
 - 4) c-клетки
002. К ферментам участвующим в синтезе тиреоидных гормонов относятся
- 1) натрий-йодный симпортер
 - 2) тиреоидная пероксидаза
 - 3) супероксиддисмутаза
 - 4) тканевая дейодиназа
003. Для определения функционального состояния щитовидной железы используется
- 1) определение уровня свободного трийодтиронина
 - 2) определение уровня свободного тироксина
 - 3) определение уровня тиреотропного гормона
 - 4) определение уровня общего тироксина
004. Лабораторным подтверждением первичного гипотиреоза является
- 1) снижение уровня тТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 2) снижение уровня тТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 3) повышение уровня тТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 4) повышение уровня тТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
005. Лабораторным подтверждением вторичного гипотиреоза является
- 1) снижение уровня тТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 2) снижение уровня тТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 3) повышение уровня тТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
 - 4) повышение уровня тТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
006. Повышение уровня тиреотропного гормона, нормальные показатели тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови являются маркерами
- 1) первичного гипертиреоза
 - 2) вторичного гипертиреоза
 - 3) манифестного гипотиреоза
 - 4) субклинического гипотиреоза
007. Определение уровня тиреоглобулина в сыворотке крови используется для
- 1) диагностики аутоиммунных заболеваний щитовидной железы
 - 2) мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию по поводу высокодифференцированного рака щитовидной железы
 - 3) подтверждения диагноза йоддефицитного заболевания щитовидной железы
 - 4) выявления узлового эутиреоидного зоба
008. Определение йода с мочой используется для
- 1) эпидемиологического исследования с целью оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности
 - 2) диагностики йоддефицитных заболеваний в общеклинической практике
 - 3) мониторинга пациентов, получающих радиоiodотерапию
 - 4) исключения токсического зоба
009. Показанием для проведения тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии щитовидной железы является
- 1) диффузное увеличение щитовидной железы
 - 2) наличие «горячего узла» по результатам скintiграфии щитовидной железы
 - 3) узловое образование в ткани щитовидной железы более 1 см
 - 4) подтверждение диагноза аутоиммунного тиреоидита
010. Показанием для проведения скintiграфии щитовидной железы является
- 1) дифференциальная диагностика болезни Грейвса и функциональной автономии щитовидной железы

- 2) диагностика компенсированной функциональной автономии щитовидной железы
- 3) подтверждение злокачественного характера узловых образований щитовидной железы
- 4) диагностика деструктивного тиреотоксикоза

011. Наиболее информативными лабораторными критериями диагноза болезни Грейвса являются

- 1) снижение уровня тиреотропного гормона, повышение концентрации тироксина сыворотки крови, повышение антител к рецепторам ТТГ и тиреоглобулину
- 2) повышение титра антител к тиреопероксидазе
- 3) повышение титра антител к рецепторам ТТГ, снижение уровня ТТГ
- 4) наличие у пациента эндокринной офтальмопатии, снижение уровня ТТГ

012. Для болезни Грейвса характерны

- 1) тахикардия, сердцебиение
- 2) похудание на фоне сохранного или повышенного аппетита
- 3) повышение тонуса и силы проксимальных мышц
- 4) развитие остеопороза

013. Для тиреотоксикоза пожилых пациентов наиболее характерно

- 1) проявления катаболического синдрома: похудание, чувство слабости, чувство жара
- 2) выраженные дистрофические изменения в миокарде, нарушение сердечного ритма
- 3) психическая лабильность: эпизоды агрессивности, возбуждения, чередующиеся с плаксивостью и астенией
- 4) наличие выраженного мелкого тремора

014. Для пациентов с болезнью Грейвса наиболее характерны следующие нарушения репродуктивной системы

- 1) менометроррагии
- 2) ановуляция
- 3) поликистоз яичников
- 4) гипогонадотропный гипогонадизм

015. Для снижения продукции тиреоидных гормонов используется

- 1) атенолол
- 2) тироксин
- 3) тиамазол
- 4) йодид калия

016. Оптимальная продолжительность курса тиреостатической терапии при болезни Грейвса

- 1) 1-2 месяца
- 2) 12-18 месяцев
- 3) 6-8 месяцев
- 4) 5-6 лет

017. Оптимальный объем хирургического лечения при болезни Грейвса

- 1) резекция щитовидной железы
- 2) тиреоидэктомия
- 3) гемиструмэктомия
- 4) энуклеация узла щитовидной железы

018. Методом лечения пациентов с рецидивом болезни Грейвса является

- 1) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»
- 2) поддерживающая терапия мерказолилом 5-10 мг/сут. 12-18 месяцев
- 3) хирургическое лечение
- 4) консервативная терапия мерказолилом 30-40 мг/сут. 12-18 месяцев

019. Методом лечения болезни Грейвса во время беременности является

- 1) хирургическое лечение
- 2) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»
- 3) прием тиреостатиков в минимальной дозе
- 4) радиоiodтерапия

020. Для эндокринной офтальмопатии характерно

- 1) блеск глаз

- 2) редкое моргание
- 3) слабость конвергенции
- 4) все перечисленное верно

021. Причинами развития вторичного гипотиреоза являются

- 1) синдром шиена-симмондса
- 2) терапия радиоактивным йодом
- 3) аномалии развития щитовидной железы
- 4) хирургическое удаление щитовидной железы

022. Причиной развития гипотиреоза у новорожденных может быть

- 1) заместительная терапия L-тироксином во время беременности
- 2) прием йодида калия 250 мкг/сут. беременной женщиной
- 3) лечение мерказолилом во время беременности
- 4) супрессивная терапия L-тироксином во время беременности

023. К клиническим особенностям гипотиреоза относятся

- 1) значительная потеря в массе тела
- 2) отсутствие специфических (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов
- 3) преимущественно обратимый характер изменений внешности больных при гипотиреозе
- 4) отсутствие выраженного ожирения на фоне дефицита тиреоидных гормонов

024. Для больных гипотиреозом характерны следующие изменения со стороны пищеварительной системы

- 1) склонность к запорам
- 2) повышение аппетита, способствующее увеличению веса
- 3) дискинезия желчевыводящих путей
- 4) развитие в12-дефицитной анемии

025. Наиболее важным критерием для подтверждения диагноза вторичного гипотиреоза является

- 1) определение уровня свободного тироксина, ттг
- 2) определение уровня тиреотропного гормона, т3
- 3) определение уровня ттг и антител к рецепторам к ттг
- 4) определение уровня ттг и антител к тиреопероксидазе

026. Методом выбора при лечении больных акромегалией является

- 1) лучевая терапия
- 2) блокаторы рецепторов гормона роста
- 3) транссфеноидальное удаление аденомы гипофиза
- 4) аналоги соматостатина

027. Основной функцией лютеинизирующего гормона в яичниках является

- 1) стимуляция секреции эстрогенов
- 2) стимуляция роста клеток гранулезы
- 3) стимуляция овуляции и синтеза эстрогенов клетками теки
- 4) стимуляция роста клеток гранулезы и синтез эстрогенов

028. Фолликулостимулирующий гормон в яичниках стимулирует

- 1) секрецию эстрогенов
- 2) рост клеток гранулезы
- 3) овуляцию и синтез андрогенов клетками теки
- 4) рост клеток гранулезы и синтез эстрогенов

029. Основная функция лютеинизирующего гормона в яичках заключается в регуляции

- 1) продукции тестостерона
- 2) сперматогенеза
- 3) продукции эстрогенов
- 4) продукции андрогенов

030. Основная функция фолликулостимулирующего гормона в яичках заключается в

- 1) регуляции продукции тестостерона
- 2) стимуляции сперматогенеза
- 3) регуляции продукции эстрогенов
- 4) регуляции продукции андрогенов

031. Метаболические эффекты гормона роста реализуются через
- 1) непосредственную связь с рецепторами периферических тканей
 - 2) ифр-1
 - 3) пептидные связи
 - 4) соматолиберин
032. Основные эффекты гормона роста у детей и подростков обеспечивают
- 1) стимуляцию синтеза белка
 - 2) липолитическое действие
 - 3) стимуляцию продольного роста костей
 - 4) гипогликемию
033. Самый высокий уровень физиологической секреции гормона роста отмечается
- 1) во время голода
 - 2) во время стресса
 - 3) во время сна
 - 4) после приема пищи
034. Взаимосвязь гипофиза и гипоталамуса осуществляется через
- 1) сосудистую систему гипофиза
 - 2) нервную систему гипофиза
 - 3) портальную систему гипофиза
 - 4) ликвор
035. Тиреолиберин стимулирует синтез
- 1) ттг и пролактина
 - 2) пролактина, ттг, актг
 - 3) ттг
 - 4) ттг и актг
036. Соматостатин подавляет секрецию
- 1) ттг
 - 2) актг
 - 3) пролактина
 - 4) гормона роста
037. Для вторичного гипогонадизма характерно
- 1) повышение уровня половых гормонов, снижение базальных уровней лг, фсг
 - 2) снижение уровня половых гормонов, снижение базальных уровней лг, фсг
 - 3) нормальные уровни половых гормонов, снижение базальных уровней лг, фсг
 - 4) повышение уровня половых гормонов, повышение базальных уровней лг, фсг
038. Методом выбора визуализации гипоталамо-гипофизарной области является
- 1) компьютерная томография
 - 2) рентгенография черепа
 - 3) магнитно-резонансная томография
 - 4) сонография основания черепа
039. К клиническим проявлениям гормонально неактивных образований гипоталамо-гипофизарной области относится
- 1) несахарный диабет
 - 2) хиазмальный синдром
 - 3) аденогипофизарная недостаточность
 - 4) все перечисленное
040. Наиболее ранним и частым симптомом аденогипофизарной недостаточности у женщин является
- 1) бесплодие
 - 2) галакторрея
 - 3) нарушение менструального цикла, аменорея
 - 4) меноррагия
041. Наиболее ранним и частым симптомом аденогипофизарной недостаточности у мужчин является

- 1) эректильная дисфункция
- 2) прогрессирующая слабость и гипотония
- 3) бесплодие
- 4) гинекомастия

042. Синдром пустого турецкого седла это

- 1) опухоль гипофиза
- 2) инвагинация субарахноидального пространства в интрамедуллярную область
- 3) врожденное аномальное расположение гипофиза
- 4) синдром, развивающийся после облучения гипофиза

043. Эндокринно-обменные симптомы при синдроме пустого турецкого седла обусловлены

- 1) сдавлением гипоталамуса
- 2) деструкцией нейрогипофиза
- 3) сдавлением гипофиза
- 4) сдавлением ножки гипофиза

044. Наиболее частым клиническим проявлением синдрома пустого турецкого седла является

- 1) гипопитуитаризм
- 2) ожирение
- 3) потеря зрения
- 4) артериальная гипертензия

045. Гормон роста вырабатывается в

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза
- 3) нейрогипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза

046. Фолликулостимулирующий гормон вырабатывается в

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза
- 3) нейрогипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза

047. Лютеинизирующий гормон вырабатывается в

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза
- 3) нейрогипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза

048. На уровень секреции лг и фсг влияет

- 1) гонадолиберин
- 2) соматостатин
- 3) тиреолиберин
- 4) пролактин

049. В фолликулярной фазе овариального цикла главную роль играет

- 1) лютеинизирующий гормон
- 2) фолликулостимулирующий гормон
- 3) гонадолиберин
- 4) прогестерон

050. Для макроаденомы аденогипофиза характерно

- 1) сдавление окружающих структур опухолью
- 2) нарушение зрения
- 3) доброкачественное течение
- 4) головные боли

051. Показанием к назначению гемодиализа у больных сахарным диабетом и хпн является

- 1) скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности

- 2) скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
- 3) скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин., K^+ сыворотки более 5,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
- 4) скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности

052. Для пациента с сахарным диабетом 2 типа, в возрасте 72 лет, с выраженными когнитивными нарушениями в результате перенесенного инсульта, предпочтительнее

- 1) инсулинотерапия в традиционном режиме препаратом новомикс-30
- 2) комбинированная терапия: диабетом мв (гликлазид мв) с инсулином гларгином (лантус)
- 3) интенсифицированная инсулинотерапия
- 4) помповая инсулинотерапия

053. Аналогами человеческого инсулина являются

- 1) актрапид и протафан
- 2) баета и апидра
- 3) левемир и новорапид
- 4) хумулин нпх и хумулин-регуляр

054. Препаратами человеческого инсулина короткого действия являются

- 1) глулизин (апидра), лизпро (хумалог)
- 2) хумулин – м3
- 3) новомикс
- 4) инсуман-рапид, биосулин н
- 5) инсуман-базал, протафан

055. Препаратами инсулина комбинированного действия являются

- 1) янувия, баета
- 2) хумулин-м3
- 3) детемир (левемир)
- 4) лизпро-инсулин (хумалог)
- 5) новорапид

056. Аналогами человеческого инсулина ультракороткого действия являются

- 1) аспарт-инсулин (новорапид), глулизин-инсулин (апидра), лизпро-инсулин (хумалог)
- 2) детемир-инсулин (левемир), гларгин-инсулин (лантус)
- 3) биосулин р
- 4) хумулин-м3, новомикс
- 5) актрапид, протафан

057. Препаратами человеческого инсулина средней продолжительности действия являются

- 1) лантус, левемир
- 2) баета, пиоглар
- 3) генсулин, протафан
- 4) апидра, хумалог
- 5) новомикс, хумулин-м3

058. Аналогами человеческого инсулина пролонгированного действия являются

- 1) аспарт-инсулин (новорапид), глулизин-инсулин (апидра), лизпро-инсулин (хумалог)
- 2) детемир-инсулин (левемир), гларгин-инсулин (лантус)
- 3) биосулин р
- 4) хумулин-м3, новомикс
- 5) актрапид, протафан

059. Для пациента 28 лет с впервые выявленным сахарным диабетом 1 типа, прошедшего обучение в «школе диабета», предпочтительнее

- 1) традиционная терапия инсулином новомикс-30
- 2) комбинированная терапия: диабетом мв (гликлазид мв) + гларгин-инсулин (лантус)
- 3) интенсифицированная инсулинотерапия
- 4) комбинированная терапия инсулином и эксенатидом

060. Аналогами человеческого инсулина длительного и безпикового действия являются

- 1) лизпро-инсулин (хумалог)
- 2) гларгин-инсулин (лантус)
- 3) детемир-инсулин (левемир)
- 4) новомикс

061. Препарат, используемый в помповой инсулинотерапии называется

- 1) гларгин-инсулин (лантус)
- 2) детемир-инсулин (левемир)
- 3) новомикс
- 4) лизпро-инсулин (хумалог)
- 5) актрапид

062. Препаратами аналогов человеческого инсулина являются

- 1) протафан, актрапид
- 2) авандия
- 3) биосулин р, хумулин м3
- 4) хумалог-микс 25, новомикс
- 5) баета

063. Варианты сахарного диабета, развитие которых обусловлено моногенно наследуемыми генетическими дефектами функции β -клеток называются

- 1) сахарный диабет 1 типа
- 2) сахарный диабет 2 типа
- 3) синдром *mody*
- 4) синдром рабсона-мандехолла
- 5) «stiff-man»-синдром

064. Соматостатин секретируется в клетках островков лангерганса, обозначаемых

- 1) α -клетки
- 2) β -клетки
- 3) γ -клетки
- 4) δ -клетки

065. α -клетками островков лангерганса секретируется

- 1) инсулин
- 2) с-пептид
- 3) соматостатин
- 4) глюкагон
- 5) панкреатический полипептид

066. Секрецию инсулина β -клетками стимулирует

- 1) уровень гликемии
- 2) глюкагон
- 3) соматостатин
- 4) производные сульфонилмочевины
- 5) репаглиниды

067. Базальная секреция инсулина у здорового человека осуществляется в среднем со скоростью

- 1) 10 ед/ч
- 2) 3-5 ед/ч
- 3) 1 ед/ч
- 4) 0,5 ед/ч
- 5) 0,1 ед/ч

068. Сахарный диабет может быть спровоцирован стимуляцией выработки антител к β -клеткам при приеме

- 1) гипотиазида
- 2) преднизолона
- 3) зазора
- 4) α -интерферона
- 5) диазоксида

069. Нарушение углеводного обмена за счет увеличения инсулинорезистентности может быть вызвано при приеме

- 1) тиазидов
- 2) глюкокортикоидов
- 3) зазора
- 4) α -интерферона
- 5) диазоксида

070. Сахарный диабет может быть вызван приемом

- 1) гипотиазида
- 2) преднизолона
- 3) зазора
- 4) α -интерферона
- 5) диазоксида

071. Провоцирующими факторами развития диабетического кетоацидоза является

- 1) инфекции
- 2) хирургические вмешательства
- 3) передозировка инсулина
- 4) беременность
- 5) все ответы верны

072. К диабетической офтальмопатии относятся

- 1) диабетическая ретинопатия
- 2) диабетическая катаракта
- 3) блефарит
- 4) эндокринная офтальмопатия
- 5) транзиторное нарушение остроты зрения при значительных колебаниях гликемии

073. В патогенезе диабетической ретинопатии играют роль

- 1) нарушение углеводного обмена
- 2) нарушение липидного обмена
- 3) нарушение окислительно-восстановительных процессов в сетчатке
- 4) несостоятельность связочно-капсулярного аппарата хрусталика
- 5) наследственность

074. Вследствие новообразования сосудов в радужной оболочке глаза при диабетической офтальмопатии развивается

- 1) гемофтальм
- 2) вторичная глаукома
- 3) тракционная отслойка сетчатки
- 4) диабетическая катаракта
- 5) халазион

075. Для пациентов с непролиферативной диабетической ретинопатией наиболее характерны жалобы на

- 1) быстрое утомление глаз при чтении, работе с компьютером
- 2) снижение остроты зрения
- 3) периферическое выпадение полей зрения
- 4) чувство «инородного тела» в глазу
- 5) «мелькание мушек» перед глазами

076. Гидротерапия при ожирении способствует

- 1) редукции массы тела, снижения гиперлипидемии, улучшению водного баланса организма
- 2) ухудшению состояния сердечно-сосудистой системы
- 3) увеличению внеклеточной и снижению внутриклеточной воды

077. Санаторно-курортное лечение при ожирении включает

- 1) рациональный режим питания
- 2) усиленную физическую нагрузку
- 3) лечение психотропными препаратами
- 4) комплекс физиотерапевтических лечебных процедур

078. Снижение массы тела потенцирует действие

- 1) гипотензивных средств
- 2) мочегонных средств

- 3) желчегонных средств
- 4) слабительных средств

079. При лечении ожирения рекомендуются следующие виды физической нагрузки

- 1) аэробные
- 2) анаэробные
- 3) интенсивные
- 4) длительные

080. Действие орлистата (ксеникала) обусловлено

- 1) снижением всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте за счет ингибирования липаз
- 2) снижением всасывания жиров за счет связывания гликозидов кишечника
- 3) снижением всасывания жиров за счет связывания препарата с рецепторами жировой клетки

081. При ожирении рекомендуются следующие виды спорта

- 1) футбол, легкая атлетика
- 2) гимнастика, теннис
- 3) тяжелая атлетика
- 4) плавание, ходьба

082. метод хирургического лечения ожирения – мегалипосакция заключается в

- 1) удалении жирового аспирата
- 2) резекции подкожно-жировой клетчатки в местах избыточного отложения жира
- 3) резекции жировых отложений внутренних органов брюшных органов

083. При мегалипосакции наиболее часто встречаются следующие осложнения

- 1) фурункулез
- 2) флегмоны
- 3) гематомы, сератомы
- 4) анафилактический шок

084. К малоинвазивным методам лечения морбидного ожирения относятся

- 1) вертикальная гастропластика
- 2) билиопанкреатическое шунтирование
- 3) абдоминопластика
- 4) шунтирование желудка
- 5) установка внутрижелудочных баллонов

085. К эстетическим осложнениям дерматолипэктомии, как метода лечения морбидного ожирения можно отнести

- 1) асимметрию и рубцовые деформации
- 2) тромбозы, жировую эмболию
- 3) несостоятельность швов, вторичное заживление ран
- 4) нарушение чувствительности и отеки в области операции
- 5) лимфостаз конечностей

486. Частота развития послеоперационных осложнений дерматолипэктомии у пациентов с морбидным ожирением составляет

- 1) не более 10%
- 2) 20-35%
- 3) 10-25%
- 4) 35-60%
- 5) 67-80%

087. Максимальный объем жировой ткани, который допустимо удалить при однократном проведении липосакции составляет

- 1) 8 л
- 2) 10 л
- 3) 5 л
- 4) 3 л
- 5) 1,5 л

088. Проведение липосакции показано группе больных с

- 1) ожирением I-II степени
- 2) морбидным ожирением
- 3) коагулопатией
- 4) дряблой, неэластичной, перерастянутой кожей

089. Принципы выполнения липосакции, позволяющие минимизировать ее эстетические осложнения (неровность контуров, бугристость, асимметрия) заключаются в

- 1) удалении жировой клетчатки поверхностного слоя
- 2) обязательном удалении жировой клетчатки в «анатомических зонах прилипания» поверхностного жирового слоя к мышечным фасциям
- 3) выполнении липосакции в средних и глубоких слоях подкожно-жировой клетчатки
- 4) предпочтительном выполнении у больных с морбидным ожирением

090. Продуктами содержащими «скрытые» жиры являются

- 1) колбасные изделия
- 2) морепродукты
- 3) мороженое
- 4) шоколад
- 5) орехи
- 6) семечки

091. Растительным маслом с максимальным содержанием полиненасыщенных жирных кислот является

- 1) коксовое
- 2) пальмовое
- 3) оливковое
- 4) подсолнечное
- 5) рапсовое

092. Энергетическая ценность ниже (730 ккал вместо 900 ккал на 100 г) у

- 1) оливкового масла
- 2) подсолнечного масла
- 3) пальмового масла
- 4) сливочного масла

093. Для лечения ожирения i-ii степени рекомендуется

- 1) ограничение энергетической ценности пищевого рациона до 1000-1200 ккал/сут.
- 2) включение разгрузочных дней (700-800 ккал/сут.) 2-3 раза в неделю
- 3) включение различных видов физической активности и дробный прием пищи 5-6 раз в день
- 4) лечебное голодание

094. К относительным противопоказаниям к использованию низкокалорийной диеты у больных с выраженным ожирением (300-600 ккал/сут.) относятся

- 1) возраст менее 16 и более 65 лет
- 2) психические заболевания
- 3) ишемическая болезнь сердца
- 4) беременность и лактация
- 5) цереброваскулярные заболевания

095. Группа препаратов, рекомендуемая для лечения ожирения называется

- 1) мочегонные
- 2) слабительные
- 3) ингибиторы кишечных липаз
- 4) тиреоидные препараты
- 5) инсулины

096. Для медикаментозной терапии ожирения рекомендуется

- 1) бисакодил
- 2) сибутрамин
- 3) фенфлурамин
- 4) тиреокмб
- 5) изолипан

097. Ингибитором желудочно-кишечных липаз, используемым для лечения ожирения является

- 1) бисакодил
- 2) сибутрамин
- 3) флуоксетин
- 4) орлистат
- 5) изолипан

098. К побочным эффектам действия орлистата (ксеникала) относится

- 1) маслянистые выделения из заднего прохода
- 2) частый жидкий стул
- 3) метеоризм
- 4) дефицит жирорастворимых витаминов при длительном приеме препарата
- 5) привыкание, развитие лекарственной зависимости

099. Препаратом выбора для лечения ожирения у больных с нарушением пищевого поведения и депрессивными расстройствами является

- 1) тиреоидин
- 2) l-тироксин
- 3) фенфлурамин
- 4) флуоксетин
- 5) изолипан

100. Препарат для лечения ожирения позволяющий дисциплинировать пациентов, выявляя употребление «скрытых жиров» и облегчает соблюдение гиполипидемической диеты называется

- 1) акарбоза
- 2) флуоксетин
- 3) сибутрамин
- 4) орлистат
- 5) метформин

Эталоны ответов к тестам:

001 – 2	021 – 1	041 – 1	061 – 4	081 – 4
002 – 2	022 – 3	042 – 2	062 – 4	082 – 1
003 – 3	023 – 2,3	043 – 4	063 – 3	083 – 3
004 – 4	024 – 1,2,3	044 – 1	064 – 3	084 – 5
005 – 2	025 – 1	045 – 2	065 – 4	085 – 1
006 – 4	026 – 4	046 – 1	066 – 1	086 – 5
007 – 2	027 – 3	047 – 1	067 – 3	087 – 3
008 – 1	028 – 4	048 – 1	068 – 4	088 – 1
009 – 3	029 – 1	049 – 2	069 – 2	089 – 3
010 – 1,2,4	030 – 2	050 – 1,2,4,	070 – 2	090 – 2
011 – 1	031 – 2	051 – 1	071 – 5	091 – 3
012 – 1,2,4	032 – 3	052 – 1	072 – 5	092 – 4
013 – 2	033 – 3	053 – 3	073 – 1,2,3	093 – 1,2,3
014 – 1	034 – 3	054 – 4	074 – 2	094 – 1
015 – 3	035 – 1	055 – 2	075 – 1	095 – 3
016 – 2	036 – 4	056 – 1	076 – 1	096 – 2
017 – 2	037 – 2	057 – 3	077 – 1,4	097 – 4
018 – 3	038 – 3	058 – 2	078 – 1	098 – 5
019 – 3	039 – 4	059 – 3	079 – 1	099 – 4
020 – 4	040 – 3	060 – 2	080 – 1	100 – 4

Ситуационные задачи для ординаторов по дисциплине «Эндокринология»

Задача 1

Больная 35 лет, жалуется на похудание за месяц на 6 кг при сохраненном аппетите, сердцебиение, дрожь в теле, чувство жара, слабость, раздражительность, плохой сон.

Кожа влажная, теплая, эластичная, тонкая. Волосы мягкие. Глазные щели расширены, мигание редкое. При взгляде вниз появляется белая полоска между верхним веком и радужкой. Нарушена конвергенция, веки пигментированные. Пальпируется перешеек щитовидной железы. Определяется тремор пальцев рук. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС – 98 в минуту.

Данные ЭКГ – синусовая тахикардия, неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса.

Назовите глазные симптомы и синдром поражения внутренних органов, предварительный диагноз, дополнительные методы исследования для подтверждения диагноза.

Эталон ответа - задача № 1

Глазные симптомы: Дельримпля - расширенные глазные щели, Штельвага - редкое мигание, Грефе - белая полоска между верхним веком и радужкой при взгляде вниз, Мебиуса - нарушение конвергенции, Еллинека - пигментация век.

Глазные симптомы связаны с повышенной адренергической стимуляцией, отеком ретробульбарной клетчатки и воспалительной инфильтрацией глазодвигательных мышц.

Синдром тиреотоксикоза.

Синдром тиреотоксикоза диагностируется на основании следующих симптомов, связанных с высоким уровнем обмена веществ и избыточной адренергической активностью: похудание при хорошем аппетите, чувство жара, дрожь в теле, раздражительность, плохой сон, сердцебиение, тремор пальцев рук, увеличение размеров щитовидной железы, теплая влажная тонкая эластичная кожа, мягкие волосы, тахикардия и неспецифические изменения ST на ЭКГ, глазные симптомы. По клинической картине у больного имеется I степень тиреотоксикоза и I степень увеличения щитовидной железы.

Предварительный диагноз - болезнь Базедова-Грейвса.

Для подтверждения данной диагностической гипотезы необходимо определить уровень тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона, уровень тиреостимулирующих антител, а также уровень антител к тиреоглобулину и микросомам для исключения аутоиммунного тиреоидита, выполнить ультразвуковое исследование щитовидной железы для исключения токсической аденомы щитовидной железы, при необходимости - гистологическое исследование пунктата железы. Можно выполнить исследование поглощения щитовидной железой радиоактивного йода, захват которого будет увеличен.

Задача 2

Больная 40 лет, жалуется на зябкость, слабость, снижение памяти и внимания, увеличение веса за 3 месяца на 5 кг, запоры.

Лицо бледное, отечное, амимичное, увеличен в размерах язык (макроглоссия). Кожа сухая, грубая, волосы редкие, сухие. Тоны сердца глухие, ритмичные. ЧСС - 64 в минуту. Претибиаальный отек голеней.

Биохимический анализ крови – холестерин 8,5 ммоль/л, гемограмма – эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$ /л млн., MCV – 89 фл., MCHC – 310 г/л, MCH – 29 пг. Тиреотропный гормон (ТТГ) – 35 МЕ/л.

Назовите синдром поражения внутренних органов, предварительный диагноз и дополнительные методы исследования для подтверждения диагноза.

Эталон ответа - задача № 2

Синдром гипотиреоза подтверждается следующими симптомами, связанными с пониженным уровнем обмена веществ, низким адренергическим тонусом и развитием слизистого отека тканей: зябкость, увеличение веса, запоры, снижение памяти и внимания, бледность и отечность лица, макроглоссия, сухость и грубость кожи, волос, претибиаальный отек голеней, глухость сердечных тонов, брадикардия, гиперхолестеринемия, нормохромная анемия.

Наиболее вероятная причина гипотиреоза у данного больного - тиреоидит Хашимото, при котором происходит аутоиммунная деструкция тиреоцитов, снижается уровень тиреоидных гормонов и повышается содержание ТТГ (35 МЕ/л).

Для подтверждения данного диагноза необходимо исследовать уровень антител к тиреоглобулину, микросомам, выполнить ультразвуковое исследование щитовидной железы, которое должно выявить увеличение размеров железы и неоднородность ее структуры. При необходимости можно выполнить гистологическое исследование пунктата железы, при котором можно обнаружить лимфоцитарную инфильтрацию и фиброз железы.

Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой должно быть снижено.

Учитывая глухость сердечных тонов необходимо выполнить эхокардиографию для исключения серозного выпота в сердечной сумке.

Задача 3

Больная, 19 лет, жалуется на жажду (выпивает 4-5 л жидкости за сутки), обильное мочеиспускание, похудание за 2 месяца на 10 кг, слабость. Пониженного питания, тургор кожи снижен, кожа сухая. Запах ацетона изо рта. Язык сухой. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 86 в минуту. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

Сахар крови – 16 ммоль/л. Ан мочи: у. в. - 1030, сахар +++, ацетон ++.

Назовите синдромы поражения внутренних органов, предварительный диагноз.

Эталон ответа - задача № 3

Синдром инкреторной недостаточности поджелудочной железы, синдром гипергликемии, синдром кетоацидоза.

О синдроме гипергликемии свидетельствуют следующие симптомы: жажда, полиурия, полидипсия, похудание, сухость кожи, снижение тургора, сухость языка, гипергликемия натощак 16 ммоль/л, глюкозурия, высокий удельный вес мочи.

Синдром кетоацидоза подтверждается наличием запаха ацетона и определением ацетона в моче.

Синдром гипергликемии и кетоацидоза обусловлены нарушенной инкреторной функцией поджелудочной железы - недостаточной секрецией инсулина бета-клетками железы, которые разрушаются в результате аутоиммунного процесса.

Учитывая молодой возраст больной, похудание, наличие гипергликемии и кетоацидоза, диагностирован сахарный диабет I типа.

Задача 4

Больной 22 года, в течение 8 лет страдает сахарным диабетом, получает инсулинотерапию. В течение 2 недель появилась сухость во рту, жажда, пьет около 5 л воды за сутки, обильное мочеиспускание, выраженная слабость, тошнота. Сегодня дважды была рвота, появились боли в животе.

Состояние средней тяжести, заторможен. Одышка в покое 26 в минуту. Запах ацетона изо рта. Кожа сухая, тургор снижен. Язык сухой. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 90 в минуту. АД 110 и 70 мм. рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, болезненный во всех отделах. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, плотно-эластической консистенции, перкуторные размеры 15x12x10 см.

Гликемия – 18 ммоль/л, РН крови - 6,9.

Ан мочи: ацетон +++, глюкоза 40 г/л.

На ЭКГ – зубцы Т низкие, определяется зубец U.

Назовите синдромы поражения внутренних органов, предварительный диагноз.

Эталон ответа - задача № 4

Синдром гипергликемии, синдром кетоацидоза.

Синдром гипергликемии определяется на основании следующих симптомов: жажда, сухость во рту, сухость кожи и языка, полидипсия, полиурия, слабость, гипергликемия 18 ммоль/л, глюкозурия 40 г/л.

О декомпенсации диабета и развитии синдрома кетоацидоза свидетельствуют запах ацетона изо рта, нарушенное сознание, диспепсические расстройства в виде тошноты и рвоты, боли в животе из-за раздражения париетальной брюшины, одышка в покое вследствие раздражения дыхательного центра кислыми продуктами жирового обмена, наличием ацетона в моче, низким РН крови. Увеличение печени обусловлено жировой дистрофией гепатоцитов - стеатозом.

Клинический диагноз - сахарный диабет I типа, декомпенсация, кетоацидотическая кома I стадия.

Задача 5

Больной 75 лет, длительное время страдающий сахарным диабетом II типа, перенес острую кишечную инфекцию. В течение 5 дней сохранялась фебрильная температура, беспокоила рвота 1-2 раза в сутки, жидкий обильный стул до 5 раз в сутки. Получал антибактериальную терапию, стул и температура нормализовались, но состояние не улучшилось, появилась жажда, полиурия, слабость.

Состояние тяжелое, заторможен, плохо ориентируется во времени и пространстве. Запаха ацетона нет. Кожа сухая, тургор резко снижен. Язык сухой. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс нитевидный, 100 в минуту. АД 90 и 60 мм рт ст.

Сахар крови – 25 ммоль/л, осмолярность сыворотки - 350 мосм/л, РН - 7,6. В моче ацетона нет, сахар ++++.

Назовите синдромы поражения внутренних органов, предварительный диагноз.

Эталон ответа - задача № 5

Гипергликемический синдром, гиперосмолярный синдром.

О синдроме гипергликемии свидетельствуют жажда, полиурия, сухость кожи и слизистых, гипергликемия, глюкозурия.

Гиперосмолярный синдром установлен на основании нарушенного сознания больного при наличии выраженной гипергликемии без кетоацидоза, при высокой осмолярности сыворотки крови.

Причиной развития гиперосмолярной комы явилась дегидратация вследствие перенесенной острой кишечной инфекции с диареей и рвотой. Высокий уровень гликемии связан не с абсолютной недостаточностью инсулина, а с обезвоживанием больного.

Диагноз - сахарный диабет II типа, осложненный развитием гиперосмолярной комы.

Задача 6

Больной 35 лет, страдающий сахарным диабетом I типа, после инъекции инсулина почувствовал резкую слабость, дрожь в теле, профузный пот, сердцебиение, головокружение, чувство голода, потерял сознание.

Состояние тяжелое, без сознания. Кожа влажная, бледная. Судорожные подергивания рук и ног. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 100 в минуту. АД 170 и 90 мм рт. ст.

Назовите синдромы поражения внутренних органов, предварительный диагноз и дополнительные методы исследования для подтверждения диагноза.

Эталон ответа - задача № 6

Синдром гипогликемии.

Гипогликемический синдром диагностирован на основании резкой слабости, чувства голода, дрожи в теле, утраты сознания больным после инъекции инсулина. Признаками его являются также профузный пот, влажная кожа, судороги, тахикардия и подъем АД вследствие усиления адренергического тонуса из-за выброса контринсулярных гормонов - адреналина.

Предварительный диагноз - сахарный диабет I типа, осложненный гипогликемической комой.

Необходимо срочно определить уровень сахара в крови и ввести 40% глюкозу внутривенно.

Задача 7

Больной 35 лет, страдающий сахарным диабетом, после приема алкоголя (со слов, выпил около 1000 мл водки) почувствовал резкую слабость, дрожь в теле, сердцебиение, чувство голода.

Состояние средней тяжести. Возбужден, тремор пальцев рук. Кожа бледная, влажная. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 108 в минуту. АД 180 и 90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

Назовите синдромы поражения внутренних органов, предварительный диагноз и дополнительные методы исследования для подтверждения диагноза.

Эталон ответа - задача № 7

Синдром гипогликемии.

У больного выражены все симптомы гипогликемии: дрожь в теле, слабость, чувство голода, сердцебиение, тремор пальцев рук, влажность кожи, тахикардия и гипертония.

Предварительный диагноз - сахарный диабет I типа, гипогликемия.

Но подобная симптоматика, кроме чувства голода, может быть и при алкогольной интоксикации. Для дифференциальной диагностики между гипогликемическим синдромом и интоксикацией алкоголем необходимо исследовать в крови уровень сахара и алкоголя.

Задача 8

Больной 30 лет предъявляет жалобы на то, что в течение длительного времени его беспокоит немотивированная слабость, быстрая физическая утомляемость. Весной появляется выраженная пигментация кожи рук, лица, стоп.

Объясните, с чем могут быть связаны указанные изменения. Назовите, какие цифры артериального давления характерны для этого заболевания.

Эталон ответа - задача № 8

Указанные изменения могут быть связаны с надпочечниковой недостаточностью, артериальное давление чаще всего снижено. Патогенез данного состояния связан со снижением секреции кортизола, альдостерона и кортикостерона.