

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: **31.08.17 Детская эндокринология**

Квалификация (степень) выпускника: **врач-детский 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 Сергей Владимирович	Зав. кафедрой внутренних болезней ИНМФО	д.м.н./ профессор	Кафедра внутренних болезней Института НМФО
2.	Никифорова Елизавета Михайловна	Доцент кафедры внутренних болезней ИНМФО	к.м.н./ доцент	Кафедра внутренних болезней Института НМФО
3.	Барыкина Ирина Николаевна	Доцент кафедры внутренних болезней ИНМФО	к.м.н./ доцент	Кафедра внутренних болезней Института НМФО
4.	Попова Екатерина Андреевна	Доцент кафедры внутренних болезней ИНМФО	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 31.08.17 Детская 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: заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения РФ, д.м.н., профессор, Болотова Н.В.

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

Секретарь Ученого совета

 /М.В. Кабытова/

Тестовые задания для итоговой (государственной итоговой) аттестации в ординатуре по специальности 31.08.17 Детская эндокринология

1. При удалении обоих надпочечников
содержание АКТГ увеличивается
уровень кортизола повышается
содержание АКТГ уменьшается
содержание АКТГ не изменяется
2. Секретию, кортизола увеличивают
адренкортикотропный гормон (АКТГ)
тестостерон
эстрадиол
тиреолиберин
3. Андрогенные эффекты оказывает
тестостерон
прогестерон
холестерин
прегненалон
4. Кортизол синтезируется
в пучковой зоне коры надпочечников
в сетчатой зоне коры надпочечников
в клубочковой зоне коры надпочечников
в мозговом слое надпочечников
5. Андрогены секретируются надпочечниками
в сетчатой зоне
в клубочковой зоне
в пучковой зоне
в параганглиях
6. При избытке кортизола в детском возрасте отмечается
замедление роста
ускорение роста
повышение соматотропного гормона
усиление анаболических процессов
7. Тестостерон в организме мужчины вызывает все перечисленные эффекты, кроме:
уменьшения объема мышц
участия в формировании вторичных половых признаков
стимуляции роста скелета
стимуляции сперматогенеза
8. Дефицит альдостерона вызывает
гиперкалиемию
отеки (задержку жидкости)
задержку натрия
усиление экскреции калия с мочой

9. Повышенный уровень АКТГ и повышенный уровень кортизола свидетельствует
о гиперкортицизме
о гипокортицизме
об артериальной гипертензии
о нормальной функции коры надпочечников
10. В островках поджелудочной железы инсулин секретируется
бета-клетками
альфа-клетками
D-клетками
E-клетками
11. Глюкагон секретируется
альфа-клетками
бета-клетками
D-клетками.
F-клетками
12. Стимулирует секрецию инсулина
глюкоза
адреналин
пролактин
соматостатин
13. Тиреотропный гормон (ТТГ) выделяется
в передней доле гипофиза
в средней доле гипофиза
в супраоптическом ядре гипофиза
в вентролатеральном ядре
14. Синтез тиреотропного гормона усиливается
тиреолиберином
избытком тироксина
избытком трийодтиронина
дийодтиронином
15. При избытке тироксина в крови
снижается уровень тиреотропного гормона
повышается уровень тиреотропного гормона
не изменяется уровень тиреотропного гормона
снижается ТЗ
16. Исходным продуктом для синтеза тиреоидных гормонов является
тирозин
фенилаланин
валлин
лейцин
17. У здорового человека в норме имеется околощитовидных желез
4
2
3

18. Содержание паратгормона повышено в крови при всех перечисленных состояниях, кроме
гипотиреоза
первичного гиперпаратиреоза
вторичного гиперпаратиреоза
синдрома нарушения всасывания
19. При опухоли эпифиза в детском возрасте наиболее вероятно развитие
преждевременного полового созревания
первичного гипогонадизма
вторичного гипогонадизма
гипокортицизма
20. Развитие полноценных яичников связано со следующим набором половых хромосом
46 XX
46 XY
47 XYY
45 XO
21. Хориогонический гонадотропин вызывает
усиление секреции тестостерона
снижение секреции тестостерона
не изменяет секрецию тестостерона
снижение секреции 17-кетостероидов
22. При наборе половых хромосом 46 XO отмечается
дисгенезия гонад
нормальное формирование наружных гениталий
развитие вторичных половых признаков
нормальный менструальный цикл
23. Для лиц мужского пола характерным является набор хромосом
46 XY
47 XYY
45 XO
46 XXX
24. Для лиц женского пола характерным является набор хромосом
46 XX
46 XY
45 XO
46 XXX
25. Этиологическими и провоцирующими факторами болезни Иценко -Кушинга является все перечисленное, кроме
психической травмы
опухоли гипофиза
опухоли надпочечников
нейроинфекции

26. Повышение продукции глюкокортикоидов приводит ко всему перечисленному, кроме **похудания**
ожирения
появления на коже стрий
артериальной гипертензии
27. Гиперглюкокортицизм обуславливает все перечисленное, кроме **снижения кровяного давления**
нарушения углеводного обмена
матрониэма
камней в почках
28. Больные болезнью Иценко - Кушинга предъявляют все перечисленные жалобы, за исключением
похудания
общей слабости
головной боли
изменения внешности
29. Кожные изменения при болезни Иценко - Кушинга характеризуются всем перечисленным, кроме **сухости**
повышенной влажности (гипергидроза)
наличия красновато-фиолетовых стрий
внутрикожных кровоизлияний
29. Сердечно-сосудистые нарушения при болезни Иценко - Кушинга проявляются всем перечисленным, кроме **брадикардии**
тахикардии
артериальной гипертензии
электролитно-стероидной кардиопатии
30. Стероидный диабет характеризуется всем перечисленным, кроме **1. необходимости инсулинотерапии**
2. гиперинсулинемии
3. инсулинорезистентности
4. стабильного течения
31. Болезнь Иценко - Кушинга в детском возрасте проявляется всем перечисленным, кроме
ускорения роста
задержки роста
задержки полового развития
задержки дифференцировки скелета
32. К осложнениям при болезни Иценко - Кушинга относится все перечисленное, кроме **гипотензии**
пневмонии
кровоизлияния в мозг
психических нарушений

33. Рентгенодиагностика при болезни Иценко - Кушинга выявляет все перечисленное, кроме
увеличения одного надпочечника при отсутствии другого
остеопороза спинки турецкого седла
остеопороза тел позвонков
гиперплазии обоих надпочечников
34. Блокирование кортикостероидов надпочечников при болезни Иценко -Кушинга может проводиться всеми перечисленными препаратами, кроме
аспирина
хлодитана
мамомита
оримитена
35. . Клиническая ремиссия при болезни Иценко - Кушинга проявляется всем перечисленным, кроме
повышения массы тела
нормализации массы тела
уменьшения трофических кожных изменений
нормализации углеводного обмена
36. Этиологическими факторами гипоталамического синдрома пубертатного периода являются все перечисленные, кроме
стресса
хронических инфекций
травмы черепа
длительного переедания
37. Симптомы гиперкортицизма при гипоталамическом синдроме пубертатного периода проявляются всем перечисленным, кроме
остеопороза
ожирения
транзиторной гипертензии
нарушения углеводного обмена
38. Гипоталамический синдром пубертатного периода характеризуется всем перечисленным, кроме
увеличения размеров надпочечников
нормальных размеров надпочечников
отсутствия остеопороза
лабильности кровяного давления
39. Дифференциальная диагностика гипоталамического синдрома пубертатного периода проводится со всеми перечисленными заболеваниями, кроме
гипотиреоза
болезни Иценко - Кушинга
АКТГ-эктопированного синдрома
ожирения
40. Этиологическими факторами акромегалии являются все перечисленные, кроме
туберкулезного менингита
соматотропиномы

опухоли гипоталамуса
черепно-мозговой травмы

41. Патологические изменения при акромегалии характеризуются всем перечисленным, кроме

отсутствия гипертрофии внутренних органов

наличия аденомы гипофиза
утолщения костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок
гипертрофии и гиперплазии эндокринных желез

42. При росте опухоли гипофиза вперед и вверх выявляются все перечисленные глазные симптомы, кроме

отсутствия глазной симптоматики

гемианопсии
битемпоральной гемианопсии
атрофии зрительного нерва

43. Данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы характеризуются всем перечисленным, кроме

нормальных размеров турецкого седла

увеличения размеров турецкого седла
двуконтурности седла
остеопороза стенок турецкого седла

44. Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза заключается в назначении всего перечисленного, кроме

только симптоматической терапии

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

45. Синдром Клайнфельтера, в отличие от адипозогенитальной дистрофии, проявляется всем перечисленным, за исключением

отрицательного полового хроматина

отсутствия или слабо выраженного ожирения
обычного размера полового члена, гипоплазии яичек
положительного полового хроматина

46. Синдром Шерешевского - Тернера устанавливается на основании всего перечисленного, кроме

кариотипа 47XXY

низкого положения ушных раковин, низкорослости
отсутствия полового хроматина
кариотипа 45 X0

47. Глюкостерома - опухоль коры надпочечника, продуцирующая в основном

глюкокортикоиды

андрогены
альдостерон
эстрогены

48. Кортикоэстрома - опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном

эстрогены
альдостерон
глюкокортикоиды
адреналин

49. Андростерома - гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном

андрогены
альдостерон
эстрогены
глюкокортикоиды

50. Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая следующие гормоны

адреналин и норадреналин
эстрогены
глюкокортикоиды
альдостерон

51. Особенности течения андростеромы у мальчиков является все перечисленное, кроме **нормального развития яичек**

преждевременного оволосения на лобке
увеличения наружных половых органов
ускоренного роста

52. При врожденной дисфункции коры надпочечников выявляют все перечисленное, кроме

нормального содержания в плазме АКТГ
постепенного медленного развития вирилизации
повышенного содержания в плазме АКТГ
увеличенной экскреции с мочой 17-кетостероидов

53. Основным методом лечения андростеромы является

хирургический
лучевая терапия
лечение хлодитаном
лечение антиандрогенами

54. Феминизирующая опухоль коры надпочечников у девочек сопровождается всем перечисленным, кроме

задержки роста
оволосения на лобке
ускорения роста
преждевременного созревания скелета

55. Лабораторные данные при эстроме характеризуются

повышенным выделением с мочой эстрогенов
нормальным выделением с мочой эстрогенов
сниженным выделением с мочой эстрогенов
нарушением соотношения эстрона, эстрадиола и эстрола

56. Для опухоли яичников у девочек характерно

раннее половое созревание

гинекомастия
гирсутизм
ожирение

57. Лечение эстромы включает

оперативное вмешательство

лучевую терапию
применение хлоридов
применение парлодела

58. Патогенез смешанных опухолей коры надпочечников (глюкоандростером) может быть обусловлен избыточной продукцией

глюкокортикоидов и андрогенов

глюкокортикоидов и эстрогенов
глюкокортикоидов и альдостерона
глюкокортикоидов и катехоламинов

59. Дифференциальный диагноз смешанных опухолей коры надпочечников проводят со всеми перечисленными заболеваниями, кроме

опухоли мозгового слоя надпочечников

болезни Иценко - Кушинга
адреногенитального синдрома
опухоли яичника

60. Лечение смешанных опухолей коры надпочечников включает

оперативное вмешательство

лучевую терапию
терапию хлоридом
терапию парлоделом

61. Этиологическими факторами первичной надпочечниковой недостаточности являются все перечисленные, кроме

опухоли головного мозга

двусторонней адреналэктомии
дефекта ферментов коры надпочечников
врожденной ареактивности надпочечников

62. Больные с хронической надпочечниковой недостаточностью предъявляют все перечисленные жалобы, кроме

повышения аппетита

похудания
потемнения кожи
тошноты, рвоты

63. Особенности клинического течения вторичного гипокортицизма являются все перечисленные, кроме

наличия гиперпигментации

незначительной выраженности или отсутствия симптомов недостаточности минералокортикоидов
наличия клинических признаков недостаточности гонадотропинов
наличия клинических признаков недостаточности ТТГ

64. Развитию острой надпочечниковой недостаточности способствуют все перечисленное, кроме

передозировки кортикостероидов

острых инфекций

интоксикаций

хирургического вмешательства

65. Аддисонический криз клинически проявляется всем перечисленным, кроме

отеками

резкой дегидратации

коллапса

острой сердечно-сосудистой недостаточности

66. При постепенном развитии аддисонического криза развиваются все перечисленные симптомы, кроме

запоров

увеличения пигментации кожи и слизистых

резкого увеличения слабости

быстрого похудения

67. Клинико-лабораторные данные при хронической надпочечниковой недостаточности характеризуются всем перечисленным, кроме

гипокалиемии

гипонатриемии

гипохлоремии

гиперкалиемии

68. Гормональное исследование при первичной надпочечниковой недостаточности характеризуется всем перечисленным, кроме

снижения уровня АКТГ в крови

снижения уровня кортизола в крови

снижения выделения 17-ОКС с мочой

снижения содержания альдостерона с мочой

69. Лечение легкой формы первичной надпочечниковой недостаточности заключается в назначении всего перечисленного, кроме

диеты, богатой солями калия

диеты, бедной солями калия

хлорида натрия до 10 г в сутки

аскорбиновой кислоты 0.5-1.0 г в сутки

70. Для средней и тяжелой форм первичной надпочечниковой недостаточности назначают все перечисленные, кроме

диеты с повышенным содержанием калия

диеты с ограничением солей калия

заместительной терапии глюкокортикоидами и минералокортикоидами

анаболических стероидных гормонов

71. При передозировке минералокортикоидов у больных с первичной хронической недостаточностью коры надпочечников развиваются все перечисленные симптомы, кроме

снижения артериального давления

головных болей

повышения артериального давления
гипокалиемического алкалоза

72. Прогноз у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью зависит от всех перечисленных факторов, кроме

уровня экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС
этиологических
патоморфологических изменений в надпочечниках
своевременности диагностики и лечения гипокортицизма

73. Этиологическими факторами развития острой надпочечниковой недостаточности может быть все перечисленное, кроме

острого инфаркта миокарда
сифилитической деструкции надпочечников
кровоизлияния в надпочечники
травматического повреждения надпочечников

74. Этиологическими факторами развития острой надпочечниковой недостаточности могут быть все перечисленные, кроме

гипопаратиреоза
адреногенитального синдрома
острой формы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
острого тромбоза сосудов надпочечников

75. Этиологическими факторами развития острой надпочечниковой недостаточности не могут быть

длительный прием сосудорасширяющих препаратов
внутриутробное кровоизлияние в надпочечники во время тяжелых или осложненных родов
ятрогенная недостаточность надпочечников
адреналэктомия

76. Лабораторные данные при острой недостаточности коры надпочечников характеризуются всем перечисленным, кроме

гипокалиемии
гипонатриемии
гипохлоремии
низкого уровня гликемии

77. Гормональное исследование при острой недостаточности коры надпочечников выявляет все перечисленное, кроме

нормального уровня кортизола в крови
низкого уровня кортизола в крови
снижения экскреции 17-ОКС с мочой
снижения экскреции 17-КС с мочой

78. Этиологическим фактором врожденной дисфункции коры надпочечников является **врожденная генетически обусловленная неполноценность ферментных систем, участвующих в стероидогенезе**

канцерогенные факторы
иммунологические факторы
опухоли коры надпочечников

79. Данные исследования гормонального профиля при врожденной вирилизирующей гиперплазии коры надпочечников характеризуются всем перечисленным, кроме
снижения в крови уровня АКТГ
увеличения в крови уровня АКТГ
увеличения в крови уровня тестостерона
значительного увеличения выделения с мочой 17-КС
80. Поздно начатая терапия при врожденной дисфункции коры надпочечников у детей обуславливает все перечисленное, кроме
выздоровления (отмены кортикостероидов)
низкорослости
развития острой недостаточности коры надпочечников
психических нарушений
81. Наиболее частая локализация феохромоцитомы
хромаффинная ткань мозгового вещества надпочечника
орган Цуккеркандля
стенка мочевого пузыря
симпатические узлы
82. Доброкачественное течение феохромоцитомы чаще бывает при наличии
опухоли одного надпочечника
опухоли обоих надпочечников
вненадпочечниковой локализации опухоли
малых размеров опухоли
83. Адреналин оказывает воздействие на все перечисленное, кроме
уменьшения липолиза
усиления сердечных сокращений
повышения артериального давления
расслабления гладкой мускулатуры бронхов и кишечника
84. Постоянная форма феохромоцитомы характеризуется наличием всего перечисленного, кроме
высокого артериального давления, купируемого диуретиками
нефросклероза
склероза коронарных сосудов и сосудов головного мозга
инфаркта миокарда, инсульта в анамнезе
85. Адреналовый криз характеризуется всем перечисленным, кроме
резкой сонливости
резкого повышения артериального давления
головных болей .
вегетативных проявлений
86. Феохромоцитома характеризуется всем перечисленным, кроме
нормальной экскреции с мочой винилилминдальной кислоты
повышенной секреции катехоламинов
злокачественности
метастазирования в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, печень, кости

87. Для токсического зоба характерно все перечисленное, кроме
очень высокого уровня экскреции катехоламинов с мочой
повышения систолического давления при нормальном или сниженном диастолическом
отсутствия кризов с увеличением кровяного давления
увеличения уровня тиреоидных гормонов в крови
88. Прогноз феохромоцитомы благоприятный
при раннем оперативном лечении опухоли
при поздней диагностике заболевания
при несвоевременном оперативном вмешательстве
при развитии состояния "неуправляемой гемодинамики"
89. Диспансерное наблюдение больных с феохромоцитомой включает все
перечисленное, кроме
проведения провоцирующих проб (холодовой, с гистамином)
контроля АД (включая самоконтроль)
контроля массы тела
предупреждения гипертонических кризов
90. Диабет 1 типа преимущественно сочетается с наличием всех перечисленных антигенов
HLA, кроме
B8 и B18
B8
B15
B18
91. Абсолютная недостаточность инсулина может быть обусловлена всем перечисленным,
кроме
внепанкреатических факторов
острого панкреатита
гемохроматоза
аутоиммунного поражения поджелудочной железы
92. Патогенез инсулиннезависимого сахарного диабета обусловлен всем перечисленным,
кроме
деструкции В-клеток
нарушения рецепторного аппарата В-клеток
гормональных антагонистов инсулина
негормональных антагонистов инсулина
93. Иммунологические изменения при сахарном диабете 1 типа характеризуются всем
перечисленным, кроме
отсутствия образования антител к антигенам островков поджелудочной железы
сочетания-диабета с другими аутоиммунными заболеваниями
наличия -"инсулитов"
сочетания с антигенами системы HLA: B8, DR3, DR4
94. В патогенезе сахарного диабета 2 типа играют роль все перечисленные гормональные
антагонисты инсулина, кроме
андрогенов
адренкортикотропного гормона
глюкокортикоидов

глюкагона

95. Нарушение жирового обмена при сахарном диабете характеризуется всем перечисленным, кроме

снижения уровня билирубина
жировой инфильтрации печени
гиперкетонемии и кетонурии
гиперхолестеринемии

96. Патогенез сильной жажды, сухости во рту при диабете обусловлен всем перечисленным, кроме

снижения уровня натрия в крови
повышения гликемии
повышения уровня мочевины в крови
избыточного выделения жидкости через почки

97. Диабетическая микроангиопатия характеризуется всем перечисленным, кроме

истончения базальной мембраны
пролиферации эндотелия
отложения избыточного количества PAS-положительных веществ
дегенеративных изменений в эндотелиальных клетках и перицитах

98. Наименее часто атеросклеротические изменения при сахарном диабете выявляются в сосудах

селезенки
коронарных
головного мозга
почек

99. Патоморфологические изменения в печени при диабете характеризуются всем перечисленным, кроме

гликогенной инфильтрации печени
жировой инфильтрации печени
цирроза печени
белковой дистрофии

100. Патоморфологические изменения в печени при диабете характеризуются всем перечисленным, кроме

гликогенной инфильтрации печени
жировой инфильтрации печени
цирроза печени
белковой дистрофии

101. Инсулинозависимый диабет (1 тип) характеризуется всем перечисленным, кроме

острого начала заболевания
отсутствия связи с HLA-системой
снижения уровня инсулина в сыворотке крови
необходимости лечения инсулином

102. Инсулинонезависимый диабет (2 тип) характеризуется всем перечисленным, кроме

необходимости лечения инсулином в первые 2-3 года
избыточной массы тела

отсутствия склонности к кетоацидозу
постепенного развития заболевания

103. Общими признаками компенсации диабета являются все перечисленные, кроме **высокого уровня гликозилированного гемоглобина**
нормогликемии натощак
нормогликемии в течение суток
отсутствия жалоб, характерных для диабета
104. Липоидный некробиоз характеризуется всем перечисленным, кроме **отсутствия изъязвлений некробиотического очага**
наличия узелков округлой формы, плотной консистенции
склонности узелков к периферическому росту
появления узелков чаще на коже голеней
105. Диабетический ксантоматоз характеризуется всем перечисленным, кроме **нормального уровня липидов в крови**
папул и узелков желтого цвета
гиперлипидемии
наличия ксантом, состоящих из скоплений гистиоцитов, нагруженных липидами
106. Для II стадии диабетической ретинопатии характерно все перечисленное, кроме **новообразования сосудов**
очагов помутнения сетчатки
микроаневризм
извитости сосудов
107. Диабетическая "нейропатическая стопа" характеризуется всем перечисленным, кроме **отсутствия спонтанных переломов**
трофических нарушений
ослабления болевого синдрома
возникновения остеоартропатии с деструкцией
108. Для диабетической энцефалопатии характерно наличие всего перечисленного, кроме **адекватного поведения**
психоастении
истерии
ослабления памяти
109. Диабетическая энтеропатия проявляется всем перечисленным, кроме **гиперсекреции пищеварительных ферментов**
усиления моторики кишечника (поносы)
снижения моторики кишечника (запоры)
малосимптомного течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
110. Для сахарного диабета характерна вся перечисленная патология мочевыделительной системы, кроме **врожденных дефектов мочевыделительной системы**
пиелита
пиелонефрита
абсцесса, карбункула почки

111. Пренефротическая стадия диабетической нефропатии характеризуется всем перечисленным, кроме
снижения почечного кровотока
нормального артериального давления
усиления фильтрационной функции почек
гипопротеинемии
112. Нефротическая стадия характеризуется всем перечисленным, кроме
нормального артериального давления
стойкой протеинурии
снижения концентрационной функции почек
наличия анемии, ускоренной СОЭ
113. Самоконтроль при сахарном диабете включает все перечисленное, кроме
самостоятельной смены без согласования с врачом дозы инсулина
определения глюкозурии, кетонурии
ведения журнала регистрации результатов анализов
контроля за массой тела и АД
114. Аллергические реакции на введение инсулина проявляются всем перечисленным, кроме
гипогликемии
уртикарной генерализованной сыпи
появления на месте введения инсулина гиперемии, уплотнения
желудочно-кишечных проявлений
115. При наличии аллергии на инсулин следует назначить все перечисленное, кроме
уменьшения дозы вводимого инсулина
антигистаминной терапии
нагревания флакона с инсулином при температуре 60°C в течение часа .
перемены вида инсулина
116. Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено всем перечисленным, кроме
декомпенсации сахарного диабета
качества препаратов инсулина
введения охлажденного инсулина
попадания спирта в подкожную клетчатку
117. Дозированные физические упражнения при сахарном диабете способствуют всему перечисленному, кроме
повышения риска возникновения сердечных заболеваний
снижения уровня гликемии
снижения дозы вводимого инсулина
повышения чувствительности организма к инсулину
118. К гормональным антагонистам инсулина относятся все перечисленные гормоны, кроме
антидиуретического гормона
гормона роста
пролактина
адренкортикотропного гормона

119. Этиологическими факторами гипергликемической комы являются все перечисленные, кроме
передозировки инсулина
присоединения инфекций и других заболеваний
хирургического вмешательства
стрессовых ситуаций
120. В патогенезе кетоацидотической комы играют роль все следующие гормоны, кроме
пролактина
инсулина
адренокортикотропного гормона (АКТГ)
соматотропного гормона (СТГ)
121. Развитие кетоацидотической комы обусловлено всем перечисленным, кроме
увеличения секреции СТГ
избыточной секреции глюкагона
увеличения секреции катехоламинов
снижения секреции АКТГ
122. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме
влажности кожи
бледности кожных покровов
снижения тургора кожи
снижения тонуса мышц
123. Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме
уменьшения протеинемии
увеличения в крови уровня кетоновых тел
понижения рН крови
лактацидемии
124. Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения всего перечисленного, за исключением
гликемии
запаха ацетона в выдыхаемом воздухе
характера дыхания
кетоновых тел
125. О наличии гиперлактацидемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме
наличия кетоза
отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе
отсутствия кетоза
повышения содержания молочной кислоты
126. О наличии гипогликемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме
редкого пульса
быстрого развития комы
нормального или повышенного кровяного давления
ровного дыхания

127. Основными профилактическими мероприятиями в отношении предотвращения развития диабетической комы являются все перечисленные, кроме
при наличии высокой гипергликемии увеличения физических упражнений
правильного режима дозировки вводимого инсулина
своевременной диагностики и лечения возникающих сопутствующих заболеваний
соблюдения диетического режима
128. Лечебные мероприятия при диабетической коме включают все перечисленное, кроме
прежнего режима введения инсулина и его дозы
устранения нарушений углеводного и липидного обмена
борьбы с дегидратацией
изменение режима введения инсулина и его дозы
129. При введении больших доз инсулина при диабетической коме может возникнуть все перечисленное, кроме
гиперкалиемии
отека мозга
гипокалиемии
гиперосмолярности
130. Начальная доза внутривенного введения инсулина короткого действия в час лечения при диабетической коме на 1 кг массы тела составляет
0.1-0.2 ед/час
100 ед/час
50 ед/час
25 ед/час
131. Вводить физиологический раствор, чтобы ввести 1 литр за 2 часа, следует со скоростью
160 капель/мин
100 капель/мин
80 капель/мин
40 капель/мин
132. В первые сутки лечения диабетической комы следует вводить жидкость в общем объеме, равном
5% массы тела
100-150 мл/кг массы
50 мл/кг массы тела
15% массы тела
133. В первые 6 часов выведения больного из диабетической комы обычно вводят жидкости в количестве
50% суточного объема
30% суточного объема
25% суточного объема
10% суточного объема
134. Изменения на ЭКГ для гипокалиемии при диабетической коме характеризуются всем перечисленным, кроме
укорочения интервала P-Q
удлинения интервала P-Q

снижения сегмента S-T
расширения и уплощения зубца T

135. Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме **избыточного введения жиров**
интеркуррентных заболеваний
длительного лечения мочегонными и стероидными препаратами
состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги)
136. Патогенез симптомов гиперосмолярной комы обусловлен всем перечисленным, кроме
гипонатриемии
активации процесса гликолиза и глюкогенеза в печени
гипернатриемии
клеточной дегидратации
137. Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме
гипертензии
признаков дегидратации
различных неврологических нарушений
нарушений функций сердечно-сосудистой системы
138. В отличие от кетоацидотической комы при гиперосмолярной наблюдается отсутствие всего перечисленного, кроме
неврологической симптоматики
дыхания Куссмауля
запаха ацетона изо рта
ацетонурии
139. Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении всего перечисленного, кроме
гипертонических растворов
0.45% раствора хлористого натрия
хлористого калия
инсулинотерапии
140. Гипогликемическая кома при сахарном диабете может развиваться вследствие всех перечисленных причин, кроме
недостаточного приема белков
передозировки вводимого инсулина
недостаточного приема углеводов при введении обычной дозы инсулина
недозированной физической нагрузки
141. Гипогликемическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме
медленного развития комы
тонических или клонических судорог
понижения температуры тела
тахикардии
142. Начальная симптоматика тяжелой гипогликемии может проявляться всем перечисленным, кроме

снижения тонуса мышц
возбуждения, агрессивности больных диабетом
спутанного сознания
повышения сухожильных и периостальных рефлексов

143. Профилактические мероприятия с целью предупреждения развития гипогликемической комы включают все перечисленное, кроме
самоконтроля ацетонурии
строгого соблюдения режима питания и инсулинотерапии
знания больным симптомов гипогликемии и приема легкоусвояемых углеводов
постоянного самоконтроля сахара в крови и моче
144. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме
внутривенного введения раствора Рингера
струйного внутривенного введения 40% раствора глюкозы (40-60мл)
подкожного внутривенного или внутримышечного введения 1-2 мл глюкагона
внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона
145. Для легкой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме
постоянной тахикардии более 100 ударов в 1 мин
повышения нервной возбудимости
похудания на 10-15% от исходной массы тела
постоянной тахикардии не более 100 ударов в 1 мин
146. Для средней тяжести диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме
появления мерцательной аритмии
снижения трудоспособности
уменьшения массы тела на 20% от исходной
постоянной тахикардии от 100 до 120 ударов в 1 мин
147. Для I степени увеличения щитовидной железы характерно все перечисленное, кроме
железы, видимой при глотании
пальпируемого увеличенного перешейка щитовидной железы
визуально неопределяемой щитовидной железы
слегка пальпируемой доли щитовидной железы
148. Для II степени увеличения щитовидной железы характерно все перечисленное, кроме
измененной конфигурации шеи
легко пальпируемой щитовидной железы
железы, видимой при глотании
неизмененной конфигурации шеи
149. Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с токсическим зобом отмечается все перечисленное, кроме
непостоянного сердцебиения
постоянного сердцебиения
одышки
нарушения сердечного ритма
150. Клинические проявления нарушений центральной и периферической нервной системы при тиреотоксикозе характеризуются всем перечисленным, кроме

отсутствия патологических рефлексов

дрожания всего тела (симптом "телеграфного столба") и отдельных его частей
резко выраженного стойкого красного дермографизма
повышения сухожильных рефлексов

151. . Для офтальмопатии I степени характерно все перечисленное, кроме
диплопии
небольшого экзофтальма (16 мм)
припухлости век
отсутствия нарушений со стороны конъюнктивы
152. Для офтальмопатии II степени характерно все перечисленное, кроме
атрофии зрительного нерва
слезоточивости
ощущения песка в глазах
нестойкой диплопии
153. Для офтальмопатии III степени характерно все перечисленное, кроме
нестойкой диплопии
нарушения смыкания век, кератита
стойкой диплопии
резко выраженных нарушений экстраокулярных мышц
154. Тиреотоксическое сердце характеризуется всеми следующими проявлениями, кроме
развития застойных явлений в малом круге кровообращения
постоянной мерцательной аритмии
увеличения размеров сердца
недостаточности кровообращения
155. Тиреотоксическая печень характеризуется всем перечисленным, кроме
необратимых функциональных расстройств печени
увеличения печени в объеме
болезненности
желтухи в ряде случаев
156. Тиреотоксический криз может развиваться во всех перечисленных случаях, кроме
лечения радиоактивным йодом при достижении эутиреоза
недиагностированного токсического зоба
оперативного вмешательства на щитовидной железе
резкой отмены антитиреоидных препаратов
157. Тиреотоксический криз сопровождается всеми перечисленными симптомами, кроме
нормальной температуры
профузного потоотделения
мышечной адинамии
значительной тахикардии
158. Для токсического зоба характерно все перечисленное, кроме
повышения уровня ТТГ в крови
увеличения уровня свободного Т3 в крови
увеличения уровня общего Т4 в крови
увеличения уровня общего Т3 в крови

159. Наибольшей информативностью на наличие аутоиммунного процесса в щитовидной железе является определение

- антител к микросомальной функции**
- антител к тиреоглобулину
- антител к клеткам щитовидной железы
- антител ко второму коллоидному антигену

160. Для нейроциркуляторной дистонии характерно все перечисленное, кроме

- горячих кистей и стоп при пальпации**
- прибавки массы тела
- лабильности пульса
- отсутствия существенной динамики в симптоматике в течение многих лет

161. Длительность терапии мерказолилом составляет не менее

- 12-18 мес**
- 2-3 мес
- 4-6 мес
- 7-11 мес

162. Механизм действия В-блокаторов при диффузном токсическом зобе заключается во всем перечисленном, кроме

- непосредственного влияния на щитовидную железу**
- снижения чувствительности В-адренорецепторов
- повышения эффективности антитиреоидных препаратов
- снижения превращения тироксина в трийодтиронин

163. Этиологическими факторами вторичного гипотиреоза являются все перечисленные, кроме

- тиреостатической медикаментозной терапии**
- врожденной изолированной недостаточности ТТГ
- приобретенной недостаточности ТТГ
- секреции биологически неактивного ТТГ

164. Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен

- уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы**
- торможением синтеза тиреоидных гормонов
- уменьшением секреции ТТГ
- уменьшением синтеза тиролиберина

165. Патогенез вторичного гипотиреоза обусловлен

- уменьшением секреции ТТГ**
- увеличением секреции ТТГ
- увеличением секреции тиролиберина
- торможением синтеза тиреоидных гормонов _из-за недостатка йода в организме

166. Больные с первичным гипотиреозом предъявляют все перечисленные жалобы, кроме

- потливости**
- сонливости
- зябкости
- ослабления памяти

167. Особенности клинического течения первичного гипотиреоза у детей является все перечисленное, кроме
сохранения интеллекта
задержки полового развития
задержки умственного развития
симптомов гипотиреоза тем выраженнее, чем раньше возникло заболевание
168. Клиническая симптоматика гипотиреоза при осмотре больного характеризуется всем перечисленным, кроме
снижения массы тела
отечности век, губ, кистей, стоп и т.д.
сухой бледной кожи с желтоватым оттенком, холодной на ощупь
выпадения волос (волосы ломкие, сухие)
169. Сердечно-сосудистые нарушения при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме
увеличения минутного и систолического объема крови
брадикардии
расширения границ сердца
снижения артериального давления
170. Нарушение органов дыхания при гипотиреозе характеризуется всем перечисленным, кроме
дыхания Куссмауля
склонности к острым респираторным заболеваниям
склонности к развитию очаговых пневмоний
затрудненного носового дыхания
171. Нарушения состояния желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме
диареи
запоров
гипо- и ахлоргидрии
утолщения языка (макроглосии)
172. Нарушения нервно-мышечной системы и психики при гипотиреозе проявляются всем перечисленным, кроме
повышения сухожильных рефлексов
сонливости, апатии, вялости
снижения интеллекта по мере прогрессирования заболевания
замедления произвольных и рефлекторных движений
173. Лабораторные данные при гипотиреозе характеризуются всем перечисленным, кроме
гипохолестеринемии
анемии
гиперхолестеринемии
ускорения СОЭ
174. При первичном гипотиреозе выявляют все перечисленное, кроме
снижения уровня ТТГ
снижения уровня тироксина
снижения уровня трийодтиронина
увеличения уровня ТТГ

175. Для гипотиреоза характерны все следующие изменения на ЭКГ, кроме **увеличенного вольтажа зубцов**.
снижения интервала S-T ниже изоэлектрической линии
инверсии зубца T
малого вольтажа зубцов

176. Наиболее современным и активным препаратом заместительной терапии гипотиреоза является

L-тироксин
тиреотом
тирекомб
трийодтиронин

177. Передозировка тиреоидных препаратов проявляется всем перечисленным, кроме **сухости кожных покровов**
тахикардии, боли в области сердца
уменьшения массы тела
повышения артериального давления

178. Этиологическими факторами эндемического зоба является все перечисленное, кроме

инфекции
дефицита йода в почве, воде и пищевых продуктах
наследственных факторов
аутоиммунных процессов в щитовидной железе

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

снижения уровня ТТГ
относительной йодной недостаточности
снижения биосинтеза тиреоидных гормонов
увеличения уровня ТТГ и тиролиберина

180. В эндемичной по зобу местности являются патологическими и подлежат терапии все перечисленные степени увеличения щитовидной железы, кроме

0 степень
I степень
II степень

181. Наиболее значимыми жалобами больных с гипотиреозом являются все перечисленные, кроме

похудания
нарушения памяти
сухости кожных покровов
отечности

182. Для диффузного токсического зоба в отличие от эндемического зоба характерно все перечисленное, кроме

непостоянной тахикардии
постоянной тахикардии
общей потливости
похудания

183. Причиной острого бактериального тиреоидита является **любая острая или хроническая инфекция**
ангина, тонзиллит
пневмония
синусит, отит
184. Показанием для оперативного лечения эндемического зоба является все перечисленное, кроме
зоба III степени с выраженным гипотиреозом
узлового зоба
подозрения на злокачественное перерождение зоба
механического сдавления зобом дыхательных путей, пищевода, сосудов и нервов
185. Для эндемического зоба наиболее характерна следующая функция щитовидной железы
гипотиреоз
эутиреоз
гипертиреоз
гипертрихоз
186. Для эндемического зоба характерно
диффузное увеличение щитовидной железы
многоузловые формы зоба
смешанный зоб
отсутствие увеличения щитовидной железы
187. Осложнениями эндемического зоба являются
симптомы сдавления
неприятные ощущения при глотании
отсутствие жалоб
гипогонадизм
188. Наиболее частыми клиническими симптомами при сдавлении органов шеи являются
затрудненное дыхание
неприятные ощущения при глотании
чувство комка в горле
приступы удушья
189. Лечение эндемического зоба надо начинать
при увеличении щитовидной железы II степени (эутиреоз)
когда увеличения щитовидной железы нет
при увеличении щитовидной железы II степени (скрытый гипотиреоз)
при смешанном зобе II степени
190. В лечении эндемического зоба предпочтительнее
сочетание терапии препаратами йода и тиреоидными гормонами
препараты йода
тиреоидные гормоны
радиоактивный йод
191. Для профилактики эндемического зоба предпочтительнее

препараты йода
глюкокортикоиды
В-блокаторы
витамины

192. Видами профилактики эндемического зоба являются
групповая профилактика
индивидуальная профилактика
специфическая профилактика
профилактика не проводится
193. Наиболее часто при остром тиреоидите выявляют
стафило- и стрептококки
риккетсии
вирусы
грибы
194. Пути проникновения инфекции в щитовидную железу
гематогенный
лимфогенный
контактный
химический
195. В патогенезе острого тиреоидита играет роль:
проникновение инфекции в щитовидную железу
развитие острого воспаления в щитовидной железе
сохранность функции щитовидной железы
ничего из перечисленного
196. . Клиника острого тиреоидита включает
острое начало заболевания с высокой температурой до 39-40°C
боль в щитовидной железе, иррадиирующую в челюсти, в ухо, в затылок
отек, и гиперемию кожи над пораженным участком щитовидной железы
неизмененные региональные л/у
197. Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило
не нарушена
повышена
понижена
дистиреоз
198. Осложнениями острого тиреоидита являются
гнойный медиастинит
тромбоз вен шеи
флегмона шеи
гипотиреоз
199. Продолжительность острого тиреоидита составляет
1-2 мес
4-6 мес
5-7 дней

1.5-2 года

200. Прогноз острого тиреоидита
благоприятный
неблагоприятный
201. Исходом острого тиреоидита, как правило, является
выздоровление
гипотиреоз
переход в хроническое течение
смерть
202. Диспансерное наблюдение для острого тиреоидита
не требуется
требуется
в течение 2 лет
пожизненно
203. Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена) могут вызвать
вирусы
грибы
простейшие
риккетсии
204. В патогенезе подострого тиреоидита играет роль
проникновение инфекции в щитовидную железу
развитие негнойного воспаления щитовидной железы, сопровождающееся
болевым синдромом и нарушением функций
генетические и иммунные нарушения, которые приводят к развитию
гранулематозного тиреоидита
нормальное СОЭ
205. Препараты йода в лечении диффузного токсического зоба используются во всех приведенных случаях, кроме
диффузного токсического зоба средней тяжести
предоперационной подготовки по поводу тиреотоксикоза
лечения тиреотоксического криза совместно с антитиреоидными препаратами
непереносимости мерказолила
206. Для лечения тиреотоксического криза используют все перечисленное, кроме
препаратов йода в комбинации с тиреостатической терапией
тиреостатических препаратов в больших дозах
препаратов йода через 1-2 часа после начала лечения тиреостатиками
кортикостероидов
207. Диагноз острого тиреоидита ставится на основании
острого начала заболевания с высокой температурой
воспаления в области щитовидной железы, иногда с наличием флюктуации
отсутствия нарушения функции щитовидной железы
гипотиреоза
208. Дифференциальный диагноз острого тиреоидита проводят

с медиастинитом
с саркомой, карциномой щитовидной железы
с аутоиммунным тиреоидитом
с гипотиреозом

209. Лечение острого тиреоидита включает
антибиотики широкого спектра, особенно влияющие на кокковую флору
сульфаниламиды
вскрытие абсцесса, дренаж, удаление нагноившейся доли
тиреоидные гормоны
210. Дифференциальный диагноз подострого тиреоидита проводят
с острым тиреоидитом
с кровоизлиянием в щитовидную железу
с аутоиммунным тиреоидитом
с гипотиреозом
211. Лечение подострого тиреоидита включает все перечисленное, кроме
сосудорасширяющих
глюкокортикоидов
нестероидных противовоспалительных препаратов
В-адреноблокаторов
212. Продолжительность подострого тиреоидита обычно составляет
4-6 мес
1-2 мес
десятилетия
1.5-2 года
213. Прогноз подострого тиреоидита
благоприятный
неблагоприятный
214. Исходом подострого тиреоидита является
выздоровление
гипотиреоз
переход в хроническое течение
атрофия щитовидной железы
215. Диспансерное наблюдение при подостром тиреоидите
в течение 2 лет
не требуется
пожизненно
в течение 1 года
216. Аутоиммунный тиреоидит встречается чаще всего
у подростков
у детей
у женщин
у мужчин
217. Для гистологической картины аутоиммунного тиреоидита характерно

инфильтрация лимфоцитами,
фиброз с прорастанием капсулы
гигантоклеточные гранулемы
инфильтрация полиморфоядерными лейкоцитами

218. Аутоиммунный тиреоидит является
органоспецифическим аутоиммунным заболеванием
смешанным аутоиммунным заболеванием
иммунодефицитом
иммунопролиферативным заболеванием
219. Для клиники аутоиммунного тиреоидита характерно
медленное развитие в течение нескольких лет
острое развитие заболевания
повышение температуры тела
увеличение регионарных лимфатических узлов
220. При аутоиммунном тиреоидите встречаются антитела
к тиреоглобулину
ко второму коллоидному антигену
к микросомальному антигену
к рецептору ТТГ
221. Аутоиммунный тиреоидит сочетается
со всеми перечисленными и другими аутоиммунными заболеваниями
с ревматоидным артритом
с гемолитической аутоиммунной анемией
с миастенией
222. Диагноз аутоиммунного тиреоидита подтверждает все перечисленное, кроме
резкой болезненности щитовидной железы
выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы
наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании
неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации
223. В пользу аутоиммунного тиреоидита свидетельствует все перечисленное, кроме
резкого ускорения СОЭ
повышения в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК)
снижения Т-супрессоров крови
повышения иммуноглобулинов, особенно IgG или IgM
224. Для коррекции функции щитовидной железы применяют
в зависимости от функционального состояния щитовидной железы
тиреоидин
карбонат лития
L-тироксин
225. Назначение тиреоидных препаратов при нормальной функции щитовидной железы является
целесообразным
нецелесообразным

226. Фактором риска развития злокачественных новообразований щитовидной железы является
- радиационное повреждение щитовидной железы**
 - йодная недостаточность
 - избыток фтора в воде
 - подострый тиреоидит
227. Наиболее часто снижается функция паращитовидных желез при всех перечисленных состояниях, кроме
- вирусных инфекций**
 - аутоиммунного повреждения паращитовидных желез
 - лучевого повреждения паращитовидных желез
 - удаления аденомы паращитовидной железы
228. Дефицит паратгормона характеризуется наличием
- тонических судорог**
 - повышенной температуры
 - диареи
 - жажды
229. Для первичного гиперпаратиреоза характерно
- повышение кальция в сыворотке крови**
 - повышение фосфора в сыворотке крови
 - снижение фосфора, выделяемого почками
 - снижение активности щелочной фосфатазы
230. Для гиперпаратиреоза характерно все перечисленное, кроме
- сниженной экскреции фосфора почками**
 - повышенного кальция крови
 - сниженного фосфора крови
 - повышенной экскреции кальция почками
231. Наибольшая распространенность ожирения в развивающихся странах по сравнению с экономически развитыми объясняется всем перечисленным, кроме
- избытка в рационе белка**
 - избытка в рационе жиров животного происхождения
 - недостатка в рационе белка
 - недостатка в рационе клетчатки (фруктов)
232. Степень риска развития ожирения у потомства, если оба родителя страдают ожирением, составляет
- 80.-90%**
 - 30-40%
 - 50-60%
 - 70-80%
233. В развитии ожирения имеют значение все перечисленные алиментарные факторы, кроме
- избыточного употребления клетчатки**
 - питания в основном во второй половине суток
 - избыточного употребления легкоусвояемых углеводов
 - избыточного употребления животных жиров

234. Ожирение развивается при всех перечисленных эндокринных заболеваниях, кроме **гипокортицизма**
гипотиреоза
болезни Иценко - Кушинга
гипогонадизма
235. Развитию ожирения способствует все перечисленное, кроме **многократного (5-6 раз в день) малокалорийного питания**
употребления высококалорийной пищи
употребления животных жиров
редкого питания в основном во второй половине дня
236. Для ожирения характерны все следующие гормональные нарушения, кроме **гипоинсулинизма**
гипопрولاктинемии
снижения секреции СТГ
гиперкортицизма
237. Больные с ожирением (без острых инфекций) предъявляют все перечисленные жалобы, кроме **повышенной температуры**
одышки
боли в области сердца
повышенного аппетита
238. Со стороны гепато-билиарной системы у большинства больных при ожирении III степени отмечается все перечисленное, кроме **нормальных размеров печени**
жировой инфильтрации печени
застойных явлений в печени
холецистита
239. На фоне конституционально-экзогенного ожирения в пубертате может развиваться гипоталамический синдром, характеризующийся всем перечисленным, кроме **увеличенных размеров надпочечников**
стрий
лабильности артериального давления
отсутствия перераспределения жира по вирильному типу
240. Для II степени ожирения характерен избыток массы тела, превышающий "идеальную" массу для данного человека
на 30-40%
на 50-70%
на 70-99%
на 100% и более
241. Липидограмма при ожирении III степени характеризуется всем перечисленным, кроме **гипохолестеринемии**
гипертриглицеридемии
увеличения уровня НЭЖК

увеличения уровня β -липопротеидов

242. Для II степени ожирения характерен избыток массы тела, превышающий "идеальную" массу для данного человека

на 30-40%

на 10-29%

на 50-70%

на 70-99%

243. Липидограмма при ожирении III степени характеризуется всем перечисленным, кроме

гипохолестеринемии

гиперхолестеринемии

гипертриглицеридемии

увеличения уровня НЭЖК

244. Болезнь Иценко - Кушинга характеризуется всем перечисленным, кроме

равномерного отложения жира на туловище

багровых стрий

остеопороза

гиперплазии надпочечников

245. Для гипотиреоидного ожирения характерно все перечисленное, кроме

покраснения лица (матронизма)

сонливости

сухости и пастозности кожи

брадикардии

246. Гипоталамические формы ожирения характеризуются всем перечисленным, кроме

сахарного диабета I типа

бурного нарастания ожирения за короткий срок

отложения жира по женскому типу

булемии, полидипсии

247. Диетотерапия ожирения предусматривает все перечисленное, кроме

питания 2-3 раза в сутки

ограничения быстросасывающихся углеводов

включения растительных жиров

многократного 5-6-разового питания

248. Диета больных ожирением включает все перечисленное, кроме

повышения количества углеводов

повышенного содержания белков

прием жиров преимущественно растительного происхождения

витаминов и микроэлементов в пределах физиологических норм

249. Диета больных ожирением включает все перечисленное, кроме

сниженного содержания белков

уменьшения количества углеводов для снижения калорийности пищи

достаточного содержания белков для предупреждения белкового голодания

жиров преимущественно растительного происхождения

250. Больным ожирением рекомендуется все перечисленное, кроме
приема алкоголя
проведения 1-2 раза в неделю разгрузочных дней (600-700 ккал/сутки)
проведения разгрузочных дней с 2-кратным приемом пищи
ограничения приема жидкости до 1 литра в сутки
251. Физические упражнения при ожирении I-II степени способствуют всему перечисленному, кроме
повышения риска возникновения сердечных осложнений
снятия резистентности к эндогенному инсулину
уменьшения липидемии
снижения кровяного давления
252. Наиболее типичным вариантом синдрома дисгенезии гонад является
синдром Шерешевского - Тернера
синдром Каллмана
аутоиммунный полиэндокринный синдром
гипогонадизм центрального генеза
253. Синдром дисгенезии гонад является
врожденным хромосомным заболеванием
врожденным генным заболеванием
приобретенным заболеванием
врожденной или приобретенной патологией гипоталамуса
254. При синдроме дисгенезии гонад имеются
признаки первичного гипогонадизма
признаки вторичного гипогонадизма
признаки третичного гипогонадизма
сочетанные признаки первичного и вторичного гипогонадизма
255. У новорожденных с синдромом Шерешевского - Тернера чаще всего встречается
лимфостаз на нижних и верхних конечностях
гипоплазия ногтей
избыток кожи на шее
нормальное развития сердца и крупных сосудов
256. Физическое развитие больных с синдромом Шерешевского - Тернера характеризуется
отставанием в росте
нормальными пропорциями тела
высоким ростом
отставанием костного возраста от паспортного
257. Интеллектуальное развитие больных с синдромом Шерешевского - Тернера
психический инфантилизм
нормальное
дебильность
высокий интеллект
258. Наиболее достоверным методом диагностики синдрома Шерешевского - Тернера является
определение кариотипа

определение полового хроматина
определение костного возраста
определение тестостерона и эстрогенов в плазме

259. Наиболее доступным методом экспресс-диагностики синдрома дисгенезии гонад является определение

полового хроматина
уровня 17-КС в суточной моче
эстрогенов в плазме крови
кортизола в плазме крови

260. Костный возраст у больных с синдромом Шерешевского - Тернера по отношению к паспортному

отстает на 2-4 года
опережает на 2 года
соответствует паспортному
опережает в препубертате

261. Лечение синдрома Шерешевского - Тернера малыми дозами эстрогенов

проводится с препубертатного возраста
проводится периодически на протяжении всей жизни
проводится в пубертатном возрасте
проводится, начиная с постпубертатного возраста

262. Заместительная терапия половыми гормонами больным с синдромом Шерешевского - Тернера проводится

до 40-50 лет
периодически в постпубертатном возрасте
лучше не проводить совсем
целесообразно назначение только в пубертатном возрасте

263. Фертильность при синдроме чистой дисгенезии гонад

отсутствует
возможна при мозаичной форме
возможна после лечения
больные условно фертильны

264. Диспансеризация больных с дисгенезией гонад должна проводиться

всю жизнь
не обязательна
периодически
по желанию больного

265. Причиной анорхизма может быть

генетические факторы
неблагоприятные факторы влияния во время беременности
нормальное развитие яичек
нормальное развитие полового члена

266. В пубертатном возрасте при анорхизме развивается

тяжелый гипогонадизм
отсутствие вторичных половых признаков

астеническое телосложение
наличие спонтанных эрекций и поллюций

267. Основными причинами гипогонадизма могут быть
аутоиммунные поражения гонад
генетическая неполноценность гонад
деструктивные изменения гипофиза и/или гипоталамуса
нормальное развитие гонад
268. Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при поражении гонад
во внутриутробном возрасте
в препубертате
в пубертатном возрасте
в постпубертатном возрасте
269. Гипергонадотропный гипогонадизм характеризуется
высокой секрецией гонадотропных гормонов
низкой секрецией гонадотропных гормонов
нормальной секрецией гонадотропных гормонов
нормальными размерами гонад
270. Гипергонадотропный гипогонадизм характеризуется всем перечисленным, кроме
низкого уровня ФСГ и ЛГ
высокого уровня ФСГ и ЛГ
маленьких гонад
низкого уровня тестостерона у мужчин и эстрогенов у женщин
271. Для вторичного гипогонадизма характерно все перечисленное, кроме
высокого уровня гонадотропных гормонов в плазме крови
снижения секреции гонадотропинов
уменьшения размеров гонад
отсутствия или слабого развития вторичных половых признаков
272. Синдром Клайнфельтера характеризуется всем перечисленным, кроме
высокого интеллекта у больных
определения полового хроматина X
признаков первичного гипогонадизма
бесплодия
273. У больного с синдромом Клайнфельтера спермограмма характеризуется
азооспермией
нормальной спермограммой
олигоспермией
некроспермией
274. Гипогонадотропный гипогонадизм характеризуется всем перечисленным, кроме
высокого уровня гонадотропинов
низкого уровня гонадотропинов
отставания костного возраста от паспортного
отсутствия повышения уровня гонадотропинов при пробе с люлиберином
275. Больные с первичным гипогонадизмом нуждаются

в заместительной терапии половыми гормонами
в стимулирующей терапии гонадотропинами
не нуждаются в терапии
в курсах лечения люлиберином

276. Больным со вторичным (гипогонадотропным) гипогонадизмом **необходимо лечение гонадотропинами**
показана заместительная терапия половыми гормонами
показана только дегидратационная терапия
показан прием люлиберина
277. Оптимальным возрастом больного при хирургическом лечении крипторхизма является
до 5 лет
до 1 года
не позднее 2 лет
до пубертата
278. Для истинного преждевременного полового созревания у мальчика характерно все перечисленное, кроме
соответствия костного возраста паспортному
увеличения наружных половых органов, тестикул
увеличения уровня тестостерона в плазме
увеличения уровня гонадотропных гормонов
279. Эпифиз является эндокринной железой
да
нет
280. С поражением эпифиза связывают
преждевременное половое созревание
болезнь Иценко - Кушинга
Аддисонову болезнь
несахарный диабет
281. Чаще всего в эпифизе встречается
опухоль
гнойное воспаление
кровоизлияние
лимфоидная инфильтрация
282. К симптомам, характерным для преждевременного полового созревания, относятся все перечисленные, кроме
Кушингоидного внешнего вида
появления вторичных половых признаков у мальчиков до 10-11 лет, у девочек до 9 лет
хорошего развития мускулатуры
появления сперматогенеза у мальчиков и менструаций у девочек
283. Эндокринные заболевания относятся в основном
к аутоиммунным заболеваниям
к атопическим заболеваниям
к иммунокомплексным заболеваниям

к лимфопролиферативным заболеваниям

284. Аутоиммунные эндокринные заболевания характеризуются
Т-клеточным иммунодефицитом
снижением Т-супрессоров
наличием аутоантител к собственным антигенам эндокринных желез
повышением отношения Т-хелперов к Т-супрессорам
285. Для аутоиммунных эндокринных заболеваний характерно
сочетание с другими аутоиммунными эндокринными заболеваниями
сочетание с другими аутоиммунными неэндокринными заболеваниями
снижение Т-супрессоров, Т-клеточный иммунодефицит
отсутствие аутоантител к различным органам и тканям
286. Тимико-лимфатическое состояние может быть
приобретенным
врожденным
и врожденным, и приобретенным
инфекционным
287. Для функционального состояния эндокринных желез при тимико-лимфатическом состоянии характерно наличие
скрытой хронической надпочечниковой недостаточности
раннего полового созревания
гиперфункции коры надпочечников
гиперфункции гипофиза
288. Самым грозным осложнением тимико-лимфатического состояния является
внезапная смерть
недоразвитие внутренних органов
задержка полового созревания
рецидивирующие инфекции
289. При тимико-лимфатическом состоянии к внезапной смерти может привести
физическая травма
интоксикация
стресс
принятие душа
290. Непосредственной причиной внезапной смерти при тимико-лимфатическом состоянии может быть
острая надпочечниковая недостаточность
приступ "тимической астмы" с апноэ
коллапс
гипертонический криз
291. Больные с тимико-лимфатическим статусом в диспансерном наблюдении
нуждаются
не нуждаются
292. Иммунокоррекцию необходимо проводить
при инсулинозависимом сахарном диабете

при тяжелой форме диффузно-токсического зоба
при эндокринной офтальмопатии
при гипотиреозе

293. Из немедикаментозных методов иммунокоррекции для лечения эндокринных заболеваний применяют

плазмаферез
экстракорпоральное облучение крови
иммуносорбцию
магнитотерапию

294. Диагностика тимико-лимфатического состояния основывается

на характерной клинической картине
на наличии лимфоцитоза
на рентгенологических данных (увеличение тимуса, "капельное сердце",
открытые зоны роста)
на повышении кортизола в крови

295. Для лечения тимико-лимфатического состояния применяют

глюкокортикоиды
тимэктомия
иммуностимуляторы
антибиотики

296. Для больного сахарным диабетом характерны все перечисленные признаки, кроме

плаксивости
учащенного мочеиспускания
общей слабости
похудания

297. Прогноз кетоацидотической прекомы сахарного диабета может выражаться во всех следующих вариантах, кроме

заболевание неизлечимо
заболевание тяжелое, но возможно его лечение
при несвоевременной госпитализации ребенок может погибнуть
заболевание редко встречается

298. У больных с врожденным первичным гипотиреозом наблюдаются все перечисленные симптомы, кроме

крипторхизма
брадикардии
вялости
пупочной грыжи

299. К признакам, подтверждающим диагноз "диабетическая кетоацидотическая кома" относятся все перечисленные, кроме

кашля
бессознательного состояния
шумного дыхания Куссмауля
сухой кожи

300. Задержка роста при гипофизарном нанизме проявляется

от 2 до 4 лет
с рождения
в пубертате
с рождения до 5 лет

Перечень вопросов для II этапа итоговой (государственной итоговой) аттестации в ординатуре по специальности 31.08.17 Детская эндокринология

1. Методика объективного обследования больного ребенка (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)
2. Определение глазных симптомов при тиреотоксикозе
3. Определение мышечной силы при ДПН
4. Техника пальпации щитовидной железы и оценка ее размеров и структуры
5. Методика выявления изменения внешности, характерные для акромегалии, синдрома Иценко-Кушинга
6. Методика оценки состояния наружных гениталий, выраженность и соответствие полу и возрасту вторичных половых признаков
7. Методика интерпретации сонограммы и скинтиграммы щитовидной железы, определить показания и противопоказания к проведению термографии, КТ и инвазивных методов исследования щитовидной и паращитовидных желез
8. Методика интерпретации рентгенограммы черепа, прицельные снимки турецкого седла, данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии мозга, ЭЭГ и эхо-ЭЭГ
9. Методика интерпретации результатов инструментальных исследований надпочечников: оксигеносупраренотомографии, скинтиграфии коры и мозгового слоя, УЗИ, КТ, МРТ и ангиографии
10. Техника вычисления индекса массы тела, процентное содержание жира в организме
11. Методика оценки эффективности терапии методом клинико-лабораторного контроля
12. Техника проведения теста толерантности к глюкозе
13. Техника введения инсулина с помощью различных средств доставки
14. Техника введения гормона роста
15. Методы оказания неотложной помощи при эндокринных заболеваниях у детей (диабетические комы)
16. Методика расчета препаратов при оказании неотложной помощи детям при эндокринной патологии
17. Методика определения тактильной и болевой чувствительности при ДПН
18. Методика определения симптомов Хвостека, Труссо
19. Методика оценки состояния кожи, волос и ногтей при эндокринной патологии
20. Методика пальпации молочных желез у девочек
21. Техника подсчета гирсутного числа
22. Методика определения специфических признаков гиперфункции коры надпочечников
23. Методика выявления изменения внешности, характерные для тиреотоксикоза и гипотиреоза.
24. Методика выявления изменения внешности, характерные для гипогонадизма и дисгенезии гонад.
25. Методы оказания неотложной помощи при эндокринных заболеваниях у детей (острая надпочечниковая недостаточность).
26. Методы оказания неотложной помощи при эндокринных заболеваниях у детей (тиреотоксический криз).
27. Определения окружности талии и бедер с интерпретацией полученных результатов.
28. Расчет суточной потребности в инсулине.
29. Расчет суточного калоража при ожирении
30. Самоконтроль гликемии. Техника проведения глюкометрии

Перечень вопросов для III этапа итоговой (государственной итоговой) аттестации по специальности 31.08.17 Детская эндокринология

1. Общие принципы синтеза, секреции и регуляции секреции, транспорта гормонов. Механизмы действия гормонов.
2. Сахарный диабет. Определение. Классификация сахарного диабета и других типов нарушения углеводного обмена. Эпидемиология сахарного диабета.
3. Факторы риска развития сахарного диабета. Лабораторная диагностика сахарного диабета.
4. Сахарный диабет 1 типа. Патогенез. Клиника. Диагностика Дифференциальная диагностика. Диспансерное наблюдение.
5. Питание при сахарном диабете. Гликемический индекс. Расчет суточного калоража. Хлебные единицы. Физические нагрузки для больных с сахарным диабетом.
6. Лечение сахарного диабета 1 типа. Заместительная инсулинотерапия при сахарном диабете 1 типа. Система регулярного гликемического контроля и самоконтроля. Осложнения инсулинотерапии.
7. Генетические формы сахарного диабета. Распространенность. Патогенетические механизмы. Классификация. Клинические проявления. Алгоритмы диагностики. Тактика наблюдения и лечения.
8. Неонатальный сахарный диабет. Патогенетические механизмы. Классификация. Клинические проявления. Возможности диагностики. Тактика лечения. Прогноз.
9. Сахарный диабет 2 типа. Патогенез. Клиника. Диагностика Дифференциальная диагностика Профилактика сахарного диабета 2 типа. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа. Диспансерное наблюдение.
10. Лечение сахарного диабета 2 типа Цели терапии сахарного диабета 2 типа. Диетотерапия при сахарном диабете 2 типа. Физические упражнения при сахарном диабете 2 типа. Медикаментозное лечение. Препараты первого и второго ряда в лечении сахарного диабета 2 типа. Инсулинотерапия при сахарном диабете 2 типа. Комбинированная терапия инсулином в сочетании с пероральными сахароснижающими препаратами.
11. Хронические осложнения сахарного диабета: диабетическая ретинопатия, диабетическая нейропатия, диабетическая нефропатия.
12. Кетоацидотическая кома. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Профилактика. Лечение. Неотложная помощь на догоспитальном и госпитальном этапах. Особенности гиперлактатацидемической комы. Особенности гиперосмолярной комы.
13. Гипогликемическая кома. Этиология. Патогенез. Клиника. Легкие и тяжелые гипогликемические состояния. Диагностика. Лечение. Профилактика. Неотложная помощь на догоспитальном и госпитальном этапах.
14. Сахарный диабет и беременность. Особенности клинического течения и лечения диабета во время беременности. Критерии компенсации сахарного диабета у беременной. Профилактика фетопатии и дистресс-синдрома.
15. Гестационный сахарный диабет. Диагностика. Мониторинг состояния новорожденных. Признаки диабетической фетопатии. Тактика врачей: неонатолога и эндокринолога
16. Гипогликемия. Определение. Этиологические факторы и триггерные механизмы. Диагностика. Классификация. Клинические проявления. Терапевтические подходы.
17. Гипогликемия. Тактика наблюдения и лечения на амбулаторном этапе.
18. Гипогликемии новорожденных. Причины. Диагностические критерии. Тактика ведения. Этапы выхаживания.
19. Кортикостерома. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.

20. Первичный гиперальдостеронизм. Этиология. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение.
21. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Классификация. Этиология. Первичная, вторичная, третичная надпочечниковая недостаточность. Клиника. Диагностика. Лечение.
22. Острая надпочечниковая недостаточность. Этиология и патогенез. Клиника. Особенности клинического течения на фоне хронической надпочечниковой недостаточности. Особенности клинического течения при кровоизлиянии в надпочечники (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Диагностика.
23. Лечение и профилактика аддисонического криза. Прогноз и диспансеризация.
24. Врожденная дисфункция коры надпочечников. Этиология. Классификация. Классические формы ВДКН. Патогенез. Клиника. Диагностика.
25. Скрининг ВДКН. Лечение и профилактика. Прогноз и диспансеризация.
26. Феохромоцитома. Этиология. Патогенез. Клиника. Характеристика различных форм заболевания (пароксизмальная, смешанная, персистирующая).
27. Симпато-адреналовый криз. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Неотложная помощь.
28. Атипичные проявления феохромоцитомы. Осложнения.
29. Диффузный токсический зоб. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Осложнения. Консервативное лечение ДТЗ.
30. Хирургическое лечение ДТЗ. Показания и противопоказания. Факторы риска развития рецидивов ДТЗ. Прогноз и диспансеризация пациентов с ДТЗ.
31. Тиреотоксический криз. Диагностика. Клиника. Неотложная помощь.
32. Синдром гипотиреоза. Определение. Эпидемиология. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника.
33. Врожденный гипотиреоз. Группа риска. Клинические признаки в периоде новорожденности. Скрининг новорожденных. Критерии диагноза. Тактика неонатолога и участкового педиатра.
34. Возрастные особенности клинических проявлений и течения гипотиреоза. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение. Клинические рекомендации 2021 г.
35. Йоддефицитные заболевания. Этиология. Понятие «эндемический зоб». Клинические формы йоддефицитных тиреопатий.
36. Дифференциальная диагностика йоддефицитных заболеваний. Классификация йоддефицитных заболеваний. Эпидемиологические критерии оценки степени тяжести йодного дефицита. Лечение.
37. Профилактика. Прогноз и диспансеризация пациентов с йоддефицитными заболеваниями.
38. Тиреотоксический криз. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Прогноз. Профилактика.
39. Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена). Роль вирусной инфекции в развитии болезни, значение иммунореактивности. Клиника. Диагностика. Лечение. Прогноз.
40. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Патогенез. Классификация в зависимости от варианта течения (гипертрофический, атрофический, диффузный, диффузно-(псевдо)узловой), стадии болезни и функциональное состояние щитовидной железы, стадия тиреотоксикоза (деструктивный тиреотоксикоз), стадия эутиреоза, стадия гипотиреоза.
41. ХАИТ. Консенсус по диагностике хронического аутоиммунного тиреоидита. Дифференциальная диагностика.
42. Лечение и профилактика ХАИТ. Прогноз и диспансеризация пациентов с ХАИТ.
43. Злокачественные новообразования щитовидной железы. Эпидемиология, этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Клинические симптомы, функциональное состояние щитовидной железы.

44. Возрастные особенности клинического течения злокачественных новообразований щитовидной железы. Особенности метастазирования опухолей щитовидной железы. Диагностика. Лечение.
45. Показания к хирургическому лечению при злокачественных новообразованиях щитовидной железы. Лечение радиоактивным йодом. Супрессивная и заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов.
46. Клинические рекомендации по диагностике и лечению рака щитовидной железы, 2020 г. (основные положения). Прогноз и диспансеризация пациентов со злокачественными новообразованиями щитовидной железы.
47. Гипертиреоз. Диффузный токсический зоб. Клиника. Возрастные особенности. Тактика лечения. PES 2021г.
48. Определение понятия «ожирение». Эпидемиология. Эндокринная и паракринная функции адипоцитов. Классификация ожирения. Диагностика.
49. Клинические особенности ожирения с манифестацией в период полового созревания.
50. Лечение ожирения. Основные принципы и цели терапии. Немедикаментозные методы. Медикаментозные методы. Показания. Противопоказания.
51. Хирургические методы лечения ожирения. Критерии успешного лечения ожирения. Профилактика ожирения и метаболического синдрома. Прогноз и диспансеризация.
52. Скрининг на выявление сахарного диабета 2 типа, определение сердечно-сосудистого риска у больных с ожирением.
53. Болезнь Иценко-Кушинга. Определение. Этиология. Клиническая картина. Осложнения. Диагностика. Оценка клинико-лабораторных данных.
54. Оценка результатов проб, направленных на подавление секреции АКТГ и кортизола (малая и большая дексаметазоновая проба). Дифференциальный диагноз болезни Иценко - Кушинга. Лечение.
55. Физиологические особенности роста у детей различных возрастов. Критерии оценки физического развития. Биологический и паспортный возраст. Конституциональные особенности роста у детей.
56. Гипофизарный нанизм (низкорослость, соматотропная недостаточность). Основные причины низкорослости. Клиника диагностика. Дифференциальный диагноз при задержке роста и полового развития.
57. Гипофизарный нанизм. Лечение. Социальная адаптация и реабилитация.
58. Высокорослость. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение.
59. Гипогонадизм. Определение. Этиология. Патогенез. Классификация. Возрастные особенности клинических проявлений и течения болезни.
60. Диагностика гипогонадизма. Дифференциальный диагноз. Лечение. Прогноз. Профилактика.
61. Преждевременное половое созревание. Определение. Этиология. Клиника. Диагностика. Лечение.
62. Задержка полового развития. Определение. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.
63. Дифференциальный диагноз при задержке полового развития. Лечение. Прогноз.
64. Крипторхизм. Определение. Клинические проявления. Дифференциальный диагноз. Диагностика. Лечение.
65. Нарушения половой дифференцировки. Этиология. Классификация. Диагностика. Дифференциальный диагноз.
66. Синдром Шерешевского-Тернера. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Прогноз. Лечение.

67. Синдром Клайнфельтера. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Прогноз. Лечение.
68. Гермафродитизм. Определение. Классификация. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение.
69. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность (гипопитуитаризм). Этиология. Клинические проявления гипофункции эндокринных желез.
70. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность (гипопитуитаризм). Осложнения. Диагностика.
71. Методы диагностики гипогонадотропного гипогонадизма. Методы диагностики вторичного гипотиреоза. Методы диагностики вторичного гипокортицизма.
72. Синдром гиперпролактинемии. Гормональные и метаболические нарушения при гиперпролактинемии. Клиника. Осложнения (офтальмологические, неврологические). Диагностика.
73. Лабораторные исследования, подтверждение гиперпролактинемии. Дифференциальный диагноз. Лечение и профилактика. Консервативная терапия. Препараты, блокирующие секрецию пролактина. Хирургическое лечение. Лучевая терапия. Прогноз и диспансеризация.
74. Несахарный диабет. Этиология. Клинические проявления недостаточности АДГ. Особенности течения нефрогенного несахарного диабета. Осложнения. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение и профилактика.
75. Заместительная гормональная терапия первичного центрального несахарного диабета. Патогенетическая терапия вторичного несахарного диабета. Прогноз и диспансеризация.
76. Классификация заболеваний, обусловленных нарушением секреции паратгормона. Первичный и вторичный гиперпаратиреоз.
77. Гиперпаратиреоз. Причины. Патогенетические механизмы.
78. Роль витамина Д при заболеваниях паращитовидных желез. Клинические проявления. Клинические рекомендации 2021 г.
79. Гиперпаратиреоз. Диагностические критерии. Дифференциальный диагноз. Терапевтическая тактика.
80. Алгоритм амбулаторного наблюдения при гиперпаратиреозе.
81. Гиперкальциемический криз. Диагностика. Неотложная терапия гиперкальциемического криза.
82. Гипокальциемический криз. Неотложная терапия при гипокальциемическом кризе. Клинические рекомендации 2021 г.
83. Синдром поликистозных яичников. Клинические проявления синдрома поликистозных яичников (СПЯ). Менструальная функция (олигоменорея, аменорея, дисфункциональные маточные кровотечения).
84. Проявления андрогенизации. Диагностика (критерии) и дифференциальная диагностика. Лечение. Прогноз и диспансеризация.
85. Синдром аменореи. Первичная аменорея: пороки развития гонад (синдром Шерешевского-Тернера), функциональные нарушения гипоталамо-гипофизарной системы (задержка полового развития), органические нарушения гипоталамо-гипофизарной системы (краниофарингиома, синдром Кальмана), пороки развития половых органов.
86. Вторичная аменорея: аменорея на фоне потери массы тела, психогенная аменорея, синдром резистентных яичников. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. Прогноз.
87. Организация эндокринологической службы для детей в РФ. Основные задачи эндокринологической службы. Законодательные акты и руководящие документы по вопросам организации эндокринологической службы.

88. Амбулаторное наблюдение пациентов с эндокринными заболеваниями в детской поликлинике. Алгоритм обследования. Обеспечение льготными лекарственными средствами.

89. Вакцинопрофилактика детей с эндокринной патологией.

90. Медико-социальная экспертиза. Показания к установлению инвалидности у детей с эндокринными заболеваниями.

Типовые ситуационные задачи, выносимые на III этап итоговой (государственной итоговой) аттестации по специальности 31.08.17 Детская эндокринология

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1

Девочка, 10 лет. Жалобы при поступлении: доставлена без сознания.

Анамнез заболевания: больна в течение 3-х мес.: стала худеть, потеряла 4 кг, появилась жажда - за сутки выпивала 4- 4,5 литра воды, учащенное и обильное мочеиспускание, слабость. К врачу не обращались. В последние дни девочка стала вялой, возросла утомляемость, отмечались боли в животе, перед госпитализацией была рвота. Feldsher направил девочку на консультацию к хирургу, но по дороге в автобусе состояние ее резко ухудшилось, появилось шумное дыхание, адинамия, час назад потеряла сознание.

Анамнез жизни: ребенок от II беременности (I беременность завершилась рождением мертвого ребенка), протекавшей на фоне токсикоза I-й половины. Роды в срок, с массой 4,8 кг. Ребенок родился с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Росла и развивалась по возрасту. Прививки выполнены в срок. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРВИ.

Наследственный анамнез: матери 35 лет, ожирение II степени, у бабушки по материнской линии ожирение III степени. Отец здоров, у дедушки по отцу сахарный диабет 2 типа.

Объективный статус: состояние ребенка тяжелое, без сознания, на болевые раздражения не реагирует. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные, чистые, на щеках легкий румянец, сухие, холодные на ощупь. Губы сухие, яркой окраски. Тургор тканей снижен. Гипотония мышц. Язык обложен белым налетом, сухой, изо рта - запах ацетона. В зеве катаральных явлений нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание шумное, учащенное. Грудная клетка эмфизематозно вздута. Перкуторно над всеми полями легких - коробочный звук. Аускультативно - жесткое дыхание, проводится равномерно. ЧД 30/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 100/мин. АД 70/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под ребра по на 3 см, край безболезненный. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный. Не мочилась 2 часа. Неврологический статус: зрачки сужены, реакция на свет вялая. Сухожильные рефлексы снижены. Антропометрические данные: масса тела - 28кг., рост - 138см.

Данные обследования: Общий анализ крови: эр. $4,3 \times 10^{12}$ /л, Нb 116 г/л, цп 0,87, лейкоц. $6,2 \times 10^9$ /л, э-2%, п/я-6, с/я-58, л-28, м-8, СОЭ 6 мм/ч; Общий анализ мочи: кол-во 100,0 мл., цвет с/ж, прозрачная, р-ция кислая, уд. вес 1030, белок - нет, лейкоц. 1-2 в п/зр., Эр. 0 в п/зр., эп. пл. - ед. в п/зр., цилиндрический - нет, слизь-0; Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты-1500, эр-500; Анализ крови на сахар (при поступлении): 22 ммоль/л. Моча на ацетон: ++++; Биохимический анализ крови: билирубин общий 12,0 мкмоль/л, калий плазмы 4,0 ммоль/л (норма 3,8-4,6), натрий плазмы 149 ммоль/л (норма 139-169).

Задание:

1. Предварительный диагноз. Патогенетические механизмы развития сахарного диабета.
2. Дифференциальный диагноз.
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2

Девочка, 11 лет. Жалобы: доставлена в детское отделение без сознания.

Анамнез заболевания: девочка с 8 лет больна сахарным диабетом, неоднократно находилась на стационарном лечении, последняя госпитализация была 3 мес. назад, выписана на лечение: «Протофан»-6 ед. в 8.00, 12 ед. - в 20.00, «Актрапид МС»-6 ед. в 8.00, 8 ед. - в 13.00, 6 ед. - в 18.00. Чувствовала себя удовлетворительно, диету соблюдала, инъекции не пропускала. Иногда в 11.00-12.00 испытывала голод, уголяла его до обеда. За 2 недели поправилась на 1,5 кг. При контроле мочи выявлена глюкозурия 80 г/сут. Доза «Протофана» была повышена на 4 ед., но состояние ребенка ухудшилось, в 13.00 в школе появился тремор рук, клонико-тонические судороги, потеря сознания. Была немедленно госпитализирована в ВОДКБ.

Анамнез жизни: от 1-й нормально протекавшей беременности, с массой 3400 г Развитие соответствует возрасту. Перенесенные заболевания: корь в 6 лет, ветряная оспа в 7 лет, ОРВИ не часто. Привита по возрасту.

Наследственный анамнез: родители здоровы. У бабушки по линии отца был сахарный диабет, умерла в возрасте 35 лет.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует. Температура тела 36,1 С. Правильного телосложения, повышенного питания. Кожа бледная, влажная. Зрачки расширены. Гипертонус мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание везикулярное, несколько ослаблено. ЧД 24/мин. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы, умеренная брадикардия (ЧСС 60/мин.) АД 90/60 мм.рт.ст. Запаха ацетона изо рта нет. Живот мягкий, безболезненный. Край печени выступает на 2 см из-под ребра, гладкий. Селезенка не увеличена. Почки не пальпируются. Стула не было. Последнее мочеиспускание 2 часа назад. Наружные половые органы по женскому типу. Вторичных половых признаков нет.

Антропометрия: рост 140 см., вес 38,2 кг, окружность груди - 69 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр.4,0 x10¹² /л, Нб 130 г/л, ц.п. 0,82, Тр 220 x10⁹ /л, Лейк. 6,2 x10⁹ /л, э-2%, б -0, п/я-2, с/я-63, л-28, м-5, СОЭ 12 мм/ч. Анализ крови на кетоновые тела: 20 ммоль/л (N до 30 ммоль/л). Биохимический анализ крови: холестерин 4,68 ммоль/л (норма 3,1-5,7 ммоль/л), калий плазмы 4,5 ммоль/л (норма 3,8-4,6), натрий плазмы 140 ммоль/л (норма 139-169), билирубин общ. 12,6 мкмоль/л (N 3,4-13,7 мкмоль/л). Гликемический профиль: уровень сахара в 13.30 - 3,3 ммоль/л, в 15.00 - 3,5 ммоль/л (при поступлении). Анализ мочи на сахар: кол-во - 200,0 мл, сахар - отрицат., ацетон - отрицат.

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3

Девочка 1 года 10 месяцев, поступила в стационар для обследования в связи с задержкой моторного развития и недостаточной прибавкой в весе.

Анамнез заболевания: на протяжении всего первого года жизни у ребенка отмечалось вялое сосание, склонность к запорам, плохая прибавка в весе, снижение двигательной активности. Голову начала держать с 6 месяцев, сидит с 10 месяцев, до настоящего времени самостоятельно не ходит.

Анамнез жизни: девочка от 2-й беременности, протекавшей физиологически (I беременность - девочка 8 лет, здорова). За 2 года до наступления настоящей беременности у матери выявлено эутиреоидное увеличение щитовидной железы II степени, в связи с чем были назначены тиреоидные гормоны (L-тироксин 100 мг/сут), но во время беременности мать гормоны не принимала. Ребенок родился от 2-х срочных родов, масса тела при рождении 3700 г, длина 51 см. Оценка по шкале Апгар 7/7. В

периоде новорожденности у девочки отмечалась длительная желтуха, медленная эпителизация пупочной ранки, вялое сосание. Из родильного дома выписана на 12 сутки. Наследственный анамнез: родители здоровы.

Объективный статус: При поступлении: состояние средней тяжести. Кожа бледная, сухая. Тургор тканей снижен, мышечная гипотония, двигательная активность снижена. Волосы редкие, сухие, ногти ломкие. Большой родничок открыт. Аускультативно дыхание проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены. Живот увеличен в размерах («лягушачий» в положении лежа на спине), отмечается расхождение прямых мышц живота. Печень и селезенка не увеличены. Рост 77 см, вес 9,8 кг.

Данные обследования:

Анализ крови: Нб 91 г/л, эр. $3,8 \times 10^{12}/л$, ЦП 0,85, лейкоц. $9,0 \times 10^9/л$, п/я 3%, с/я 30%; лимф. 57%, эоз. 1%, мон. 9%. СОЭ 7 мм/ч.

Анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; реакция – кислая, отн. плотн. 1015, белок – нет, сахар – нет, ацетон – отр.

Биохимический анализ крови: глюкоза 3,8 ммоль/л, остаточный азот 12,0 ммоль/л, натрий 135,0 ммоль/л, калий 5 ммоль/л, общий белок 60,2 г/л, холестерин 8,4 ммоль/л, билирубин общий 7,5 мкмоль/л

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Принципы терапии: препараты, дозы, длительность курсов, контроль эффективности проводимого лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4

Девочка 12 лет Жалобы: на избыточный вес, повышенный аппетит, быструю утомляемость. Анамнез заболевания: ребенок родился с массой 4,0 кг. Избыток массы тела постепенно стал нарастать с 7 летнего возраста. В семье любят сладости, мучное, жареное, картофель. В питании ребенок себя не ограничивает.

Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, протекавшей без осложнений. Роды в срок, без особенностей. На естественном вскармливании до 3 месяцев. Росла и развивалась по возрасту. Привита - по календарю. Из перенесенных заболеваний корь, ангина, бронхит.

Наследственный анамнез: мама и бабушка с избыточной массой тела.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, гиперстеническое. Кожа и видимые слизистые чистые. Подкожно-жировой слой развит избыточно, равномерно распределен по всей поверхности тела. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система по возрасту. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится равномерно по всем легочным полям, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные. Пульс 74 уд. в мин., хорошего наполнения и напряжения. АД 110/70 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех областях. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание свободное. Стул 1 раз в сутки, оформлен.

Наружные половые органы - по женскому типу. Формула полового развития: А 1, Р 2, Ма 2, Ме 0.

Антропометрические данные: масса тела 60 кг., рост 150 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. 4,3 млн/л, Нб 122 г/л, цп 0,87, Le 6,8 тыс, эоз. 1, п/яд. 4, с/яд. 81, лимф. 28, мон. 6, СОЭ 6 мм/ч. Общий анализ мочи: в пределах возрастной нормы.

Гликемия: натощак-4,0 ммоль/л, через 30 мин.-6,0 ммоль/л, через 60 мин.-7,1 ммоль/л, через 90 мин.-6,7 ммоль/л, через 120 мин.-3,5 ммоль/л. Холестерин крови: 4,9 ммоль/л.

Осмотр окулиста: глазное дно в норме.

Рентгенография черепа: форма черепа округлая, турецкое седло не изменено.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5

Девочка, 12 лет Жалобы: на возбудимость, плаксивость, 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. Обратилась в поликлинику и была госпитализирована в детское эндокринное отделение для обследования и лечения.

Анамнез жизни: ранний анамнез не известен. Росла и развивалась соответственно возрасту. В школу пошла с 7 лет, учится хорошо.

Перенесенные заболевания: частые ангины, в 8 лет - пневмония, ветряная оспа.

Наследственный анамнез: родителей нет, двое братьев здоровы.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, слегка возбуждена. Температура тела 37,5С, периодически повышается до 38,2С. Астенического телосложения. Кожа чистая, влажная, гипергидроз. Стойкий красный дермографизм. Тургор тканей сохранен, подкожно-жировой слой снижен. Костно-мышечная система: мышцы развиты симметрично, слабо выражены. В области передней поверхности шеи - припухлость мягких тканей видна на глаз, пальпаторно - мягкой консистенции, диффузная. Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно - дыхание везикулярное, ЧД-16 в мин. Органы кровообращения: отмечается разлитой верхушечный толчок. Тоны усилены, ритмичные, в т. Боткина и на верхушке -слабый систолический шум. Пульс 120 уд. в мин., ритмичный. АД 125/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Стул оформлен, 1 раз в сутки. Вторичные половые признаки отсутствуют.

Неврологический статус: сознание ясное, эмоционально лабильна: раздражительна, иногда плаксива. Глазные щели расширены, зрачки правильной формы, небольшой экзофтальм. Выражен тремор вытянутых пальцев рук. Сухожильные рефлексы слегка повышены. Антропометрические данные : вес 35 кг., рост 152 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. 4,0 млн/л, НЬ 120 г/л, цп 0,82, Le 4,06 тыс, баз. 0, эоз. 1, п/яд. 3, с/яд. 68, лимф. 45, мон. 6. СОЭ 15 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Биохимический анализ крови: холестерин 2,0 ммоль/л, калий плазмы 3,5 ммоль/л, натрий плазмы 140 ммоль/л, билирубин общ. 10,5 мкмоль/л, сахар крови 4,6 ммоль/л.

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

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6

Мальчик 15 дней. Жалобы у матери: на вялость, запоры, желтушность кожных покровов.

Анамнез заболевания: данные симптомы мать отмечает практически с рождения.

Анамнез жизни: Ребенок от первой нормально протекавшей беременности, запоздалых родов в 42 недели. Оценка по Апгар 8/8 баллов. Масса при рождении 4200 г., длина 51 см.

На 5-е сутки выписан домой в удовлетворительном состоянии с массой 4000 г., конъюгационной желтухой. Находится на грудном вскармливании. Сосет вяло. Ночью не просыпается.

Наследственный анамнез: родители здоровы.

Объективный статус: Состояние ребенка относительно удовлетворительное. Крик грубый, громкий, реакция на осмотр снижена.

Неврологический статус: Физиологические рефлексы (хватательный, Бабкина, Моро) неактивные. Рефлексы Галанта, Бабинского, автоматической ходьбы вызываются удовлетворительно. Вес 4200. Кожные покровы чистые, суховаты, прохладные на ощупь. Сохраняется субиктеричность кожи, в области голеней, стоп, надключичных и подключичных ямок отмечается пастозность. Гипертелоризм. Умеренная мышечная гипотония. Макроглоссия. Видимые слизистые чистые, влажные. Перкуторно над легкими легочный звук. Аускультативно - в легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. ЧД 35 в минуту. Тоны сердца приглушены, шумов нет. ЧСС 105 в минуту, АД 60/30 мм.рт.ст. Живот симметричный, умеренно вздут. Пупочное кольцо расширено, при крике видно грыжевое выпячивание. Пупочная ранка практически эпителизировалась. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочится регулярно. Стул оформлен, через 1 - 2 дня.

Данные обследования:

Общий анализ крови Эр-3,0 x 10¹², НВ 140 г/л, ЦП - 1,0, Л-5,6 x 10⁹, э-2, п-4, с-64, л-24, м-6, СОЭ 4 мм/час. Общий анализ мочи: без патологии.

Скрининговое обследование в родильном доме на врожденный гипотиреоз в крови уровень ТТГ 120 мкМЕ/мл.

Нейросонография - Структурных изменений не выявлено.

ЭКГ: Нестабильный синусовый ритм, ЧСС 100 – 120 в минуту. Снижение вольтажа зубцов QRS.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 7

Мальчик, 3 суток жизни, поступил в отделение патологии новорожденных после родильного дома.

Из анамнеза жизни: известно, что матери 25 лет. Первая беременность была 3 года назад, закончилась медицинским абортом при сроке 9 недель, осложнений не было.

Настоящая беременность вторая, протекала с токсикозом в первом триместре, о втором и третьем триместрах выявлено повышение содержания сахара в крови и периодически отмечались подъемы АД до 145/90 мм рт.ст. В женской консультации наблюдалась нерегулярно. Роды преждевременные, на сроке 35 недель, слабость родовой деятельности, стимуляция окситоцином. 1-й период — 13 часов, 2-й — 1 час, безводный промежуток — 4 часа. Закричал после отсасывания слизи и проведения первичных реанимационных мероприятий. Масса тела при рождении 3000 г, длина тела 49 см. Оценка по шкале Апгар 6/7 баллов.

Наследственный анамнез: родители здоровы, у бабушки – сахарный диабет 2 типа.

Объективный статус: После рождения состояние расценено как тяжелое. Крик слабый, стонущий. Выражены стигмы дизэмбриогенеза: короткая шея, лунообразное лицо, широкие плечи, избыточное отложение подкожно-жировой клетчатки на лице и верхнем плечевом поясе. Лануго, низко расположенное пупочное кольцо. Кожные покровы с цианотичным оттенком, дистальный цианоз, периоральный цианоз. Выражен общий отечный синдром. В легких дыхание жестковатое, хрипов нет. Сердечные тоны

приглушены, тахикардия до 180 ударов в минуту. Живот умеренно вздут, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, селезенка у реберного края. В неврологическом статусе отмечалось угнетение рефлексов, гиподинамия. В родильном доме проводили инфузионную терапию с включением 10% растворов глюкозы и альбумина, 25% сернокислой магнезии внутримышечно. На 3-й день жизни ребенок переведен в стационар.

Данные обследования:

Общий анализ крови: НЬ — 222 г/л, Эр — $6,6 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. — 0,97, Лейк — $10,2 \times 10^9$ /л, п/я — 3%, с — 56%, э — 1%, л — 33%, м — 7%, СОЭ — 2 мм/час.

. Общий анализ мочи: без патологии.

Сахар крови: сразу после рождения — 2,5 ммоль/л, в возрасте 3 дней — 3,0 ммоль/л.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 8

Мальчик, 6 лет. Поступил с жалобами на отставание в росте и развитии.

Анамнез болезни: в росте отстает от сверстников с первого года жизни, отстает в умственном развитии, плохо разговаривает, плохо понимает обращенную к нему речь. Наблюдался и лечился психоневрологом с года.

Анамнез жизни: Ребенок от 2-й беременности, протекавшей с токсикозом первой половины. Роды срочные, самостоятельные, без патологии. Вес при рождении 3800 гр., рост 50 см. Родился с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов. Скрининг в роддоме не проводился. Вскармливание искусственное с 2-х недель жизни. Неонатальная желтуха до 2 месяцев жизни. Голову ребенок стал держать только в 5 месяцев, сидеть к году, а ходить с 2-х лет. К году вес 7800 г, рост 61 см. Первые зубы появились в 2 года. Перенесенные заболевания: не частые ОРВИ, затяжная неонатальная желтуха, дефицитная анемия с первого года.

Наследственный анамнез: Родители молодые (30 лет), здоровые.

Объективный статус: Состояние ребенка средней тяжести, обусловленное неврологической симптоматикой. Неврологический статус: в сознании, вялый, малоподвижен. На осмотр реагирует неадекватно, заторможен. ЧМН: норма. Мышечный тонус диффузно умеренно снижен. Сухожильные рефлексы D=S, умеренно угнетены. Телосложение гиперстеническое, с сохранением инфантильных пропорций. Широкая, плоская переносица, гипертелоризм глаз. Вес 15 кг, рост 98 см. Кожные покровы чистые, субиктеричные, сухие, холодные на ощупь. Волосы сухие, тусклые. Видимые слизистые чистые, бледные. Костная система: короткие конечности, воронкообразная деформация грудины. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Аускультативно тоны сердца ритмичные, приглушены, короткий систолический шум на верхушке и в 5 точке, не проводится за пределы сердца, ЧСС 62 в минуту. Живот гипотоничный, мягкий, безболезненный. Край печени выступает из-под края реберной дуги на 2 см., селезенка не пальпируется. Стул: стойкие запоры. Моча светлая. Половые органы по мужскому типу, яички в мошонке. Вторичных половых признаков нет.

Данные обследования:

Общий анализ крови: Эр. $3,2 \times 10^{12}$ /л, НЬ 82 г/л, Цв.п. 0,85, Лейк. $7,3 \times 10^9$ /л, э.-0%, п/я.-4%, с/я-48%, л.-42%, м.-6%. СОЭ-12 мм/час. Общий анализ мочи: без патологии.

Кровь на сахар: гликемия натощак 2,6 ммоль/л, через 2 часа после еды 3,5 ммоль/л.

Рентгенография кистей: ядра окостенения головчатой и крючковидной костей, эпифиз лучевой кости, эпифизы основных, средних и концевых фаланг и пястных костей.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 9

Девочка 12 лет Жалобы: на отставание в росте.

Анамнез заболевания: с 2-3 лет девочка стала отставать в росте от сверстников, прибавляла в росте за год по 2-3 см. Умственное развитие соответствует возрасту.

Анамнез жизни: девочка родилась от 2-й беременности, протекавшей на фоне анемии и артериальной гипертензии, срочных родов, с массой 3100, ростом 50 см. До 2-х лет росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: в 5 мес. перенесла ветряную оспу, в 4 года – обструктивный бронхит, ОРВИ несколько 2-3 раза в год.

Наследственный анамнез: родители и близкие родственники здоровы.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Температура тела 36,1 С. Пропорционального телосложения, рост-105 см., масса-16 кг, окружность головы-51 см., грудной клетки-54 см. Кожа сухая, морщинистая, имеется складчатость. Подкожно-жировой слой увеличен, выполнены подключичные ямки. Волосы сухие, тусклые, редкие. Видимые слизистые чистые, зев спокоен. Костно-мышечная система: тонус мышц несколько снижен, кости не искривлены, суставы без патологии, движения в полном объеме. Органы дыхания: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания-17 в мин. Тоны ясные, ритмичные, ЧСС-86 в мин. Органы пищеварения: язык обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Стул оформлен.

Неврологический статус: Девочка мало общительна, занимается в школе успешно, но жалуется на быструю утомляемость. сонливость.

Мочеполовая система: первичные половые признаки выражены, вторичные не развиты. При гинекологическом осмотре определяется матка в виде тяжа, яичники не определяются. Мочеиспускание безболезненное.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. $4,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 128 г/л, лей $6,9 \times 10^9/л$, э -2%, п-5%, с-56%, л-22%, м-1%, СОЭ- 5 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Анализ крови на сахар: сахар крови натощак 3,5 ммоль/л.

Биохимический анализ крови: холестерин 6,9 ммоль/л, уровень йода, связанного с белками 562,17 нмоль/л (N до 630,36 нмоль/л), фосфаты неорганич. 1,29 ммоль/л (N 1,29-2,26 ммоль/л), щелочная фосфатаза 1,3 ммоль/ч л (N 0,5-1,3 ммоль/ч л).

Кариотип: 46 (XX).

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 10

Мальчик, 4 года Жалобы: на ускоренный рост, усиление выраженности вторичных половых

признаков. Анамнез заболевания: с 2-летнего возраста у мальчика заметно усилилось физическое развитие: стал быстро расти, развилась мускулатура. После 3-х лет появилось незначительное оволосение на лобке, в подмышечных впадинах, увеличился половой член. К 4-м годам появилась пигментация кожи в области наружных половых органов. Голос стал низким, грубым.

Анамнез жизни: мальчик от 2-ой беременности, нормально протекавшей, 2-х срочных

родов, с весом 3400 г., ростом 54 см. Закричал сразу, грудное вскармливание до 7 мес. Рос и развивался до 2-х лет соответственно возрасту.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит, ветряная оспа, ангина.

Наследственный анамнез: первый ребенок родился мертвым.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,7 С. Кожа смуглая, гиперпигментация мошонки, белой линии живота. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. Зев спокоен. Периферические лимфатические безболезненные. Костно-мышечная система: хорошо развита мускулатура плечевого пояса, узкий таз. Аускультативно - дыхание везикулярное. ЧД-20 в мин. Органы кровообращения: границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 102 уд. в мин. АД 60/30 мм.рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Моча светлая. Стул оформлен, 1 раз в сутки.

Половая система: наружные половые органы сформированы по мужскому типу. Размеры полового члена до 4 см, кавернозные тела развиты, головка сформирована. У корня члена имеются единичные прямые волоски. Мошонка хорошо развита. Пальпируются яички с 2-х сторон, размером 1,0x1,0 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. $4,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 128 г/л, лей $6,9 \times 10^9/л$, э -2%, п-5%, с-56%, л-22%, м-1%, СОЭ- 5 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Анализ крови на сахар: сахар крови натощак 4,2 ммоль/л.

Содержание микроэлементов в сыворотке крови: К-6,8 ммоль/л, Na-135 ммоль/л.

Половой хроматин в буккальном мазке: половой хроматин отрицательный.

Рентгенография кисти: произошло окостенение шиловидного отростка локтевой кости, гороховидной кости. Сесамовидные кости в I пястно-фаланговом суставе не определяются.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 11

Девочка 2 мес. Жалобы: на неправильное строение наружных половых органов, рвоту, срыгивания, плохую прибавку в весе. Анамнез заболевания: больна с рождения, определяется неправильное строение наружных половых органов. Девочка часто срыгивала, со 2-й недели - необильная рвота, аппетит снижен. Общая прибавка в массе за 2 мес. - 250,0 г. Периодически возникает жидкий стул до 5-6 раз в сутки.

Анамнез жизни: от 1-й беременности, на фоне токсикоза первой половины, с нефропатией, весом 3200г., закричала сразу. Оценка по шкале Апгар - 6 баллов. Грудь на 2-е сутки взяла вяло, сосала неактивно, докармливалась сцеженным молоком. Часто срыгивала. Выписана на 10-й день с массой 3100 г. Дома беспокойна, часто плачет, сосет вяло. В последнее время участились срыгивания и рвота.

Наследственный анамнез: родители молодые, здоровы. дедушки по линии отца – почечнокаменная болезнь. Двоюродный брат девочки по линии отца умер в возрасте 1 мес. При явлениях токсической диспепсии.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, температура тела 36 С. В сознании, адинамична. Правильного телосложения, резко сниженного питания. Подкожно-жировой слой отсутствует. Кожа сухая, тургор и эластичность снижены. Масса 3250,0 г., рост 58 см., окружность головы 48 см., окружность груди 40 см. Костная система без патологии, большой родничок 2,0x1,5 см., края плотные. Тонус мышц умеренно снижен, голову не держит. Дыхание пуэрильное, хрипов нет, перкуторно - легочный звук, число дыханий 38

в мин. Тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 132 в мин. Выслушивается систолический шум на верхушке сердца, короткий, за пределы сердца не проводится. АД 70/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Перистальтика кишечника активная. Стул кашицеобразный, без патологической примесей. Моча светлая.

Наружные половые органы гермафродитного типа - пенисообразный клитор с головкой и крайней плотью. Большие половые губы мошонкообразные, яички не пальпируются.

Неврологический статус: физиологические рефлексы резко снижены.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. 4,0 млн/л, НЬ 85 г/л, цп 0,8, Le 10,0 тыс/л, эоз. 5%, п/яд. 4%, с/яд. 23%, лимф. 60%, мон. 8%, СОЭ 7 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Содержание микроэлементов в сыворотке крови: К-7,256 ммоль/л (4,08-5,1), Na-113,1 ммоль/л (130-148), Fe-10,75 ммоль/л (11,64-31,34), С1-90 ммоль/л (95-110).

Рентгенография кисти: произошло окостенение головчатой, крючковатой костей.

Кариотип 46 XX.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 12

Мальчик 12 лет Жалобы: на значительное увеличение массы тела, головную боль.

Анамнез болезни: болен около года, когда впервые внезапно стала нарастать масса тела, появились головные боли, ребенок стал хуже расти.

Анамнез жизни: ребенок от 3-й беременности, 3-х срочных родов с массой при рождении 3900, 0 г., ростом 53 см. Рос и развивался по возрасту. Привит. Детскими инфекционными болезнями не болел, травм и операций не было.

Наследственный анамнез: мать и бабушка по имеют избыточную массу тела.

Объективный статус: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Рост 136 см., масса 54,3 кг. Кожные покровы мраморные, пушковые волосы на коже спины, рук, лице.

На коже груди, живота, в подмышечных областях, бедрах, - большое число синеватых стрий длиной 6-8 см., явления фолликулита. Подкожно-жировой слой развит избыточно, с

преимущественным отложением на лице и туловище. Лицо округлое, лунообразное, с гиперемированной кожей. Отложение жира в области VII шейного позвонка образует жировой горбик. Конечности пропорционально худые. Тонус и сила мышц ослаблены.

Движения в суставах в полном объеме. Физиологические изгибы позвоночника выражены недостаточно, он выглядит укороченным в грудном и поясничном отделах.

Грудная клетка гиперстеническая. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, ЧД 20 в мин. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 82 в мин. АД 135/90 мм. рт. ст. Живот значительно

увеличен в размере за счет избыточного жирового отложения, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме.

Формула полового созревания Ах2 П1, Р2.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр.4,0 млн/л, НЬ 120 г/л, цп 0,9, Le 9,0 тыс, баз.0, эоз.0, п/яд.8, с/яд.65, лимф.19, мон.8, СОЭ 8 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Гликемический профиль: 8.00-5,5 ммоль/л, 10.00-7,6 ммоль/л, 14.00-5,1 ммоль/л.

Рентгенография кистей: костный возраст соответствует 12 годам.

Рентгенография поясничного отдела позвоночника: значительно выраженный диффузный остеопороз. Замыкательные пластинки почти не прослеживаются. Деформация тел позвонков по типу «рыбьих».

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 13

Девочка 10 лет. Жалобы: на ускоренный рост, грубый голос, неправильное строение наружных половых органов и оволосение лобка. Анамнез заболевания: с 3-летнего возраста девочка по физическому развитию начала значительно обгонять своих сверстников. В 4 года появилось половое оволосение на лобке, в 5 лет - увеличение клитора и изменение тембра голоса: он стал низким и грубым. После 8 лет рост замедлился, начала изменяться фигура: плечи стали широкими, бедра - относительно узкими. В 10 лет рост прекратился. Значительно усилилось оволосение туловища.

Анамнез жизни: девочка от 1-й беременности на фоне токсикоза, срочных родов, с весом 2500г., ростом 47 см. Моторное развитие соответственно возрасту. До 1 года часто возникали явления диспепсии. Перенесенные заболевания: корь, ветряная оспа.

Наследственный анамнез: родители здоровы, брат 4-х лет здоров, два выкидыша.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Кожа смуглая.

Периферические лимфоузлы эластичные, безболезненные. Костно-мышечная система: телосложение маскулинное: широкий плечевой пояс, узкий таз. Суставы без патологии.

Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно - дыхание везикулярное,

ЧД-19 в мин. Органы кровообращения: границы относительной сердечной тупости

несколько расширены. Тоны ясные. Пульс 78 уд. в мин., ритмичный. АД 100/55 мм.рт.ст.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформлен.

Половая система: клитор penisобразный, с хорошо сформированной головкой и крайней плотью. Урогенитальный синус открывается у корня клитора. Ректально прощупывается рудимент матки в виде тяжа. Менструации отсутствуют.

Неврологический статус: сознание ясное, контактна. Менингеальных знаков нет.

Антропометрические данные: вес 42,5 кг, рост 145 см, окружность головы 54см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр.4,0 млн/л, НЬ 120 г/л, цп 0,9, Le 9,0 тыс, баз.0, эоз.0, п/яд.8, с/яд.65, лимф.19, мон.8, СОЭ 8 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Исследование альдостерона мочи: уровень альдостерона 0,1 мкг/24 часа (N 0,24-0,6 мкг/24 часа).

Исследование 17-КС в моче: уровень 17-КС-15,2 мг/сутки (N до 1,1 мг/сутки)

Исследование полового хроматина в буккальном мазке: уровень 20%.

Костный возраст соответствует 13 годам.

УЗИ внутренних половых органов: яичники 2,3x1,8, матка 2,5x3,5.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 14

Девочка 13 лет.

Жалобы: Больную в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость, колющие боли в области сердца. Мама заметила «припухлость» в области шеи.

Анамнез жизни: Девочка от 1-й беременности на фоне токсикоза, срочных родов, с весом 3500г., ростом 53 см. Моторное развитие соответственно возрасту. Перенесенные

заболевания: краснуха, ветряная оспа.

Девочка росла и развивалась по возрасту.

Наследственный анамнез: мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба, у бабушки – аутоиммунный тиреоидит.

Объективный статус: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения.

Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз.

Слизистые розовые влажные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В

легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца не расширены. Тоны сердца

ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот

мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические

отправления в норме.

Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 2 степени. При пальпации железа

мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не

увеличены.

Формула пубертата: А2, Р2, Ма3, Ме0.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эритроциты $4,01 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 117 г/л, лейкоциты $6,9 \times 10^9/л$,

эозинофилы -2%, палочкоядерные-5%, сегментоядерные-56%, лимфоциты-22%,

моноциты-1%, СОЭ- 15 мм/ч.

Общий анализ мочи: количество 100,0 мл., цвет светло-желтый, прозрачная, реакция

кислая, плотность 1020, белок - нет, лейкоциты 4-5 в п/зр., эпителий пл.1-2 в п/зр..

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 68 – 72 в минуту.

Содержание тиреоидных гормонов в крови: Т3 свободная фракция -31 нмоль/л (N – 32-46

нмоль/л), Т4 свободная фракция - 45 нмоль/л (N – 39-62 нмоль/л), ТТГ- 1,9 МЕ/мл (N- 0,5

– 1,87 МЕ/мл).

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.

2.Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз

3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 15

Мальчик, 10 лет

Жалобы: на боли в животе, жажду, учащенные мочеиспускания, утомляемость.

Анамнез заболевания: по поводу сахарного диабета наблюдается с 6 лет, последняя

госпитализация в эндокринологическое отделение в декабре прошлого года. Гликемия

дома от 7,0 ммоль/л до 32,0 ммоль/л.

Анамнез жизни: от 3 беременности, 2-х самостоятельных родов, в срок. На 1-м году жизни

рос и развивался соответственно возрасту. Профилактические прививки по возрасту.

Перенесенные заболевания: частые ОРВИ, ветряная оспа, инфекционные мононуклеоз.

Наследственный анамнез: прабабушка по отцу больна сахарным диабетом 2 типа.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Физическое

развитие на 10 лет. Телосложение правильное. Костная система без видимой патологии.

Кожные покровы чистые, сухие. Слизистые полости рта розовые, влажные. Язык чистый,

в зеве спокоен. Щитовидная железа не увеличена. В легких дыхание везикулярное,

равномерно проводится по всем легочным полям, хрипов нет. ЧД-24. Тоны сердца ясные,

ритмичные, вдоль левого края грудины выслушивается систолический шум. ЧСС 101 в

мин, АД 92/51. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена, выступает из под края

реберной дуги на 3 см, при пальпации безболезненная. Селезенка не увеличена. Отеков и

пастозности нет. Стул регулярный, мочеиспускание свободное, частое, безболезненное.

Половое развитие по возрасту.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эритроциты $4,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 127 г/л, тромбоциты 280000/л, лейкоциты $6,9 \times 10^9/л$, эозинофилы -2%, палочкоядерные-5%, сегментоядерные-56%, лимфоциты-22%, моноциты-1%, СОЭ- 6 мм/ч.

Общий анализ мочи: количество 100,0 мл., цвет светло-желтый, прозрачная, реакция кислая, плотность 1020, сахар - нет, белок - нет, лейкоциты 4-5 в п/зр., ацетон +, эпителий пл.1-2 в п/зр..

Биохимический анализ крови: холестерин 3,5 ммоль/л (N 3,1-5,7 ммоль/л), калий плазмы 4,8 ммоль/л (N 3,8-4,6 ммоль/л), натрий плазмы 139 ммоль/л (N 139-169 ммоль/л), билирубин общий 11,8 ммоль/л (N 8,55-20,52 ммоль/л).

Гликемический профиль: уровень сахара в 8.00-14,3 ммоль/л, 12.30-11,0 ммоль/л, в 17.00-17,5 ммоль/л, в 20.00 - 15,2 ммоль/л, в 23.00 - 9,6 ммоль/л, в 3.00 - 5,6 ммоль/л.

HbA1c- 9,1%.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 16

Девочка, 9 лет. Жалобы при поступлении: доставлена без сознания.

Анамнез заболевания: больна в течение 4-х мес.: стала худеть, потеряла 4 кг, появилась жажда - за сутки выпивала 3 - 3,5 литра воды, учащенное и обильное мочеиспускание, слабость. К врачу не обращались. В последние дни девочка стала вялой, возросла утомляемость, отмечались боли в животе, перед госпитализацией была рвота. Фельдшер направил девочку на консультацию к хирургу, но по дороге в автобусе состояние ее резко ухудшилось, появилось шумное дыхание, адинамия, час назад потеряла сознание.

Анамнез жизни: ребенок от II беременности (I беременность завершилась рождением мертвого ребенка), протекавшей на фоне токсикоза 1-й половины. Роды в срок, с массой 4,5 кг. Ребенок родился с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Росла и развивалась по возрасту. Прививки выполнены в срок. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРВИ.

Наследственный анамнез: матери 35 лет, ожирение II степени, у бабушки по материнской линии ожирение III степени. Отец здоров, у дедушки по отцу сахарный диабет 2 типа.

Объективный статус: состояние ребенка тяжелое, без сознания, на болевые раздражения не реагирует. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные, чистые, на щеках легкий румянец, сухие, холодные на ощупь. Губы сухие, яркой окраски. Тургор тканей снижен. Гипотония мышц. Язык обложен белым налетом, сухой, изо рта - запах ацетона. В зеве катаральных явлений нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание шумное, учащенное. Грудная клетка эмфизематозно вздута. Перкуторно над всеми полями легких - коробочной звук. Аускультативно - жесткое дыхание, проводится равномерно. ЧД 30/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 100/мин. АД 70/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под ребра по на 3 см, край безболезненный. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный. Не мочилась 2 часа. Неврологический статус: зрачки сужены, реакция на свет вялая. Сухожильные рефлексы снижены. Антропометрические данные: масса тела - 28кг., рост - 138см.

Данные обследования: Общий анализ крови: эр. $4,3 \times 10^{12}/л$, Hb 116 г/л, цп 0,87, лейкоц. $6,2 \times 10^9/л$, э-2%, п/я-6, с/я-58, л-28, м-8, СОЭ 6 мм/ч; Общий анализ мочи: кол-во 100,0 мл., цвет с/ж, прозрачная, р-ция кислая, уд. вес 1030, белок - нет, лейкоц. 1-2 в п/зр., Эр. 0 в п/зр., эп. пл. - ед. в п/зр., цилиндрический - нет, слизь-0; Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты-1500, эр-500; Анализ крови на сахар (при поступлении): 24 ммоль/л. Моча на ацетон: ++++; Биохимический анализ крови: билирубин общий 12,0 мкмоль/л, калий плазмы 4,0 ммоль/л (норма 3,8-4,6), натрий плазмы 149 ммоль/л (норма 139-169).

Задание:

1. Предварительный диагноз. Патогенетические механизмы развития сахарного диабета.
2. Дифференциальный диагноз.
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 17

Девочка 11 лет. Жалобы: на ускоренный рост, грубый голос, неправильное строение наружных половых органов и оволосение лобка. Анамнез заболевания: с 2-летнего возраста девочка по физическому развитию начала значительно обгонять своих сверстников. В 3 года появилось половое оволосение на лобке, в 4 года - увеличение клитора и изменение тембра голоса: он стал низким и грубым. После 8 лет рост замедлился, начала изменяться фигура: плечи стали широкими, бедра - относительно узкими. В 10 лет рост прекратился. Значительно усилилось оволосение туловища.

Анамнез жизни: девочка от 1-й беременности на фоне токсикоза, срочных родов, с весом 2500г., ростом 47 см. Моторное развитие соответственно возрасту. До 1 года часто возникали явления диспепсии. Перенесенные заболевания: корь, ветряная оспа.

Наследственный анамнез: родители здоровы, брат 4-х лет здоров, два выкидыша.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Кожа смуглая.

Периферические лимфоузлы эластичные, безболезненные. Костно-мышечная система: телосложение маскулинное: широкий плечевой пояс, узкий таз. Суставы без патологии.

Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно - дыхание везикулярное,

ЧД-19 в мин. Органы кровообращения: границы относительной сердечной тупости несколько расширены. Тоны ясные. Пульс 78 уд. в мин., ритмичный. АД 100/55 мм.рт.ст.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформлен.

Половая система: клитор penisобразный, с хорошо сформированной головкой и крайней плотью. Урогенитальный синус открывается у корня клитора. Ректально прощупывается рудимент матки в виде тяжа. Менструации отсутствуют.

Неврологический статус: сознание ясное, контактна. Менингеальных знаков нет.

Антропометрические данные: вес 42,5 кг, рост 147 см, окружность головы 55см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр.4,0 млн/л, НЬ 110 г/л, цп 0,9, Le 9,0 тыс, баз.0, эоз.0, п/яд.8, с/яд.65, лимф.19, мон.8, СОЭ 8 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Исследование альдостерона мочи: уровень альдостерона 0,1 мкг/24 часа (N 0,24-0,6 мкг/24 часа).

Исследование 17-КС в моче: уровень 17-КС-15,3 мг/сутки (N до 1,1 мг/сутки)

Исследование полового хроматина в буккальном мазке: уровень 20%.

Костный возраст соответствует 13 годам.

УЗИ внутренних половых органов: яичники 2,2x1,8, матка 2,5x3,6.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 18

Мальчик, 5 лет. Жалобы: на ускоренный рост, усиление выраженности вторичных половых

признаков. Анамнез заболевания: с 2-летнего возраста у мальчика заметно усилилось физическое развитие: стал быстро расти, развилась мускулатура. После 3-х лет появилось незначительное оволосение на лобке, в подмышечных впадинах, увеличился половой член. К 4-м годам появилась пигментация кожи в области наружных половых органов.

Голос стал низким, грубым.

Анамнез жизни: мальчик от 3-ой беременности, нормально протекавшей, 3-х срочных родов, с весом 3400 г., ростом 54 см. Закричал сразу, грудное вскармливание до 7 мес. Рос и развивался до 2-х лет соответственно возрасту.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит, ветряная оспа, ангина.

Наследственный анамнез: первый ребенок родился мертвым, вторая девочка - здорова.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,7 С. Кожа смуглая, гиперпигментация мошонки, белой линии живота. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. Зев спокоен. Периферические лимфатические безболезненные. Костно-мышечная система: хорошо развита мускулатура плечевого пояса, узкий таз. Аускультативно - дыхание везикулярное. ЧД-20 в мин. Органы кровообращения: границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 102 уд. в мин. АД 60/30 мм.рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Моча светлая. Стул оформлен, 1 раз в сутки.

Половая система: наружные половые органы сформированы по мужскому типу. Размеры полового члена до 4 см, кавернозные тела развиты, головка сформирована. У корня члена имеются единичные прямые волосы. Мошонка хорошо развита. Пальпируются яички с 2-х сторон, размером 1,0x1,0 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. $4,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 129 г/л, лей $6,9 \times 10^9/л$, э -2%, п-5%, с-56%, л-22%, м-1%, СОЭ- 5 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Анализ крови на сахар: сахар крови натощак 4,2 ммоль/л.

Содержание микроэлементов в сыворотке крови: К-6,8 ммоль/л, Na-135 ммоль/л.

Половой хроматин в буккальном мазке: половой хроматин отрицательный.

Рентгенография кисти: произошло окостенение шиловидного отростка локтевой кости, гороховидной кости. Сесамовидные кости в I пястно-фаланговом суставе не определяются.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии. Прогноз.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 19

Девочка, 10 лет. Жалобы: доставлена в детское отделение без сознания.

Анамнез заболевания: девочка с 7 лет больна сахарным диабетом, неоднократно находилась на стационарном лечении, последняя госпитализация была 3 мес. назад, выписана на лечение: «Протофан»-5 ед. в 8.00, 12 ед. - в 20.00, «Актрапид МС»-5 ед. в 8.00, 8 ед. - в 13.00, 6 ед. - в 18.00. Чувствовала себя удовлетворительно, диету соблюдала, инъекции не пропускала. Иногда в 11.00-12.00 испытывала голод, утоляла его до обеда. За 2 недели поправилась на 1,5 кг. При контроле мочи выявлена глюкозурия 80 г/сут. Доза «Протофана» была повышена на 4 ед., но состояние ребенка ухудшилось, в 13.00 в школе появился тремор рук, клонико-тонические судороги, потеря сознания. Была немедленно госпитализирована в ВОДКБ.

Анамнез жизни: от 1-й нормально протекавшей беременности, с массой 3400 г Развитие соответствует возрасту. Перенесенные заболевания: корь в 6 лет, ветряная оспа в 7 лет, ОРВИ не часто. Привита по возрасту.

Наследственный анамнез: родители здоровы. У бабушки по линии отца был сахарный диабет, умерла в возрасте 35 лет.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует. Температура тела 36,1 С. Правильного телосложения, повышенного питания. Кожа бледная, влажная.

Зрачки расширены. Гипертонус мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание везикулярное, несколько ослаблено. ЧД 24/мин. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы, умеренная брадикардия (ЧСС 60/мин.) АД 90/60 мм.рт.ст. Запаха ацетона изо рта нет. Живот мягкий, безболезненный. Край печени выступает на 2 см из-под ребра, гладкий. Селезенка не увеличена. Почки не пальпируются. Стула не было. Последнее мочеиспускание 2 часа назад. Наружные половые органы по женскому типу. Вторичных половых признаков нет.

Антропометрия: рост 140 см., вес 38,2 кг, окружность груди - 69 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. $4,0 \times 10^{12}$ /л, Нб 130 г/л, ц.п. 0,82, Тр 220×10^9 /л, Лейк. $6,2 \times 10^9$ /л, э-2%, б -0, п/я-2, с/я-63, л-28, м-5, СОЭ 12 мм/ч. Анализ крови на кетоновые тела: 20 ммоль/л (N до 30 ммоль/л). Биохимический анализ крови: холестерин 4,68 ммоль/л (норма 3,1-5,7 ммоль/л), калий плазмы 4,5 ммоль/л (норма 3,8-4,6), натрий плазмы 140 ммоль/л (норма 139-169), билирубин общ. 12,6 мкмоль/л (N 3,4-13,7 мкмоль/л). Гликемический профиль: уровень сахара в 13.30 - 3,3 ммоль/л, в 15.00 - 3,5 ммоль/л (при поступлении). Анализ мочи на сахар: кол-во - 200,0 мл, сахар - отрицат., ацетон - отрицат.

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 20

Девочка 1 года 9 месяцев, поступила в стационар для обследования в связи с задержкой моторного развития и недостаточной прибавкой в весе.

Анамнез заболевания: на протяжении всего первого года жизни у ребенка отмечалось вялое сосание, склонность к запорам, плохая прибавка в весе, снижение двигательной активности. Голову начала держать с 6 месяцев, сидит с 10 месяцев, до настоящего времени самостоятельно не ходит.

Анамнез жизни: девочка от 2-й беременности, протекавшей физиологически (I беременность – девочка 8 лет, здорова). За 2 года до наступления настоящей беременности у матери выявлено эутиреоидное увеличение щитовидной железы II степени, в связи с чем были назначены тиреоидные гормоны (L-тироксин 100 мг/сут), но во время беременности мать гормоны не принимала. Ребенок родился от 2-х срочных родов, масса тела при рождении 3700 г, длина 51 см. Оценка по шкале Апгар 7/7. В периоде новорожденности у девочки отмечалась длительная желтуха, медленная эпителизация пупочной ранки, вялое сосание. Из родильного дома выписана на 12 сутки.

Наследственный анамнез: родители здоровы.

Объективный статус: При поступлении: состояние средней тяжести. Кожа бледная, сухая. Тургор тканей снижен, мышечная гипотония, двигательная активность снижена. Волосы редкие, сухие, ногти ломкие. Большой родничок открыт. Аускультативно дыхание проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены. Живот увеличен в размерах («лягушачий» в положении лежа на спине), отмечается расхождение прямых мышц живота. Печень и селезенка не увеличены. Рост 77 см, вес 9,8 кг.

Данные обследования:

Анализ крови: Нб 89 г/л, эр. $3,8 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,85, лейкоц. $9,0 \times 10^9$ /л, п/я 3%, с/я 30%; лимф. 57%, эоз. 1%, мон. 9%. СОЭ 7 мм/ч.

Анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; реакция – кислая, отн. плотн. 1015, белок – нет, сахар – нет, ацетон – отр.

Биохимический анализ крови: глюкоза 3,8 ммоль/л, остаточный азот 12,0 ммоль/л, натрий 135,0 ммоль/л, калий 5 ммоль/л, общий белок 60,2 г/л, холестерин 8,4 ммоль/л, билирубин общий 7,5 мкмоль/л

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Принципы терапии: препараты, дозы, длительность курсов, контроль эффективности проводимого лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 21

Мальчик, 7 лет. Жалобы: на боли в животе, ногах, утомляемость. Анамнез заболевания: по поводу сахарного диабета наблюдается с 2 лет, последняя госпитализация в эндокринологическое отделение в декабре прошлого года. Гликемия дома от 8,0 ммоль/л до 29,0 ммоль/л.

Анамнез жизни: от 2 беременности, 2-х самостоятельных родов, в срок. На 1-м году жизни рос и развивался соответственно возрасту. Привит по возрасту.

Детскими инфекциями не болел.

Наследственный анамнез: прабабушка по матери больна сахарным диабетом 2 типа.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Физическое развитие на 7 лет. Телосложение правильное. Костная система без видимой патологии. Кожные покровы чистые, сухие. Слизистые полости рта розовые, влажные. Язык чистый, в зеве спокойно. Щитовидная железа не увеличена, симптомов нарушения функции нет. В легких дыхание везикулярное, равномерно проводится по всем легочным полям, хрипов нет. ЧД-24. Тоны сердца ясные, ритмичные, вдоль левого края грудины выслушивается систолический шум. ЧСС 101 в минуту, АД 92/51 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена, выступает из под края реберной дуги на 3 см, при пальпации безболезненная. Селезенка не увеличена. Отеков и пастозности нет. Стул регулярный, мочеиспускание свободное, частое, безболезненное. Половое развитие по возрасту.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эритроциты $4,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 127 г/л, тромбоциты 280000/л, лейкоциты $6,9 \times 10^9/л$, эозинофилы -2%, палочкоядерные-5%, сегментоядерные-56%, лимфоциты-22%, моноциты-1%, СОЭ- 6 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Биохимический анализ крови: холестерин 3,4 ммоль/л (N 3,1-5,7 ммоль/л), калий плазмы 4,9 ммоль/л (N 3,8-4,6 ммоль/л), натрий плазмы 140 ммоль/л (N 139-169 ммоль/л), билирубин общий 10,8 ммоль/л (N 8,55-20,52 ммоль/л), АЛАТ 17,2 Ед/л, АсАТ 25,7 Ед/л, сулемовая проба 1,5 ед., тимоловая-0,75мл. β -липопротеиды 39 опт.ед(35-55), триглицериды 1,20 ммоль/л (N 0,50-2,10 ммоль/л).

Гликемический профиль: уровень сахара в 8.00-16,3 ммоль/л, 12.30-12,0 ммоль/л, в 17.00-16,5 ммоль/л, в 20.00 - 13,2 ммоль/л, в 23.00 - 8,6 ммоль/л, в 3.00 - 5,5 ммоль/л.

HbA1c- 8,1%.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Принципы терапии: препараты, дозы, длительность курсов, контроль эффективности проводимого лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 22

Девочка, 13 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. Обратилась в поликлинику и была госпитализирована в детское эндокринное отделение

для обследования и лечения.

Анамнез жизни: ранний анамнез не известен. Росла и развивалась соответственно возрасту. В школу пошла с 6 лет, учится хорошо.

Перенесенные заболевания: частые ангины, в 8 лет - пневмония, ветряная оспа.

Наследственный анамнез: родителей нет, двое братьев здоровы.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, слегка возбуждена. Температура тела 37,7С, периодически повышается до 38,2С. Астенического телосложения. Кожа чистая, влажная, гипергидроз. Стойкий красный дермографизм. Тургор тканей сохранен, подкожно-жировой слой снижен. Костно-мышечная система: мышцы развиты симметрично, слабо выражены. В области передней поверхности шеи - припухлость мягких тканей видна на глаз, пальпаторно - мягкой консистенции, диффузная. Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно - дыхание везикулярное, ЧД-16 в мин. Органы кровообращения: отмечается разлитой верхушечный толчок. Тоны усилены, ритмичные, в т. Боткина и на верхушке -слабый систолический шум. Пульс 125 уд. в мин., ритмичный. АД 130/40 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Стул оформлен, 1 раз в сутки. Вторичные половые признаки отсутствуют.

Неврологический статус: сознание ясное, эмоционально лабильна: раздражительна, иногда плаксива. Глазные щели расширены, зрачки правильной формы, небольшой экзофтальм. Выражен тремор вытянутых пальцев рук. Сухожильные рефлексы слегка повышены. Антропометрические данные : вес 35 кг., рост 152 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. 4,0 млн/л, НЬ 120 г/л, цп 0,82, Le 4,06 тыс, баз. 0, эоз. 1, п/яд. 3, с/яд. 68, лимф. 45, мон. 6. СОЭ 15 мм/ч. Общий анализ мочи: без патологии.

Биохимический анализ крови: холестерин 2,0 ммоль/л, калий плазмы 3,5 ммоль/л, натрий плазмы 140 ммоль/л, билирубин общ. 10,5 мкмоль/л, сахар крови 4,6 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 120 - 130 в мин., замедление предсердно-желудочковой проводимости.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 23

Мальчик, 3 недели. Жалобы у матери: на вялость, запоры, желтушность кожных покровов.

Анамнез заболевания: данные симптомы мать отмечает практически с рождения.

Анамнез жизни: Ребенок от первой нормально протекавшей беременности, запоздалых родов в 42 недели. Оценка по Апгар 8/9 баллов. Масса при рождении 4150 г., длина 52 см. На 5-е сутки выписан домой в удовлетворительном состоянии с массой 4000 г., конъюгационной желтухой. Находится на грудном вскармливании. Сосет вяло. Ночью не просыпается.

Наследственный анамнез: родители здоровы.

Объективный статус: Состояние ребенка относительно удовлетворительное. Крик грубый, громкий, реакция на осмотр снижена.

Неврологический статус: Физиологические рефлексы (хватательный, Бабкина, Моро) неактивные. Рефлексы Галанта, Бабинского, автоматической ходьбы вызываются удовлетворительно. Вес 4200. Кожные покровы чистые, суховаты, прохладные на ощупь. Сохраняется субиктеричность кожи, в области голеней, стоп, надключичных и подключичных ямок отмечается пастозность. Гипертелоризм. Умеренная мышечная гипотония. Макроглоссия. Видимые слизистые чистые, влажные. Перкуторно над легкими легочный звук. Аускультативно - в легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. ЧД 35 в

минуту. Тоны сердца приглушены, шумов нет. ЧСС 105 в минуту, АД 60/30 мм.рт.ст. Живот симметричный, умеренно вздут. Пупочное кольцо расширено, при крике видно грыжевое выпячивание. Пупочная ранка практически эпителизовалась. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочится регулярно. Стул оформлен, через 1 - 2 дня.

Данные обследования:

Общий анализ крови Эр-3,0 x 10¹², НВ 140 г/л, ЦП - 1,0, Л-5,6 x 10⁹, э-2, п-4, с-64, л-24, м-6, СОЭ 4 мм/час. Общий анализ мочи: без патологии.

Скрининговое обследование в родильном доме на врожденный гипотиреоз в крови уровень ТТГ 120 мкМЕ/мл.

Нейросонография - Структурных изменений не выявлено.

ЭКГ: Нестабильный синусовый ритм, ЧСС 100 – 120 в минуту. Снижение вольтажа зубцов QRS.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 24

Девочка 13 лет Жалобы: на избыточный вес, повышенный аппетит, быструю утомляемость. Анамнез заболевания: ребенок родился с массой 4,1 кг. Избыток массы тела постепенно стал нарастать с 7 летнего возраста. В семье любят сладости, мучное, жареное, картофель. В питании ребенок себя не ограничивает.

Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, протекавшей без осложнений. Роды в срок, без особенностей. На естественном вскармливании до 3 месяцев. Росла и развивалась по возрасту. Привита - по календарю. Из перенесенных заболеваний корь, ангина, бронхит.

Наследственный анамнез: мама и бабушка с избыточной массой тела.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, гиперстеническое. Кожа и видимые слизистые чистые. Подкожно-жировой слой развит избыточно, равномерно распределен по всей поверхности тела. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система по возрасту. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится равномерно по всем легочным полям, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные. Пульс 74 уд. в мин., хорошего наполнения и напряжения. АД 110/70 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех областях. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание свободное. Стул 1 раз в сутки, оформлен.

Наружные половые органы - по женскому типу. Формула полового развития: А 1, Р 2, Ма 2, Ме 0.

Антропометрические данные: масса тела 60 кг., рост 150 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр. 4,3 млн/л, НВ 122 г/л, цп 0,87, Le 6,8 тыс, эоз. 1, п/яд. 4, с/яд. 81, лимф. 28, мон. 6, СОЭ 6 мм/ч. Общий анализ мочи: в пределах возрастной нормы.

Гликемия: натощак-4,0 ммоль/л, через 30 мин.-6,0 ммоль/л, через 60 мин.-7,1 ммоль/л, через 90 мин.-6,7 ммоль/л, через 120 мин.-3,5 ммоль/л. Холестерин крови: 4,9 ммоль/л.

Осмотр окулиста: глазное дно в норме.

Рентгенография черепа: форма черепа округлая, турецкое седло не изменено.

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 25

Девочка, 9 лет. Жалобы: доставлена в детское отделение без сознания.

Анамнез заболевания: девочка с 6 лет больна сахарным диабетом, неоднократно находилась на стационарном лечении, последняя госпитализация была 2 мес. назад, выписана на лечение: «Хумулин НПХ»-7 ед. в 8.00, 12 ед. - в 20.00, «Хумулин Р»-5 ед. в 8.00, 8 ед. - в 13.00, 6 ед. - в 18.00. Чувствовала себя удовлетворительно, диету соблюдала, инъекции не пропускала. Иногда в 11.00-12.00 испытывала голод, утоляла его до обеда. За 2 недели поправилась на 1,5 кг. При контроле мочи выявлена глюкозурия 75 г/сут. Доза «Хумулин НПХ» была повышена на 4 ед., но состояние ребенка ухудшилось, в 13.00 в школе появился тремор рук, клонико-тонические судороги, потеря сознания. Была немедленно госпитализирована в ВОДКБ.

Анамнез жизни: от 1-й нормально протекавшей беременности, с массой 3400 г Развитие соответствует возрасту. Перенесенные заболевания: корь в 6 лет, ветряная оспа в 7 лет, ОРВИ не часто. Привита по возрасту.

Наследственный анамнез: родители здоровы. У бабушки по линии отца был сахарный диабет, умерла в возрасте 35 лет.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует. Температура тела 36,1 С. Правильного телосложения, повышенного питания. Кожа бледная, влажная. Зрачки расширены. Гипертонус мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание везикулярное, несколько ослаблено. ЧД 24/мин. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы, умеренная брадикардия (ЧСС 60/мин.) АД 90/60 мм.рт.ст. Запаха ацетона изо рта нет. Живот мягкий, безболезненный. Край печени выступает на 2 см из-под ребра, гладкий. Селезенка не увеличена. Почки не пальпируются. Стула не было. Последнее мочеиспускание 2 часа назад. Наружные половые органы по женскому типу. Вторичных половых признаков нет.

Антропометрия: рост 140 см., вес 38,2 кг, окружность груди - 69 см.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эр.4,0 x10¹² /л, Нб 130 г/л, ц.п. 0,82, Тр 220 x10⁹ /л, Лейк. 6,2 x10⁹ /л, э-2%, б -0, п/я-2, с/я-63, л-28, м-5, СОЭ 12 мм/ч. Анализ крови на кетоновые тела: 20 ммоль/л (N до 30 ммоль/л). Биохимический анализ крови: холестерин 4,68 ммоль/л (норма 3,1-5,7 ммоль/л), калий плазмы 4,5 ммоль/л (норма 3,8-4,6), натрий плазмы 140 ммоль/л (норма 139-169), билирубин общ. 12,6 мкмоль/л (N 3,4-13,7 мкмоль/л). Гликемический профиль: уровень сахара в 13.30 - 3,3 ммоль/л, в 15.00 - 3,5 ммоль/л (при поступлении). Анализ мочи на сахар: кол-во - 200,0 мл, сахар - отрицат., ацетон - отрицат.

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 26

Девочка 1 месяц.

На профилактическом приеме у педиатра - девочка в возрасте 1 месяца. Мама жалоб не предъявляет.

Анамнез жизни: Ребенок родился на 41-й неделе гестации, с массой - 4100г, ростом - 50 см, роды физиологические. К груди приложена сразу. В роддоме скрининг не проводился. Находится на грудном вскармливании. Кратность кормления - 5 - 6 раз в сутки, в последнее время мама девочки отмечает вялость при сосании, ребенок быстро засыпает у груди. Со слов мамы, девочка всегда была спокойной, хорошо и много спит. Стул - 1 раз в сутки: кашицеобразный, желтого цвета, без патологических примесей.

Наследственный анамнез: родители здоровы. У бабушки по линии отца аутоиммунный

тиреоидит. У дедушек – гипертоническая болезнь.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное, масса - 4500 г, рост -52 см. Поза флексорная, на осмотр реагирует криком с низким тембром. Кожные покровы - чистые, суховатые с иктеричным оттенком. Стопы холодные. Отмечается пастозность лица. Стигмы: широкая седловидная переносица, гипертелоризм глаз, низкое расположение ушных раковин. Живот «распластанный», слабость пупочного кольца. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС во сне – 100 - 90 уд/мин. Живот мягкий, слегка вздут. Печень - на 3 см ниже края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Моча светла. Стул через день. Наружные половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Щитовидная железа не пальпируется.

Данные обследования:

Общий анализ крови: эритроциты $4,01 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 112 г/л, лейкоциты $6,9 \times 10^9/л$, эозинофилы -2%, палочкоядерные-5%, сегментоядерные-56%, лимфоциты-22%, моноциты-1%, СОЭ- 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: количество 100,0 мл., цвет светло-желтый, прозрачная, реакция кислая, плотность 1020, белок - нет, лейкоциты 4-5 в п/зр., эпителий пл. 1-2 в п/зр..

Задание:

1. Диагноз. Этиологические факторы развития заболевания.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Протокол лечения данной патологии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 27

Мальчик, 5 лет, рост 110 см, 15 кг. Жалобы при поступлении: доставлен без сознания.

Анамнез заболевания: После перенесенного стресса в течение последних 1,5 месяцев отмечалась слабость, вялость. Ребенок похудел, начал много пить и часто мочиться. На фоне заболевания гриппом состояние ребенка резко ухудшилось, появилась тошнота, рвота, боли в животе, фруктовый запах изо рта, сонливость. Лечился от гриппа: на пятый день после нормализации температуры появились судороги. Участковым врачом измерен сахар крови: 23,5 ммоль/л. Ребенок госпитализирован.

Анамнез жизни: Ребенок от 2-й беременности, протекавшей с нефропатией, 2 срочных родов (первая беременность и роды протекали физиологически, ребенок здоров). Родился с массой 4000 г, рост 52 см. Ребенок часто болеет острыми респираторными заболеваниями.

Аллергологический анамнез: лекарственной и пищевой непереносимости нет.

Наследственный анамнез: бабушка ребенка больна сахарным диабетом 2 типа, отец ребенка болен сахарным диабетом 1 типа.

Объективный статус: Мальчик поступил в отделение интенсивной терапии в тяжелом состоянии, без сознания. Кожные и сухожильные рефлексы снижены. Кожные покровы сухие. Тургор тканей и тонус глазных яблок снижен, черты лица заострены, выраженная гиперемия кожных покровов в области щек и скуловых дуг. Дыхание шумное (типа Куссмауля), аускультативно: дыхание жесткое. Пульс учащен до 140 ударов в минуту, АД 75/40 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Язык обложен белым налетом. Отмечается резкий запах ацетона изо рта. Живот при пальпации напряжен. Моча прозрачная с резким запахом ацетона. Стула за последние сутки не было.

Данные обследования:

Общий анализ крови: НЬ – 135 г/л, эр – $4,1 \times 10^{12}/л$, лейкоц- $8,5 \times 10^9/л$; нейтрофилы: п/я – 4%, с/я – 50%; э – 1%, л – 35%, м – 10%, СОЭ – 10 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – слабо мутная; относительная плотность 1035, реакция – кислая; белок – нет, глюкоза 2%, ацетон – «+++».

Биохимический анализ крови: натрий – 132,0 ммоль/л (норма 139-169), калий – 5,0 ммоль/л (норма 3,8-4,6), общий белок – 70,0 г/л, холестерин – 5,0 ммоль/л.

КОС: рН – 6,9; рО₂ - 92 мм рт.ст.; рСО₂ - 33,9 мм рт.ст., ВЕ= -15

Анализ крови на сахар (при поступлении): 28 ммоль/л.

Анализ мочи на сахар и ацетон: I порция- 50,0 мл -8,9%. Реакция на ацетон: "+++".

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 28

Мальчик, 12 лет, рост 145 см, 30 кг. Жалобы при поступлении: на жажду, похудание, учащенное мочеиспускание. Анамнез заболевания: болен сахарным диабетом с 6-летнего возраста, находится на заместительной терапии инсулином (короткого и продленного действия) в суточной дозе 20 ед. Вышеперечисленные жалобы отмечаются в течение недели. Неделю назад был у друга на дне рождения, нарушал диету.

Анамнез жизни: Ребенок от 3-й беременности, протекавшей с гестозом, 2 срочных родов (первая беременность и роды протекали физиологически, ребенок здоров, вторая беременность – самопроизвольный аборт). Родился с массой 4000 г, рост 52 см. Ребенок часто болеет острыми респираторными заболеваниями.

Наследственный анамнез: прабабушка ребенка больна сахарным диабетом 2 типа.

Объективный статус: при поступлении состояние тяжелое. Сознание сохранено, но ребенок заторможен, на вопросы отвечает с задержкой.

Отмечается запах ацетона изо рта, сухость кожи, слизистых. Подкожно-жировая клетчатка слабо выражена. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичны - 100 уд/мин, приглушены. АД – 100/60 мм рт.ст.. Живот мягкий, слегка вздут, печень - на 1 см ниже края реберной дуги. Мочеиспускания свободные, диурез - 2800 мл. Моча светлая с резким запахом ацетона. Стула за последние сутки не было. Половое развитие: P2 A1 V0 L0 F0.

Данные обследования:

Общий анализ крови: НЬ – 115 г/л, эр – 4,2х10¹²/л, лейкоц- 7,5х10⁹/л; нейтрофилы: п/я – 2%, с/я – 52%; э – 1%, л – 37%, м – 8%, СОЭ – 7 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – прозрачная; относительная плотность 1035, реакция – кислая; белок – нет, глюкоза 3,1%, ацетон – «+++».

Биохимический анализ крови: натрий –139,0 ммоль/л(норма 139-169), калий – 4,7 ммоль/л(норма 3,8-4,6), общий белок – 70,0 г/л, холестерин – 4,0 ммоль/л.

КОС: рН – 6,9; рО₂ - 92 мм рт.ст.; рСО₂ - 33,9 мм рт.ст., ВЕ= -15

Анализ крови на сахар (при поступлении): 32 ммоль/л.

Анализ мочи на сахар и ацетон: I порция- 70,0 мл -8,3%. Реакция на ацетон: "+++".

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 29

Мальчик 8 лет, рост 120 см, 20 кг. Жалобы при поступлении: доставлен бригадой «Скорой помощи» в отделение интенсивной терапии в тяжелом состоянии, без сознания.

Анамнез заболевания: ребенок часто болеет острыми респираторными инфекциями. В течение последнего месяца (после перенесенного стресса) отмечаются слабость, вялость, мальчик похудел, начал много пить и часто мочиться. В последние 3-4 дня, на фоне заболевания ветряной оспой, состояние ребенка резко ухудшилось: появилась тошнота, переходящая в повторную рвоту, боли в животе, фруктовый запах изо рта, сонливость,

резкая заторможенность, в связи с чем бабушка вызвала бригаду «03».

Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, протекавшей с нефропатией, 2 срочных родов (1-я беременность – сестра 15 лет, здорова). Масса тела при рождении 4100 г, длина 52 см. Раннее развитие без особенностей. Вакцинопрофилактика по графику.

Наследственный анамнез: матери 38 лет, ожирение II степени, у бабушки по материнской линии желчекаменная болезнь. Отец здоров.

Объективный статус: состояние очень тяжелое. Мальчик без сознания. Дыхание шумное (типа Куссмауля). Кожные и ахилловы рефлексы снижены. Кожа сухая, тургор тканей и тонус глазных яблок снижен, черты лица заострены, кожа сухая, выражена гиперемия кожи в области щек и скуловых дуг. В легких дыхание жесткое. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 140 - 150 уд/мин. АД 70/40 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом. Запах ацетона изо рта. Живот безболезненный во всех отделах, печень + 2,5 см из под края реберной дуги. Мочеиспускание обильное, моча умеренно мутная с запахом ацетона. Стул ежедневный, оформлен.

Данные обследования:

Анализ крови: Нв 138 г/л, эр. $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. $8,7 \times 10^9$ /л, п/я 4%, с/я 50%; лимф. 35%, эоз. 1%, мон. 10%. СОЭ 11 мм/ч.

Анализ мочи: цвет – желтый, реакция – кислая; прозрачность – слабо мутная, отн. плотн. 1035, белок – нет, сахар – 10%, ацетон +++.

Биохимический анализ крови: глюкоза 27,0 ммоль/л, натрий 137,0 ммоль/л (норма 139-169), калий 4,9 ммоль/л (норма 3,8-4,6), общий белок 70,0 г/л, холестерин 5,0 ммоль/л.

4. КОС: рН – 7,1; рО₂ – 92 мм рт.ст., рСО₂ – 33,9 мм рт.ст.

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 30

Мальчик, 13 лет, рост 147 см, 31 кг. Жалобы при поступлении: на жажду, похудание, учащенное мочеиспускание. Анамнез заболевания: болен сахарным диабетом с 7-летнего возраста, находится на заместительной терапии инсулином (короткого и продленного действия) в суточной дозе 20 ед. Вышеперечисленные жалобы отмечаются в течение недели. Неделю назад был у друга на дне рождения, нарушал диету.

Анамнез жизни: Ребенок от 3-й беременности, протекавшей с гестозом, 2 срочных родов (первая беременность и роды протекали физиологически, ребенок здоров, вторая беременность – самопроизвольный аборт). Родился с массой 4000 г, рост 52 см. Ребенок часто болеет острыми респираторными заболеваниями.

Наследственный анамнез: прабабушка ребенка больна сахарным диабетом 2 типа.

Объективный статус: при поступлении состояние тяжелое. Сознание сохранено, но ребенок заторможен, на вопросы отвечает с задержкой.

Отмечается запах ацетона изо рта, сухость кожи, слизистых. Подкожно-жировая клетчатка слабо выражена. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичны - 100 уд/мин, приглушены. АД – 100/60 мм рт.ст.. Живот мягкий, слегка вздут, печень - на 1 см ниже края реберной дуги. Мочеиспускания свободные, диурез - 2800 мл. Моча светлая с резким запахом ацетона. Стула за последние сутки не было. Половое развитие: P2 A1 Vо Lo Fo.

Данные обследования:

Общий анализ крови: НБ – 115 г/л, эр – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоц- $7,5 \times 10^9$ /л; нейтрофилы: п/я – 2%, с/я – 52%; э – 1%, л – 37%, м – 8%, СОЭ – 7 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – прозрачная; относительная плотность 1035, реакция – кислая; белок – нет, глюкоза 3,1%, ацетон – «+++».

Биохимический анализ крови: натрий –139,0 ммоль/л(норма 139-169), калий – 4,7 ммоль/л(норма 3,8-4,6), общий белок – 70,0 г/л, холестерин – 4,0 ммоль/л.

КОС: рН – 6,9; рО₂ - 92 мм рт.ст.; рСО₂ - 33,9 мм рт.ст., ВЕ= -15

Анализ крови на сахар (при поступлении): 32 ммоль/л.

Анализ мочи на сахар и ацетон: I порция- 70,0 мл -8,3%. Реакция на ацетон: "+++".

Задание:

1. Диагноз. Патогенетические механизмы развития неотложного состояния.
2. Обосновать необходимые дополнительные исследования. Дифференциальный диагноз
3. Оказать неотложную помощь.