

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Волгоградский
государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации



Фонд оценочных средств для проведения государственной (итоговой государственной) аттестации

Основная профессиональная образовательная программа подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности: **31.08.53**
Эндокринология

Квалификация (степень) выпускника: **врач-эндокринолог**

Кафедра: **Кафедра внутренних болезней Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования.**

Форма обучения – **очная**

Для обучающихся 2023, 2024 года поступления (актуализированная редакция)

Волгоград, 2024

Разработчики программы:

№	Ф.И.О.	Должность	Ученая степень / звание	Кафедра (полное название)
1.	Недогода С.В..	заведующий кафедрой	д.м.н., профессор	Кафедра Внутренних болезней Института НМФО
2.	Барыкина И.Н.	доцент	к.м.н., доцент	Кафедра Внутренних болезней Института НМФО
3.	Саласюк А.С.	профессор	д.м.н.	Кафедра Внутренних болезней Института НМФО
4.	Лутова В.О.	доцент	к.м.н.	Кафедра Внутренних болезней Института НМФО
5.	Попова Е.А.	доцент	к.м.н.	Кафедра Внутренних болезней Института НМФО

Фонд оценочных средств для проведения государственной (итоговой государственной) аттестации выпускников, подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности 31.08.53 Эндокринология.

Рабочая программа обсуждена на заседании кафедры протокол № 4 от «20» мая 2024 года

Заведующий кафедрой внутренних болезней Института НМФО, д.м.н., профессор

С.В. Недогода

Рецензент: профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, д.м.н. М.А. Куницина

Рабочая программа согласована с учебно-методической комиссией Института НМФО ВолгГМУ, протокол № 12 от «27» 06 2024 года

Председатель УМК



/М.М. Королева/

Начальник отдела учебно-методического сопровождения и производственной практики



/М.Л. Науменко/

Рабочая программа утверждена на заседании Ученого совета Института НМФО протокол № 18 от «27» 06 2024 года

Секретарь Ученого совета



/М.В. Кабытова/

Тестовые задания для итоговой (государственной итоговой) аттестации в ординатуре по специальности 31.08.53 Эндокринология

1. Какой из следующих гормонов синтезируется в гипоталамусе и затем транспортируется в гипофиз?

Окситоцин

Мелатонин

Пролактин

ТТГ

2. Эффекторные гормоны – это гормоны, которые:

Действуют непосредственно на клетки-мишени фагоцитозом

Влияют на синтез и высвобождение других гормонов

Влияют на выделение тропных гормонов из гипофиза

Оказывают свой эффект на нейроэндокринном уровне

3. Какой из следующих гормонов не является по химическому строению белком?

Альдостерон

ТТГ

Пролактин

Паратгормон

4. Химическим посредником действия гормонов является:

Кальций

Магний

Хлор

Железо

5. «Релизинг-гормоны» секретируются:

В ядрах гипоталамуса

В гипофизе

В эпифизе

В гипокампе

6. Какой из перечисленных гормонов обладает анаболическим действием?

Инсулин

Глюкагон

Адреналин

Окситоцин

7. Причиной несахарного мочеизнурения является недостаток:

Вазопрессина

Инсулина

Глюкагона

Кортизола

8. Какие из перечисленных гормонов обладают выраженной анаболической активностью?

Андрогены

Тиреоидные гормоны

Катехоламины

Гестагены

9. Какой из перечисленных симптомов не характерен для клиники гиперпролактинемии?

Повышение АД

Лактарея

Аменорея

Избыток массы тела

10. Назовите распространенный побочный эффект при лечении агонистами дофаминовых рецепторов:

Падение АД

Кожная аллергическая реакция

Диспепсия

Снижение гликемии

11. Показанием для хирургического лечения синдрома гиперпролактинемии не является:

Повышение уровня пролактина в крови более, чем в 5 раз

Офтальмологические нарушения (сужение полей зрения)

Пролактинома с прогрессирующим ростом

Неэффективность консервативных методов терапии при наличии микропролактиномы

12. Повышение продукции глюкокортикоидов не приводит к:

Похуданию

Появлению на коже стрий

Развитию остеопороза

Артериальной гипертензии

13. К диагностическим пробам при болезни Иценко-Кушинга не относится:

Проба с тиреолиберином

Проба с церукалом

"Малая" проба с дексаметазоном

"Большая" проба с дексаметазоном

14. Что не является показанием для адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга?

Высокий уровень кортизола в крови

Отсутствия эффекта от консервативных методов терапии

Непереносимость лекарственной терапии

Аденома надпочечника

15. Для определения стадии активности акромегалии используется

Тест с инсулиновой гипогликемией

Малая дексаметазоновая проба

Тест с 1-24АКТГ (синактеном)

ОГТТ (оральный глюкозо-толерантный тест)

16. Рентгенологические проявления акромегалии:

Изменение лицевого скелета

Уменьшение размеров турецкого седла

Периостальный гиперостоз

Утолщение мягких тканей стопы

17. Для дифференциальной диагностики центральной и почечной формы несахарного диабета применяется:

Пробное назначение адиуретина

Назначение пробного курса лечения препаратами минералокортикоидов

Проба с сухоедением

Проба с дексаметазоном

18. Что не характерно для клиники синдрома Симмондса-Шиена?

Гипергидроз

Брадикардия

Упорные запоры

Артериальная гипотония

19. Снижение секреции гонадотропинов у женщин при гипопитуитаризме проявляется:

Нарушением менструального цикла вплоть до аменореи

Повышением либидо

Гипертрофией наружных половых органов

Избыточным ростом волос на лобке и в подмышечных впадинах

20. Для синдрома Пархона характерно сочетание:

Гипонатриемии, гипоосмолярности плазмы и гиперосмолярности мочи

Гипернатриемии, гиперосмолярности плазмы и гипоосмолярности мочи

Гипокалиемии, гипогликемии и гиперпигментации

Гиперкалиемии, гиповолемии и гипергликемии

21. Симптом Хвостека:

Сокращение мышц лица при постукивании в месте выхода лицевого нерва

Появление судорог в кисти через 1-2 мин после сдавливания плеча жгутом

Сокращение круглой мышцы век при поколачивании у наружного края глазницы

Непроизвольное отведение стопы («нога балерины») при постукивании молоточком позади головки малой берцовой кости или сжатии икроножной мышцы в районе ахиллова сухожилия

22. Отличительной чертой псевдогиперпаратиреоза является:

Нормальный уровень паратгормона в крови

Нормальный уровень кальция в крови

Повышенный уровень паратгормона в крови

Нормальный уровень фосфора в крови

23. Какой радиофармпрепарат используется для скинтиграфии околощитовидных желез?

Селен-метионин

Технетрил

Технеций

¹³¹I

24. Укажите препараты, являющиеся средствами профилактики йоддефицитных состояний:

Калия йодид 100 и 200 мкг

Биоактивные пищевые добавки из морской капусты

Антиструмин

Левотироксин натрия

25. Какой из перечисленных синдромов не сопровождается развитием гипотиреоза?

Морганьи-Стюарта-Мареля

Шихана

Шмидта

МЭН I

26. Лабораторная находка, характерная для диффузного токсического зоба:

Высокий титр антител к рецептору ТТГ

Повышение концентрации ТТГ

Стойкое повышение ТТГ, понижение Т3 и Т4

Снижением концентрации общего и свободного Т3

27. Стартовая доза тиамазола при лечении диффузного токсического зоба:

30-40 мг

10 мг

5 мг

2.5 мг

28. Назовите основную причину узлового коллоидного зоба?

Дефицит йода

Аутоиммунные процессы

Генетические предрасполагающие факторы

Стрес

29. Целевой уровень ТТГ при проведении супрессивной терапии препаратами тиреоидных гормонов?

0,1-0,5 мкМЕ/мл

0,5-2,0 мкМЕ/мл

Менее 4,0 мкМЕ/мл

Менее 0,1 мкМЕ/мл

30. Клиническая манифестация СД 1 типа развивается:

После гибели 80-90% массы бета-клеток

После гибели 100% массы бета-клеток

После гибели 40-50% массы бета-клеток

После гибели 20-30% массы бета-клеток

31. Показанием для лазерокоагуляции сетчатки при диабетической ретинопатии не является:

Непролиферативная ретинопатия

Проллиферативная ДР высокого риска

Клинически значимый макулярный отек

Некоторые случаи препролиферативной ДР

32. Какой из перечисленных инсулинов не разрешен к применению у беременных?

Инсулин Деглюдек

Инсулин Новорапид

Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный

Инсулин Изофан

33. Что из перечисленного не относится к синдрому Сомоджи?

Феномен "утренней зари"

Синдром хронической передозировки инсулина

Феномен постгипогликемической гипергликемии

Выброс контринсулярных гормонов на фоне инсулинотерапии, ведущий к значительным перепадам концентрации глюкозы в плазме крови и нестабильному течению диабета

34. Для диабетической фетопатии не характерно:

Рождение нормально адаптированного функционально зрелого плода

Большая масса тела рожденного ребенка

Множественные пороки развития плода

Осложнения течения периода новорожденности (частые респираторные нарушения)

35. Назовите ключевой механизм действия глинидов (меглитининов)?

Стимуляция секреции эндогенного инсулина

Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина

Снижение продукции глюкозы печенью, снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани

Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью

36. Какой механизм действия не характерен для ингибиторов ДПП-4 (глиптинов)?

Снижение реабсорбции глюкозы в почках

Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина

Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона

Снижение глюконеогенеза в печени

37. Назовите ключевой механизм действия ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозинов)?

Снижение реабсорбции глюкозы в почках

Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью

Замедление опорожнения желудка, уменьшение потребления пищи

Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина

38. При каком из перечисленных синдромов у мужчин определяются тельца Барра?

Синдром Клайнфельтера

Синдром Паскуалини

Синдром Каллмана

Синдром Шерешевского-Тернера

39. Синдром поликистозных яичников характеризуется:

Повышенной концентрацией ЛГ

Повышенной концентрацией ФСГ

Повышенной концентрацией тиролиберина

Сниженной концентрацией пролактина

40. Какой из перечисленных препаратов применяется для стимуляции овуляции:

Клостилбегит

Фемоден

Дюфастон

Бусерелин

41. Для кетоацидотической комы характерно:

Гипергликемия (более 15 ммоль/л), кетонемия и метаболический ацидоз

Высокая гипергликемия (более 33 ммоль/л), гиперосмолярность крови (более 350 мосмоль/л), выраженная дегидратация

Увеличение продукции и/или снижение клиренса лактата, метаболический ацидоз и тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность

Гипогликемия, активация вегетативной нервной системы и нейрогликопенические синдромы

42. Причиной гиперосмолярной комы может быть все перечисленное, кроме:

Передозировка инсулина

Лихорадка, инфекционные заболевания

Хирургические вмешательства, травмы

Рвота, диарея, кровотечение, ожоги и др. состояния, способствующие дегидратации

43. Лечение тяжелой гипогликемии предусматривает:

В/в струйно 60 мл 40% раствора глюкозы

4-5 кусочков или 2-3 чайных ложки сахара
4-5 таблеток глюкозы
2 ст.ложки каши или 1 кусок хлеба (1-2ХЕ)

44. Для снижения уровня циркулирующих тиреоидных гормонов при тиреотоксическом кризе применяется все перечисленное, кроме:

Внутривенное введение глюкокортикоидов

Тиреостатики в высоких дозах

Препараты йода или лития карбонат при аллергии на йод

Перитонеальный диализ, плазмаферез

45. Для клиники лактацидотической комы не характерно:

Обезвоживание

Дыхание Куссмауля

Быстрое развитие в течение нескольких часов

Артериальная гипотензия, олигурия, коллапс

46. Терапию острой надпочечниковой недостаточности начинают:

С введения гидрокортизона (кортеф)

С введения флугидрокортизона (кортинефф)

С введения свежзамороженной плазмы

С введения глюконата кальция

47. Клиническая картина катехоламинового криза характеризуется всем перечисленным, кроме:

Гиперемии кожных покровов

Внезапного начала, часто после воздействия провоцирующих факторов

Выраженного повышения АД 200-300/100 мм.рт.ст, головной боли, потливости, вплоть до проливного пота, тахикардии

Развития после криза полиурии

48. Препаратом выбора для купирования катехоламинового криза является:

Фентоламин

Анаприлин

Тиамазол

Нитропруссид натрия

49. Для клиники гипокальциемического криза характерно все перечисленное, кроме:

Абдоминального болевого синдрома

Тетанического (судорожного) синдрома

Синдрома вегетативной дисфункции

Синдрома висцеропатии (кальцинаты внутренних органов)

50. Для клиники гиперкальциемического криза характерно все перечисленное, кроме:

Синдрома висцеропатии (кальцинаты внутренних органов)

Выраженных нервно-мышечных расстройств

Острой сердечно-сосудистой недостаточности
Выраженных нервно-психических расстройств

51. Объем бесплатной медицинской помощи гражданам РФ в соответствии с законодательством РФ определяется...

Программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи

Конституцией РФ

Трудовым Кодексом РФ

Уголовным законодательством РФ

52. Первичная заболеваемость – это ...

Совокупность новых, нигде ранее не зарегистрированных и впервые выявленных заболеваний среди населения в данном году

Совокупность всех имеющихся среди населения заболеваний, как впервые выявленных, так и диагностированных в предыдущие годы, по поводу которых больные обратились за медицинской помощью в данном году

Совокупность заболеваний, выявленных при проведении медицинских осмотров населения

Доля (удельный вес) отдельных случаев заболеваний по классам среди всех случаев

53. Мощность стационара определяется ...

Количеством развернутых коек

Численностью обслуживаемого населения

Количеством оказываемых медицинских услуг

Количеством медицинского персонала

54. Оценка качества медицинской помощи может выполняться на основе следующих подходов:

Структурный

Процессуальный

Результативный

Экономический

55. Гипогликемия у больного сахарным диабетом может быть вызвана:

Введением неадекватно большой дозы инсулина

Приемом алкоголя

Приемом препаратов сульфонилмочевины

Приемом бигуанидов

56. Показаниями для проведения теста на толерантность к глюкозе являются наличие у пациента:

Жажды и полиурии

Рецидивирующего фурункулеза

Дислипидемии

Ожирения

57. Из перечисленных препаратов ухудшение течения сахарного диабета не вызывают:

Диклофенак

Каптоприл

Дексаметазон

Тиазидовые диуретики

58. Характерными клиническими проявлениями тиреотоксикоза являются:

Снижение массы тела

Повышенная раздражительность

Сонливость

Запоры

59. Сцинтиграфия служит основным способом выявления:

Токсической аденомы щитовидной железы

Зоба Хашимото

Диффузного токсического зоба

Рака щитовидной железы

60. Наиболее информативным методом для выявления рака щитовидной железы является:

Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы

Пальпаторное исследование

Ультразвуковое исследование щитовидной железы

Компьютерная томография щитовидной железы

61. Характерным осложнением после применения мерказолила в лечении тиреотоксикоза является:

Снижение числа нейтрофилов и развитие агранулоцитоза

Гипокалиемия

Повышение уровня креатинина и мочевины в крови

Гипергликемия

62. Тиреотоксический синдром может встречаться:

При диффузном токсическом зобе

При зобе Хашимото

При подостром тиреоидите

При ТТГ-секретирующей опухоли гипофиза

63. Наиболее вероятной причиной слепоты у больного, длительно страдающего сахарным диабетом, является:

Пролиферирующая ретинопатия

Глаукома

Катаракта

Автономная нейропатия

64. При выявлении у пациента глюкозурии в первую очередь необходимо:

Определить уровень глюкозы в крови натощак

Провести глюкозотолерантный тест

Ограничить употребление углеводов

Определить уровень базального инсулина

65. Что характерно для дефицита инсулина?

Жажда

Снижение зрения

Чрезмерная прибавка в весе

Потливость

66. Какие изменения в гормональном профиле характерны для первичного гипогонадизма у мужчин?

↑ЛГ, ↑ФСГ, ↓ тестостерона

↓ ЛГ, ↓ ФСГ, ↓ тестостерона

↓ ЛГ, ↓ ФСГ, ↑ тестостерона

↓ ЛГ, ↓ ФСГ, тестостерон – норма

67. Что наиболее всего подходит для групповой йодной профилактики?

Йодированная поваренная соль

Йодированная бутилированная вода

Йодированный хлеб

Йодид калия

68. Какие препараты относятся к патогенетическим при лечении диффузного токсического зоба?

Тиреостатики

β-блокаторы

Седативные

Ингибиторы АПФ

69. В основе развития сахарного диабета 1 типа лежит?

Деструкция β-клеток, абсолютная инсулиновая недостаточность

Инсулинорезистентность

Гиперинсулинемия

Атеросклероз

70. Препаратом выбора для снижения глюкозы крови у больных с сахарным диабетом 2 типа с избыточной массой тела является:

ар-ГПП-1

Инсулин

Метформин

Глибенкламид

71. Для ишемической формы синдрома диабетической стопы характерно:

Перемежающая хромота

Сухая бледная кожа, участки гиперкератоза
Язвенный дефект в областях нагрузочного давления
Атрофия кожи, цвет бледный или цианотичный

72. При сахарном диабете физические нагрузки способствуют:

Улучшению компенсации сахарного диабета

Увеличению чувствительности к эндогенному инсулину

Увеличению чувствительности к экзогенному инсулину

При кетоацидозе – значительному улучшению состояния больных

73. Наиболее распространенной аденомой гипофиза является:

Прولاктинома

Соматотропинома

Тиреотропинома

Гонадотропинома

74. Рентгенологические проявления акромегалии:

Увеличение размеров турецкого седла

Утолщение мягких тканей стопы

Изменение лицевого скелета

Снижением веса

75. Вторичный гипотиреоз отличается от первичного:

Сниженным уровнем ТТГ

Снижением уровня продукции Т4

Повышенным уровнем ТТГ

Увеличением размеров щитовидной железы

76. Для диагностики вторичной надпочечниковой недостаточности применяют тесты:

Тест с 1-24 АКТГ (синактеном)

С дексаметазоном

С клофелином

С кломифеном

77. При первичном гипокортицизме выявляются следующие изменения:

Снижение веса

Склонность к гипогликемии

Диспептические расстройства

Повышение ОЦК

78. Сахарный диабет первого типа следует лечить:

Инсулином

Сульфаниламидными препаратами

Голоданием

Бигуанидами

79. Наиболее частой причиной смерти при сахарном диабете 1 типа является:

Диабетическая нефропатия

Кетоацидотическая кома

Гиперосмолярная кома

Инфаркт миокарда

80. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с введения:

Изотонического раствора хлорида натрия и инсулина

Солей кальция

Норадреналина

Солей калия

81. Какое лечение следует назначить пожилому больному с тяжелым гипотиреозом?

Начать лечение L-тироксином с малых доз

Направить в санаторий на бальнеологическое лечение

Начать лечение с больших доз L-тироксина под прикрытием глюкокортикоидов

Назначить мочегонные

82. Распространенность ожирения в зависимости от пола и возраста составляет:

У женщин - 50%

У мужчин - 30%

У детей - 10%

Понижения средней массы тела у лиц старше 70 лет

83. Наибольшая распространенность ожирения в развивающихся странах по сравнению с экономически развитыми объясняется:

Употреблением дешевых продуктов с повышенным содержанием углеводов

Избытком в рационе жиров животного происхождения

Недостатком в рационе белка

Избытком в рационе белка

84. Синдром Альстрема характеризуется следующими симптомами

Ожирением

Пигментной дегенерацией сетчатки

Нейросенсорной глухотой

Несахарным диабетом

85. Синдром Лоренса - Муна - Барде - Бидля характеризуется

Ожирением

Гипогонадизмом

Умственной отсталостью

Отсутствием пороков развития внутренних органов

86. Степень риска развития ожирения у потомства, если оба родителя страдают ожирением, составляет

80-90%

30-40%

50-60%

70-80%

87. В развитии ожирения имеют значение перечисленные алиментарные факторы:

Переедание

Питание в основном во второй половине суток

Избыточное употребление легкоусвояемых углеводов

Избыточное употребление клетчатки

88. Ожирение может развиваться при следующих поражениях ЦНС и гипоталамуса:

Разрушении вентролатерального ядра гипоталамуса опухолью

Разрушении вентромедиального ядра гипоталамуса опухолью

При нейроинфекции

При черепно-мозговой травме

89. Ожирение развивается при перечисленных эндокринных заболеваниях:

Адипозогенитальной дистрофии

Гипотиреозе

Болезни Иценко - Кушинга

Гипокортицизме

90. Эпифизом вырабатывается:

Аргинин-вазотоцин

Мелатонин

Серотонин

Адреналин

91. Мелатонин тормозит секрецию следующих гормонов:

Гонадотропных гормонов

Кальцитонина

Инсулина

Тиреотропин-рилизинг-гормона, ТТГ, Т3, Т4

92. С поражением эпифиза связывают

Преждевременное половое созревание (макрогенитосомию прекокс)

Болезнь Иценко - Кушинга

Аддисонову болезнь

Несахарный диабет

93. Чаще всего в эпифизе встречается

Опухоль

Гнойное воспаление

Кровоизлияние

Лимфоидная инфильтрация

Увеличение кистей

Сухость кожи

102. Больная в течение 3 месяцев получала дексаметазон по поводу системной красной волчанки в дозе 2,5 мг/сут. Какова продукция кортизола надпочечниками?

Снижена

Не изменена

Нарушение можно обнаружить только при проведении пробы с синактеном

Снижен период полураспада

103. Большая дексаметазоновая проба используется для дифференциальной диагностики:

Болезни и синдрома Кушинга

Гипоталамического синдрома и синдрома Кушинга

Ожирения и болезни Кушинга

Ожирения и гипоталамического синдрома

104. Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников вызывается:

Повышенной секрецией АКТГ

Повышенной секрецией кортиколиберина

Пониженной секрецией АКТГ

Повышенной секрецией ТТГ

105. Биологическое действие глюкокортикоидов:

Противовоспалительное действие

Активация глюконеогенеза в печени

Катаболическое действие

Увеличение утилизации глюкозы периферическими тканями

106. Основным звеном патогенеза болезни Иценко-Кушинга является:

Понижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к кортикостероидам (нарушение в системе «обратной связи»)

Развитие макроаденом гипофиза с повышением секреции АКТГ

Катаболическое действие кортикостероидов

Снижение уровня АКТГ в связи с нарушением секреции кортиколиберина

107. Для острой надпочечниковой недостаточности характерны:

Лихорадка

Боли в животе

Тошнота

Артериальная гипертензия

108. Для аддисонического криза характерны:

Неукротимая рвота

Падение АД

Прострация

Глюкозурия

109. К аутоиммунным органоспецифическим заболеваниям относятся

Диффузный токсический зоб

Болезнь Аддисона

Аутоиммунный тиреоидит

Сахарный диабет 2 типа

110. Тимико-лимфатическое состояние может быть

И врожденным, и приобретенным

Врожденным

Приобретенным

Инфекционным

111. В этиологии тимико-лимфатического состояния ведущую роль играет

Врожденный дефект иммунной системы

Хроническая надпочечниковая недостаточность

Бактериальная инфекция

Опухоль

112. В определение понятия "остеопения" входят перечисленные нозологии:

Остеопороз

Остеомаляция

Остеолиз

Ревматоидный полиартрит

113. Классификация остеопороза основана на элементах

Этиологии

Патогенеза

Распространенности процесса

Стадии развития заболевания

114. К первичным формам остеопороза относится

Постменопаузальный остеопороз

Сенильный остеопороз

Идиопатический ювенильный остеопороз

Ятрогенный остеопороз

115. Для клинических проявлений остеомаляции характерно

Деформация грудной клетки

Искривление конечностей

Выраженный болевой синдром

Наличие патологических переломов

116. При лабораторном обследовании больных, страдающих остеопорозом, может быть обнаружено

Пониженное содержание кальция в крови и увеличение экскреции кальция с мочой

Множественно повышенный уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови
Повышение уровня креатинина и общего белка в сыворотке
Признаки гиперхромной анемии

117. При исследовании гормонального статуса у больных, страдающих инволюционным остеопорозом, наиболее целесообразно определение уровня

Паратормона (паратирин) и витамина D3

Кальцитонина

Пролактина

Эстрадиола и гонадотропинов

118. При дифференциальной диагностике остеопенических состояний должны быть учтены следующие состояния:

Остеопороз

Гиперпаратиреоз

Хронический энтерит

Хронический лейкоз

119. В профилактике инволюционного остеопороза наиболее рациональным является **Увеличение двигательной активности в сочетании с увеличением потребления кальцийсодержащих продуктов питания**

В инволюционном возрасте профилактический прием препаратов кальция с момента становления менопаузы

Профилактический прием препаратов витамина D

Назначение эстрогенсодержащих препаратов при выраженных проявлениях климакса

120. Наиболее типичным вариантом синдрома дисгенезии гонад является

Синдром Шерешевского - Тернера

Синдром Каллмана

Аутоиммунный полиэндокринный синдром

Гипогонадизм центрального генеза

121. Для синдрома Шерешевского - Тернера характерно

Гипогонадизм

Соматические нарушения

Низкий рост

Гирсутизм

122. Исследование полового хроматина показано при

Низком росте

Гипогонадизме

Интерсексуальных гениталиях

Нормальном кариотипе

123. Для синдрома чистой дисгенезии гонад характерно

Кариотип XY

Отсутствие соматических аномалий

Яичники представлены соединительнотканными тяжами

Низкий рост

124. Фертильность при синдроме чистой дисгенезии гонад

Отсутствует

Возможна при мозаичной форме

Возможна после лечения

Больные условно фертильны

125. Рост и гипопластические симптомы при чистой дисгенезии гонад характеризуются

Высоким ростом, отсутствием гипопластических симптомов

Низким ростом

Высоким ростом, выраженными гипопластическими симптомами

При низком росте имеются множественные соматические аномалии

126. Заместительная терапия синдрома дисгенезии гонад проводится

До 45-летнего возраста ежемесячно систематически

Проводить необязательно

Обязательно для профилактики остеопороза

Только в пубертате

127. Для анорхизма характерно:

Гибель гонад на ранних стадиях эмбриогенеза

Отсутствие гонад (тестикул)

Резко уменьшенные половой член и мошонка

Нормальная продукция тестостерона

128. В пубертатном возрасте при анорхизме развивается

Отсутствие вторичных половых признаков

Астеническое телосложение

Недостаточность или отсутствие спонтанных эрекций и поллюций

Легкий гипогонадизм

129. Клиника анорхизма в половозрелом возрасте характеризуется:

Импотенции

Снижением мышечной силы

Отсутствием вторичных половых признаков

Гиперпигментацией

130. Оптимальным сроком удаления клитора у больных с ложным женским гермафродитизмом является

2-4-й год жизни

1-й год жизни

При рождении

Пубертатный период

131. При надпочечниковой форме ложного женского гермафродитизма заместительная терапия глюкокортикоидами должна проводиться

Всю жизнь

В пубертате

Только при стрессовых ситуациях

По самочувствию больного

132. Мужской паспортный пол больным истинным гермафродитизмом не следует рекомендовать

При наличии феминизации

При наличии мужского фенотипа

При достаточном развитии тестикулярной ткани

При достаточном развитии полового члена

133. Женский паспортный пол больным истинным гермафродитизмом можно рекомендовать

При наличии женского фенотипа

При возможности удаления тестикулярной ткани

С учетом развития внутренних половых органов

При отсутствии развития овариальной ткани

134. Основными причинами гипогонадизма могут быть

Аутоиммунные поражения гонад

Генетическая неполноценность гонад

Деструктивные изменения гипофиза и/или гипоталамуса

Воспалительные изменения гипофиза и/или гипоталамуса

135. Для первичного гипогонадизма не характерно:

Многочисленные акне вульгарис

Снижение секреции половых гормонов гонадами

Повышение секреции гонадотропных гормонов

Гинекомастии у мужчин

136. Для вторичного гипогонадизма характерно:

Снижение секреции половых гормонов

Снижение секреции гонадотропинов

Отсутствие или слабое развитие вторичных половых признаков

Высокий уровень гонадотропных гормонов в плазме крови

137. Тельца Барра (половой хроматин X) определяются у мужчин

При синдроме Клайнфельтера

При синдроме Каллмена

При синдроме Паскуалини

При синдроме Меддока

138. У больного с синдромом Клайнфельтера спермограмма характеризуется

Азооспермией

Олигоспермией

Некроспермией

Олигоастеноспермией

139. Синдром Каллмена характеризуется:

Аносмией (гипоосмией)

Подтверждением признаков первичного гипогонадизма

Выявлением только у мужчин

Признаками третичного гипергонадизма

140. Для синдрома Паскуалини нехарактерно:

Патологический кариотип

Дефицит секреции ЛГ (лютеинизирующего гормона)

Скудный роста волос на лице

Фальцет

141. Оптимальным возрастом больного при хирургическом лечении крипторхизма является

До 5 лет

До 1 года

Не позднее 2 лет

До пубертата

142. Для синдрома Штейн - Левенталя характерно:

Поликистоз яичников

Гирсутизм

Бесплодие

Аутоиммунный тиреоидит

143. Климакс, климактерий является

Нормальным физиологическим состоянием организма

Патологическим состоянием

Транзиторным физиологическим состоянием

Патологическим рецидивирующим состоянием организма

144. Климакс у женщины наступает в возрасте

45-55 лет

38-45 лет

55-60 лет

Не ранее 40 лет

145. При климактерическом неврозе имеется повышенная склонность к развитию

Атеросклероза

Гипертонической болезни

ИБС (ишемической болезни сердца)

Кандидо-эндокринного синдрома

146. В период климакса часто возникает

Усиление роста волос на лице

Остеопороз

Ожирение

Гиперплазии наружных и внутренних гениталий

147. Ведущая причина, имеющая значение в генезе стероидной миопатии у больных болезнью Иценко-Кушинга:

Гиперкортицизм и гиперкальциемия

Гиперандрогения

Гиперсекреция АКТГ

Гиперальдостеронизм

148. Препарат, являющийся стимулятором допаминергических рецепторов, который применяют в лечении эндокринных заболеваний:

Каберголин

Бромкриптин

Хлодитан

Дексаметазон

149. Уровень какого из перечисленных гормонов повышается при первичном некомпенсированном гипотиреозе?

Пролактин

Кортизол

АКТГ

Соматотропный гормон

150. Доза соматотропного гормона в лечении гипофизарного нанизма:

6-12 ЕД в неделю

1,5-2 ЕД в неделю

40 ЕД в неделю

18 ЕД в неделю

151. Клинические симптомы, характерные для экзогенно-конституционального ожирения:

Равномерное распределение жира, гипертензия

Диспластическое ожирение, нарушение полового развития

Равномерное распределение жира, гиперпигментация кожи

Отложение жировой ткани в области живота

152. Какие из перечисленных препаратов применяются в лечении несахарного диабета?

Минирин

Адиуретин

Десмопрессин

Бромкриптин

153. Для клинической картины акромегалии характерно:

Головные боли и изменения внешности

Симптоматический сахарный диабет

Развитие новообразований

Отсутствие изменений со стороны костной системы

154. В патогенезе развития основных симптомов центрального несахарного диабета главную роль играет:

Вазопрессин

Пролактин

Альдостерон

Дегидроэпиандростерон

155. Причиной почечной формы несахарного диабета является:

Резистентность клеток дистальных канальцев к действию вазопрессина

Недостаточная продукция вазопрессина

Избыточная продукция антидиуретического гормона

Избыточный прием жидкости

156. Сочетание нарушений углеводного обмена и артериальной гипертонии наиболее характерно для:

Кортикостеромы

Болезни Иценко-Кушинга

Альдостеромы

Тиреотоксикоза

157. Основными диагностическими критериями инсулиномы являются:

Приступы спонтанной гипогликемии натощак или после физической нагрузки

Прибавка в весе

Купирование приступа введения глюкозы

Гликемия менее 1,7 ммоль/л

158. Среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа распространенность артериальной гипертонии составляет:

Более 80%

Более 50%

Более 30%

Более 15%

159. Препаратами выбора при лечении артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом являются:

Ингибиторы РААС

Диуретики

β-блокаторы

Сердечные гликозиды

160. Раньше всего костная плотность снижается в следующих участках скелета:

Позвоночник

Тазобедренный сустав

Голень

Предплечье

161. Снижение костной плотности чаще всего отмечается при:

Сахарном диабете

Ревматоидном артрите

Хронической почечной недостаточности

Ожирении

162. Основной биологический эффект кальцитонина – это:

Ингибирование остеобластов

Ингибирование остеокластов

Синтез ПТГ

Синтез остеоцитов

163. ПТГ регулирует:

Выход кальция и фосфора из кости

Реабсорбцию кальция и фосфора из гломерулярного филтратата

Синтез в почках 1,25-дегидроксивитамина Д

Синтез инсулина

164. Антирезорбтивным эффектом обладают следующие препараты:

Бифосфонаты

Кальцитонин

Препараты кальция

Препараты витамина Д

165. Маркерами ремоделирования кости являются:

Щелочная фосфатаза

Остеокальцин

С-терминальный телопептид

Оксипролин в моче

166. У пациентов больных акромегалией при нарушении зрения показано:

Хирургическое лечение

Лучевая терапия

Применение препарата парлодел

Сочетанная лучевая и медикаментозная терапия

167. Абсолютными показаниями для проведения хирургического лечения пациентов с акромегалией являются:

Нарушение зрения

Макроаденома

Злокачественная опухоль

Микроаденома

168. Несахарный диабет чаще всего характеризуется:

Полиурией

Полидипсией

Гипоосмолярностью мочи

Гипоосмолярностью плазмы

169. Для эктопического АКТГ-синдрома характерно:

Очень высокий уровень АКТГ

Положительная большая проба с дексаметазоном

Повышение экскреции 17-ОКС (проба с метопироном)

Равномерное ожирение

170. Синдром Нельсона проявляется:

Хронической надпочечниковой недостаточностью

Низким уровнем АКТГ в крови

Повышенной влажностью кожных покровов

Высоким уровнем кортизола в крови

171. Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга является:

Неэффективность консервативной терапии

Прогрессирующее похудание

Высокий уровень кортизола в крови

Гипокалиемический алкалоз

172. При синдроме Симмондса отмечается:

Снижение секреции АКТГ

Повышение секреции ТТГ

Повышение секреции ФСГ

Повышение секреции ЛГ

173. Для диагностики синдрома Шиена важно обращать внимание на наличие следующих изменений:

Гипокортицизм

Гиперкортицизм

Гипертиреоз

Сохранность вторичных половых признаков

174. Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая:

Адреналин, норадреналин и дофамин

Эстрон и b-эстрадиол

Кортизол и кортизон
Альдостерон и 17-ОКС

175. Для синдрома Сипла характерно:

Медуллярный рак щитовидной железы.

Феохромоцитома.

Первичный гиперпаратиреоз.

Аденома гипофиза

176. Синдром Шмидта проявляется сочетание:

Аддисоновой болезни и скрытого аутоиммунного тиреоидита

Идиопатической Аддисоновой болезни и сахарного диабета

Аддисоновой болезни и несахарного диабета

Аддисоновой болезни и снижением когнитивных функций

177. Криз при феохромоцитоме характеризуется:

Возбуждением, беспричинным страхом, гипертермией, бледностью кожных покровов

Ступором, гипотермией, гипотензией

Гипертермией, эйфорией, гиперемией

Возбуждением, гипертермией, гиперемией, гиперактивностью, тремором

178. Терапия феохромоцитомы заключается в:

Оперативном удалении опухоли

Консервативном лечении кризов

Лучевой терапии

Химиотерапии

179. Для первичного альдостеронизма в отличие от вторичного характерно:

Гипертония

Протеинурия, щелочная реакция мочи, полиурия, полидипсия

ЭКГ изменения – удлинение интервала Q-T, появление зубца U, сегмент ST ниже изолинии

Гипонатриурия, повышенная экскреция альдостерона с мочой

180. Для вторичного альдостеронизма в отличие от первичного характерно:

Гипонатриурия, повышенная экскреция альдостерона с мочой.

Генерализованные отеки

Гипертония

Протеинурия, щелочная реакция мочи, полиурия, полидипсия

181. Нарушению глюкозы натощак соответствует гликемия в капиллярной крови (ммоль/л):

$\geq 5,6$ и $< 6,1$

3,3-5,5

$< 5,5$ и $> 6,2$

$> 6,0$ и $< 7,0$

182. Овощи и фрукты содержат:

Витамины

Микро- и макроэлементы

Клетчатку

Сахарин

183. Микроальбуминурия – это экскреция альбумина с мочой в количестве:

30-300 мг/сут

менее 30 мг/сут

20-200 мг/сут

более 300 мг/сут

184. Нефропротективным действием обладают:

Ингибиторы АПФ

Диуретики

β-адреноблокаторы

α-адреноблокаторы

185. Что является доминирующим в клинической картине инсулиномы:

Гипогликемия и гиперинсулинемия

Гипергликемия и гиперинсулинемия

Гипогликемия и инсулинорезистентность

Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность

186. Наиболее эффективный метод лечения непролиферативной ретинопатии:

Нормализация гликемического контроля

Лазерная фотокоагуляция

Назначение ангиопротекторов

Склеротерапия

187. Препаратом выбора для заместительной терапии гипотиреоза является:

L-тироксин

Тиреоидин

Тиреотом

Тиреокомб

188. Повышенный уровень кальцитонина является маркером:

Медулярного рака

Токсической аденомы щитовидной железы

Папиллярного рака

Фолликулярного рака

189. Фактором риска развития злокачественных новообразований в щитовидной железе является:

Радиационное повреждение щитовидной железы

Йодная недостаточность

Избыток фтора в воде
Аутоиммунный тиреоидит

190. Синонимом фиброзного тиреоидита является:

Зоб Риделя

Тиреоидит Хасимото

Тиреоидит Де Карвена

Специфический тиреоидит

191. Исходом подострого тиреоидита является:

Выздоровление

Гипотиреоз

Переход в хроническое течение

Атрофия щитовидной железы

192. Подострый тиреоидит (тиреоидит де Карвена) могут вызвать:

Вирусы

Стафилококки, стрептококки

Грибы

Риккетсии

193. Механизм действия радиоактивного йода при диффузном токсическом зобе обусловлен:

Воздействием на клетки фолликулярного эпителия с замещением их соединительной тканью

Воздействием на аутоиммунный процесс в щитовидной железе

Блокированием поступления йода в щитовидную железу

Блокированием ТТГ

194. Подготовка больных с тиреотоксикозом к радиойодтерапии включает:

Достижение эутиреоидного состояния до назначения радиоактивного йода

Лечение на фоне тиреотоксикоза

Лечение на фоне достижения гипотиреоза

Лечение радиоактивным йодом при любой функции щитовидной железы

195. Для профилактики эндемического зоба предпочтительнее:

Препараты йода

β -блокаторы

Глюкокортикоиды

Витамины

196. Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

Характеризуется, как дистиреоз

Повышена

Понижена

Не нарушена

197. Признаками сдавления органов шеи являются:

Неприятные ощущения при глотании

Охриплость голоса

Затрудненное дыхание

Перебои в сердце

198. Для подострого тиреоидита характерно:

Острое начало заболевания через 3-6 недель после перенесенного вирусного заболевания

Повышение температуры тела от субфебрильной до высокой

Резкая болезненность в области щитовидной железы

Увеличение СОЭ до 60-80 мм/час

Щитовидная железа эластичная

199. Гистологически аутоиммунный тиреоидит характеризуется:

Инфильтрацией лимфоцитами

Фиброзом

Гигантоклеточными гранулемами

Накоплением коллоида

200. Исследование теста захвата с ^{131}J щитовидной железой рекомендуется для диагностики:

Подострого гранулематозного тиреоидита

Узлового зоба

Диффузного токсического зоба

Хронического аутоиммунного тиреоидита

201. В отдаленном периоде поле облучения щитовидной железы наиболее вероятно развитие:

Рака щитовидной железы

Зоба Хасимото

Первичного гипотиреоза

Зоба Риделя

202. Абсолютная недостаточность инсулина может быть обусловлена

Острым панкреатитом

Гемохроматозом

Аутоиммунным поражением поджелудочной железы

Внепанкреатическими факторами

203. Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете проявляется в виде

Повышенного перехода углеводов в гликоген

Торможения процесса фосфорилирования глюкозы и ее окисления

Замедления перехода углеводов в жир

Повышенного накопления лактата в крови

204. Диабетическая микроангиопатия характеризуется

Утолщением базальной мембраны

Пролиферацией эндотелия

Отложением избыточного количества PAS-положительных веществ

Истончением базальной мембраны

205. Наиболее часто атеросклеротические изменения при сахарном диабете выявляются в сосудах

Коронарных

Головного мозга

Почек

Селезенки

206. Кожные проявления при диабете 1 типа часто характеризуются наличием

Диабетического пузыря

Фурункулеза, карбункулеза

Контрактуры Дюпюитрена

Отсутствия витилиго

207. Диабетическая вегетативная кардиопатия характеризуется

Постоянной тахикардией

Ортостатической гипотензией

Безболевого инфаркта миокарда

Непостоянной тахикардии

208. Особенности клинического течения инфаркта миокарда при сахарном диабете является

Развитие распространенных инфарктов

Наличие сердечной недостаточности

Частые тромбозмболические осложнения

Уменьшение процента летальности в остром периоде

209. Причиной диабетической гангрены могут быть все перечисленные факторы

Микротравма

Отморожение

Инфицирование мозоли

Гипогликемия

210. Для простой диабетической ангиопатии сетчатки характерно

Расширение вен

Извитость вен

Микроаневризмы

Очаги помутнения сетчатки

211. При сахарном диабете часто развиваются перечисленные изменения со стороны глаз

Ирит, иридоциклит
Катаракта
Глаукома
Гиперметропия

212. Для периферической диабетической невропатии характерно

Снижение сухожильных рефлексов
Снижение силы мышц в кистях и стопах
Болезненность икроножных мышц при давлении
Гиперестезии

213. Диабетическая гастропатия клинически характеризуется

Изменением моторики желудка
Снижением секреторной функции желудка
Малосимптомным течением гастрита
Повышением кислотообразующей функции желудка

214. Для сахарного диабета характерна следующая патология мочевыделительной системы

Цистит
Пиелит
Пиелонефрит
Врожденные дефекты мочевыделительной системы

215. Сахарный диабет часто выявляется при следующих эндокринных заболеваниях

Акромегалии
Болезни Иценко - Кушинга
Феохромоцитоме
Синдроме Симмондса

216. Синдром хронической передозировки инсулина клинически проявляется

Лабильным течением диабета
Частыми гипогликемиями
Прибавкой в весе
Отсутствием потливости

217. Дефицит паратгормона характеризуется наличием:

Тонических судорог
Повышенной температуры
Диареи
Жажды

218. При повышении кальция в сыворотке крови на ЭКГ отмечается:

Укорочение интервала QT (RT)
Повышение зубца T
Патологический зубец Q

Патологический зубец U

219. Для первичного гиперпаратиреоза характерно:

Повышение кальция в сыворотке крови

Повышение фосфора в сыворотке крови

Снижение фосфора, выделяемого почками

Снижение активности щелочной фосфатазы

220. Для лечения гипопаратиреоза используют перечисленные препараты:

Препараты кальция

Активные метаболиты витамина Д

Терипаратид

Препараты фосфора

221. Гипопаратиреоз характеризуется перечисленными признаками:

Снижением кальция в сыворотке крови

Повышением фосфора в сыворотке крови

Повышением выведения фосфора почками

Повышением кальция в сыворотке крови

222. Для диагностики аденомы околощитовидных желез могут быть использованы следующие исследования:

Компьютерная томография

Сканирование с селен – метионином

Рентгенография шеи с контрастированием пищевода

УЗИ щитовидной железы

223. Для гиперпаратиреоза характерно перечисленное:

Повышение активности щелочной фосфатазы

Повышенный кальций крови

Повышенная экскреция кальция почками

Повышенный фосфор крови

224. Наиболее часто снижается функция околощитовидных желез при следующих состояниях:

Лучевое повреждение околощитовидных желез

Гемохроматоз

Аутоиммунное поражение околощитовидных желез

Удаление аденомы околощитовидной железы

225. Повышение уровня кальция в крови приводит к:

Снижению секреции ПТГ

Повышению ТТГ

Повышению Т3

Снижению АКТГ

226. Основной биологический эффект кальцитонина — это:

Ингибирование остеокластов

Синтез ПТГ

Синтез остеоцитов

Ингибирование витамина Д

227. Часть усвоенного кальция, выделяющаяся с мочой, составляет:

2%

10%

20%

50%

228. Остеобласт является предшественником:

Остеоцита

Преостеокласта

Преостеобласта

Хондроцита

229. В процентном соотношении количество белка коллагена-1 в кости здорового человека составляет:

85-90%

80-85%

10-15%

1-5%

230. Среднее количество кальция в организме человека — это:

1000 г

500 г

1500 г

2000 г

231. Процент содержания кальция в скелете составляет:

99%

90%

80%

70%

232. В процентном соотношении количество принятого кальция в сутки составляет:

100%

50%

20%

10%

233. Диагностическим признаком остеомалации является:

Наличие разрежения костных структур

Наличие грыж Шморля
Пониженная прозрачность костной ткани
Наличие патологических переломов

234. В патогенезе развития первичного остеопороза решающее значение имеет:

Генетическая предрасположенность и исходная плотность костной ткани

Снижение физической активности в возрасте старше 60 лет

Снижение овариальной функции в течение жизни

Нарушение функции гомеостаза кальция

235. При рентгенологическом обследовании больных остеопорозом выявляется:

Снижение высоты тел позвонков

Признаки субпериостальной резорбции

Повышение отложения солей

Гиперостоз костей черепа

236. Для идиопатического остеопороза взрослых характерно следующее:

Болевой синдром

Компрессионные переломы позвоночника

Снижение функции гонад

Уменьшение роста на 10-12 см

237. В определение понятия «остеопения» входят:

Остеомаляция

Остеолиз

Остеоартроз

Ревматоидный полиартрит

238. Для клинических проявлений остеомаляции характерно:

Деформация грудной клетки

Искривление конечностей

Наличие патологических переломов

Наличие грыж Шморля

239. Снижение костной плотности чаще всего отмечается при:

Сахарном диабете

Ревматоидном артрите

Ожирении

Хронических неспецифических заболеваниях легких

240. К первичному остеопорозу относятся:

Идиопатический ювенильный остеопороз

Сенильный остеопороз

«Стероидный» остеопороз

Ятрогенный остеопороз

241. У больных с остеомалацией наиболее целесообразно исследование:

Гастрин и гормона роста

ПТГ

Витамина Д3

Кальцитонина

242. Для клинических проявлений остеопороза в менопаузе характерно следующее:

Болевой синдром с преимущественным поражением позвоночного столба

Изменение походки

Отсутствии искривления позвоночного столба

Снижение роста до 2 см

243. Факторами риска развития остеопороза у женщин являются:

Менопауза

Хрупкое телосложение

Гинекологические операции в анамнезе

Избыточный вес

244. Расстройства пищеварения при синдроме Симмондса проявляются:

Атонией кишечника

Повышением желудочной секреции

Усилением моторики желудочно-кишечного тракта

Повышением внешнесекреторной функции поджелудочной железы

245. Для синдрома Шиена характерны следующие жалобы:

Маточные кровотечения

Артериальная гипотензия

Повышенная возбудимость

Прогрессирующее похудание

246. Для синдрома Симмондса характерны следующие жалобы:

Прогрессирующее похудание

Булемия

Повышенная возбудимость

Артериальная гипертензия

247. Характерным симптомом болезни Иценко-Кушинга является:

Полицитемия

Гипотензии

Гипотермия

Прогрессирующее похудание

248. Типичными проявлениями повышенной продукции глюкокортикоидов являются:

Стрии на коже

Артериальная гипотония

Повышенная влажность кожных покровов

Снижение глюкозы в крови

249. Наиболее частой этиологической причиной несахарного диабета центрального генеза является

Дефицит АДГ

Нарушение чувствительности почечных канальцев к АДГ

Нарушение углеводного обмена

Повышение секреции АДГ

250. Наиболее частой этиологической причиной несахарного диабета почечного генеза является

Нарушение чувствительности почечных канальцев к АДГ

Дефицит АДГ

Повышение секреции АДГ

Снижение секреции альдостерона

251. Причинами развития акромегалии могут быть:

Первичная патология гипофиза

СТГ-секретирующая опухоль внегипофизарной локализации

Патологии костно-мышечной системы

Пролактинома

252. Показанием для предоперационной подготовки препаратами группы аналогов соматостатина является:

Отсутствие эффекта от предыдущей терапии

Изменение консистенции аденомы

Нарушение соматического статуса

Психологическая подготовка

253. Причиной синдрома Иценко-Кушинга является:

Кортикостерома

Пролактинома

Базилиома

Тиреотропинома

254. Для гиперкортицизма характерно:

Тонкая, сухая кожа

Избыточное отложение жира в области шеи, туловища, живота

Уменьшение в объеме молочных желез

Повышенная влажность кожных покровов

255. Для гиперкортицизма наиболее характерно:

Гипокалиемия

Гиперкалиемия

Гипонатриемия

Гиперкальциемия

256. Наиболее частыми костными изменениями гиперкортицизма являются:

Деформация и перелом костей

Остеопороз

Ускорение дифференцировки и роста скелета

Гиперостоз

257. Глюкостерома – гормонально активная опухоль коры надпочечника, в основном продуцирующая:

Глюкокортикоиды

Андрогены

Альдостерон

Прогестагены

258. Кортикоэстрома – опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном:

Эстрогены

Андрогены

Глюкокортикоиды

Норадреналин

259. Андростерома – гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном:

Андрогены

Адреналин

Альдостерон

Антидиуретический гормон

260. Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая:

Адреналин, норадреналин и дофамин

Эстрон и b-эстрадиол

Кортизол и кортизон

Альдостерон и 17-ОКС

261. Для синдрома Сипла нехарактерно:

Гастронома

Медуллярный рак щитовидной железы

Феохромоцитома

Первичный гиперпаратиреоз

262. Для МЭН-1 нехарактерно:

Медуллярная карцинома щитовидной железы

Феохромоцитома

Гиперплазия островков поджелудочной железы

Аденома гипофиза

263. Для МЭН-2 нехарактерно:

Альдостерома

Гиперплазия островков поджелудочной железы

Опухоли паращитовидных желез

Феохромоцитомы

264. При массовом обследовании населения с целью выявления сахарного диабета следует использовать:

Определение гликемии натощак

Тестирующие полоски (глюкотест, тесттайп, биофан и др.)

Исследование гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой

Определение гликированного гемоглобина

265. Диагноз сахарный диабет может быть установлен при уровне глюкозы плазмы натощак:

$\geq 7,0$ ммоль/л

$> 5,6$ ммоль/л

$< 6,0$ ммоль/л

$> 5,8$ ммоль/л

266. К некалорийным сахарозаменителям относят

Аспартам

Сахарин

Ксилит

Сорбит

267. Добавление в рацион пищевой клетчатки способствует:

Уменьшению содержания холестерина и триглицеридов в сыворотке крови

Нормализации функции кишечника

Отсутствию влияния на эндогенный синтез витаминов

Повышению АД

268. Гипогликемические реакции устраняются:

Внутримышечной инъекцией глюкагона

α -адреноблокаторами

Внутримышечной инъекцией кломифена

Употребление алкоголя

269. Абсолютными противопоказаниями для назначения препаратов сульфаниламочевины являются:

Кетоацидоз

Беременность, роды, лактация

Инсулинорезистентность

Сахарный диабет 2 типа

270. Беременным женщинам скрининговый тест на выявление гестационного диабета проводится:

На 24-28 неделе беременности

На 2-4 неделе беременности

На 5-8 неделе беременности

При первом обращении

271. В качестве гипотензивной терапии у больных сахарным диабетом во время беременности можно применять:

Метилдопу

Антагонисты кальция

Ингибиторы АПФ

Блокаторы АТ-рецепторов

272. Гормональная деятельность плаценты может способствовать:

Почечной глюкозурии

Нарушению развития плода

Снижению липидов

Снижению кетоновых тел

273. Целевые значения гликемии натощак при гестационном сахарном диабете

Менее 5.1 ммоль/л

Менее 6.0 ммоль/л

Менее 7.0 ммоль/л

Менее 4.5 ммоль/л

274. Целевые значения гликемии после еды при гестационном сахарном диабете

Менее 7.0 ммоль/л

Менее 7.8 ммоль/л

Менее 6.0 ммоль/л

Менее 6.5 ммоль/л

275. Поздний токсикоз беременных у больных диабетом проявляется:

Выраженной нефропатией

Нарастанием отеков

Нормогликемией

Гипотензией

276. Большая масса тела ребенка при диабете обусловлена:

Гиперинсулинизмом плода

Избыточным количеством глюкозы, проникающей через плацентарный барьер

Снижением уровня плацентарного лактогена

Снижением липогенеза

277. Показанием для родоразрешения оперативным путем является:

Нарастание симптомов ретинопатии (свежие множественные кровоизлияния)

Тазовое предлежание плода

HbA1c выше 14 ммоль/л

Нарастание многоводия

278. Профилактика диабетической фетопатии включает:

Достижение полной компенсации сахарного диабета на всех сроках беременности
Удовлетворительная компенсация сахарного диабета до наступления беременности
Применение контрацептивов I генерации
Назначение бигуанидов

279. Этиологическими факторами абсолютного гиперинсулинизма являются:

Доброкачественная или злокачественная опухоль бета-клеток панкреатических островков
Гиперплазия бета-клеток панкреатических островков
Неврогенная анорексия
Цирроз печени

280. Патология сердца при сахарном диабете может быть обусловлена:

Коронарным атеросклерозом
Диабетической микроангиопатией
Гидроперикардом
Гиперкалиемическим миокардитом

281. Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется:

Тошнота, рвотой
Олигурией вплоть до анурии
Выраженной артериальной гипертензией
Повышением температуры тела

282. Профилактические мероприятия при гиперосмолярной коме включают:

Профилактику сердечно-сосудистой недостаточности
Профилактику возможных тромбозов и тромбозов
Профилактику гиперволемии
Профилактику язвенного поражения стоп

283. Первая помощь при легкой гипогликемии у больного сахарным диабетом включает:

Прием легкоусвояемых (простых) углеводов в количестве 1-2 ХЕ
В/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20-100 мл
В/в капельное введение 5% раствора глюкозы
П/к введение 1 мл глюкагона

284. Препаратом, маскирующим гипогликемию, являются:

Бисопролол
Периндоприл
Нифедипин
Индапамид

285. Уменьшение количества рецепторов к инсулину характерно для:

Ожирения

Сахарного диабета 1 типа
Пролактиномы
Альдостеромы

286. К аналогам человеческого инсулина сверхкороткого действия относится:

Фиасп

Актрапид

Новорапид

Новомикс

287. К готовым смесям инсулина относятся:

Райзодег

Протафан

Хумулин

Тресиба

288. К таблетированным сахароснижающим препаратам относятся:

Дапаглифлозин

Лираглутид

Аторвастатин

Деглюдек

289. Диспансерное наблюдение для острого тиреоидита:

Не требуется

В течение 6 месяцев

В течение 2 лет

Пожизненно

290. К комбинированным сахароснижающим препаратам относятся:

ГалвусМет

Инкресинк

Глюкофаж лонг

Манинил микро

291. К группе меглитинидов относится

Репанглинид

Акарбоза

Эмпаглифлозин

Ситаглиптин

292. Для субклинического гипотиреоза характерно:

Небольшое повышение ТТГ

Нормальный уровень свободного Т4

Слегка повышенный уровень свободного Т3

Нормальный уровень общего Т4

293. Для профилактики радиационного тиреоидита необходимо назначить:

Йодистый калий

Мерказолил

Пропицил

Перхлорат калия

294. «Холодный узел» на сканограмме у пациента с эутиреозом может быть при:

Кисте щитовидной железы

Раке щитовидной железы

Аденоме околощитовидной железы

Компенсированной токсической аденоме

295. При эндокринной офтальмопатии наиболее эффективно:

Прием глюкокортикоидов внутрь

Рентгенотерапия области орбит

Субтотальная резекция щитовидной железы

Плазмаферез

296. Тиреотоксикоз имеет нетипичные проявления при:

Подостром тиреоидите

Тиреотропиноме

Апатетическом тиреотоксикозе

Тиреоидите Хасимото

297. Хирургическое лечение аутоиммунного тиреоидита не показано при:

Алопеции

Миастении

Метаплазии тиреоидного эпителия

Наличии узловых образований более 3 см в диаметре

298. Назначение тиреоидных препаратов при эутиреозе нецелесообразно, если:

Объем щитовидной железы нормальный

Уровень антител к тиреоглобулину значительно повышен

В доле щитовидной железы обнаружен узел более 2 см в диаметре

Объем щитовидной железы более 18 мл у женщин

299. Что характерно для токсической аденомы:

ТТГ снижен, Т4 и Т3 повышены

ТТГ, Т4 и Т3 повышены

ТТГ повышен, Т4 и Т3 снижены

Отсутствие поглощения изотопа при скintiграфии

300. Что характерно для первичного гипотиреоза:

ТТГ повышен

ТТГ снижен

Проба стимуляции ТТГ тиролиберином отрицательная
Проба стимуляции ТТГ тиролиберином положительная

Перечень вопросов для II этапа итоговой (государственной итоговой) аттестации в ординатуре по специальности 31.08.53 Эндокринология

1. Методика пальпации щитовидной железы
2. Определение глазных симптомов при тиреотоксикозе
3. Определение мышечной силы при ДПН
4. Определение тактильной и болевой чувствительности при ДПН
5. Определение вибрационной чувствительности, оценка симптомов по шкале TSS при ДПН
6. Определение симптомов Хвостека, Труссо
7. Расчет суточного калоража для больного с ожирением
8. Определение индекса массы тела, классификация ИМТ
9. Оценка состояния кожи, волос и ногтей при эндокринной патологии
10. Методика пальпации молочных желез
11. Подсчет гирсутного числа
12. Оценка распределения жировой ткани
13. Определение специфических признаков гиперфункции коры надпочечников
14. Ультразвуковая оценка узлов щитовидной железы по шкале TI-RADS
15. Техника проведения перорального теста толерантности к глюкозе, особенности проведения у беременных
16. Техника проведения малой дексаметазоновой пробы
17. Техника введения инсулина с помощью различных средств доставки
18. Самоконтроль гликемии. Современные глюкометры
19. Оценка риска остеопоротических переломов при помощи инструмента FRAX
20. Методы оценки инсулинорезистентности, значение в клинической практике.
21. Техника проведения пробы с сухоедением
22. Определение степени выраженности гинекомастии у мужчин
23. Измерение окружности талии и окружности бедер, их соотношение. Значение в клинической практике.
24. Расчет свободного тестостерона по номограмме Вермюлена
25. Исследование наружных половых органов у мужчин, определение размера яичек с помощью тестикулометра Прадера
26. Система Bethesda для классификации цитопатологии щитовидной железы
27. Формулировка диагноза при сахарном диабете (согласно клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 2021)
28. Определение степени тяжести тиреотоксикоза (из клинических рекомендаций)
29. Суточное мониторирование гликемии: непрерывное мониторирование, флэш-мониторы
30. Расчет суточной дозы инсулина при инициации инсулинотерапии. Режимы инсулинотерапии. Титрация дозы базального/болюсного инсулина

Перечень вопросов для III этапа итоговой (государственной итоговой) аттестации по специальности 31.08.53 Эндокринология

1. 1. Акромегалия и гигантизм. Этиология, патогенез, клиника.
2. Аутоиммунный тиреоидит. Генетическая предрасположенность (HLA-DR5, HLA-DR3). Варианты клинического течения. Функциональное состояние щитовидной железы.

3. Беременность и сахарный диабет. Контрацепция при сахарном диабете. Планирование беременности.
4. Возрастной андрогенный дефицит. Диагностика, лечение.
5. Врожденная дисфункция коры надпочечников. Этиология и патогенез. Клинические формы.
6. Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм. Синдром Мэддока. Синдром Рейфенштейна.
7. Гестационный сахарный диабет. Особенности диагностика. Тактика наблюдения и лечения. Особенности родоразрешения.
8. Гиперандрогения, клиника, диагностика.
9. Гипергонадотропный и нормогонадотропный гипогонадизм.
10. Гиперлактацидотическая кома. Клиника, диагностика и лечение.
11. Гиперосмолярная. Клиника, диагностика и лечение.
12. Гипогликемическая кома. Дифференциальный диагноз гипогликемических эквивалентов. Лечение.
13. Гипотиреоз. Классификация. Этиология и патогенез, клиника.
14. Гипотиреоидная кома: диагностика, лечение. Особенности гормональной терапии
15. Гормонально - неактивные опухоли гипофиза. Клиника, диагностика и лечение.
16. Дефицит йода и другие зобогенные факторы как причины развития зоба, наследственность.
17. Диабетическая полинейропатия. Классификация. Диагностика периферической полинейропатии.
18. Диабетические макроангиопатии. АГ и ИБС. Факторы риска развития АГ и ИБС у больных СД.
19. Диабетические микроангиопатии. Классификация, диагностика, лечение.
20. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение гиперкортицизма.
21. Диагностика и дифференциальная диагностика первичного гиперальдостеронизма. Тактика лечения.
22. Диагностика и лечение акромегалии.
23. Диагностика и лечение гиперпаратиреоза.
24. Диагностика и лечение остеопороза.
25. Диагностика и особенности лечения сердечной недостаточности у больных СД.
26. Диагностика и тактика терапии при автономной нейропатии.
27. Диагностика, лечение врожденной дисфункции коры надпочечников.
28. Диагностика, лечение гипопаратиреоза.
29. Дифференциальная диагностика несахарного диабета. Лечение
30. Дифференциальная диагностика пангипопитуитаризма. Принципы заместительной гормональной терапии.
31. Диагностика узловых заболеваний щитовидной железы. Классификация. Лечение.
32. Диффузный токсический зоб. Патогенез, клиника, диагностика и лечение.
33. Инсиденталомы гипофиза, диагностика, тактика наблюдения.
34. Инсулинотерапия при СД 1 типа, классификация инсулинов.
35. Инсулинотерапия СД 2 типа. Показания. Цели инсулинотерапии. Режимы инсулинотерапии.
36. Кетоацидотическая кома. Дифференциальный диагноз. Клиника, лечение.
37. Классификация заболеваний, связанных с нарушением секреции и чувствительности к паратгормону.
38. Классификация патологии щитовидной железы. Методы оценки функции щитовидной железы.
39. Клинические проявления климактерического синдрома. Симптоматическая терапия.
40. Критерии оценки степени тяжести тиреотоксикоза.

41. Лечение гиперандрогении.
42. Лечение менопаузы. Профилактика осложнений менопаузы.
43. Лечение синдрома поликистозных яичников.
44. Методы обследования больных с заболеваниями паращитовидных желез и нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.
45. Многоузловой токсический зоб. Диагностика. Тактика лечения.
46. Нейроэндокринные опухоли. Определение понятия. Классификация.
47. Несахарный диабет. Этиология, патогенез, клиника, диагностика.
48. Ожирение. Этиология, классификация, диагностика, социальная значимость.
49. Опухоли щитовидной железы. Клиническая картина. Принципы диагностики и лечения.
50. Особенности гипотиреоза в пожилом и старческом возрасте.
51. Особенности лабораторной и инструментальной диагностики нейроэндокринных опухолей. Понятие «таргетная» терапия.
52. Особенности наблюдения и терапии эректильной дисфункции.
53. Остеопороз. Классификация. Клиника.
54. Острая надпочечниковая недостаточность. Неотложная помощь.
55. Пангипопитуитаризм. Синдромы Шиена и Симмондса. Патогенез, клинические проявления.
56. Первичный гиперальдостеронизм. Классификация с учетом нозологического принципа. Этиология, патогенез, клиническая картина.
57. Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клинические формы, дифференциальный диагноз, принципы лечения.
58. Показания и противопоказания к МГТ.
59. Преимущества аналогов человеческого инсулина в лечении СД.
60. Принципы диагностики и лечения синдрома неадекватной продукции АДГ.
61. Принципы лечения и профилактики ожирения.
62. Принципы лечения СД 2 типа: немедикаментозные и медикаментозные методы терапии.
63. Принципы лечения СДС. Роль кабинета или отделения «диабетическая стопа».
64. Прогноз трудоспособности больных диффузным токсическим зобом.
65. Репродуктивные нарушения у женщин при ожирении: диагностика, лечение.
66. Репродуктивные нарушения у мужчин при ожирении: диагностика, лечение.
67. Роль обучения больных с СД в достижении компенсации заболевания.
68. Сахарный диабет 1 типа. Этиология. Патогенез. Особенности клиники. Терапевтические цели. Основные принципы лечения.
69. Сахарный диабет 2 типа. Алгоритмы лечения. Сахароснижающая терапия (секретогены, бигуаниды).
70. Сахарный диабет 2 типа. Алгоритм лечения. Лечение препаратами, направленными на снижение инсулинорезистентности (бигуаниды, тиазолидиндионы).
71. Сахарный диабет типа 2. Этиология, патогенез, группы риска, особенности клиники, терапевтические цели при СД типа 2.
72. Синдром «пустого» турецкого седла. Клиника, диагностика, лечение.
73. Синдром гиперпролактинемии: диагностика, тактика лечения.
74. Синдром гипокальциемии. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез, клиника.
75. Синдром диабетической стопы: классификация, патогенез, методы диагностики.
76. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. Этиология и патогенез. Клиника.
77. Синдром неадекватной продукции АДГ. Клинические проявления.
78. Синдром поликистозных яичников. Клиническая картина. Патогенетические варианты. Диагностика и дифференциальная диагностика.
79. Современные глюкометры. Организация самоконтроля, ведение дневников.

80. Тактика лечения в период беременности при сахарном диабете. Критерии госпитализации. Родоразрешения и ведения больных после родов.
81. Тиреотоксическая аденома. Патогенетические механизмы возникновения. Клиника. Диагностика.
82. Тиреотоксический криз. Неотложная помощь.
83. Феохромоцитома. Клиническая картина, формы заболевания. Диагностика и лечение.
84. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Причины, клиника, течение.
85. Эндемический зоб. Определение. Этиология. Диспансерное наблюдение.
86. Эндокринная офтальмопатия. Классификация. Клиника. Глазные симптомы.
87. Эндокринологические аспекты менопаузы. Клиника. Диагностика и дифференциальная диагностика.
88. Особенности клиники первичного и вторичного гипотиреоза. Лечение. Профилактика.
89. Инкретиномиметики в коррекции гипергликемии с позиции доказательной медицины. Показания к назначению.
90. Механизм действия ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера. Показания к назначению.

Типовые ситуационные задачи, выносимые на III этап итоговой (государственной итоговой) аттестации по специальности 31.08.53 Эндокринология

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1

Больная В. 45 лет.

Жалобы: головные боли, мелькание мушек перед глазами, постоянная жажда, учащенное мочеиспускание, боли в пояснице, резкая слабость, изменение внешности.

Из анамнеза: за последние 5 лет после прекращения менструаций заметно изменилась внешность: покраснело и округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объеме живот, стала сухой кожа, поредели волосы на голове, появились усы. Наблюдалась врачом неврологом в течение 3 лет в связи с болями в пояснице, которые трактовались как остеохондроз. В течение 2 лет наблюдалась врачом-терапевтом по поводу АД (максимальное АД - 170/100 мм рт. ст.)

Объективно: рост – 175, вес – 110 кг, ИМТ – 35,9 кг/м². Отмечается перераспределение подкожной жировой клетчатки, ее избыточное отложение в области VII шейного позвонка, в надключичных областях, на груди и животе. Кожа сухая, «мраморная», истончена, множество геморрагий; на локтях, животе, в подмышечных впадинах - гиперпигментация. На бедрах - багрово-красные широкие стрии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 17 в минуту. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС - 92 в минуту. АД – 190/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожной жировой клетчатки. Печень по краю реберной дуги, безболезненная.

Данные обследования: Общий анализ крови: эритроциты – $5,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 135 г/л, лейкоциты – $10,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 10%, сегментоядерные нейтрофилы - 76%, лимфоциты - 12%, моноциты - 2%, эозинофилы – 0%, СОЭ - 3 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза - 7,7 ммоль/л, К⁺ - 2,5 ммоль/л, Na⁺ – 170 ммоль/л, холестерин - 5,7 ммоль/л, Са - 3,6 ммоль/л, АЛТ - 34 МЕ, АСТ - 42 МЕ, общий белок - 57 г/л. Общий анализ мочи: реакция - щелочная, удельный вес - 1025, сахар ++, белок - 0,25, лейкоциты ++. ЭКГ: ритм - синусовый, ЧСС – 84 в минуту. Электрическая ось горизонтальная. Гипертрофия ЛЖ. Дистрофические изменения миокарда ЛЖ. При рентгенологическом обследовании черепа и позвоночника выявлены выраженный остеопороз спинки турецкого седла, остеопороз костей позвоночника. При МРТ отмечается диффузное увеличение обоих надпочечников.

Вопросы:

1. Предположите и обоснуйте вероятный диагноз.
2. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
3. Составьте и обоснуйте план лечения.
4. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2

Больной Н. 34 лет.

Жалобы: общая слабость, сухость во рту, полиурию, ухудшение зрения, онемение, парестезии в нижних конечностях, частые гипогликемические состояния (ночью и днем).
Анамнез. Болен сахарным диабетом с 15 лет. Диабет манифестировал кетоацидозом. Получает Хумулин НПХ - 20 ЕД утром, 18 ЕД вечером и Хумулин регулятор - 18 ЕД/сутки. Ведет активный образ жизни, обучен методике самоконтроля.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Телосложение, оволосение по мужскому типу. ИМТ – 19 кг/м². Кожные покровы сухие, чистые. В углах рта заеды. Периферических отеков нет. Щитовидная железа не увеличена, в легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, пульс - 82 удара в минуту. АД - 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Кожа голеней и стоп сухая, на стопах участки гиперкератоза, пульсация на артериях тыла стопы удовлетворительная.

Результаты обследования: глюкоза крови натощак - 10,4 ммоль/л, через 2 часа после еды - 14,5 ммоль/л. Общий анализ мочи: удельный вес – 1014, белок - следы; лейкоциты - 1-2 в поле зрения. Врач-офтальмолог: глазное дно – единичные микроаневризмы, твердые экссудаты, отек макулярной области. Врач-подиатр: снижение вибрационной, тактильной чувствительности.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте поставленный Вами диагноз.
2. Обоснуйте дальнейший план обследования пациента.
3. Назовите и обоснуйте целевой уровень гликозилированного гемоглобина у данного больного.
4. Проведите и обоснуйте коррекцию сахароснижающей терапии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3

Больная М., 45 лет обратилась к врачу по поводу случайно зафиксированных высоких цифр глюкозы крови до 8,2 ммоль/л. Врач обратил внимание на необычную внешность: неравномерно увеличенные надбровные дуги, нижнюю челюсть, крупные кисти.

Анамнез: при подробном опросе, выяснено, что за последние годы увеличение размеров обуви и головных уборов.

Объективно: кожа плотная, с глубокими складками, особенно на волосистой части головы. Рост - 182 см, масса тела 93 кг (ИМТ - 28 кг/м²). Отложение жира равномерное - с преимущественным распределением в области живота и бедер. Щитовидная железа не увеличена, функция ее не нарушена. Пульс 82 в 1 мин. ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца не изменены. Тоны сердца приглушены. АД 150/90 мм.рт.ст.

Дополнительные исследования: 1). пероральный тест толерантности к глюкозе: уровень глюкозы натощак 6,5 - ммоль/л; через 2 часа после приема 75 г глюкозы – 12,4 ммоль/л. 2) на рентгенограмме головы в боковой проекции – «двухконтурность» турецкого седла.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. План обследования пациента для подтверждения диагноза
3. Какие системы и органы могут поражаться при данном заболевании
4. Укажите возможные методы лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4

Пациент, 32 лет, в браке 2 года.

Анамнез. В течение последнего года обследуется с женой по поводу бесплодия. Самостоятельно обратился к эндокринологу.

Жалобы: слабость, периодически головные боли в теменной и лобной области. Анамнез без особенностей.

Объективно: ИМТ 29 кг/м², АД 140/88 мм рт.ст. В остальном патологии не выявлено.

Данные обследования: спермограмма: количество сперматозоидов 21 млн, 19% категории «а» (олиго-астенозооспермия), лейкоспермия отсутствует.

Гормональный спектр: ТТГ и Т4 в норме, СССГ 25.8 нмоль, ЛГ 0.7 МЕ/л, ФСГ 4.9 МЕ/л, общий тестостерон 9.38 нмоль/л, пролактин 11620 мМЕ/л (макропролактин 720 мЕд/л)

БАК: глюкоза 4.8 ммоль/л, ОХ 5.1 ммоль/л, ТГ 1.8 ммоль/л, АЛат 26 ммоль/л, АСат 30 ммоль/л, креатинин 86 мкмоль/л

МРТ: структура гипофиза неоднородная, за счет гипоинтенсивного участка в аденогипофизе, размерами 0.2 x 0.3 x 0.3 см, расстояние от верхнего контура гипофиза до хиазмы 0.2 см.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
3. Можно ли по имеющимся сведениям предположить причину гиперпролактинемии ?
4. Можем предположить гиперпролактинемию неопухолевого генеза?
5. В каком лечении нуждается пациент?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5

Пациент Н., 31 год страдает от сонливости днем и нарушения сна ночью. Направлен андрологом с жалобами на увеличение грудных желез и резкий набор веса без объективной причины, снижение полового влечения.

Жалобы. В течение полугода не получается зачать ребёнка, несмотря на регулярную половую жизнь без применения контрацепции.

Анамнез: за последние 6 месяца мужчина набрал около 10 кг. Со слов пациента, образ жизни и питание в этот период не изменялись. Увеличение и лёгкую болезненность грудных желёз заметил 1,5 месяца назад. Отмечает, что часто стали беспокоить резкие перепады настроения, проблемы со сном. В течение последних 4 месяцев возникли проблемы с эрекцией, снижение полового влечения. Сданная спермограмма показала нарушение сперматогенеза. Супруга обследована, здорова. Пациент отрицает приём каких-либо лекарств в течение полугода.

Объективно: Рост 180 см, вес 92 кг, окружность талии 96 см. Давление 110/85 мм рт.ст.

Молочные железы увеличены, диффузно уплотнены, без признаков воспаления. Рост волос на теле по мужскому типу. Щитовидная железа при пальпации без особенностей.

Данные обследования: уровень общего пролактина 910 мЕд/л, ТТГ 25.3 мМЕ/л, Т4 своб. 7.2 пмоль/л

На МРТ головного мозга (гипофиза) была выявлена микроаденома гипофиза.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз
2. Какой метод лечения предпочтителен в соответствии с клиническими рекомендациями?
3. Нуждается ли пациент в дополнительном обследовании и лечении?
4. Назовите целевые показатели ТТГ и пролактина для данного пациента
5. Влияет ли лечение гиперпролактинемии с помощью каберголина на показатели спермограммы?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6

В отделение неотложной кардиологии в состоянии чрезмерного возбуждения госпитализирован муж-чина 37 лет с жалобами на боли в сердце, одышку, сердцебиение, дрожь в теле, двоение в глазах.

Из анамнеза известно, что в последние 2-3 месяца беспокоит беспричинная головная боль, анальгетики малоэффективны. Периодически возникают приступы сердцебиения, не связанные с физической нагрузкой, сопровождающиеся профузным потоотделением. За это же время отмечает снижение массы тела на 4-5 кг при нормальном аппетите и периодическое повышение температуры тела до 37,1-37,4 °С. Накануне приступа был в гостях, где обильно поел (сыр, красное вино).

Семейный анамнез без особенностей.

Объективно: кожные покровы бледные, профузное потоотделение, зрачки широко расширены, блеск глаз, тремор рук. Температура тела 37,6 °С. Щитовидная железа не увеличена. Отеков нет. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия 120 в мин, сердечные тоны нормальные, артериальное давление 300/170 мм рт.ст. Со стороны других органов и систем отклонений не выявлено.

Данные обследования: ОАК: лейкоцитоз 14,0x10⁹ г/л, гематокрит 54%, СОЭ 25 мм/ч.

БАК: гликемия 7,2 ммоль/л, жирные кислоты свободные 1,3 ммоль/л (N 0,30-0,90 ммоль/л), калий - 5,4 ммоль/л (3,4-5,3 ммоль/л), кальций - 2,65 ммоль/л (2,0-2,5 ммоль/л).

ЭКГ: определяются глубокие отрицательные зубцы Т в отведениях V1-4 двухфазные зубцы R с первой положительной фазой в отведении V5.

Вопросы:

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз
2. Составьте план обследования
3. Назовите основные принципы лечения

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 7

Больная 46 лет, поступила по скорой медицинской помощи в реанимационное отделение. Анамнез со слов родственников выяснено, что в последние 2-3 недели состояние прогрессивно ухудшалось, беспокоили отеки, зябкость, слабость, снижение памяти, боль в спине и суставах, осиплость голоса, запоры. Заболевание началось три года назад после перенесенной простуды. Безуспешно лечилась по поводу хронического гломерулонефрита, а затем анемии.

Объективно: рост 170 см, масса тела 86 кг. Кожные покровы выраженной бледности, с желтушным оттенком, сухие, с шелушением, холодные на ощупь. Определяется плотный отек лица, стоп, голеней и туловища. Температура тела 35,6 °С. Больная безразличная, голос низкий, осиплый. Щитовидная железа не пальпируется, глазные симптомы отрицательные. Дыхание везикулярное. Границы относительной сердечной тупости смещены влево от срединно-ключичной линии на 1,5-2 см. Тоны сердца резко ослаблены, пульс 40 уд/мин, ритмичный. АД 140/90 мм рт.ст. Пальпация органов брюшной полости затруднена из-за плотного отека передней брюшной стенки. Сухожильные рефлексы резко снижены.

Данные обследования: БАК: общий белок 60 г/л, альбумин 35 г/л, общий холестерин 13,5 г/л, триглицериды 7,5 ммоль/л, глюкоза крови 3,08 ммоль/л.

ОАМ: белок 0,33 г/л, микроскопия осадка без особенностей.

ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, брадикардия, удлинение интервала P-(2 до 0,22), уплощение зубца Т.

Вопросы:

1. Обоснуйте предварительный диагноз
2. Какие дополнительные лабораторные и инструментальные методы исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Перечислите неотложные мероприятия
4. Назначьте лечение

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 8

Больная 47 лет.

Жалобы на отечность лица и конечностей, зябкость, слабость, снижение памяти, боль в спине и суставах, осиплость голоса, запор. Заболевание началось три года назад после простуды. Безуспешно лечилась по поводу хронического гломерулонефрита, а затем анемии.

Объективно: Рост—170 см, масса тела—86 кг. Кожа бледная, сухая, шелушащаяся. Определяется плотный отек лица, туловища, стоп, голеней. Больная малоподвижная, немногословная, безразличная, голос низкий. Пульс — 56 в 1 мин, ритмичный. АД - 140/90 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости смещены влево от среднеключичной линии на 1,5—2 см. Тоны сердца ослаблены, дыхание везикулярное. Пальпация органов брюшной полости затруднена из-за плотного отека передней брюшной стенки. Сухожильные рефлексы снижены. Щитовидная железа не пальпируется, глазные симптомы отсутствуют.

Дополнительные исследования: ОАК гемоглобин – 100 г/л, эритроциты - 3,5 на 10¹², лейкоциты- 5,8 на 10¹², СОЭ-14 мм/час. Б/х крови: Общий белок — 60 г/л, холестерин — 9,5 ммоль/л. ЭКГ: Брадикардия с чсс 54 в минуту, снижение вольтажа зубцов, удлинение интервала P-Q, уплощение зубца T. Гормональный статус: не обследована.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз?
2. Какие клинические синдромы можно выявить у больной?
3. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза и назначения лечения?
4. Какое лечение следует назначить?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 9

Больная 46 лет.

Жалобы на головную боль, периодическую боль в области сердца с иррадиацией под левую лопатку, одышку при ходьбе, отечность нижних конечностей к концу дня, боль в пояснице, периодически жажду, повышение аппетита, избыточную массу тела, отсутствие менструаций.

Из анамнеза: болеет в течение 6 лет. Возникновение заболевания ни с чем не связывает. Масса тела увеличилась после родов, но особенно резко она возросла за последние 6 лет. Менструации прекратились 5 лет тому назад.

Объективно: рост -165 см, вес -116 кг. Отложение подкожно- жировой клетчатки преимущественное в области туловища, особенно выражено в области пояса верхних конечностей. Кожа обычной окраски. На боковых поверхностях живота багрово- красные атрофические полосы. Лицо лунообразное, небольшой цианоз щек. Стопы и голени отечны. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС 68 в минуту, АД 160/100 мм рт ст. Границы сердца смещены влево.

Данные обследования: гликемия крови натощак 5,7 ммоль/л, после ОГТТ - 8,9 ммоль/л.

ЭКГ – признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Осмотр окулиста – сужение полей зрения. Битемпоральная гемианопсия.

МРТ гипофиза – признаки макроаденомы гипофиза.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Назовите возможные причины возникновения заболевания
3. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
4. Нуждается ли пациентка в дополнительных методах обследования?
5. Назначьте лечение

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 10

Пациент 45 лет.

Жалобы: в течение 6 лет снижение либидо, потенции, нарушение эрекции, избыточный вес, повышение артериального давления.

Из анамнеза заболевания: при прохождении очередного медосмотра направлен на обследование к эндокринологу. 21373 мкЕд/мл. Проведено МРТ головного мозга.

Объективно: вес 121 кг, рост 171 см, ИМТ 41,1 кг/м², окружность талии 125 см. Кожные покровы чистые, сухие, «acantosis nigricans» в области шеи, шершавые локти. Распределение подкожной жировой клетчатки по андрондному типу. Щитовидная железа не увеличена. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 160/100 мм.рт.ст, ЧСС – 78 в 1 мин. Дыхание везикулярное, ЧД 17 в минуту. Отечность голеней. Вторичные половые признаки соответствуют полу и возрасту.

Данные обследования: пролактин в разведении 1:20 1373 мкЕд/мл, ФСГ 1,85 мМЕ/мл, ЛГ 1,1 мМЕ/мл, СТГ 0,076 нг/мл, ТТГ 1,08 МЕ/мл, тестостерон 0,35 нг/мл, АКТГ 38,6 нг/мл, ГСПГ 70,1 нмоль/л, ПСА 0,2 нг/мл, ПГТТ 5,6 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки 6 ммоль/л

Проведено МРТ головного мозга: на серии МР томограммах головного мозга, взвешенных по T1 в двух проекциях в селлярной области визуализируется образование неоднородной структуры с неровными, нечеткими контурами. Образование имеет инфра и латероселлярный рост. Охватывает правый кавернозный синус и интракавернозную часть внутренней сонной артерии.

Заключение: образование селлярной области.

Заключение окулиста: патологии не выявлено. Поля зрения не изменены.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных методах обследования?
3. Обоснуйте и назначьте лечение

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 11

Пациентка 32 лет, направлена на консультацию гинекологом.

Жалобы: на отсутствие менструации в течение 12 месяцев, бесплодие, «снижение работо-способности».

Из гинекологического анамнеза: менархе в 14 лет, цикл установился к 15 годам, до 26 лет нарушения менструального цикла не было, беременность в 22 года, разрешилась прерыванием в 4 недели. В 26 лет обратилась к гинекологу с жалобами на задержку менструации на 2 недели. После обследования был назначен дидрогестерон 20 мг в сутки в течение 10 дней, что вызвало скудную менструацию. Далее менструации отсутствовали 6 месяцев. Через полгода назначен 6-месячный курс терапии микрофоллином и дюфастоном в циклическом режиме. После отмены препаратов самостоятельно менструаций не было. Последующие 2 года принимала комбинированные оральные контрацептивы на фоне лечения отмечалось наличие циклических скудных менструальноподобных кровомазаний. Больная обратилась к гинекологу с целью планирования беременности. Назначен курс лечения микрофоллином и прогестероном в течение 6 месяцев. Пациентка самостоятельно прервала лечение из-за отсутствия эффекта. В течение года отмечалась аменорея.

Объективно: вес 69 кг, рост 166 см, ИМТ 25 кг/м², кожные покровы чистые, распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Щитовидная железа не увеличена. Выделения из молочных желез скудные +. По органам и системам без особенностей. АД – 120/80 мм.рт.ст, ЧСС – 76 в 1 мин.

Данные обследования: пролактин 3674,7 мкЕд/мл, ФСГ 1,64 мМЕ/мл, ЛГ 1,5 мМЕ/мл, эстрадиол 0,8 пг/мл, ТТГ 3,6 мМЕ/мл, СТГ, АКТГ в пределах нормы, общеклинические и биохимические результаты в норме. МРТ гипофиза: структура гипофиза неоднородная, за счет гипоинтенсивного участка в левой половине аденогипофиза, размерами 0,4x 0,2x 0,3

см, расстояние от верхнего контура гипофиза до хиазмы 0,4 см

Заключение: МР картина микроаденомы гипофиза. УЗИ органов малого таза:

матка меньше нормы, размеры 3,7 см, 2,3 см, 3,5 см, эндометрий – 3-4 мм, правый яичник $V=3,8 \text{ см}^3$, единичные фолликулы диаметром 3-8 мм, левый $V=1,7 \text{ см}^3$, единичные фолликулы диаметром 3, фолликулярный аппарат обеднен. УЗИ признаки гипофункции яичников, гипоплазии матки. УЗИ молочных желез: без особенностей.

Заключение окулиста: патологии не выявлено. Поля зрения не изменены.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Нуждается ли пациентка в дополнительных методах обследования?
3. Обоснуйте и назначьте лечение

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 12

Пациентка 54 лет.

Жалобы: на избыточный вес, судороги в икроножных мышцах в ночное время, подъемы глюкозы крови до 12 ммоль/л, повышение АД максимально до 150 и 90 мм.рт.ст

Анамнез болезни: Сахарный диабет был выявлен при подготовке к оперативному вмешательству по поводу множественной миомы матки.

Анамнез жизни: у матери и отца - СД-2 типа.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Рост 165 см, масса тела 92 кг, ИМТ 27.8 кг/м², окружность талии 88 см. АД 135/80, ЧСС 74 в мин. Щитовидная железа не увеличена. Молочные железы без особенностей. Живот спокойный.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, ОХ 7.3 ммоль/л, ТГ 4,9 ммоль/л, ЛПНП 3.4 ммоль/л, глюкоза 9,4 ммоль/л, HbA1c 7,5%, креатинин 110 мкмоль/л, СКФ 66 мл/мин, АЛТ 56 ммоль/л, АСТ 50 ммоль/л, калий 4.0 ммоль/л, мочевины 3,8 ммоль/л, альбуминурия 26 мг/сутки.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз
2. Нуждается ли пациентка в дополнительных методах обследования?
3. Обоснуйте и назначьте лечение

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 13

Мужчина, 40 лет.

Жалобы на выраженную жажду (до 8 литров в день) в том числе и ночью, учащенное мочеиспускание. Эти симптомы появились около 6 месяцев назад и постепенно нарастали.

Из анамнеза выяснено, что около года попал в автомобильную аварию, после чего диагностировали ушиб мозга.

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост 175 см, масса тела 69 кг. В легких везикулярное дыхание. ЧСС 78 в минуту, АД 113/72 мм рт.ст.

Данные обследования: при проведении стандартного теста толерантности к глюкозе: уровень глюкозы натощак 3,8-ммоль/л; через 2 часа после приема 75 г глюкозы – 4,5 ммоль/л. При исследовании мочи: белок – отриц., относительная плотность 1001-1002, лейкоц. – 1-0-1, эритроц. – ед. в п/зр. В ОАК крови без отклонений.

МРТ головного мозга – патология не выявлена.

Вопросы:

1. О каком заболевании следует подумать в первую очередь?
2. С чем можно дифференцировать данное заболевание?
3. Какие еще исследования необходимы для уточнения диагноза?
5. Назначьте лечение.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 14

Пациент 57 лет.

Жалобы: стреляющие и ноющие боли в стопах и голенях, покалывание и жжение в стопах, усиливается в ночное время, периодически судороги в икроножных мышцах.

Из анамнеза: СД 2 типа в течение 7 лет, получает метформин 850 мг - 2 раза в день, наследственность по СД отягощена.

При осмотре: масса тела 96 кг, ОТ 127 см, рост 164 см, ИМТ 36 кг/м², ЧСС 108 в минуту, АД 144/90 мм рт. ст. максимально до 160/95 мм рт. ст., гипотензивную терапию не получает.

Самоконтроль проводит редко 2-3 раза в месяц.

Данные обследования: ГПН 7.8 ммоль/, HbA1c 8.3%, АлАт 52 Ед/л, АсАт 31 Ед/л; липидный спектр: ОХ 7.1 ммоль/, ТГ 1.9 ммоль/л, ЛПВП 1.0 ммоль/л, ЛПНП 5.2 ммоль/л, креатинин 75 мкмоль/л, мочевая кислота 320 ммоль/л, ОАК и ОАМ без особенностей. ЭКГ: синусовый ритм, ГЛЖ.

Осмотр невролога: «утиная походка», окружность бедра слева 50 см, справа 51 см, сухость и субатрофия кожи стоп и голеней, в области колен ссадины, подошвенный гиперкератоз, стопы теплые, пульсация сохранена.

Болевая чувствительность сохранена, тактильная снижена на подошвенной поверхности стоп, снижение вибрационной чувствительности (I палец стоп) 5 баллов, мышечно-суставное чувство в норме. Сухожильные рефлексy снижены. Оценка субъективных проявлений: шкала TSS 13.3 баллов, опросник DN4 5 баллов.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента
3. Как бы Вы изменили медикаментозное лечение
4. Установите целевые значения гликемии, АД, липидов и частоту контроля данных показателей

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 15

Пациент 48 лет.

Жалобы на общую слабость, снижение зрения, увеличение массы тела.

Анамнез. СД 2 выявлен 3 года назад, принимает метформин в дозе 2000 г/сутки. С 39 лет перестал регулярно заниматься спортом, стал вести малоподвижный образ жизни и постепенно прибавлять в массе тела. В последние годы периодически повышается артериальное давление (АД), регулярную гипотензивную терапию не получает. Работа связана с частыми командировками и нерегулярным питанием. Курит (10–12 сигарет в день), алкоголь употребляет умеренно. Отец больного скончался в возрасте 51 года от острого инфаркта миокарда, родной брат перенес операцию шунтирования в возрасте 60 лет, мать и сестра страдают артериальной гипертензией. Перенесенные заболевания: холецистэктомия (в 45 лет).

Объективно: рост 176 см, масса тела – 96 кг, индекс массы тела – 30,6 кг/м², окружность талии – 98 см. Гиперемия лица; кожные покровы обычной окраски и влажности; периферических отеков нет. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, безболезненная, диффузно-однородной структуры, клинических признаков нарушения функции щитовидной железы нет. Аускультация легких без особенностей. ЧД - 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ЧСС 80 уд/мин. АД 160/95 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Дизурических явлений нет. Пульсация на aa. dorsalis pedis сохранена.

Данные обследования: ОАК в норме, ОАМ - глюкозурия 7,0 ммоль/л, МАУ - 260 мг/сут, общий белок – 71 г/л, мочеви́на – 5,2 ммоль/л, креатинин – 99,5 мкмоль/л, мочевая кислота – 277,2 мкмоль/л, общий билирубин – 10,1 ммоль/л, АСТ – 20 е/л, АЛТ - 16,3 е/л, гликемия – 8,9 ммоль/л, общий холестерин – 5,93 ммоль/л, триглицериды – 1,94 ммоль/л, ЛПНП – 3,94 ммоль/л, ЛПВП – 1,0 ммоль/л; СКФ – 74 мл/мин, HbA1c – 8,8%.

ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 80 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца влево.

Признаки гипертрофии левого желудочка

ЭхоКГ признаки гипертрофии левого желудочка; полости не расширены, зон гипокинеза не отмечено; фракция выброса – 68%.

Консультация окулиста, заключение: препролиферативная диабетическая ретинопатия OU. Макулопатия (OS>OD). Состояние после ЛФК сетчатки от 2018 г.

Вопросы:

1. Укажите целевой уровень HbA1 у пациента.
2. Какие характеристики ССП следует учесть при выборе терапии?
3. Как целесообразно изменить фармакотерапию пациента с позиции лучшего прогноза?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 16

Пациент 52 лет.

Жалобы на неудовлетворительную компенсацию гликемии, прибавку в весе.

Анамнез. СД 2 типа в течение 5 лет. Непредсказуемый график работы, интенсивная двигательная активность 2 раза в неделю (игра в большой теннис). Сахароснижающая терапия не носила у него систематического характера, представляя собой смену одних таблетированных препаратов на другие. В течение последних двух месяцев пациент принимал метформин по 1000 мг 2 раза в сутки.

Объективно: состояние удовлетворительное, рост 180 см, вес 118 кг, ИМТ 35,8 кг/м²

ЧСС 80 в минуту, АД 144/102 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Гинекомастия. Сердечные тоны глухие, ритмичные. Живот спокойный. Пульсация на стопах сохранена, язвенных дефектов нет.

На момент осмотра уровень гликемии натощак 12,6 ммоль/л, гликированного гемоглобина 9,1%. Исходя из того, что пациент нуждался в усилении сахароснижающей терапии, а также с учётом его пожеланий снизить вес и иметь максимально упрощённую схему лечения, была предложена комбинация метформина с препаратом Виктоза, с 0,6 мг п/к 1 раз в сутки в течение первых 7 дней, с последующей титрацией дозы до 1,2 мг/сутки, далее 1,8 мг/сутки. Снижение уровня гликемии натощак до 8,6 ммоль/л было отмечено в течение первой недели, далее через 2 недели до 6,8 ммоль/л и через 8 недель - 5,4 ммоль/л. Показатель HbA1c снизился на 2,4% и составил через 6 месяцев 6,7%, что соответствует целевому уровню. Динамика снижения массы тела за 6-месячный период наблюдения составила 8 кг (118 кг - исходно, через 6 месяцев - 110 кг), что составляет более 5% от исходного веса.

Вопросы:

1. Правильна ли тактика ССП
2. Вышли рекомендации по питанию
3. Нуждается ли пациент в дополнительной терапии, какими препаратами

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 17

Больной 26 лет, доставлен в клинику в бессознательном состоянии.

Анамнез со слов родственников установлено, что страдает сахарным диабетом 1 типа в течение года. Негативно относится к лечению инсулином. За неделю до поступления в клинику прекратил введение инсулина. Состояние больного резко ухудшилось, нарастала жажда, полиурия, слабость, появилась тошнота, многократная рвота. В день госпитализации потерял сознание.

Объективно: состояние тяжелое, без сознания. Резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожные покровы сухие, холодные на ощупь, мышечный тонус снижен. Тургор глазных яблок понижен. Температура тела 36,0 °С. Глубокое шумное дыхание. В легких ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие. Пульс частый, нитевидный, малого наполнения. АД 110/60 мм рт.ст. ЧСС 120 в мин. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень на 2,0 см выступает из-под края реберной дуги, кишечные шумы ослаблены. Сухожильные рефлексы резко снижены.

Данные обследования: ОАК: лейкоциты $25,0 \times 10^9$, П 20%, С 78%, лимфоциты 2%.

ОАМ: удельный вес 1045, белок 0,6 г/л, сахар 8%, ацетон ++++.

БАК: общий белок 78 г/л, мочевины 13,5 ммоль/л, креатинин крови 140,6 мкмоль/л, кетоновые тела 11 ммоль/л, НЭЖК 2,4 ммоль/л, глюкоза крови 48,8 ммоль/л, рН крови 7,02.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. План неотложных мероприятий
3. Какие дополнительные обследования показаны пациенту

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 18

Пациент 51 года.

Жалобы: слабость и плохое самочувствие в течение последних 3-х месяцев.

Анамнез. При подробном расспросе, отметил, что слабость беспокоит примерно 4 года. Связывает со стрессом на работе. Его вес увеличился на 20 кг за этот период, хотя аппетит и физическая активность прежние. Его жена обратила внимание, что он часто употребляет сладости на работе, хотя сам пациент это отрицает. Также пациента беспокоят сильная жажда и частое мочеиспускание, и у него было несколько эпизодов молочницы полового члена за последний год. Последние 4 месяца отмечает изменение остроты зрения, охарактеризовав объекты как «размытые». К офтальмологу не обращался, так как боится, что необходимость носить очки может повлиять на его служебные обязанности. В течение 8 лет гипертоническая болезнь, ежедневно принимает лориста 100 мг. В течение 6 лет подагра, принимает ежедневно 150 мг аллопуринола. Его мать страдала диабетом 2 типа и умерла от инсульта в возрасте 64 лет. Он пьет 1.5 литра алкоголя в неделю и курит 20 сигарет в день.

Объективно: ИМТ- 28 кг / м², ОТ-116 см, АД - 164/98 мм рт. ст. Сердце, легкие – норма.

При пальпации гепатомегалия (2 см из под края реберной дуги).

Данные обследования. АЛТ 102 Е/л, Билирубин 9 мкмоль/л, альбумин 41 г/л, ЩФ 102 Е/л, ГГТ 94 Е/л, мочевины 190 мкмоль/л, СКФ 90 мл/мин, HbA1c 7.8 %, ГПН 8,0 ммоль/л, ОХ 6.4 ммоль/л, ЛПВП 0.74 ммоль/л, ЛПНП 5.1 ммоль/л, ТГ 5.1 ммоль/л. ОАМ повышенный рост *S.albicans*. УЗИ органов брюшной полости Повышенная эхогенность печени, без очаговых изменений. Почки, селезенка и аорта – норма. Неврологическое обследование выявило незначительное снижение тактильной, болевой и вибрационной чувствительности ниже середины голени с двух сторон. Ахилловы рефлексы в норме.

Фундоскопия - двусторонние капиллярные микроаневризмы и точечные кровоизлияния в сетчатку.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных обследованиях
3. Обоснуйте дополнительную терапию

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 19

Пациентка 54 года.

Жалобы: увеличение веса на 6 кг за последние полгода, повышенный аппетит, апатия, слабость, снижение настроения, приливы по ночам до 6-8 раз, днем до 4 раз, периодически головные боли.

Анамнез заболевания: СД 2 типа в течение 6 лет, принимает метформин 1 г два раза в день, гликлазид 120 мг в день, лизиноприл 10 мг, симвастатин 20 мг и 75 мг аспирина.

Проводит самоконтроль гликемии пять раз в неделю.

Уровень глюкозы натощак в среднем составляет 8.3 ммоль/л, а через 2 часа после еды – 9.4 ммоль/л, HbA1c – 8.3%. Она очень боится уколов и не заинтересована в какой-либо инъекционной терапии.

Анамнез жизни: Наследственность по СД отягощена, мать пациентки имела СД 2 типа и

умерла от инфаркта миокарда в возрасте 74 лет. В течение 4 лет ГБ, менопауза 2 года, МГТ не получает. Курит 10 сигарет в день.

Объективно: ИМТ - 27 кг/м², ЧСС в покое - 118 ударов в минуту, АД сидя – 144/95 мм рт.ст., в положении лежа на спине- 108/70 мм рт.ст. Имеются мягкие, симметричные, двусторонние отеки на лодыжках. По другим органам и системам клинически значимых отклонений не выявлено.

Данные обследования. HbA1c 8.1%, ГПН 9,4 ммоль/л, ОХ 5.4 ммоль/л, ЛПВП 0.94 ммоль/л, ЛПНП 3.1ммоль/л, ТГ 3.1ммоль/л, креатинин 74 мл/мин, СКФ 68 мл/мин. Глазное дно - Непролиферативная ретинопатия. ЭКГ - Синусовый ритм. ГЛЖ.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных обследованиях
3. Обоснуйте дополнительную терапию

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 20

Больной 58 лет.

Жалобы: чувство онемения и покалывания в пальцах стоп, прибавка в весе на 5 кг за 3 месяца, снижение остроты зрения.

Анамнез заболевания: СД 2 типа в течение 7 лет, принимал Манинил 10 мг/сутки в течение 3-4 лет. Показатели гликемии от 9 до 12 ммоль/л натощак. К лечению добавлен Метформин 1500 мг в сутки. Последние 1.5 года вводил Лантус 14 Ед/сутки

Анамнез жизни: наследственность по СД не отягощена. Не курит, выпивает в ужин до 1 л вина.

Объективно: Рост 187 см, вес 102 кг, ИМТ 29 кг/м², АД 162/98 мм рт ст, по органам без особенностей.

Данные обследования: показатели HbA1c 8.9%, ГПН 10.8 ммоль/л, ППГ 8.6-13 ммоль/л ОХ 7.49 ммоль/л, ТГ 2.69 ммоль/л, ЛПВП 0.78 ммоль/л, ЛПНП 5.49, СКФ 110 мл/мин, тестостерон 16.68 нмоль/л, ГСПГ 11.56 нмоль/л, С-пептид натощак 4.36 нг/мл, через 2 часа после еды 10.89 нг/мл.

ЭКГ: гипертрофия ЛЖ, нормальное положение ЭОС, ЧСС 76 в минуту.

Осмотр глазного дна – начальная катаракта.

Подиатр: ДН, сенсорная форма

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных обследованиях
3. Обоснуйте сахароснижающую терапию
4. Нуждается ли пациент в дополнительной терапии

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 21

Пациент 67 лет.

Жалобы: на боли ногах, утомляемость.

Анамнез заболевания: по поводу сахарного диабета наблюдается в течение 12 лет, показатели гликемии по данным самоконтроля от 8,0 ммоль/л до 13,0 ммоль/л. Бабушка по матери больна сахарным диабетом 2 типа.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, щитовидная железа не увеличена, симптомов нарушения функции нет. Рост 180 см, Масса тела 96 кг, ИМТ 29.5 кг/м²

Окружность талии 97 см. В легких дыхание везикулярное Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 81 в минуту, АД 142/81мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Пастозность в н/з голени, мочеиспускание свободное, учащено в ночное время 2-3 раза.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, общий холестерин 5.3 ммоль/л, триглицериды 2,0 ммоль/л, креатинин 96 мкмоль/л, калий плазмы 4.0 ммоль/л, АЛАТ 35

ммоль/л, АсАТ 36 ммоль/л, СКФ 80 мл/мин, альбуминурия 36 мг/сутки.

Признаки непролиферативной диабетической ретинопатии OU

Признаки периферической полинейропатии

Нагрузочный тредмил-тест: Проба на ИБС отрицательная. Толерантность к физической нагрузке высокая. Диагностически-значимой динамики ST не выявлено. Тест на нагрузку – нормотонический

Вопросы:

1. Нужны ли дополнительные обследования.
2. Обосновать диагноз
3. Стратегия сахароснижающей терапии
4. Нужна ли пациенту гиполипидемическая терапия

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 22

Пациентка 42 лет.

Жалобы: на плаксивость, возбудимость, раздражительность, сердцебиение, похудание при сохраненном аппетите, опухолевидное образование на передней поверхности шеи.

Анамнез заболевания: считает себя больной в течении 6 месяцев, когда возникли слабость, раздражительность, увеличение щитовидной железы.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, влажные, горячие. Молочные железы без особенностей. Пальпируется щитовидная железа эластичная, подвижная, однородная. ЧСС 125 в мин., АД 130/50 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Глазные щели расширены, зрачки правильной формы, небольшой экзофтальм. Выражен тремор вытянутых пальцев рук. Сухожильные рефлексы слегка повышены.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, общий холестерин 4,6 ммоль/л, калий плазмы 3,5 ммоль/л, натрий плазмы 140 ммоль/л, ТТГ 0,001 мЕд/л, Т4 своб – 47,2 пмоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 120 в мин., замедление предсердно-желудочковой проводимости.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных обследованиях
3. Обоснуйте тактику терапии

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 23

Пациентка 54 лет.

Жалобы на вялость, запоры, прибавку в весе на 4 кг за 1,5 года, выпадение волос, снижение памяти, непостоянные колющие боли в области сердца, перебои в области сердца.

Анамнез заболевания: больной себя считает в течение года, обследовалась у терапевта, осмотрена неврологом, кардиологом, назначенная терапия без положительного эффекта.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Рост 160 см, вес 75 кг. Кожные покровы бледные, сухие, гиперкератоз локтей. Щитовидная железа не увеличена, подвижная, неоднородная, справа ближе к перешейку пальпируется образование диаметром до 1,5 см. Периферические л/узлы не увеличены. Молочные железы, плотные, выделений нет. Пастозность в области глаз. В легких везикулярно-ослабленное дыхание, хрипов нет. ЧСС 64 в минуту, АД 140/100. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык влажный, с отпечатками зубов по передней и боковой поверхности. Живот спокойный. Пастозность голеней.

Данные обследования: в ОАК НВ 112 г/л, СОЭ 4 мм/час. ОАМ без патологии. ОХ 7,7 ммоль/л, ТГ 2,9 ммоль/л, электролиты (калий, натрий, хлориды) в норме, ТТГ 26 мЕд/л

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 58 в минуту. Снижение вольтажа зубцов QRS.

Вопросы:

1. Обоснуйте предположительный диагноз
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования
3. Тактика лечения данной патологии

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 24

Пациент 73 лет.

Жалобы на избыточный вес, одышку, судороги в икроножных мышцах в ночное время, повышение глюкозы крови до 12 ммоль/л.

Анамнез. Больным себя считает в течение 6 лет. У папы сахарный диабет. ГБ с 55 лет.

4 года назад – ОИМ.

Объективно. Рост 170 см, масса тела 94 кг, ИМТ 32.7 кг/м², окружность талии 98 см, АД 135 и 80 мм.рт.ст, ЧСС 66 в мин. Кожные покровы теплые, гиперемия щек, обычной влажности. Щитовидная железа не увеличена. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Язык влажный, к корню обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Язвенных дефектов нет, участки гиперкератоза на стопах, пульсация сохранена.

Данные обследования. ОАК и ОАМ без патологии, HbA1c 8,2%, глюкоза 9,6 ммоль/л, общий холестерин 6,8 ммоль/л, триглицериды 2,9 ммоль/л, креатинин 110 мкмоль/л, калий плазмы 3.8 ммоль/л, АЛАТ 66 ммоль/л, АсАТ 50 ммоль/л, СКФ 58 мл/мин, альбуминурия 86 мг/сутки, Pro-BNP 80 пг/мл (0-125 пг/мл)

Осмотр невролога - периферическая диабетическая нейропатия

ЭХО-КГ: гипертрофия ЛЖ, ФВ 68%, зон гипокинеза не выявлено

Вопросы:

1. Нужны ли дополнительные обследования для принятия клинических решений?
2. Обосновать диагноз
3. Необходима ли пациенту коррекция сопутствующей терапии?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 25

Пациент 77 лет.

Жалобы: одышка, преимущественно при физической нагрузке.

Анамнез заболевания: впервые повышение глюкозы обнаружили при диспансерном обследовании 17 лет назад, сахароснижающую терапию назначили 7 лет назад (метформин 2 г/сутки и гликлазид МВ 30 мг), год назад метформин отменили, увеличили дозу гликлазида МВ (периодически пропускает прием препарата). Регулярно совершает прогулки в парке с собакой. Курит в течение 30 лет по 10 сигарет в день.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, умеренного питания. Рост 178 см, масса тела 92 кг, ИМТ 29 кг/м², окружность талии 114 см АД 135/80 мм.рт.ст, ЧСС 74 в мин. В легких дыхание везикулярное. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. Живот спокойный, печень пальпируется у края реберной дуги. Отеков нет. Пульсация на стопах снижена. Язвенные дефекты отсутствуют.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, HbA1c 8,0%, глюкоза 9,4 ммоль/л, общий холестерин 4,5 ммоль/л, ЛПНП 2,4 ммоль/л, триглицериды 1,6 ммоль/л, креатинин 104 мкмоль/л, АЛАТ 36 ммоль/л, АсАТ 40 ммоль/л, СКФ 44 мл/мин, калий 4,0 ммоль/л, мочевины 3,8 ммоль/л, NT-proBNP – в референсном диапазоне, альбуминурия 47 мг/сутки.

Признаков диабетической ретинопатии не выявлено.

Выявлено снижение вибрационной и температурной чувствительности стоп.

При УЗДГ сонных артерий – стеноз до 50%.

Тредмил-тест – нет данных за ишемические изменения.

Вопросы:

1. Нужны ли дополнительные обследования?
2. Обосновать диагноз
3. Определите цели терапии

4. Какой вариант терапии будет предпочтителен?
5. Необходима ли пациенту коррекция сопутствующей терапии?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 26

Пациентка 65 лет.

Жалобы: слабость, быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке, снижение аппетита, периодически возникающая тошнота, эпизоды гипогликемий 1-2 раза в неделю, эпизоды повышения гликемии до 14 ммоль/л в течение дня, повышение АД до 170/90 мм рт.ст., периодически частое мочеиспускание, сопровождающееся режками.

Анамнез: СД с 47 лет, назначен метформин и гликлазид (принимала нерегулярно), через 5 лет к лечению добавлен гларгин 20 Ед. Регулярно совершает непродолжительные прогулки. Не курит. Наследственность по СД неотягощена.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Рост 154см, масса тела 59 кг, ИМТ 24,9 кг/м², окружность талии 92 см. В местах инъекций инсулина участки липогипертрофий.

АД 170/90 мм.рт.ст, ЧСС 64 в мин. Щитовидная железа не пальпируется. Молочные железы без особенностей. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Живот спокойный. Отеков и язвенных дефектов на стопах нет, пульсация сохранена, участки омолозлости на подошвенной поверхности стоп.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, HbA1c 7,6%, глюкоза 7,0 ммоль/л, общий холестерин 4,1 ммоль/л, ЛПНП 1,3 ммоль/л, триглицериды 1,6 ммоль/л, креатинин 100 мкмоль/л, АЛАТ 38 ммоль/л, АсАТ 41 ммоль/л, СКФ 51 мл/мин, калий 4,0 ммоль/л, мочевины 3,8 ммоль/л, NT-проBNP – в референсном диапазоне, альбуминурия 68 мг/сутки. Выявлено снижение вибрационной и температурной чувствительности стоп.

При УЗДГ сонных артерий – стеноз до 47%.

Эхо-КГ: Снижение глобальной и локальной систолической функции гипертрофированного ЛЖ. Дилатация ЛП. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 типа. ФВ 46%.

Тредмил-тест – нет данных за депрессию ST.

Вопросы:

1. Нужны ли дополнительные обследования?
2. Обосновать диагноз
3. Определите цели терапии
4. Какой вариант терапии будет предпочтителен?
5. Необходима ли пациенту коррекция сопутствующей терапии?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 27

Пациентка 27 лет госпитализирована в эндокринологическое отделение на сроке 10-11 недель беременности для подбора терапии впервые выявленного сахарного диабета.

Жалобы на сухость во рту, периодически жажду, повышение артериального давления, отечность и округление лица.

Анамнез. С 19 лет после первой благополучной беременности (девочка, рост – 52 см, вес – 3100 г) пациентка стала отмечать нарушение менструального цикла. Гинекологом в поликлинике проведено обследование, по результатам медицинской документации и со слов пациентки патологии не выявлено, лечение не назначалось. Нарушения менструального цикла сохранялись. В течение 5 лет пациентка стала набирать вес, появились отечность и округление лица. По месту жительства ей проведены УЗИ щитовидной железы и оценка тиреоидного статуса. Установлен диагноз аутоиммунный тиреоидит, гипотиреотическая форма, гипотиреоз, назначена заместительная терапия левотироксином. Пациентка постоянно наблюдалась эндокринологом. На фоне 125 мкг левотироксина тиреоидный статус был компенсирован. Менструации последние 6 месяцев у пациентки отсутствовали, но к гинекологу она обратилась. 2 месяца назад, когда была диагностирована незапланированная беременность, обратилась к гинекологу. В связи с повышением гликемии от 6,2 до 9,9 ммоль/л натошак выставлен диагноз СД и она была госпитализирована.

зированной.

Объективно. рост – 157 см, масса тела – 69 кг, ИМТ – 27,99 кг/м². Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена неравномерно, с преимущественным отложением в области живота и над VII шейным позвонком; стрии багрово-синюшного цвета, короткие и широкие. Отмечены округление и гиперемия лица, АД – 160/90 мм рт. ст.

Данные обследования: не выявлено клинически значимых изменений в ОАК и ОАМ. В биохимическом анализе крови отмечен высокий уровень общего холестерина 7,6 ммоль/л, гликированный гемоглобин составлял 6,2%. Выявлено повышение уровня свободного кортизола в слюне: в 8.00 – 34.12 ng/ml (норма 0,94 – 19,8); в 16.00 – 30.92 ng/ml (норма 0,32 – 12,7); в 23.00 – 30,39 ng/ml (норма 0,2 – 4,0) и отсутствие циркадности ритма.

При УЗИ в области проекции правого надпочечника выявлено округлое гипэхогенное образование с четкими ровными контурами однородной структуры 33×30×31мм.

Вопросы:

1. Обоснуйте предположительный диагноз
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования
3. Тактика лечения данной патологии

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 28

Пациентка 37 лет. Жалобы на избыточный вес, повышение АД, нечистоту кожи, нерегулярный менструальный цикл. Анамнез жизни: болеет около трех лет, когда стала отмечать прибавку веса, нерегулярные менструации. Спустя три года обследовалась по месту жительства (АКТГ в 8:00 - 0,99 пг/мл, свободный кортизол в суточной моче 1579,6 нмоль/сут, кортизол на фоне ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона – 513 нмоль/л). По данным УЗИ, в проекции правого надпочечника определяется округлое гипэхогенное неоднородное образование 64×32 мм с неровными, полициклическими контурами. При КТ выявлены объемные образования обоих надпочечников кистозно-аденоматозного характера. При МРТ головного мозга без контраста в структуре аденогипофиза выявлен гипоинтенсивный участок диаметром до 0,6 см (МРТ-картина микроаденомы гипофиза). Гормональный анализ по месту жительства: альдостерон – 80 пг/мл (норма до 392), ренин 10,4 мкМЕд/мл (до 46,1), метанефрин в плазме 16,3 пг/мл (до 30), норметанефрин в плазме 98,2 пг/мл (до 190), ПТГ 7,79 пмоль/л (до 6,9). У матери пациентки в 45-летнем возрасте был диагностирован СИК тяжелого течения.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, повышенного питания – отложение жировых масс в области груди, живота, лунообразное лицо. Стрии на коже живота, спины, бедер ярко-багровые, диаметром до 3 см. АД 160/110 мм. рт.ст., ЧСС 88 в минуту. Сердечные тоны ясные ритмичные.

Данные обследования: АКТГ в 8:00 1.0 пг/мл, в 23:00 – 1,0 пг/мл, кортизол в 08:00 1399, в 23:00 - 1427 нмоль/л, свободный кортизол в суточной моче 5063,5 нмоль/сут, свободный кортизол в слюне в 23:00 – 56,6 нмоль/л, калий – 4,5 ммоль/л (3,5–5,1), глюкоза – 4,42 ммоль/л, холестерин – 7,8 ммоль/л (3,3–5,2). В суточной моче метанефрин – 194 мкг (25–312), норметанефрин – 347 мкг (35–445), кальций общий – 2,61 ммоль/л, кальций ионизированный – 1,24 ммоль/л (1,03–1,29), ПТГ 70,44 пг/мл (15–65). МСКТ: надпочечники обычно расположены, с четкими неровными контурами. Оба надпочечника деформированы, неравномерно утолщены. Структура неоднородная за счет многочисленных объемных образований округлой и овальной формы, размером от 12 до 36 мм. Наиболее крупные образования расположены в латеральной ножке левого надпочечника (до 33 мм) и в латеральной ножке правого надпочечника (до 28 и 36 мм). Контур образования четкие, ровные. Структура однородная. Плотность их по фазам составляет: нативная фаза – артериальная фаза – венозная фаза – отсроченная фаза: 13–37–74–38 ед.Н. Размер правого надпочечника (медиальная ножка–латеральная ножка–тело): 12–20–14 мм. Размер левого надпочечника: 18–22–10 мм. Длина правого надпочечника, включая ножки и тело, – 9,3 см, левого – 8,9 см.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Нуждается ли пациент в дополнительных обследованиях
3. Обоснуйте тактику терапии

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 29

Пациент 55 лет.

Жалобы слабость, быстрая утомляемость, частое мочеиспускание, одышка при физической нагрузке, эпизоды повышения гликемии до 15 ммоль/л в течение дня, повышение АД.

Анамнез. Повышение веса с 34 лет. Ведет малоподвижный образ жизни. Выкуривает 15 сигарет в день. В 44 года при медицинском осмотре выявили повышение HbA1c 6,5%, глюкозы крови 7,1 ммоль/л, назначен метформин 1 г/сутки, затем переведен на глюкофаж лонг 1 г/сутки.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, повышенного питания. Рост 184см, масса тела 111 кг, ИМТ 35,4 кг/м², АД 170/90 мм.рт.ст., ЧСС 64 в мин. По органам без особенностей. Отеков нет. Пульсация на стопах сохранена.

Данные обследования: ОАК и ОАМ без патологии, HbA1c 8,7%, глюкоза 9,2 ммоль/л, общий холестерин 5,2 ммоль/л, ЛПНП 2,6 ммоль/л, триглицериды 1,9 ммоль/л, креатинин 113 мкмоль/л, АЛАТ 36 ммоль/л, АсАТ 40 ммоль/л, СКФ 62 мл/мин, калий 4,3 ммоль/л, мочевина 4,1 ммоль/л, альбуминурия 128 мг/сутки.

Признаков диабетической ретинопатии не выявлено. Выявлено снижение вибрационной чувствительности стоп.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Есть ли необходимость коррекции сахароснижающей терапии?
3. Какой вариант терапии будет предпочтителен?
4. Необходима ли пациенту коррекция сопутствующей терапии?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 30

Пациентка 56 лет.

Жалобы на снижение веса до 5 кг за несколько месяцев, отеки на голенях, чрезмерную утомляемость, истощение, внутреннюю раздражительность, выраженную одышку при физической нагрузке, которая мешала передвигаться за пределы дома, и потребление пищи в избыточном количестве.

Анамнез. Курит много лет. Имеет гипертоническую болезнь II ст., получает антигипертензивную терапию: лизиноприл 10 мг/день, бисопролол 5 мг/день.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Пациентка ведет себя довольно живо, активно отвечает на вопросы, задает вопросы и перебивает не дослушав до конца объяснения. Повышенная влажность кожи, пастозность нижних конечностей. Вес 86 кг. АД-150/60 мм. рт. ст., пульс 110 уд/мин., ритмичный. Тремор рук – слабо положительный. Экзофтальм отрицательный. При пальпации щитовидная железа увеличена до II степени, плотно-эластичная, безболезненная, периферические лимфоузлы не увеличены. По другим органам без особенностей.

Данные обследования. Консультация у онколога - онкопатология исключена.

ЭКГ: синусовая тахикардия, пульс 96 уд/мин. Гипертрофия левого желудочка.

ЭХОКГ: Признаки умеренной гипертрофии левого желудочка, ФВ-60%.

УЗИ щитовидной железы: объем щитовидной железы 28 см³.

ТТГ - 0,005 мкМО/мл (норма 0,3-4,05 мкМО/мл), Т4 свободный.- 2,09 нг/дл (норма 0,89-1,76 нг/дл), Т3 свободный.- 4,3 нг/дл (норма 2,3-4,2 нг/дл), антитела к ТПО - 230 (норма меньше 50), антитела к рецепторам ТТГ – 6,8 МЕ/л (норма до 1,68 МЕ/л), глюкоза крови 5,6 ммоль/л. ОАК и ОАМ без патологии.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Назначьте лечение.