



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования
«Дальневосточный федеральный университет»
(ДВФУ)

ШКОЛА МЕДИЦИНЫ

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
по дисциплине «**Производственная практика. Клиническая**»
Направление подготовки 31.08.53 Эндокринология
Форма подготовки очная

Владивосток
2023

I. Перечень форм оценивания, применяемых на различных этапах формирования компетенций в ходе выполнения заданий по производственной (клинической) практике

№ п/п	Контролируемые разделы производственной (клинической) практики	Код и наименование индикатора достижения	Результаты обучения	Оценочные средства *	
				текущий контроль	промежуточная аттестация
1	Стационарная (эндокринологическое отделение)	<p>УК-1.1; УК-1.2; УК-1.3; УК-1.4; УК-2.2; УК-2.3; УК-3.1; УК-3.2; УК-3.3; УК-4.1; УК-4.2; УК-4.3; УК-4.4; УК-5.1; УК-5.2; УК-5.3; УК-5.4</p> <p>ОПК-1.1; ОПК-1.2; ОПК-1.3; ОПК-1.4; ОПК-2.1; ОПК-2.2; ОПК-2.3; ОПК-2.4; ОПК-2.5; ОПК-3.1; ОПК-3.2; ОПК-3.3; ОПК-4.1; ОПК-4.2; ОПК-4.3; ОПК-4.4; ОПК-5.1; ОПК-5.2; ОПК-5.3; ОПК-5.4; ОПК-5.5; ОПК-5.6; ОПК-6.1; ОПК-6.2; ОПК-6.3; ОПК-7.1; ОПК-7.2; ОПК-8.1; ОПК-8.2; ОПК-8.3; ОПК-8.4; ОПК-8.5; ОПК-9.1; ОПК-9.2; ОПК-9.3; ОПК-9.4; ОПК-10.1; ОПК-10.2; ОПК-10.3; ОПК-10.4; ОПК-10.5; ОПК-10.6</p> <p>ПК-2.1; ПК-2.2; ПК-2.3; ПК-2.4; ПК-4.1; ПК-4.2; ПК-4.3; ПК-4.4; ПК-4.5; ПК-4.6; ПК-5.1; ПК-5.2; ПК-5.3; ПК-5.4; ПК-5.5; ПК-5.6; ПК-6.1; ПК-6.2; ПК-7.1; ПК-7.2; ПК-7.3; ПК-7.4; ПК-8.1; ПК-8.2; ПК-8.3; ПК-8.4; ПК-8.5; ПК-8.6; ПК-8.7; ПК-8.8; ПК-8.9; ПК-9.1; ПК-9.2; ПК-9.3</p>	знает умеет владеет навыками	<p>УО-3 № 1-36</p> <p>ПР-1 № 1-50</p> <p>ПР-4 № 1-13</p> <p>ПР-11 № 1, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 15, 16, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29</p>	-
2	Поликлиническая (поликлиники)	<p>УК-1.1; УК-1.2; УК-1.3; УК-1.4; УК-2.1; УК-2.2; УК-2.3; УК-3.1; УК-3.2; УК-3.3; УК-4.1; УК-4.2; УК-4.3; УК-4.4; УК-5.1; УК-5.2; УК-5.3; УК-5.4</p> <p>ОПК-1.1; ОПК-1.2; ОПК-1.3; ОПК-1.4; ОПК-2.1; ОПК-2.2;</p>	знает умеет владеет навыками	<p>УО-3 № 1- 36</p> <p>ПР-1</p>	-

		<p>ОПК-2.3; ОПК-2.4; ОПК-2.5; ОПК-3.1; ОПК-3.2; ОПК-3.3; ОПК-4.1; ОПК-4.2; ОПК-4.3; ОПК-4.4; ОПК-5.1; ОПК-5.2; ОПК-5.3; ОПК-5.4; ОПК-5.5; ОПК-5.6; ОПК-6.1; ОПК-6.2; ОПК-6.3; ОПК-7.1; ОПК-7.2; ОПК-8.1; ОПК-8.2; ОПК-8.3; ОПК-8.4; ОПК-8.5; ОПК-9.1; ОПК-9.2; ОПК-9.3; ОПК-9.4; ОПК-10.1; ОПК-10.2; ОПК-10.3; ОПК-10.4; ОПК-10.5; ОПК-10.6</p> <p>ПК-2.1; ПК-2.2; ПК-2.3; ПК-2.4; ПК-4.1; ПК-4.2; ПК-4.3; ПК-4.4; ПК-4.5; ПК-4.6; ПК-5.1; ПК-5.2; ПК-5.3; ПК-5.4; ПК-5.5; ПК-5.6; ПК-6.1; ПК-6.2, ПК-7.1; ПК-7.2; ПК-7.3; ПК-7.4; ПК-8.1; ПК-8.2; ПК-8.3; ПК-8.4; ПК-8.5; ПК-8.6; ПК-8.7; ПК-8.8; ПК-8.9; ПК-9.1; ПК-9.2; ПК-9.3</p>		<p>№ 51-100</p> <p>ПР-4 № 14- 24</p> <p>ПР-11 №2, 7, 10, 13, 14, 17, 18, 19, 20, 23, 25, 30</p>	
3	Неотложная (эндокринологический стационар – отделение реанимационной и интенсивной терапии)	<p>УК-1.3; УК-1.4; УК-3.2; УК-3.3; УК-4.1; УК-4.2; УК-4.3; УК-4.4</p> <p>ОПК-1.1; ОПК-1.4; ОПК-2.4; ОПК-4.1; ОПК-4.2; ОПК-4.3; ОПК-5.1; ОПК-5.2; ОПК-5.3; ОПК-10.1; ОПК-10.2; ОПК-10.6;</p> <p>ПК-2.1; ПК-2.2; ПК-4.1; ПК-4.2; ПК-4.3; ПК-4.4; ПК-9.1; ПК-9.2; ПК-9.3</p>	знает умеет владеет навыками	<p>УО-3 № 37-47</p> <p>ПР-1 № 101-132</p> <p>ПР-11 № 3, 8, 21, 31, 32, 33</p> <p>ТС-1 № 1-10</p>	
4	Выполнение отчета по производственной (клинической) практике	<p>УК-4.2; УК-5.1; УК-5.3; ОПК-1.2; ОПК-3.1; ОПК-3.2; ОПК-3.3; ОПК-9.1; ОПК-9.2</p> <p>ПК-2.1; ПК-2.2</p>	знает умеет владеет навыками	ПР-16	-

5	Защита отчета по практике			-	УО-1 № 1-80
---	---------------------------	--	--	---	----------------

*Применяемые формы оценочных средств по дисциплине «Эндокринология»:

- 1) собеседование (УО-1); доклад, сообщение (УО-3);
- 2) тесты (ПР-1); рефераты (ПР-4); кейс-задача (ПР-11); ПР-16-отчет по практике и т.д.
- 3) тренажер (Аккредитационно-симуляционный центр Школы медицины) (ТС-1)

II. Текущая аттестация по Производственной (клинической) практике

Текущая аттестация ординаторов по Производственной (клинической) практике проводится в соответствии с локальными нормативными актами ДВФУ и является обязательной.

Текущая аттестация по Производственной (клинической) практике проводится в форме контрольных мероприятий (собеседование, доклад, сообщение, тестирование, написание и защита рефератов, кейс-задачи, проведение практических занятий в Аккредитационно-симуляционном центре Школы медицины; отчет по практике) по оцениванию фактических результатов обучения ординаторов и осуществляется ведущим преподавателем - руководителем образовательной программы и руководителем практики от организации, с которой заключен договор о практической подготовке обучающегося и на базе которой проводится производственная (клиническая) практика..

Оценочные средства для текущего контроля

Темы сообщений (УО-3)

1. Структура и организация работы эндокринологического стационара.
2. Структура и организация работы эндокринологической службы поликлиники.
3. Современные методы исследований гипоталамо-гипофизарных заболеваний.
4. Методы функциональных гормональных проб при заболеваниях с гиперфункцией аденогипофиза. Амбулаторный и стационарный этап.
5. Методы функциональных гормональных проб при гипопитуитаризме. Амбулаторный и стационарный этап.
6. Методы функциональных гормональных проб при гиперфункции надпочечников. Амбулаторный и стационарный этап.
7. Методы функциональных гормональных проб при гипофункции надпочечников. Амбулаторный и стационарный этап.
8. Инструментальные методы диагностики эндокринных заболеваний.
9. Особенность клинических проявлений эндокринных заболеваний у геронтологических пациентов.

10. Современные возможности профилактики сахарного диабета 2 типа и перспективы профилактики сахарного диабета 1 типа.
11. Диагностика ранних форм сахарного диабета.
12. Современные возможности молекулярно-генетической диагностики различных типов сахарного диабета.
13. Современные средства и способы самоконтроля гликемии. Возможности постоянного непрерывного мониторингования глюкозы в реальном времени (флеш-мониторинг), установка, оценка результатов.
14. Современная технология инсулинотерапии (варианты базис-болюсной инсулинотерапии с введением инсулиновыми шприцами или инсулиновыми шприц-ручками и непрерывная (постоянная) подкожная инфузия инсулина (НПИИ), или помповая инсулинотерапия). Показания, преимущества и недостатки методов. Методика установки помпы.
15. Современный подход к старту и интенсификации терапии сахарного диабета 2 типа. выбор предпочтительного сахароснижающего препарата (или комбинации препаратов) в зависимости от доминирующей клинической проблемы (сердечно-сосудистый риск, риск ХСН, прогрессирование ХБП, наличия ожирения, риска гипогликемий).
16. Особенности клиники и диагностики хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом.
17. Хроническая болезнь почек при сахарном диабете. Современные пути замедления прогрессирования. Особенности терапии сахарного диабета на фоне диализной терапии.
18. Современные принципы кардиоренометаболической протекции у больных сахарным диабетом.
19. Жировая ткань как эндокринный орган. Заболевания, ассоциированные с ожирением. Медико-социальная значимость проблемы ожирения.
20. Морбидное ожирение и сахарный диабет. Бариатрическая хирургия. Современная тактика.
21. Костно-минеральные нарушения при эндокринопатиях.
22. Первичный и вторичный гиперпаратиреоз. Диагностический алгоритм.
23. Синдром увеличения щитовидной железы. Алгоритм действий на амбулаторном и стационарном этапе.
24. Современные принципы профилактики йод-дефицитных заболеваний.
25. Основные принципы ГЗТ при гипотиреозе.
26. Тактика при высокодифференцированных формах рака щитовидной железы (папиллярном и фолликулярном).
27. Принцип ГЗТ при лечении высокодифференцированных форм рака щитовидной железы и болезни Грейвса радиоактивным йодом.
28. Критерии временной и стойкой нетрудоспособности у эндокринологических пациентов.

29. Методы профилактики осложнений у пациентов эндокринологическими заболеваниями.
30. Пропаганда здорового образа жизни.
31. Организация работы, заполнение карт Регистров эндокринных заболеваний (Национальный регистр сахарного диабета, Российский Регистр образований гипоталамо-гипофизарной области (ОГГО), Российский регистр соматотропной недостаточности, территориальный Регистр образований надпочечников).
32. Новые подходы к ранней диагностике медуллярного рака щитовидной железы. Дифференциальный диагноз с вторичной медуллярной гиперплазией и эктопированной гиперпродукции кальцитонина.
33. Синдромы полиурии-полидипсии. Причины. Дифференциальный диагноз.
34. Аутоиммунные полигландулярные синдромы. Дифференциальный диагноз с гипопитуитаризмом.
35. Синдромы множественной эндокринопатии (МЭН-синдромы). Современные возможности диагностики и тактики.
36. Современное понятие о нейроэндокринных неоплазиях. Роль врача-эндокринолога.
37. Диагностика, первая врачебная помощь на догоспитальном этапе при неотложных состояниях в эндокринологической практике.
38. Неотложные состояния при диабетическом кетоацидозе.
39. Неотложные состояния при гипергликемическом гиперосмолярном состоянии.
40. Неотложные состояния при лактацидемической диабетической коме.
41. Неотложные состояния при гипогликемической коме при сахарном диабете и других эндокринопатиях.
42. Диагностика и купирование тиреотоксического криза.
43. Неотложные состояния при заболеваниях околощитовидных желез.
44. Неотложные состояния при заболеваниях надпочечников.
45. Неотложные состояния при патологии гипоталамо-гипофизарной системы.
46. Синдром гипонатриемии в эндокринологической практике.
47. Организация эндокринологической помощи в чрезвычайных ситуациях (на примере организации специализированной медицинской помощи взрослому населению с сахарным диабетом в условиях новой коронавирусной инфекции COVID19).

1. Причиной летального исхода у пациентов с акромегалией может быть: 1. ночное апноэ. 2. сахарный диабет. 3. сердечная недостаточность. 4. гипергликемия. 5. гипогликемия.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

2. В клинической картине акромегалии могут наблюдаться изменения со стороны ЦНС: 1. синдром карпального канала. 2. головные боли. 3. парестезии. 4. миопатический синдром. 5. нарушения высшей нервной деятельности – апатия, вялость, сонливость.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

3. Секретию соматотропного гормона подавляет:

А) глюкагон

Б) эстрогены

В) серотонин

Г) соматостатин

Д) соматомедины.

4. Нарушения углеводного обмена – диабет при акромегалии патогенетически может коррегироваться:

А) инсулинотерапией

Б) приемом глиптинов

В) приемом глифлозинов

Г) специфической терапией основного заболевания

Д) приемом метформина

5. У пациентов больных акромегалией первичное лечение:

А) хирургическое лечение

Б) лучевая терапия

В) применение агонистов дофамина

Г) применение аналогов соматостатина

Д) применение антагонистов рецепторов ГР

6. Показаниями для медикаментозной терапии аналогами соматостатина при акромегалии являются:

А) для подготовки к оперативному лечению у пожилых пациентов

Б) для подготовки к оперативному лечению при макроаденомах

В) при уровне гормона роста в пробе с глюкозой меньше 1,0 нг/мл после оперативного лечения

Г) при уровне гормона роста в пробе с глюкозой больше 1,0 нг/мл после оперативного лечения

Д) при сохранении сразу после операции повышения уровня ИФР-1, при нормализации гормона роста в ОГТТ

7. Опухоль, секретирующая СТГ может локализоваться в: 1. поджелудочной железе. 2. гипофизе. 3. яичниках. 4. гипоталамусе. 5. средостении.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

8. Дерматологическими проявлениями акромегалии могут быть следующие: 1. гипергидроз и жирная себорея. 2. гирсутизм. 3. akantosis nigricans. 4. повышение сосудистого рисунка кожи. 5. сглаженность носогубных складок.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

9. Причинами сердечной недостаточности при акромегалии могут быть: 1. задержка натрия и воды. 2. кардиомегалия. 3. артериальная гипертензия. 4. нарушение ритма сердечной деятельности. 5. артериальная гипотензия.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

10. Несахарный диабет чаще всего характеризуется: 1. полиурией. 2. полидипсией. 3. гипоосмолярностью мочи. 4. гипергликемией. 5. гипоосмолярностью плазмы.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

11. Лабораторными маркерами несахарного диабета являются: 1. повышение объема выделяемой мочи. 2. повышение удельного веса мочи. 3. снижение удельного веса мочи. 4. снижение объема мочи. 5. бактериурия

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

12. Развитие несахарного диабета обусловлено: 1. дефицитом АДГ. 2. резистентностью к действию АДГ. 3. разрушением АДГ в крови под действием плацентарных ферментов. 4. мутацией гена рецептора АДГ. 5. генетическими дефектами синтеза препро АДГ.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

13. Этиологической причиной несахарного диабета центрального генеза является:

А) дефицит АДГ

Б) нарушение чувствительности почечных канальцев к АДГ

- В) нарушение углеводного обмена
- Г) повышение секреции АДГ
- Д) снижение секреции альдостерона

14. Наиболее вероятным этиологическим фактором болезни Иценко-Кушинга является:

- А) опухоль гипофиза**
- Б) черепно-мозговая травма
- В) нейроинфекция
- Г) опухоль надпочечника
- Д) опухоль легкого

15. Для эктопического АКТГ-синдрома характерно:

- А) положительная большая проба с дексаметазоном
- Б) нормальный уровень кортизола слюны в вечернее время
- В) равномерное ожирение

Г) очень высокий уровень АКТГ

Д) гиперкалиемия

16. Причиной болезни Иценко-Кушинга является:

- А) пролактинома
- Б) опухоль яичников
- В) кортикотропинома**

Г) кортикостерома

Д) тиреотропинома

17. Типичными проявлениями повышенной продукции глюкокортикоидов являются:

- А) похудание
- Б) стрии на коже**
- В) артериальная гипотония
- Г) повышенная влажность кожных покровов
- Д) снижение глюкозы в крови

18. Особенности нарушений углеводного обмена при болезни Иценко-Кушинга являются: 1. склонность к кетоацидозу. 2. инсулинорезистентность. 3.

необходимость инсулинотерапии. 4. эффективность сахароснижающих таблетированных средств. 5. гипогликемические состояния

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

19. Для болезни Иценко-Кушинга характерно: 1. тонкая, сухая кожа. 2. избыточное отложение жира в области шеи, туловища, живота, лица в виде «полнолуния». 3. наличие «климактерического горбика». 4. уменьшение в объеме молочных желез. 5. повышенная влажность кожных покровов.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

20. Артериальная гипертензия при болезни Иценко-Кушинга обусловлена: 1. нарушением центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса. 2. повышением функции коры надпочечников. 3. вторичным альдостеронизмом. 4. снижением выделения ренина. 5. стенозом почечной артерии.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

21. В клиническом анализе крови при болезни Иценко-Кушинга отмечают: 1. тромбоцитопения. 2. снижение гемоглобина и лимфоцитоз. 3. лейкоцитопения. 4. полицитемия. 5. эозинофилия и гранулоцитопения.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

22. Для болезни Иценко-Кушинга наиболее характерно: 1. гиперкалиемия. 2. гипонатриемия. 3. гиперкальциемия. 4. гипокалиемия. 5. увеличение активности щелочной фосфатазы.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

23. Наиболее частыми костными изменениями болезни Иценко-Кушинга являются: 1. деформация и перелом костей. 2. остеопороз. 3. задержка роста в детском возрасте. 4. ускорение дифференцировки и роста скелета. 5. гиперостоз.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

24. При тяжелой форме болезни Иценко-Кушинга отмечают:

А) равномерное распределение подкожного жирового слоя

Б) патологические переломы костей

В) транзиторная артериальная гипертензия

Г) усиление дифференцировки и роста скелета

Д) сохраненный менструальный цикл

25. Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:

А) болезнь Иценко-Кушинга

Б) аденоматоз коры надпочечников

В) глюкостерому

Г) Эктопический АКТГ-синдром

Д) Кортикостерому

26. Дифференциальный диагноз болезни Иценко-Кушинга проводят со следующими заболеваниями:

А) хронический пиелонефрит

Б) хроническая надпочечниковая недостаточность

В) синдром истощенных яичников

Г) хронический алкоголизм

Д) гипотиреоз

27. Наиболее эффективным методом лечения болезни Иценко-Кушинга:

А) облучение межучочно-гипофизарной области

Б) хирургическая аденомэктомия

В) применение блокаторов стероидогенеза

Г) применение аналогов соматостатина

Д) применение агонистов каберголина

28. При гипопитуитарном синдроме отмечается:

А) повышение секреции ТТГ

Б) повышение секреции ФСГ

В) повышение секреции ЛГ

Г) повышение секреции АКТГ

Д) снижение секреции АКТГ

29. Изменения эндокринной системы при синдроме Симмондса заключается в поражении следующих органов:

А) околощитовидных желез

Б) щитовидной железы

В) слюнных желез

Г) молочных желез

Д) бартоллиниевой железы

30. Для дифференциальной диагностики почечной формы несахарного диабета и диабета центрального генеза необходимо:

А) Назначение пробного курса лечения препаратами минералокортикоидов

Б) Проба с сухоедением

В) Пробное назначение десмопрессина

Г) Проведение водной нагрузки

31. Проведение пробы с синактеном для дифференциальной диагностики вДКН показано при двукратном получении значений базального 17-гидроксипрогестерона.

А > 30 нмоль/л или > 10 нг/мл (= 1000 нг/дл)

Б- 30-60 нмоль/л или 10-20 нг/мл (= 1000-2000 нг/дл)

В- 6-30 нмоль/л или 2-10 нг/мл (= 200-1000 нг/дл)

Г < 6 нмоль/л или < 2 нг/мл (= 200 нг/дл)

32. К состояниям, которые уменьшают уровень кортикостероидсвязывающего глобулина, а потому требуют осторожности при интерпретации результатов исследований на уровень плазменного кортизола, относятся

А- беременность

Б-гипертриглицеридемия

В- цирроз печени

Г-прием эстроген-содержащих препаратов

33. Первичный гиперальдостеронизм

А- может встречаться в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии 2-го типа В (МЭН 2В)

Б- может встречаться в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии 1-го типа (МЭН 1)

В- может встречаться в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии 2-го типа А (МЭН 2А)

Г- не встречается в рамках синдромов множественной эндокринной неоплазии

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

А) андрогены

Б) альдостерон

В) эстрогены

Г) глюкокортикоиды

Д) адреналин

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

А) андрогены

Б) эстрогены

В) альдостерон

Г) глюкокортикоиды

Д) адреналин

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

А) андрогены

Б) эстрогены

В) альдостерон

Г) глюкокортикоиды

Д) адреналин

37. Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая:

А) адреналин, норадреналин и дофамин

Б) эстрон и в-эстрадиол

В) кортизол и кортизон

Г) альдостерон и кортикостерон

Д) андростерон и тестостерон

38. Причинами развития хронической недостаточности коры надпочечников могут быть:

А) аутоиммунное поражение надпочечников

Б) туберкулез

В) опухоли или метастазы рака в надпочечники

Г) кровоизлияния в надпочечники или тромбоз сосудов надпочечников

Д) все перечисленное

39. Аддисонический криз проявляется:

А) резкой дегидратацией, коллапсом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением функции почек, гипотермией

Б) отеками, сердечной недостаточностью

В) гипергликемией

Г) гипертонией, нарушением функций почек, отеками

Д) возбуждением, гипертермией, гипертензией

40. Криз при феохромоцитоме характеризуется:

А) возбуждением, беспричинным страхом, гипертермией, бледностью кожных покровов

Б) ступором, гипотермией, гипотензией

В) гипертермией, эйфорией, гиперемией

Г) сопором

Д) возбуждением, гипертермией, гиперемией, гиперактивностью, тремором

41. Повышение уровня артериального давления у больных с феохромоцитомой в отличии пациентов с гипертензивной болезнью купируется:

А) b-блокаторами

Б) нитратами

В) ингибиторами АПФ

Г) а-адреноблокаторами

Д) блокаторами кальциевых каналов

42. Терапия феохромоцитомы заключается в:

А) консервативном лечении кризов

Б) лучевой терапии

В) химиотерапии

Г) оперативном удалении опухоли

Д) наблюдении

43. Осложнениями первичного альдостеронизма являются: 1. гипокалиемический паралич сердца. 2. гипертонический криз. 3. гипотонический криз. 4. инфаркт миокарда. 5. отечный синдром.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

44. Пигментация кожи у больных Аддисонозой болезнью выражена на: 1. открытых участках тела (лицо, ладони, складки тыльной стороны кистей и стоп и др.). 2. участки подвергающиеся трению (подмышечные и паховые области, колени и др.). 3. участки постоперационных рубцов. 4. места естественной гиперпигментации (соски молочных и грудных желез, половые органы). 5. слизистые оболочки (губы, десны, язык и др.)

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

45. Проявлениями болезни Аддисона являются: 1. гиперпигментация кожи. 2. боли в животе (Аддисонические желудочно-кишечные кризы). 3. гипотония. 4. гипертония. 5. кардиалгии.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

46. При средней и тяжелой надпочечниковой недостаточности назначают: 1. заместительную терапию глюко- и минералокортикоидами. 2. никотиновую кислоту. 3. аскорбиновую кислоту. 4. спиронолактон, верошпирон. 5. оперативное лечение.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5

47. Для верификации феохромоцитомы используется определение: 1. содержания метанефрина в суточной моче. 2. содержание норметанефрина в суточной моче. 3. содержание хромогранина в крови. 4. содержание альдостерона в крови. 5. содержание свободного кортизола в суточной моче.

А – если правильны 1,2 и 3 ответы;

Б – если правильны 1 и 3 ответы;

В - если правильны 2 и 4 ответы;

Г - если правилен 4 ответ;

Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

48. К глюкокортикоидам средней продолжительности действия относится

А- преднизолон

Б -гидрокортизон

В -дексаметазон

Г- кортизон

49. Наиболее частое осложнение лучевой терапии аденом гипофиза

А- радио-индуцированные опухоли

Б -гипопитуитаризм

В -лучевое повреждение соседних структур

Г -оптическая нейропатия

50. Галакторея может быть симптомом

А -гипотиреоза

Б -гипокортицизма

В -гипопаратиреоза

Г -дефицита гормона роста

51. К гормонам-белкам относятся все перечисленные гормоны, кроме

а) тиреотропного гормона (ТТГ)

б) фолликулостимулирующего гормона (ФСГ)

в) лютеинизирующего гормона (ЛГ)

г) гормона роста (СТГ)

д) кортизола

52. К нейротрансмиттерам относятся все перечисленные вещества, кроме

а) норадреналина

б) серотонина

в) мелатонина

г) эндорфинов

д) инсулина

53. Положительная обратная связь - повышение уровня гормона в крови - стимулирует высвобождение другого гормона, так

а) повышение уровня эстрадиола вызывает

высвобождение лютеинизирующего гормона в гипофизе

б) повышение тироксина повышает уровень тиреотропного гормона

- в) повышение кортизола вызывает повышение АКТГ
- г) повышение альдостерона вызывает повышение АКТГ
- д) повышение тестостерона вызывает повышение лютеинизирующего гормона
- 54.** Наиболее высокий уровень АКТГ отмечается в следующие часы суток
- а) 6-8 ч**
- б) 10-12 ч
- в) 13-14 ч
- г) 15-17 ч
- д) 18-23 ч
- 55.** Наиболее низкий уровень АКТГ отмечается в следующие часы суток
- а) 6-8 ч
- б) 10-12 ч
- в) 13-14 ч
- г) 15-17 ч
- д) 18-23 ч**
- 56.** Химическим посредником в действии гормонов - "вторичным мессенджером" - является
- а) кальций**
- б) натрий
- в) бром
- г) фтор
- д) калий
- 57.** Введение тиреолиберина вызывает усиление секреции
- а) пролактина**
- б) АКТГ
- в) ФСГ
- г) ЛГ
- д) адреналина
- 58.** Соматомедины синтезируются
- а) в гипоталамусе

- б) в печени**
 - в) в желудке
 - г) в гипофизе
 - д) в кишечнике
- 59.** Уровень соматомедина увеличивает введение
- а) соматотропного гормона**
 - б) эстрогенов
 - в) кортизола
 - г) андрогенов
 - д) глюкагона
- 60.** Лютропин принимает участие
- а) в формировании желтого тела**
 - б) в формировании наружных гениталий
 - в) в формировании вторичных половых признаков
 - г) в синтезе тестостерона
 - д) в синтезе эстрадиола
- 61.** Высвобождение пролактина тормозится
- а) при беременности
 - б) во время сна
 - в) во время стресса
 - г) при физической нагрузке
 - д) дофамином**
- 62.** При удалении обоих надпочечников
- а) содержание АКТГ увеличивается**
 - б) уровень кортизола повышается
 - в) содержание АКТГ уменьшается
 - г) содержание АКТГ не изменяется
 - д) уровень кортизола не изменяется
- 63.** Между АКТГ и кортизолом не действует
- а) длинная цепь обратной связи**

- б) короткая цепь обратной связи
 - в) ультракороткая цепь обратной связи
 - г) системы закрытого типа**
 - д) имеет место циркадный ритм
- 64.** "Длинная" и "короткая" цепи в секреции АКТГ и кортизола при стрессе
- а) отвечают на внешние сигналы**
 - б) не отвечают на внешние сигналы
 - в) не поддерживают циркадный ритм
 - г) не позволяют адаптироваться к условиям внешней среды
 - д) позволяют адаптироваться к условиям внешней среды
- 65.** Секрецию кортизола увеличивают
- а) адренокортикотропный гормон (АКТГ)**
 - б) тестостерон
 - в) эстрадиол
 - г) тиреолиберин
 - д) пролактин
- 66.** Кортизол не синтезируется
- а) из холестерина
 - б) из прегненолона
 - в) из 17-а-гидроксиpregненолона
 - г) из 17-а-гидроксиprogестерона
 - д) из 11-дезоксикортикостерона**
- 67.** Альдостерон синтезируется
- а) из 11-дезоксикортикостерона**
 - б) из 17-а-гидроксиprogестерона
 - в) из 17-а-гидроксиpregненолона
 - г) из этиохолоналона
 - д) из кортикостерона
- 68.** Наиболее выражено глюкокортикоидное действие
- а) кортизона**

- б) кортизола**
 - в) кортикостерона
 - г) 11-дезоксикортикостерона
 - д) 11-дезоксикортизола
- 69.** Кортизол оказывает все перечисленные эффекты, кроме
- а) усиления неоглюкогенеза
 - б) повышения глюкозы крови**
 - в) увеличения распада белка
 - г) увеличения задержки натрия в почках
 - д) усиления воспалительной реакции организма**
- 70.** Альдостерон вызывает все следующие биологические эффекты, кроме
- а) задержки натрия в дистальных отделах почечных канальцев
 - б) секреции калия дистальными канальцами
 - в) повышения артериального давления
 - г) задержки жидкости
 - д) снижения артериального давления**
- 71.** Выделение альдостерона контролируется всеми перечисленными системами, кроме
- а) ренин-ангиотензиновой
 - б) уровня калия
 - в) уровня натрия
 - г) уровня АКТГ
 - д) уровня половых стероидов**
- 72.** Метаболизм кортизола происходит
- а) в печени**
 - б) в мышцах
 - в) в костной ткани
 - г) в коже
 - д) в желудке
- 73.** Кортизол вызывает все перечисленные эффекты, кроме

- а) перераспределения жира
- б) увеличения липолиза
- в) повышения содержания глицерина
- г) снижения содержания свободных жирных кислот**
- д) повышения содержания свободных жирных кислот

74. Избыток кортизола

- а) тормозит секрецию адренокортикотропного гормона**
- б) усиливает секрецию соматотропного гормона
- в) усиливает секрецию андрогенов
- г) усиливает секрецию эстрогенов
- д) снижает секрецию инсулина

75. Избыток альдостерона не вызывает

- а) задержки натрия в клетках
- б) снижения калия в клетках
- в) мышечной слабости
- г) полиурии
- д) дегидратации**

76. Дефицит альдостерона вызывает

- а) гиперкалиемию**
- б) отеки (задержку жидкости)
- в) задержку натрия
- г) усиление экскреции калия с мочой
- д) повышение артериального давления

77. Повышенный уровень АКТГ при низком уровне кортизола свидетельствует

- а) о гипокортицизме**
- б) о гиперкортицизме
- в) о нормальной функции коры надпочечников
- г) о повышении метаболизма кортизола
- д) о снижении метаболизма кортизола

78. Повышенный уровень АКТГ и повышенный уровень кортизола свидетельствует
- а) о гипокортицизме
 - б) о гиперкортицизме**
 - в) об артериальной гипертензии
 - г) о синдроме Нельсона
 - д) о нормальной функции коры надпочечников
79. При введении 1 мг дексаметазона в 22 часа снижение кортизола в крови менее 50 нмоль/л на следующее утро свидетельствует
- а) о гипокортицизме
 - б) о нормальной функции коры надпочечников**
 - в) о гиперкортицизме
 - г) о вторичном гипокортицизме
 - д) о повышенной секреции АКТГ
80. Катехоламины синтезируются из аминокислоты
- а) тирозин**
 - б) метионин
 - в) валин
 - г) лейцин
 - д) фенилаланин
81. Катехоламины вызывают все следующие эффекты, кроме
- а) усиления распада гликогена печени
 - б) усиления липолиза
 - в) усиления протеолиза белка
 - г) усиления гликонеогенеза
 - д) снижения уровня глюкозы крови**
82. Эктопический АКТГ-синдром характеризуется всем перечисленным, кроме
- а) положительной большой пробы с дексаметазоном**
 - б) повышением кровяного давления
 - в) клиникой синдрома Иценко - Кушинга

- г) высоким уровнем АКТГ
 - д) гипокалиемией
- 83.** Генез остеопороза при болезни Иценко - Кушинга обусловлен всем перечисленным, кроме
- а) дефицита тирокальцитонина
 - б) дефицита паратгормона**
 - в) избытка паратгормона
 - г) избытка глюкокортикоидов
 - д) недостатка солей кальция в костной ткани
- 84.** Артериальная гипертензия при болезни Иценко - Кушинга обусловлена всем перечисленным, кроме
- а) нарушения центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса
 - б) повышения функции коры надпочечников
 - в) вторичного альдостеронизма
 - г) снижения выделения ренина**
 - д) хронического пиелонефрита
- 85.** К осложнениям при болезни Иценко - Кушинга относится все перечисленное, кроме
- а) гипотензии**
 - б) пневмонии
 - в) кровоизлияния в мозг
 - г) психических нарушений
 - д) почечной недостаточности
- 86.** Лабораторные данные при болезни Иценко - Кушинга выявляют все перечисленное, кроме
- а) тромбоцитопении**
 - б) эритроцитоза
 - в) эозинопении
 - г) лимфоцитопении
 - д) нейтрофильного лейкоцитоза

87. Активная стадия болезни Иценко - Кушинга характеризуется всеми перечисленными изменениями лабораторных данных, кроме
- а) гипокалиемии
 - б) гиперкалиемии**
 - в) гипофосфатемии
 - г) снижения активности щелочной фосфатазы
 - д) понижения толерантности к углеводам
88. Для активной стадии акромегалии характерно все перечисленное, кроме
- а) потливости
 - б) артропатии
 - в) отеков
 - г) гипертрофии мягких тканей
 - д) снижения функции щитовидной железы**
89. Поражения эндокринной системы при гипоталамо-гипофизарной недостаточности
- проявляются в виде нарушения всего перечисленного, кроме
- а) околощитовидных желез**
 - б) щитовидной железы
 - в) коры надпочечников
 - г) половых желез
 - д) гипофиза
90. Этиологическими факторами синдрома Пархона являются все перечисленные, кроме
- а) токсоинфекции
 - б) злокачественных опухолей, секретирующих вазопрессин
 - в) опухоли надпочечников**
 - г) черепно-мозговой травмы
 - д) неопластических процессов в гипоталамусе и гипофизе
91. Патогенез синдрома Пархона обусловлен всем перечисленным, кроме
- а) повышения продукции АДГ

б) снижения продукции АДГ

в) повышения секреции альдостерона

г) снижения функции щитовидной железы

д) гипопроотеинемии

92. У больных синдрома Пархона выявляются все перечисленные жалобы, за исключением

а) олигурии

б) задержки жидкости в организме

в) прибавки массы тела

г) похудения

д) отеков различной локализации

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

а) наличия аденомы коры надпочечников

б) отсутствия отеков

в) наличия отеков

г) артериальной гипертензии

д) гипокалиемии

94. Для легкой формы хронической недостаточности коры надпочечников характерно все перечисленное, кроме

а) необходимости постоянной заместительной терапии кортикостероидами

б) быстрого восстановления нарушенных обменных процессов

в) нормализации артериального давления

г) восстановления массы тела

д) восстановления трудоспособности

95. Для первичного альдостеронизма (альдостеромы)

в отличие от вторичного альдостеронизма

характерно все перечисленное, кроме

а) наличия аденомы коры надпочечников

б) отсутствия отеков

- в) наличия отеков**
- г) артериальной гипертензии
- д) гипокалиемии
- 96.** Для легкой формы хронической недостаточности коры надпочечников характерно все перечисленное, кроме
- а) гипокалиемии**
- б) быстрого восстановления нарушенных обменных процессов
- в) нормализации артериального давления
- г) восстановления массы тела
- д) восстановления трудоспособности
- 97.** Секреция ренина при первичном альдостеронизме
- а) значительно уменьшена**
- б) незначительно уменьшена
- в) не изменена
- г) незначительно увеличена
- д) значительно увеличена
- 98.** Нейромышечные симптомы при первичном альдостеронизме проявляются всем перечисленным, кроме
- а) тетании
- б) мышечной слабости
- в) отсутствия параличей**
- г) парестезий
- д) судорог
- 99.** Для феохромоцитомы характерно все перечисленное, кроме
- а) снижения активного ренина в крови**
- б) увеличения активного ренина в крови
- в) увеличения содержания в крови и моче катехоламинов
- г) увеличения в моче метаболитов катехоламинов
- д) повышения в крови уровня альдостерона
- 100.** Этиологическими факторами вторичной надпочечниковой недостаточности являются все перечисленные, кроме

- а) длительной терапии глюкокортикоидами неэндокринных заболеваний
- б) церебрально-гипофизарной недостаточности
- в) нейроинфекции
- г) опухоли гипоталамуса**
- д) аутоиммунного поражения гипофиза

101. Сердечно-легочная реанимация показана при

- а) отсутствии пульса на сонных артериях и остановке дыхания**
- б) акроцианозе и судорогах
- в) снижении систолического АД ниже 100 мм рт. ст.
- г) снижении диастолического АД ниже 70 мм рт. ст.
- д) снижении диастолического АД ниже 60 мм рт. ст.

102. К клиническим симптомам левожелудочковой сердечной недостаточности относят

- а) набухание яремных вен
- б) брадикардию
- в) влажные разнокалиберные хрипы в легких**
- г) расширение границ относительной сердечной тупости вправо
- д) судороги

103. К клиническим симптомам правожелудочковой сердечной недостаточности относят

- а) набухание яремных вен**
- б) тахикардию
- в) расширение границ относительной сердечной тупости влево
- г) увеличение размеров селезенки
- д) судороги

104. Для отека легких не характерно

- а) кашель с выделением пенистой розовой мокроты
- б) тахикардия
- в) отеки на ногах**
- г) обилие влажных хрипов в легких
- д) судороги

105. Реанимационные мероприятия при остановке кровообращения включают

- а) прикладывание холода на магистральные сосуды
- б) непрямой массаж сердца**
- в) введение линкомицина
- г) введение глюкагона
- д) введение строфантина

106. При оказании неотложной помощи ребенку с гипогликемической комой применяют раствор

- а) 0,9% раствора хлорида натрия
- б) 0,45% раствора хлорида натрия
- в) 0,5% раствора новокаина
- г) 5% раствора глюкозы

д) 40% раствора глюкозы

107. При оказании неотложной помощи в гипергликемической (кетоацидотической) комой применяют

- а) инсулин базальный
- б) инсулин короткого действия**
- в) глюкагон
- г) адреналин
- д) агонист рецепторов ГПП-1

108. Основная задача начального этапа инфузионной терапии при большинстве патологических состояний заключается

- а) в восстановлении объема экстрацеллюлярной жидкости
- б) в восстановлении объема циркулирующей плазмы**
- в) в дезинтоксикации
- г) в восстановлении объема циркулирующих эритроцитов
- д) в устранении дефицита калия

109. Гипофизарная кома при синдроме Симмондса сопровождается:

- а) прогрессирующим гипокортицизмом и гипотиреозом**
- б) прогрессирующим гиперкортицизмом
- в) тиреотоксическим кризом
- г) гипернатриемией и гиперкалиемией
- д) гипертермией и гипервозбудимости

110. Аддисонический криз проявляется:

- а) резкой дегидратацией, коллапсом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением функции почек, гипотермией**
- б) отеками, сердечной недостаточностью
- в) гипергликемией
- г) гипертонией, нарушением функций почек, отеками
- д) возбуждением, гипертермией, гипертензией

111. Синдром Ватерхауза-Фридерихсена развивается преимущественно:

- а) в период сениума
- б) в возрасте 20-45 лет
- в) в пубертатном периоде
- г) у новорожденных и рожениц**
- д) в период менопаузы

112. Криз при феохромоцитоме характеризуется:

- а) возбуждением, беспричинным страхом, гипертермией, бледностью кожных покровов**
- б) ступором, гипотермией, гипотензией
- в) гипертермией, эйфорией, гиперемией
- г) сопором
- д) возбуждением, гипертермией, гиперемией, гиперактивностью, тремором

113. Повышение уровня артериального давления у больных с феохромоцитомой в отличии пациентов с гипертензивной болезнью купируется:

- а) б-блокаторами
- б) нитратами
- в) ингибиторами АПФ
- г) а-адреноблокаторами**
- д) блокаторами кальциевых каналов

114. Осложнениями первичного альдостеронизма являются: 1. гипокалиемический паралич сердца. 2. гипертонический криз. 3. гипотонический криз. 4. инфаркт миокарда. 5. отечный синдром.

- а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;
- б) – если правильны 1 и 3 ответы;
- в) - если правильны 2 и 4 ответы;**
- г) - если правилен 4 ответ;
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

115. Острая недостаточность коры надпочечников отличается от аддисонического криза следующим: 1. бессимптомным течением. 2. внезапным, молниеносным течением. 3. постепенным нарастанием симптоматики. 4. быстрым нарастанием симптоматики (в течение нескольких часов, реже 1-2 дней). 5. наличием латентного периода (2 недели) с последующим быстрым нарастанием симптоматики.

- а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;
- б) – если правильны 1 и 3 ответы;
- в) - если правильны 2 и 4 ответы;
- г) - если правилен 4 ответ;**
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

116. Гипогликемические реакции устраняются: 1. а-адреноблокаторами. 2. внутривенным вливанием глюкозы. 3. внутримышечной инъекцией кломифена. 4. внутримышечной инъекцией глюкагона. 5. употребление алкоголя.

- а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;
- б) – если правильны 1 и 3 ответы;
- в) - если правильны 2 и 4 ответы;
- г) - если правилен 4 ответ;**
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

117. Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется: 1. тошнота, рвотой. 2. олигурией вплоть до анурии. 3. дыхание Куссмауля, одышкой. 4. выраженной артериальной гипертензией. 5. повышением температуры тела.

- а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;
- б) – если правильны 1 и 3 ответы;**
- в) - если правильны 2 и 4 ответы;
- г) - если правилен 4 ответ;
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

118. Для гиперлактацидемической комы характерно: 1. повышение в крови молочной кислоты. 2. повышение уровня бикарбонатов, резервной щелочности и рН крови. 3. отсутствие гиперкетонемии и кетонурии. 4. снижение коэффициента лактат/пируват. 5. высокая гипергликемия и глюкозурия.

- а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;
- б) – если правильны 1 и 3 ответы;**
- в) - если правильны 2 и 4 ответы;
- г) - если правилен 4 ответ;
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

119. Гиперлактацидемическую кому следует дифференцировать с: 1. почечной недостаточностью. 2. печеночной недостаточностью. 3. медикаментозным лактатацидозом. 4. язвенной болезнью. 5. язвенным колитом.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

120. Лечение гиперлактацидемической комы включает: 1. внутривенное введение 2-5% раствора бикарбоната под контролем рН крови и уровня калия в крови. 2. введение сердечных, сосудорасширяющих средств. 3. оксигенотерапию. 4. введение больших доз инсулина. 5. внутривенное введение адреналина гидрохлорида.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

121. Развитию гиперосмолярной комы способствует: 1. недостаточная компенсация сахарного диабета. 2. длительное лечение мочегонными и стероидными препаратами. 3. лечение стероидными препаратами. 4. недостаточный прием белков. 5. избыточное введение жиров.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 2 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

122. Патогенез симптомов гиперосмолярной комы обусловлен: 1. абсолютным или относительным дефицитом инсулина. 2. активацией процесса гликолиза и глюкогенеза в печени. 3. гипернатриемией. 4. гиперволемией.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4.

123. Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется: 1. гипертензией. 2. признаками дегидратации. 3. отсутствием различных неврологических нарушений. 4. нарушением функции сердечно-сосудистой системы. 5. брадикардией.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

124. Ведущими признаками биохимических нарушений при гиперосмолярной коме являются: 1. высокая гипергликемия. 2. гипонатриемия. 3. повышение осмолярности крови. 4. гипохлоремия. 5. гиперкалиемия.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

125. В отличие от кетоацидотической комы при гиперосмолярной наблюдается: 1. дыхание Куссмауля. 2. запах ацетона изо рта. 3. ацетонурия. 4. неврологическая симптоматика. 5. нормальный уровень сахара в крови.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

126. Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении: 1. 0,45%-раствор хлористого натрия. 2. хлористого калия. 3. инсулинотерапии. 4. гипертонических растворов. 5. 20%-расвора хлористого натрия.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

127. Гипогликемическая кома при сахарном диабете может развиваться вследствие: 1. передозировки вводимого инсулина. 2. недостаточного приема белков. 3. недостаточного приема углеводов при введении обычной дозы инсулина. 4. недостаточный прием жиров. 5. ухудшения функции сердечно-сосудистой системы.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

128. Гипогликемическая кома характеризуется: 1. быстрым развитием коматозного состояния. 2. понижением температуры тела. 3. тахикардией. 4. медленным развитием комы. 5. отсутствием тонических или клонических судорог.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

129. Начальная симптоматика тяжелой гипогликемии может проявляться: 1. возбуждение, агрессивностью больных диабетом. 2. спутанным сознанием. 3. повышением сухожильных и периостальных рефлексов. 4. повышения тонуса мышц. 5. положительным симптомом Бабинского.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

в) - если правильны 2 и 4 ответы;

г) - если правилен 4 ответ;

д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

130. При гипогликемической коме проводят: 1. струйное внутривенное введение 40% раствора глюкозы (40-100 мл). 2. внутривенное капельное введение 5-10% раствора глюкозы. 3. подкожное внутривенное или внутримышечное введение 1 мг глюкагона. 4. внутривенное введение 0,45% раствора глюкозы. 5. внутривенное введение раствора Рингера.

а) – если правильны 1,2 и 3 ответы;

б) – если правильны 1 и 3 ответы;

- в) - если правильны 2 и 4 ответы;
- г) - если правилен 4 ответ;
- д) – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

131. При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию проводят с внутривенным введением:

- а) изотонического раствора хлорида натрия**
- б) 5% раствора глюкозы
- в) гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия
- г) реополиглюкина
- д) гемодеза

132. При лечении диабетической комы начальная доза инсулина короткого действия для внутривенного введения на 1 кг массы тела составляет:

- а) 20 ед/час
- б) 10 ед/час
- в) 5 ед/час
- г) 2-4 ед/час
- д) 0,1-0,2 ед/час**

Темы рефератов (ПР-4)

1. Болезнь Кушинга.
2. Акромегалия.
3. Несахарный диабет.
4. Хроническая недостаточность коры надпочечников.
5. Гормонально – активные аденомы надпочечников.
6. Ожирение и метаболический синдром.
7. Гиперинсулинизм.
8. Болезнь Грейвса.
9. Эндемический зоб и другие йоддефицитные состояния.
10. Гипотиреоз.
11. Узловой зоб.

12. Гиперпаратиреоз.
13. Гипопаратиреоз.
14. Сахарный диабет 1 типа.
15. Сахарный диабет 2 типа.
16. Сахарный диабет : острые осложнения.
17. Сахарный диабет. Диабетические микроангиопатии.
18. Сахарный диабет. Диабетические макроангиопатии.
19. Синдром диабетической стопы.
20. Новые технологии в лечении и мониторинговании гликемии сахарного диабета.
21. Сахарный диабет и артериальная гипертензия.
22. Постменопаузальный синдром.
23. Возрастной андрогендефицит.
24. Эндокринные аспекты патологии костной ткани.

Ситуационные задачи (кейс-задачи) (ПР-11)

Ситуационная задача №1

Женщина, 45 лет, продавец-кассир. Направлена на консультацию к эндокринологу врачом терапевтом. Жалуется на частую тупую головную боль, не купируемую анальгетиками, изменение (огрубение) черт лица, увеличение размеров ног на 2 размера, стало мало обручальное кольцо, более скудные менструации. Муж отметил, что она беспокойно спит и громко храпит по ночам. АД 130/85 мм рт.ст., ЧСС 78 уд в 1 мин. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации - диффузная, эластической консистенции, б/болезненная, подвижная. Клинический анализ крови и мочи без патологии, в биохимическом анализе крови глюкоза венозной плазмы 6,2 ммоль/л. ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка. Флюорография органов грудной клетки без патологии. Гинеколог – на проф. осмотре полгода назад – без патологии. Анамнез жизни без особенностей. Хронические заболевания, операции, травмы отрицает. Роды 1 в 24 года, без патологии.

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз? Оцените представленные данные исследований.
2. Какие исследования провести Вы порекомендуете пациентке?
3. Какое лечение следует назначить при подтверждении предполагаемого диагноза?
4. Критерии полной и неполной ремиссии.
5. Критерии эффективности лечения и диспансерное наблюдение.

Ситуационная задача №2

У пациентки Г. 68 лет при проведении лабораторного исследования для подготовки к плановому оперативному лечению по поводу протезирования правого тазобедренного сустава показатели гликемии венозной плазмы = 6,9 ммоль/л. Повторно 6,4 ммоль/л и HbA1c= 6,1%. В анамнезе гипертоническая болезнь, принимает периндоприл и индапамид, также регулярно принимает розувастатин. При осмотре ИМТ= 31,6 кг/м². ОТ=92см. Тоны сердца ритмичные, 84 уд в 1 мин. АД 130/80 мм рт.ст. Щитовидная железа не пальпируется. Отеков нет. Отягощена наследственность – у отца был сахарный диабет 2 типа, у матери гипертоническая болезнь.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Обоснование.
2. Принцип современной классификации гипергликемических состояний?
3. Показания к медикаментозной терапии данного состояния?
4. Нет ли противопоказаний для проведения оперативного лечения по поводу заболевания суставов?
5. Какова частота самоконтроля гликемии для пациентки? Подлежит ли пациентка диспансерному учету у эндокринолога с занесением сведений в Федеральный Регистр сахарного диабета?

Ситуационная задача №3

Мужчина 28 лет госпитализирован с жалобами на тошноту, многократную рвоту, сердцебиение, сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание. В течение месяца после перенесенного ОРВИ сильно похудел на 7 кг при хорошем аппетите, отметил мочеиспускание в ночное время и появление нарастающей жажды. В течение 2-х дней состояние ухудшилось и появилась тошнота и рвота. За медицинской помощью не обращался, расценил свое состояние как пищевое отравление и самостоятельно промывал желудок кипяченой водой без эффекта. Родственники вызвали СМП. У отца сахарный диабет 2 типа. Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, сухие; определяются участки депигментации. Рост 175 см, вес 68 кг. ЧДД 22 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 90 в 1 мин. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень не увеличена. Полиурия. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный. Больной несколько сонлив, ориентирован в месте, времени, собственной личности. По лабораторным экспресс-данным в клиническом анализе крови эритроциты $4,65 \times 10^{12}/л$, НВ 140 г/л, НТ 49%, лейкоцитоз $11 \times 10^9/л$ с палочкоядерным сдвигом, СОЭ 15 мм/ч. В общем анализе мочи уд.вес 1022, белка нет, ацетон +++, эритроц 0-1, лейкоц 2-3. Гликемия 18,6 ммоль/л.

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз?
2. Оцените представленные данные исследований, необходимость дополнительных исследований, если да в экстренном или плановом порядке?
3. Дифференциальный диагноз и критерии различных клинических форм сахарного диабета?
4. Дифференциальный диагноз неотложных состояний у пациентов сахарным диабетом?

5. Критерии госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии данной категории пациентов? Неотложные мероприятия: препараты, схемы введения?

Ситуационная задача №4

Пациентка Ш. 64 г. (направлена на консультацию терапевтом впервые) жалуется в настоящее время на сердцебиение при небольшой физической нагрузке, боли в грудном и поясничном отделе позвоночника, затруднения при ходьбе, общую слабость.

Из анамнеза: Впервые повышение АД с 28 лет во время беременности, тогда же констатирована мочекаменная болезнь (мелкие конкременты в обеих почках, и в последующем формирование коралловидного камня справа). У пациентки наблюдались множественные малотравматичные (при падении с высоты собственного роста) переломы как верхних, так и нижних конечностей, переломы ребер и костей таза со смещением. Лечилась и наблюдалась в основном у травматологов. Из гипотензивных препаратов несколько лет принимает Лориста Н. 2 года назад в связи с острым болевым приступом в правом подреберье и развитием желтухи была диагностирована ЖКБ и проведена холецистэктомия. После этого отмечает ухудшение аппетита, снижение массы тела на 8 кг, слабость. Обследовалась у терапевта для исключения онкопатологии. При осмотре обращает внимание выраженная деформация скелета, передвигается с помощью ходунков, быстро утомляется, отмечает боли в позвоночнике и костях таза. ИМТ = 19,3 кг/м². Кожные покровы в норме. Область шеи не изменена. Щитовидная железа не пальпируется. Тоны сердца ритмичные, несколько приглушены. ЧСС – 92 уд в 1 мин. АД 150/90 мм рт.ст. Живот слабо болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание учащено, при нормальном суточном диурезе. Менопауза с 52 лет. На представленных данных обследования: Клинический анализ крови, мочи без изменений. Глюкоза крови 5,9 ммоль/л (венозная плазма). Пробы печени, креатинин в норме. Общий холестерин – 5,8 ммоль/л, триглицериды 1,6 ммоль/л. Калий – 5,1 ммоль/л, натрий – 139 ммоль/л, кальций общий - 3,9 ммоль/л, ионизированный кальций – 1,6 ммоль/л, фосфор – 0,7 ммоль/л., ПТГ- 4285 ммед/л. ТТГ – 2,7 мМед/л, св.Т4 – 12 пмоль/л. При УЗИ щитовидная железа – 12 см³. расположена низко, в структуре правой доли 2 гипоехогенных образования 0,6 x 0,8см и 0,7 x 0,5 см. В почках множественные мелкие конкременты слева, справа коралловидный камень. ЭКГ – синусовая тахикардия, диффузные изменения миокарда. Рентгеновская денситометрия – показатель T = (-2,5), Z = (-2,7) в поясничном отделе позвоночника и T = (-4,9), Z = (-4,8) на уровне левого предплечья.

Задание:

1. Оцените результаты исследований?
2. Необходимость дополнительных исследований?
3. Ваш предварительный диагноз с обоснованием?
4. Дифференциальный диагноз первичного и вторичного гиперпаратиреоза?
5. Ваши рекомендации пациентке на данном этапе? Дальнейшая тактика?

Ситуационная задача №5

Больная Л. 31 лет, офисная работа. 6 лет назад отмечалось резкое похудание (более 10 кг за несколько месяцев), сильная слабость (невозможность длительное время находиться в вертикальном положении), отсутствие аппетита, часто тошнота, повышенная потребность в приеме соли, потемнение кожных покровов. Был назначен прием препарата кортеф 20 мг утром и 10 мг вечером и состояние улучшилось. Через год прекратила в течение нескольких недель принимать препарат и в тяжелом состоянии доставлялась СМП в эндокринологический стационар, где в течение суток

находилась в реанимационном отделении. После выписки на прежних дозах кортефа (30 мг/сутки) чувствовала себя хорошо. 3 года назад выносила нормально беременность с самостоятельными родами. В течение последнего месяца из-за отсутствия в аптеке препарата кортеф самостоятельно перешла на прием преднизолона 2,5 мг утром и 2,5 мг вечером и отмечает ухудшение состояния (появилась слабость, снизилось АД до 90/60 мм рт.ст, появилась пигментация кожных покровов особенно открытых участков кожи, постоянно досаливает любую еду). ИМТ 18,3 кг/м². Кожные покровы диффузно смуглые, с максимумом в кожных складках, открытых зонах и в области послеоперационного рубца (после аппендэктомии в детстве). Щитовидная железа пальпаторно 1 степени, мягко-эластической консистенции. АД в самоконтроле 90/60мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 88 уд в 1 мин. По органам без патологии. Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз?
2. Вероятный этиологический фактор патологии у данной пациентки? Какова причина ухудшения состояния в настоящее время?
3. Какие исследования Вы назначите для подтверждения клинического диагноза? Дифференциальный диагноз?
4. Критерии госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии данной категории пациентов? Неотложные мероприятия: препараты, схемы введения?
5. Ваши рекомендации по лечению в настоящее время? Критерии эффективности лечения? Тактика лечения патологии при беременности?

Ситуационная задача №6

Пациентка К.64 лет страдает сахарным диабетом 2 типа в течение 17 лет (с 47 летнего возраста). Сахарный диабет диагностирован после оперативного лечения по поводу миомы матки, на фоне ожирения средней степени. В дебюте гипергликемия 15-17 ммоль/л. Со слов пациентки не было эффекта от назначенных ТССП и была назначена инсулинотерапия в базис-болюсном режиме, которую получает до настоящего времени, с периодической сменой препаратов инсулина. В эндокринологическом стационаре лечилась 1 раз 11 лет назад. В домашних условиях строго соблюдает время приема и идентичное количество пищи (без подсчета углеводов и калорий), время введения инсулинов. Последние 11 лет принимала базальный инсулин Левемир 28ед утром и 28 ед в 22 часа и ИКД НовоРапид по 10ед 3 раза в день перед едой. Самоконтроль гликемии натошак и 1 раз прандиально ежедневно, вечером и ночью 1-2 раза в месяц. Показатели HbA1c за последние 2 года в пределах 8 – 8,5%, ГПН 8 – 11 ммоль/л. Последние 2 месяца после перевода на другой ИКД (Ринфаст) отмечает повышение ГПН до 12 – 15ммоль/л и прандиально до 17-18 ммоль/л при применении прежних доз препаратов инсулина. При обследовании у пациентки масса 89кг, ИМТ =33,2 кг\м² (стабильный в течение многих лет). АД 145\90 мм рт.ст (постоянно принимает лизиноприл). ЧСС 84 в 1 мин. Общий холестерин 5.8ммоль/л. ТГ 1,2 ммоль/л (принимает розувастатин). Креатинин 78 ммоль/л. При осмотре глазного дна признаки непролиферативной диабетической ретинопатии. А/Кр мочи 106 мг/г. признаки бессимптомной дистальной полинейропатии (снижена тактильная, вибрационная и болевая чувствительность).

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз с обоснованием?
2. Необходимость дополнительных исследований?

3. Обоснуйте индивидуальные цели лечения для пациентки в настоящее время?
4. Показания к инсулинотерапии для больных сахарным диабетом 2 типа?
5. Обоснуйте Ваши рекомендации по возможности интенсификации лечения сахарного диабета у пациентки на данном этапе? Рекомендации по самоконтролю для пациентки?

Ситуационная задача №7

Пациентка Н. 38 лет в течение 3-х лет страдает гипертонической болезнью, принимала различные схемы гипотензивных препаратов, вследствие неэффективности терапии. За последние 4 месяца на фоне регулярной гипотензивной терапии наблюдалось 3 тяжелых гипертонических криза, потребовавших госпитализации пациентки. При обследовании в левом надпочечнике выявлено гиподенсивное образование 1,5x2,1x1,8см, нативной плотностью (-)3 едН. При гормональном исследовании МПД положительная, метанефрин 267,8 мкг/мл, норметанефрин 342,4 мкг/мл, хромогранинА 39,7 ммоль/л (менее100), АРС по прямому Ренину – 29,6 мкг/мл/ч (менее 12).

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз?
2. Оцените полученные результаты гормональных исследований? О чем свидетельствует положительная МПД?
3. Дифференциальный диагноз инциденталомы надпочечника?
4. Ваши рекомендации по тактике у пациентки в настоящее время?
5. Основные критерии оценки результатов гистологического и ИГХ исследований при оперативном лечении?

Ситуационная задача №8

Больная Ш. 57 лет госпитализирована в инфекционный стационар по поводу новой коронавирусной инфекции, 2-х сторонней пневмонии, КТ-2. Состояние средней тяжести, гипертермия 38 – 38,5 градусов, кислородозависимая. В схеме лечения присутствует ГКС (дексаметазон 24 мг/сут в/в капельно). В анамнезе сахарный диабет 2 типа в течение 2-х лет. Принимала амбулаторно метформин (Сиофор) 1000мг x 2 раза в день. Гликемический профиль в настоящее время 12,4 -15,8 – 25,3 – 24,7ммоль/л. Ацетон мочи слабо-положительная реакция.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?
2. Виды неотложных состояний при сахарном диабете? Дифференциальный диагноз?
3. Показания для лечения в отделении реанимации и неотложной терапии больных сахарным диабетом?
4. Назначьте лечение пациентке на данном этапе? Препараты, схемы, длительность?
5. Рекомендации по терапии сахарного диабета после купирования инфекционного процесса у пациентки?

Ситуационная задача №9

Пациент Н. 25 лет, аспирант технического университета, в течение 10 лет наблюдается с сахарным диабетом 1 типа. Получает базис-болюсную инсулинотерапию (Левемир 10 ед утром + 10 ед в 22 час и НовоРапид утром из расчета 2ед на 1 ХЕ, в обед и ужин 1ед на 1ХЕ). Корректирующим коэффициентом не пользовался. Последнее время стал регулярно заниматься

горнолыжным спортом и озабочен адекватной коррекцией углеводного обмена, т.к. HbA1c = 6,8%, а пациент отмечает по глюкометру большой разброс показателей гликемии от 3,5 до 20,0 ммоль/л. При объективном осмотре по органам без патологии. Рост 178см, масса тела 72 кг. Осмотрен окулистом – глазное дно без особенностей, соотношение альбумин/креатинин мочи – 10 мг/г, СКФ = 94 мл/мин, при проведении исследования показателей периферической чувствительности – вибрационная чувствительность 4ед, болевая и тактильная снижены на уровне пальцев нижних конечностей, температурная чувствительность сохранена. Клинический и биохимический анализ крови без патологии. Пациент психологически настроен на помповую инсулинотерапию (ППИИ).

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?
2. Есть ли, по Вашему мнению, у пациента медицинские показания для помповой инсулинотерапии? Если да, то какие? Противопоказания для ППИИ? Что Вы будете должны прежде всего обсуждать с пациентом?
3. Какие параметры базовой скорости инсулина Вы назначите пациенту при установке помповой инсулинотерапии?
4. В чем необходимость использования корректирующего коэффициента? Рассчитайте его для пациента?
5. Виды болюсов, преимущества их использования? Требования к частоте контроля гликемии при проведении помповой терапии? Современные возможности мониторинга гликемии? Возможные осложнения на помповой инсулинотерапии и их профилактика?

Ситуационная задача №10

Больная Г. 28 лет предъявляет жалобы на нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, бесплодие. Из анамнеза: менархе с 15 лет, менструальный цикл всегда был не регулярным. Направлена на обследование в по поводу первичного бесплодия. При объективном исследовании ИМТ = 28,4 кг/м³. Щитовидная железа не пальпируется. Кожные покровы и оволосение в норме. Молочные железы хорошо развиты, отмечается галакторея ++. При исследовании гормонального статуса ТТГ 1,98 мМЕ/л, ПРЛ 4629 мМЕ/л, повторно 6752 мМЕ/л, bigПРЛ 19%, ЛГ 6,029 мМЕ/л, ФСГ 4, 689 мМЕ/л. По результатам проведенной МРТ головного мозга с контрастированием в правых отделах гипофиза наличие аденомы размерами 8*5 мм с интраселлярным ростом.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Достаточно ли исследований для верификации диагноза? Обоснуйте диагноз?
3. Проведите дифференциальный диагноз?
4. Какова лечебная тактика у пациентки? Длительность терапии?
5. Критерии эффективности лечения?

Ситуационная задача №11

Больная К. 64 лет, пенсионерка. Болеет сахарным диабетом 17 лет. В течение 10 лет получала комбинированную терапию метформин + глибенкламид, потом метформин + гликлазид. 6 лет назад в связи с выраженной декомпенсацией углеводного обмена была переведена на

комбинацию метформин и бифазный инсулиновый аналог (аспарт 30) в стартовой дозе 24 ед/сутки. В настоящее время доза инсулина аспарт30 составляет по 30 ед x 3 раза в день. Метформин часто пропускает приемы, т.к. считает, что «при большой дозе инсулина таблетированные препараты уже не нужны». У пациентки наблюдается неуклонная прибавка массы тела, несмотря на ее уверения о соблюдении низкокалорийной диеты и в настоящее время масса тела 108 кг, при росте 164см, ОТ – 102 см. В течение последнего года отмечает постоянную гипергликемию 12 – 17 ммоль/л. HbA1c = 12,6%. Результаты самоконтроля гликемии за последние 3 дня:

	ГКН ммоль/л	после завтрака	до обеда	после обеда	до ужина	после ужина	на ночь
1 день	11,2	13,4	10,6	9,4	6,7	8,7	9,6
2 день	12,3	11,8	9,5	14,8	13,1	13,8	10,5
3 день	10,9	12,4	9,7	13,4	11,0	12,4	8,9

АД = 150/90 мм рт.ст. (на фоне приема Эналаприла 10 мг x 2 раза/с), ХС – 5,8 ммоль/л, ЛПНП – 3,5 ммоль/л, ТГ – 2,4 ммоль/л. Альбумин/Креатинин мочи – 29,1 мг/ммоль. СКФ = 56 мл/мин. Глазное дно – непролиферативная ретинопатия. С-пептид базальный – 1,6нг/мл. после еды 3,8 нг/мл.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?
2. Оцените прилагаемый гликемический профиль. Обоснуйте индивидуальные цели лечения у пациентки?
3. Какова современная тактика при впервые выявленном сахарном диабете 2 типа и в чем ее принципиальное отличие от предыдущих рекомендаций?
4. Обоснуйте варианты интенсификации лечения у пациентки на данном этапе?
5. Показания к инсулинотерапии у пациентов сахарным диабетом 2 типа? Виды стартовой инсулинотерапии на современном этапе?

Ситуационная задача №12

Женщина, 37 лет, учитель химии в школе, жалуется на повышение массы тела в основном в верхней половине туловища и на лице, гирсутизм, багрово-фиолетовые полосы растяжения кожи на животе, спонтанное появление кровоизлияний на коже, скудные месячные. В течение последних 3-х лет эти признаки прогрессировали. На основании информации, взятой из Интернета, пациентка предполагает у себя синдром Кушинга. Самостоятельно сдала в лаборатории кровь на кортизол, результат = 1760 нмоль/л.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Назначьте обследование для подтверждения диагноза, согласно принятого современного алгоритма?

3. Проведите дифференциальный диагноз эндогенного гиперкортицизма надпочечникового, гипотизарного, экзогенного, функционального гиперкортицизма и АКТГ-эктопированного синдрома?
4. Методы визуализации надпочечников и гипотиза, показания, интерпретация результатов?
5. Алгоритм лечения различных форм СИК (синдрома Иценко-Кушинга) и БИК?

Ситуационная задача №13

Пациентка К., 65 лет, наблюдается по поводу сахарного диабета 2 типа в течение 16 лет. Пришла в поликлинику на очередной диспансерный прием. Более 10 лет принимает Сиофор 850мг х 2 раза в день и ДиабетонМВ 90мг утром. Последние 2 года на фоне карантинных мероприятий по поводу НКИ поликлинику не посещала. Самоконтроль гликемии редко 1-2 раза в месяц и при ухудшении состояния. Длительный период показатели гликемии в пределах 8 – 9 ммоль/л. Последние 6 месяцев отмечает нарастание показателей гликемии до 13 – 15 ммоль/л. НвА1с= 11,2%. Диету часто нарушает. Масса тела стабильно повышена (ИМТ= 34,6 кг/м²). АД 130/85 мм рт.ст. ЧСС 78 в 1 мин. По органам без изменений. Отеков нет. Клинический анализ крови и мочи без патологии. Альбумин / креатинин мочи = 52 мг/г.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз? Оцените имеющиеся данные?
2. Какие факторы способствовали нарастанию клинических симптомов?
3. Каков механизм действия использованных сахароснижающих препаратов?
4. Каковы современные принципы инициации и интенсификации терапии СД 2 типа? Рациональные комбинации ССП?
5. Каковы цели лечения у пациента? Ваши рекомендации по тактике лечения пациентки в настоящее время?

Ситуационная задача №14

У пациента В. 29 лет (сотрудника УВД) на проф. осмотре выявлено увеличение щитовидной железы (щитовидная железа пальпируется и видна на глаз, подвижная при глотании, без болезненности при пальпации). Жалоб пациент не предъявляет. Житель Приморского края. Из перенесенных заболеваний отмечает только редкие ОРВИ. Проф. осмотр год назад без патологии. Курит 1 пачку сигарет в день. Отмечает, что у матери было какое-то заболевание щитовидной железы и ей проводилось оперативное лечение. ЧСС 86 уд. в 1 мин., АД 130/70 мм рт.ст. Со стороны органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы патологии не выявлено. При проведенном обследовании :

ТТГ 0,01мМЕ/мл (0,24-4,2), св.Т3 19,43пмоль/л (3,95-6,8), св.Т4 41,21пмоль/л (12,0-22,0);
Антитела к рецептору ТТГ 4,95 МЕ/л (до1,5)

УЗИ щитовидной железы:

Левая доля : длина 7,3 Ширина 2,3 Пер.-задн.размер 2,7 Объем 21,7см³

Правая доля : длина 6,5 Ширина 2,1 Пер.-задн.размер 2,8 Объем 18,3см³

Толщина перешейка 0,8

Общий объем щитовидной железы 40,0 см³

Эхоструктура неоднородная, с множественными гипо- и гиперэхогенными включениями.

Эхогенность повышенная.

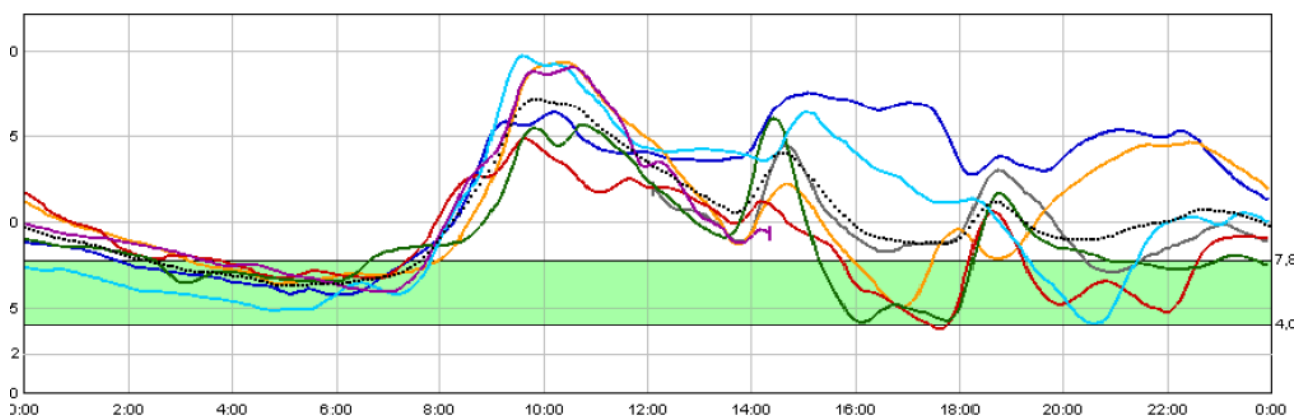
Заключение: Выраженные диффузные изменения щитовидной железы с увеличением ее объема.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Обоснование.
2. Есть ли необходимость дополнительных исследований для окончательного диагноза?
3. Дифференциальный диагноз синдрома увеличения щитовидной железы?
4. Эндокринная офтальмопатия: этиология, диагностика, лечение, профилактика?
5. Характеристика основных методов лечения заболеваний щитовидной железы?
Назначьте лечение пациенту?

Ситуационная задача №15

Больная Л. 32 г, риэлтер со свободным графиком работы, больна сахарным диабетом с 21 года. Наклонности к кетоацидозу не отмечает, за исключением эпизода 2 года назад на фоне флегмоны нижней челюсти после удаления зуба. Получает базис-болюсную инсулинотерапию (инсулин деглудек 22 ед утром и инсулин аспарт с углеводным коэффициентом утром 2 ед / 1 ХЕ, в обед 1 ед / 1 ХЕ и в ужин 0,5ед / 1 ХЕ. Коэффициент чувствительности 2,5. ИМТ – 23,2 кг/м². Гликемию контролирует. Показатели за предыдущую неделю: 8час – 7,5-8,5ммоль/л; 11 час – 15-20ммоль/л; 13 час – 10-12ммоль/л; 16 час – 4-17ммоль/л; 18 час – 9-11ммоль/л; 21 час – 5-7ммоль/л; 3 час – 6-8ммоль/л; 6 час – 5-6ммоль/л (график представлен). При обследовании на глазном дне изменений не выявлено, альбумин/креатинин мочи= 18 мг\г. СКФ=92 мл/мин. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС=84 в 1 мин. Осмотр неврологом – снижение вибрационной и температурной чувствительности на стопах.



Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз? Какие исследования необходимо проводить для диагностики осложнений СД?
2. Каков патогенез осложнений сахарного диабета? Какие осложнения имеются у пациентки?
3. Оцените схему лечения у пациентки с учетом данных мониторинга? Как рассчитываются углеводный коэффициент и коэффициент чувствительности? Цели лечения для пациентки?
4. Ваши рекомендации по лечению пациентки?

5. Показания для госпитализации в эндокринологический стационар?

Ситуационная задача №16

Мужчина, 27 лет, водитель такси, жалуется на жажду до 5 – 7 л в сутки и полиурию, усиливающиеся в последние 6 месяцев. Он описывает выделение обильного количества светлой мочи днем и ночью. Пациент может вставать по 5 раз и более за ночь, чтобы помочиться. Отмечает похудание, небольшую слабость. В анамнезе заболевания и ЧМТ отрицает. Никаких лекарственных препаратов не принимает. За последние 3 года ничем не болел. При обращении в поликлинику проведен экспресс исследование уровня глюкозы крови - 5,2 ммоль/л. При осмотре ИТМ= 20.3кг/м³. Кожные покровы без особенностей. Гемодинамические параметры в норме. По органам без изменений.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Дифференциальный диагноз?
2. Расчет осмолярности плазмы крови и мочи?
3. Показания к проведению функциональных проб? Методики? Интерпретация результатов, критерии прекращения проб?
4. Показания для МРТ головного мозга и возможные изменения?
5. Назначьте лечение пациенту при подтверждении Вашего предварительного диагноза? Длительность лечения? Прогноз?

Ситуационная задача №17

Пациент Н. 49 лет, водитель междугороднего автобуса, в течение многих лет страдает ожирением с постепенным набором массы тела. В настоящее время масса тела 168 кг при росте 182см. В течение 2-х лет гипертоническая болезнь, контролируемая приемом индапамида. При прохождении очередной медицинской комиссии месяц назад выявлена гипергликемия 12,4 – 10,9ммоль/л. НвА1с=9,4%. Терапевтом назначено соблюдение диеты и рекомендован прием метформина в стартовой дозе 500мг на ночь. В настоящее время принимает 1000мг х 2 раза в день. Показатели глюкозы плазмы натощак в самоконтроле 7,5 – 9,0 ммоль/л. Направлен на консультацию к эндокринологу.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз? Необходимость дополнительных исследований?
2. Какие выделяют группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия ?
3. Какие современные рекомендации по выбору сахароснижающей терапии на старте лечения?
4. Современные возможности инъекционной терапии, показания. осложнения? Хирургическое лечение СД 2 типа?
5. Назначьте и обоснуйте лечение пациента?

Ситуационная задача №18

Больная 35 лет обратилась в поликлинику с жалобами на боли в горле при глотании, иррадиирующие в правую челюсть и ухо, повышение температуры тела до 38,5 °С, сердцебиение, дрожь в теле. Больна в течение 3 дней. Обращалась к ЛОР врачу, патологии не было выявлено. Объективно: отмечается увеличение правых отделов шеи. Пальпируется увеличенная болезненная справа щитовидная железа. Кожные покровы над областью щитовидной железы не изменены, флюктуации при пальпации нет. Тоны сердца громкие,

тахикардия, 100 уд в 1 мин., АД 125/80 мм рт.ст. при аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот б/болезненный. В анализе крови: лейкоциты — $13,5 \times 10^9$ /л, эритроциты — $3,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 121 г/л, палочкоядерные — 8%, сегментоядерные — 62%, лимфоциты — 26%, моноциты — 2%, эозинофилы — 2%, СОЭ — 45 мм/час. ТТГ — 0,001 мМЕ/л (0,4 – 4,0), св.Т4 — 35,7 пмоль/л (7,9 – 16,8).

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Достаточно ли исследований для верификации диагноза?
2. Проведите дифференциальный диагноз?
3. Каков патогенез изменения уровня тиреоидного статуса у пациентки?
4. Назначьте лечение пациентке? Препараты, схемы, длительность?
5. Критерии эффективности лечения?

Ситуационная задача №19

Пациентка М.60 лет. Направлена на консультацию к эндокринологу участковым терапевтом. Жалобы на слабость, одышку при незначительной нагрузке, отеки нижних конечностей, часто сжимающие боли в грудной клетке, постоянная сонливость, ощущение зябкости, резкое выпадение волос на голове с полным исчезновением на торсе, постоянные запоры, изменение тембра голоса и замедленность речи, что мешает профессиональной деятельности (учитель в школе). Из анамнеза: в 34-летнем возрасте была проведена гемитиреоидэктомия по поводу многоузлового зоба правой доли щитовидной железы. После операции гормональных нарушений не отмечалось. ГЗТ не назначалась и через 5 лет была снята с учета и более к эндокринологу не обращалась и контроля гормонального статуса также не проводилось. Ухудшение состояния с появлением выше перечисленных симптомов отмечает постепенно с 56 лет, что связывала с менопаузой. С этого же времени установлена гипертоническая болезнь, получает комбинированную гипотензивную терапию (иАПФ и диуретик). При осмотре: состояние удовлетворительное, но пациентка медленно реагирует на вопросы, замедленно отмечает, низкий хриплый голос. Равномерно повышенного питания, ИМТ – 32,6 кг/м². Кожные покровы бледные с желтушным восковидным оттенком, с сохранением румянца в области щек. На шее послеоперационный рубец, светлого цвета. Визуально щитовидная железа не видна и не пальпируется. Отмечается общая пастозность. волосы на голове редкие. В подмышечных впадинах. На конечностях и лобке отсутствуют. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 86 уд в 1 мин. АД 150/100 мм рт.ст. Язык крупный, обложен белым налетом, со следами отпечатков по боковым поверхностям. Живот б/болезненный при пальпации. Результаты исследования: анализ крови – Нв – 85,0 г/л, эр. - $2,74 \times 10^{12}$, Л – $5,6 \times 10^9$. Общий холестерин – 9,1 ммоль/л, креатинин крови – 119,2 мкмоль/л, железо – 6,9 мкмоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л. ТТГ – 47 мкМЕ/мл, св.Т4 – 5,7 пмоль/л, а/тела к ТПО – 328 ед/мл. ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 70 в минуту. ЭОС отклонена влево. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. УЗИ щитовидной железы: правая доля, перешеек удалены. Левая доля размерами 18x19x47мм. Эхогенность смешанная с чередованием гипо- и гиперэхогенных участков. Эхоструктура выражено диффузно-мелкоочагово неоднородная. Кровоток усилен. Рентгенограмма органов грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости и почек: без патологии

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз? Оцените проведенные результаты исследований?

3. Как Вы объясняете наличие анемического синдрома у пациентки?

4. Необходимость дополнительных исследований для верификации диагноза? Дифференциальный диагноз?

5. Ваши рекомендации по лечению пациентки? Целевые критерии эффективности лечения для пациентки? Длительность лечения и наблюдения у эндокринолога пациентки?

Ситуационная задача №20

Пациентка Л. 63 г в течение 6 лет страдает сахарным диабетом 2 типа. В дебюте заболевания получала фиксированную комбинированную терапию метформин + сульфонилмочевина (АмарилМ). Наблюдается также по поводу гипертонической болезни. 2 года назад перенесла инфаркт миокарда, стентирование коронарных артерий и была переведена на прием ГалвусМет 50/1000мг х 2 раза в день. Эндокринолога не посещала 2 года. В течение последнего года отмечает ухудшение контроля гликемии. НвА1с 8,5 – 9,4%. Участковый терапевт, посоветовала перейти на прием препарата Джардинс 25мг/сутки. Но пациентка не отметила улучшения показателей гликемии и обеспокоена появлением высокого уровня глюкозы в анализах мочи.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Необходимость дополнительных исследований?
2. К каким группам препаратов относятся назначаемый пациентке препараты?
3. Назначьте и обоснуйте лечение пациентки на данном этапе?
4. Какие современные рекомендации по выбору сахароснижающей терапии на старте лечения?
5. Современные возможности инъекционной терапии, показания, осложнения? Техника подкожных инъекций? Самоконтроль?

Ситуационная задача №21

Пациентка Н. 64 лет страдает сахарным диабетом 2 типа в течение 13 лет. Принимала метформин и сульфонилмочевину (в основном Сиофор 2000мг\сут и ДиабетонМВ вначале 60мг, в последующем 120мг/сут.). Сопутствующие заболевания гипертоническая болезнь и МКБ. 1,5 года назад в связи со снижением уровня СКФ Сиофор был отменен и переведена на схему Базальный инсулин Туджео 24 ед н/ночь и продолжен прием ДиабетонМВ 120 мг\сут. 3 месяца назад в связи с ухудшением нефрологических показателей была взята на гемодиализ. НвА1с= 5,4%. Средние показатели ГПН 5,8-6,4ммоль/л, вечером 8 – 9ммоль/л. Во время и после диализа клинически отмечает частые гипогликемические состояния.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз?
2. Какие дополнительные исследования для верификации диагноза Вы назначите?
3. Какие факторы способствуют прогрессированию нефропатии?
4. Какой уровень СКФ ограничивает применение метформина, как базовой терапии сахарного диабета 2 типа? Какие ССП допустимы при терминальной стадии ХБП?
5. Оцените получаемую терапию пациенткой? Ваши рекомендации по тактике у пациентки в настоящее время?

Ситуационная задача №22

Пациентка П.19 лет. направлена на консультацию к эндокринологу участковым терапевтом. Жалобы на выраженную общую слабость, утомляемость при небольшой физической нагрузке, головокружение при вставании, частые головные боли, снижение аппетита, похудание на 5 кг за 6 месяцев, склонность к диарее, не связанной с характером пищи, выпадение волос, ломкость ногтей, рецидивирующий кандидоз полости рта, нарушение менструального цикла.

Из анамнеза: с детства наблюдалась по поводу рецидивирующего кандидоза полости рта, хронической диареи, астенического синдрома. Менархе с 15 лет, менструальный цикл не регулярный. Последние 6 месяцев аменорея. При объективном осмотре: правильного телосложения. ИМТ= 19 кг\м². Кожные покровы диффузно смуглые, выраженная гиперпигментация кожных ладонных складок, губах, полости рта и области подмышечных впадин. Единичные участки витилиго на шее и руках. Щитовидная железа не пальпируется. Молочные железы слабо развиты. Выделений нет. ЧСС 88 в 1 мин. АД 85\50 мм рт ст. Полость рта и язык с обильным белым налетом. Живот слабо болезненный при пальпации в эпигастрии и по ходу кишечника. Представлены результаты проведенных исследований: Анализ крови – Нв 87 г/л, эр. 2,9*10¹², Л-3,9*10⁹, тр.- 348 г/л, СОЭ- 30 мм/час; глюкоза -3,5ммоль/л; билирубин 8,4, АЛТ-17 ммоль/л, АСТ- 21 ммоль/л; натрий – 135 ммоль/л, калий – 5,6ммоль/л; кальций общий 2,12ммоль/л, фосфор 1,5ммоль/л, кортизол крови утром – 85 нмоль/л; кортизол слюны в 22 часа – 2,1 нмоль/л, АКТГ – 75,8 пг/мл; ТТГ – 3,754мМЕ/л, св.Т4 – 11,6 нмоль/л; а/тела к ТПО – 587 ед/л; ПТГ – 21,9 пг/мл, ФСГ – 11,4 мМЕ/мл, ЛГ – 8,9 мМЕ/мл. Р-графия ОГК без патологии. УЗИ ОБП без патологии. В мазке со слизистой полости рта выявлены *Candida albicans*.

Задание:

1. Выделите основные синдромы у пациентки. Ваш предварительный диагноз?
2. Оцените представленные данные исследований? Необходимость дополнительных исследований?
3. Проведите дифференциальный диагноз?
4. С чего вы начнете терапию у пациентки? Последующая терапия и прогноз заболевания?
5. Схема мониторинга. Показания к генетическому исследованию?

Ситуационная задача №23

Пациент Л. 56 лет. Жалобы на онемение ног, периодическую сухость во рту, общую слабость.

Со слов пациента впервые повышение глюкозы до 9,0 ммоль/л выявлено 6 лет назад на проф.осмотре. Была инициирована терапия ПССТ: бигуаниды+ ПСМ. Эндокринолога посещал редко. Самоконтроль гликемии проводил не регулярно, в основном при ухудшении состояния и после явной погрешности в питании. В течение последнего года присоединились выше перечисленные жалобы и в настоящее время принимает: Т. Глюкофаж Лонг 750 мг 2 т.вечером, т. Диабетон МВ 60 мг 2 т.утром, т. Галвус 50 мг 2 р/д. кратковременно пациенту было рекомендовано добавление к лечению т.Форсига 10мг, от приема которой отказался из-за учащения мочеиспускания в ночное время. Выше перечисленные жалобы появились с некоторым нарастанием в течение последнего года. В течение последних 2-х недель ежедневно контролировал показатели гликемии натошак. Показатели в самоконтроле с большим разбросом от 6.0 – до 14 ммоль/л. НвА1с = 7.9%, общий ХС – 5,7ммоль/л. триглицериды – 2,2 ммоль/л, креатинин – 87 ммоль/л. В анамнезе гипертоническая болезнь, контролируется

приемом иАПФ. Повышенная масса тела с 35 летнего возраста. Без динамики показателей. У пациента сменная работа с большой физической нагрузкой (такелажник). При осмотре ИМТ 31 кг/2. От= 102см. Кожные покровы без изменений, оволосение скудное. На пальцах нижних конечностей отмечается крючковидная деформация. ЧСС = 72 в 1 мин. АД 130\80 мм рт.ст. Живот без особенностей. Отеков нет.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз? Оцените имеющиеся данные?
2. Какие факторы способствовали нарастанию клинических симптомов? Какие дополнительные исследования Вы назначите пациенту?
3. Каков механизм действия всех использованных препаратов?
4. Ваши рекомендации по тактике у пациентки в настоящее время?
5. Каковы цели лечения у пациента?

Ситуационная задача №24

Больная С. 55 лет длительно наблюдается у терапевта по поводу гипертонической болезни. Год назад на фоне гипертонического криза с повышением АД до 220/110 мм рт ст. у пациентки развился пароксизм фибрилляции предсердий, купированный назначением амиодарона. Который принимала в течение 3-х месяцев. Но после отмены через месяц повторилось нарушение сердечного ритма с отсутствием эффекта при назначении амиодарона. Кроме кардиальных симптомов пациентка резко похудела. Появилась дрожь во всем теле, жаловалась на выраженную раздражительность, ощущение жара в теле. бессоницу. При исследовании ТТГ 0,001мкМЕ/мл, свТ4 55,83 пмоль/л, свТ3 17,71пмоль/л, а/тела к ТПО 380 ед/л, а/тела к рТТГ 0,8 ед/л. При УЗИ щитовидной железы Объем = 24 см³. В обеих долях множественные гипэхогенные образования (1,2x1,8см; 1,5x2,4см; 0,9x1,9см; 1,6x2,2см; 1,0x1,4см; 1,1x1,3см; 1,0x1,7см). Пациентке была назначена терапия Тирозолом в стартовой дозе 10мг х 3 раза в день. Через месяц отмечает нормализацию состояния и постепенное снижение дозы тирозола. Нарушения сердечного ритма не рецидивировали. В настоящее время через 6 месяцев тиреостатической терапии получает тирозол 7,5мг/день. Клинически эутиреоз. ТТГ 0,002мкМЕ/мл, свТ4 10,23пмоль/л.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Достаточно ли исследований для верификации диагноза?
2. Проведите дифференциальный диагноз? Показания к ТАБ?
3. Каков патогенез изменения тиреоидного статуса у пациентки?
4. Назначьте лечение пациентке? Методики, схемы, длительность? Критерии эффективности лечения?
5. Каков прогноз заболевания? Вопросы профилактики патологии?

Ситуационная задача №25

Пациентка В. 70 лет. Сахарный диабет в течение 17 лет с 53 лет на фоне избыточной массы тела. Принимает комбинированную терапию-инсулин Туджео 14 ЕД в 22:00, т. Метформин 1000 мг 1 раза в день, т.Галвус 50 мг 1 р/д. В анамнезе гипертоническая болезнь. ИМТ = 33,8

кг/м². АД 140/90 мм рт.ст. По дневнику самоконтроля средние показатели гликемия: 10,5ммоль/л утром натощак и -13,2-14,1-12,3 в течение дня. С-пептид в пробе=1,37-4,0 нг/мл (0,6-2,84)

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз у пациентки?
2. Оцените рациональность назначенной схемы терапии пациентки? К какой группе препаратов инсулина относится Туджео и его название по МНН?
3. Какие факторы рекомендуется учитывать при выборе сахароснижающей терапии в современных рекомендациях? Что такое многофакторное управление СД 2 типа?
4. Цели терапии для пациентки? Ваши рекомендации по тактике у пациентки в настоящее время? Оцените результаты исследования С-пептида? Целесообразность данного исследования?
5. Какие Вы ей предложите методы и частоту самоконтроля?

Ситуационная задача №26

Пациентка К. Впервые в ходе обследования в 2007 г на КТ ОБП выявлено образование правого надпочечника, размерами 0,7х1,0 см. Дополнительного обследования не проводилось, наблюдалась у терапевта с гипертонической болезнью. В 2017 году на МРТ ОБП - в области латеральной ножки правого надпочечника определяется объемное образование размерами 2,0х2,7х2,5 см с участками понижения сигнала в программе жироподавления. К эндокринологу была направлена только в 2019г и при обследовании:

Альдостерон=111.0 пг/мл (22,1-353); прямой Ренин=1.1 мкМЕд/мл (4,4-46,1); АРС=100.9 пг/мкМЕд (менее 12.0); Анализы были сданы на фоне приема антигипертензивной терапии.

Метанефрин=64,3 мкг/сут (18-277); норметанефрин=120.7 мкг/сут (42-423); Кортизол в МДП=45,0 нмоль/л (менее 50). В динамике от января 2022 г.:

Альдостерон=165.0 пг/мл (22,1-353); прямой Ренин=5.2 мкМЕд/мл (4,4-46,1); АРС=31.7 пг/мкМЕд (менее 12.0); Кортизол слюны в 22 часа - 1,5 нмоль/л (менее 9,4); Хромогранин А 20,6 мкг/л. (Исследование проводилось на фоне приема только препаратов верапамила).

КТ ОБП с динамическим контрастированием экспертного уровня:

в области медиальной ножки правого надпочечника определяется патологическое объемное образование размерами 22,5х31,5х29,0 мм. Денситометрической плотностью в нативную фазу (-)19 НУ, накапливающее рентгенконтрастный препарат в артериальную фазу до 7 НУ, венозную фазу до 23 НУ, в отсроченную фазу (9 мин) денситометрическая плотность образования составляет (-)4 НУ. Левый надпочечник без особенностей.

Пациентке в стационаре проведена функциональная нагрузочная проба с физиологическим раствором. До пробы: Альдостерон=123,1 пг/мл (11,7-236), прямой Ренин=4,3 мкМЕд/мл (4,4-46,1); АРС=28,6 пг/мкМЕд (менее 12.0); После пробы: Альдостерон= 43,4 пг/мл, с учетом корректирующего коэффициента 4,3 нг/дл (норма менее 5,0 нг/дл).

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Каковы современные рекомендации назначения гормонального обследования при инциденталоме надпочечника? Достаточно ли проведено исследований для верификации диагноза? Оцените результаты исследований у пациентки?

3. Какую тактику ведения пациентке Вы предложите?
4. Показания к оперативному лечению? Критерии эффективности лечения?
5. Показания к мониторингованию и диспансерному наблюдению?

Ситуационная задача №27

Пациентка О. 67 лет наблюдается по поводу сахарного диабета 2 типа с 44 лет. Диабет был диагностирован при профилактическом осмотре на фоне ожирения средней степени и гипертонической болезни. Получала различные сахароснижающие препараты. В течение 2,5 лет получает Соликва 46 ед п/к утром + ГлюкофажЛонг 750мг 2 таб н/ночь + Форсига 10мг утром. 4 месяца назад перенесла новую короновирусную инфекцию. Лечилась амбулаторно. Отмечает неуклонное повышение гликемии, повышение НвА1с от 7,6% до 10,4% в настоящее время, при хорошем комплайнсе по соблюдению диеты и режима. Пациентка отмечает снижение массы тела на 8 кг за последние 3 месяца. ИМТ в настоящее = 23,9 кг\м². Проведен базальный онкологический поиск (рентгенография ОГК, УЗИ ОБП, малого таза, ФГДС). Патологии не выявлено. В клиническом анализе крови и мочи отклонений не выявлено. При офтальмоскопии – признаки ангиосклероза. СКФ = 47 мл/мин. При исследовании С-пептид – 0,37 нг/мл. после еды – 0,57 нг/мл. Пациентка направлена на плановое стационарное лечение для интенсификации терапии сахарного диабета.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз? Оцените результаты исследования С-пептида у пациентки?
2. К какой группе лекарственных препаратов относится Соликва? Показания к применению, противопоказания, особенности назначения?
3. Методы интенсификации терапии на данном этапе?
4. Целевые значения терапии у пациентки?
5. Современные методы самоконтроля гликемии?

Ситуационная задача №28

Пациентка И. 62 лет

Жалобы: на учащенное сердцебиение, одышку при физ.нагрузке, отёки на н/к, повышение АД максимально до 240/180 уд/мин, жажду, периодически сухость во рту, ощущение кома в горле, рвотный рефлекс при надевании зубных протезов.

Из анамнеза: Состоит на Д учёте у эндокринолога по поводу сахарного диабета 2 типа в течение 4-х лет. принимает ГалвусМет 50/1000мг х 2 раза в день НвА1с= 6,9%. Одновременно 6 лет назад у пациентки выявлено увеличение щитовидной железы и при УЗИ объём до 30,4 см³ с множественными очаговыми образованиями в обоих долях (0.6*0.5, 0.7*0.7, 0.5*0.5, 0.7*0.4, 0.5*0.4 см). В течение последних 2-х лет не наблюдалась. Год назад появилась одышка при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, чувство кома в горле. 2 месяца назад присоединились перебои в области сердца и осиплость голоса. Осмотрена ЛОР – без патологии. На ЭКГ- Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма, ЧСС 93 уд/мин. Пациентке терапевтом был назначен прием кордарона 200мг/сутки и направлена на исследование состояния щитовидной железы. При обследовании: ТТГ-0,316 (норма 0,4-4,0), св.Т4-13,23 (норма 9,0-19,0), а/г к ТПО – 180 ед/л, а/тела к рТТГ.-0,5 ед\л, кальцитонин менее 2 мг/л. На УЗИ ЩЖ: сохраняются эхо-признаки множественных очаговых образований (0.6*0.6, 0.4*0.77, 0.92*0.77, 0.3*0.78, 0.32*0.8) и появление 2-х узловых образований в правой доле- 2.48*2.0, 1.82*1.45 см) с наличием микрокальцинатов; суммарный объём железы 36,1 см³, проявления лимфоаденопатии. THIRADS (4). Проведена ТАБ узлов щитовидной железы- цитологическая картина может соответствовать папиллярному раку. Bethesda (5)- злокачественный процесс.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Достаточно ли исследований для верификации диагноза?
2. Проведите дифференциальный диагноз?
3. Каков патогенез изменений тиреоидного статуса у пациентки?
4. Какова тактика лечения пациентки? Показания к оперативному лечению, его объем?
5. Необходимость медикаментозной подготовки? Препараты, схемы? Послеоперационное ведение. Вопросы профилактики патологии?

Ситуационная задача №29

Пациент Б.Ю.В, 44 лет

Жалобы: на жажду (выпивает жидкости не менее 2л/сутки), сухость во рту, учащённое мочеиспускание преимущественно в ночное время, общую слабость, снижение массы тела на 5 кг за 2 недели.

Анамнез заболевания: Со слов пациента, вышеуказанные симптомы впервые возникли около 2 месяцев назад. По рекомендации родственников самостоятельно измерил глюкометром глюкозу крови, результат 15,0 ммоль/л. К врачам не обращался. Начал принимать: т.Метформин 500 мг 2 раза в день. Гликемия на фоне терапии до 10,0 ммоль/л. 2 недели назад перенёс коронавирусную инфекцию, стал отмечать усиление сухости, жажды, резкое снижение массы тела на 5 кг, гипергликемия до 18,0 ммоль/л.

Пациент был госпитализирован в эндокринологический стационар.

Анамнез жизни: Туберкулёз, болезнь Боткина, венерические заболевания отрицает.

Сопутствующие заболевания: Хр. атрофический гастрит. Вредные привычки: отрицает.

Аллергологический анамнез: неотягощён. Наследственность: у матери сахарный диабет 2 тип.

Страховой анамнез: Место работы: ГКУ-2 ОПС Должность: командир отделения.

Объективный статус: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. Вес — 78 кг, рост — 180 см, ИМТ — 24,1 кг/м². ЧСС — 76 уд/мин, АД — 120/80 мм рт. ст., тоны сердца ясные, ритмичные, ЧДД — 17 в минуту, дыхание везикулярное, хрипов нет. Вторичные половые признаки по мужскому типу. Подкожная клетчатка развита слабо. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастральной области. Размеры печени и селезенки при перкуссии в пределах нормы. Почки не пальпируются. Отеков нет. Щитовидная железа не пальпируется.

Лабораторные данные: Гликемия натощак 11,5 ммоль/л. HbA1c — 14,0%.

С-пептид: натощак 0,51нг/мл, после еды через 2 часа-1,34 нг/мл (норма 0,64-2,84)

Клинический анализ крови: без особенностей.

Биохимический анализ крови: креатинин — 75 ммоль/л, рСКФ — 104.3 мл/мин/1,73 м²;

билирубин общий — 9,3 мкмоль/л; АЛТ — 29 Ед/л, АСТ — 27 Ед/л, ХС — 4,9 ммоль/л; ЛПНП — 3,1 ммоль/л, ТГ — 4,0 ммоль/л, ЛПВП — 0,74 ммоль/л; общий белок — 64,4 ммоль/л; Na — 142 ммоль/л, К — 4,1 ммоль/л.

Общий анализ мочи: глюкоза — 56 ммоль/л, кетоновые тела — не обнаружены; лейкоциты — 2–4 в поле зрения; эритроциты отсутствуют.

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз?
2. Оцените представленные данные исследований, необходимость дополнительных исследований, если да в экстренном или плановом порядке?

3. Показания к госпитализации в эндокринологический стационар. В отделения реанимации и интенсивной терапии?
4. Ваши рекомендации по тактике у пациента в настоящее время?
5. Критерии эффективности лечения? Рекомендации по мониторингу.

Ситуационная задача №30

Пациентка М. А. В. 35 лет

Жалобы: на бессонницу, ощущение кома в горле, общую слабость.

Анамнез заболевания: Год назад возникли жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, бессонницу, сердцебиение (ЧСС в покое до 110 уд/мин), дрожь в руках. Пациентка всё это связывала с переутомлением на работе. Обратилась в поликлинику и при обследовании: ТТГ-0,002 мМЕд/л, св.Т4-34,3 нмоль/л, а/т к ТПО-300,6 ед/л, а/т к рТТГ-2,3 ед/л. На УЗИ щитовидной железы: эхо-признаки диффузных изменений ткани железы, множество очагов сниженной эхогенности, кровоток усилен. Суммарный объем 28 см³. На ЭКГ: Синусовая тахикардия, 105 уд/мин. Иницирована терапия тиреостатиками: т. Тирозол 30 мг в сутки с последующим снижением дозы и коррекцией по уровню тиреоидного статуса. В настоящее время принимает: т. Тирозол 10 мг/сутки. Отмечает улучшение самочувствия.

Из анамнеза жизни: Хр. тонзиллит с детства. Миопия. Аппендэктомия в 21 год
Вредные привычки: курит с 19 лет по 0,5 пачки в сутки. Аллергологический анамнез: на новокаин-крапивница
Наследственность: неотягощена.

Страховой анамнез: Место работы: ИП. Должность: фасовщик

Объективный статус: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. ИМТ — 22,5 кг/м². ЧСС — 78 уд/мин, АД — 130/70 мм рт. ст., тоны сердца ясные, ритмичные, ЧДД — 18 в минуту, дыхание везикулярное, хрипов нет. Вторичные половые признаки по женскому типу. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Размеры печени и селезенки при перкуссии в пределах нормы. Почки не пальпируются. Отеков нет. Щитовидная железа видна на глаз, при пальпации эластической консистенции, подвижная, безболезненная. При УЗИ – объем = 42 см³. Глазные симптомы отрицательные. **Лабораторные данные:**

Клинический анализ крови: гемоглобин — 130 г/л; эритроциты — 4,2; тромбоциты — 185 тыс.; лейкоциты — 4,6*10⁹/л; СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 78 г/л; креатинин — 65 мкмоль/л; ХС общий — 5,4 ммоль/л, ЛПВП — 1,4 ммоль/л, ЛПНП — 3,9 ммоль/л, ТГ — 1,08 ммоль/л; АЛТ — 18 Ед/л, АСТ — 17 Ед/л. Общий анализ мочи: относительная плотность — 1016; белок, глюкоза, эритроциты отсутствуют; лейкоциты — 2–4 в поле зрения;

Гормоны: ТТГ — 1,05 мкМЕ/мл; Т4 свободный — 13,7 пмоль/л. А\тела к рТТГ = 1,8 ед/л.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 74 уд/мин. УЗИ щитовидной железы: структура неоднородная. Объем 48 см³.

Задание:

1. Обоснуйте клинический диагноз у пациентки?
2. Проведите дифференциальный диагноз?
3. Как Вы оцениваете роль курения у пациентки?
4. Оцените адекватность схемы консервативной терапии у пациентки? Критерии эффективности консервативного лечения?
5. Характеристика методов радикального лечения. Показания у пациентки?

Ситуационная задача №31

Больная П. 30 лет. внезапно потеряла сознание на рабочем месте. Врач СМП выяснил, что больная страдает сахарным диабетом, вводит себе инсулин. Он расценил состояние больной как кетоацидотическую кому и ввел подкожно 40 ед короткого инсулина, после этого больная была доставлена в реанимационное отделение в глубокой коме.

При осмотре: без сознания. Кожа влажная, отмечается мышечный гипертонус. АД 125/80 мм рт.ст. Пульс – 96 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. Со стороны внутренних органов отклонений нет. Гликемия – 1,1 ммоль/л, в моче сахара нет.

Задание:

1. Обоснуйте клинический диагноз у пациентки?
2. Какие причины могли привести к ухудшению состояния?
3. Оцените тактику врача СМП
4. Необходимые исследования и неотложная помощь на до госпитальном этапе.
5. Необходимые исследования и неотложная помощь на этапе специализированного стационара.

Ситуационная задача №32

Больной 42 года, водитель грузовой машины, потерял сознание за рулем, доставлен СМП с трассы. Пациент резко пониженного питания. Из-за выраженной слабости с трудом вступает в контакт, односложно отвечая на задаваемые вопросы. Периодически позывы на рвоту. Обращает внимание диффузная гиперпигментация кожных покровов цвета загара. Гиперпигментация ладонных складок и послеоперационного рубца в правой паховой области. Сниженный мышечный тонус. АД 70/40 мм рт. ст. ЧСС= 88 уд в 1 мин. В легких везикулярное дыхание. На пальпацию живота не реагирует. Неврологом осмотрен, данных за острую неврологическую патологию нет. На ЭКГ – синусовая тахикардия 90 в 1 мин. Клинический анализ крови, показатели печеночных ферментов, креатинин крови в норме. Глюкоза венозной плазмы 3,0 ммоль/л. Натрий крови – 130, 4 ммоль/л, калий – 5,7 ммоль/л.

Задание:

1. Ваш предположительный диагноз с обоснованием?
2. Какие причины вызывают данное состояние?
3. Необходимость дополнительных исследований?
4. Неотложная помощь.
5. Необходимость дальнейшей терапии? Прогноз для жизни и трудовой прогноз?

Ситуационная задача №33

Пациентка В. 82г доставлена СМП из дома. Полгода назад перенесла ОНМК и после этого нуждалась в постороннем уходе. С постели не вставала. Последние 2 дня пациентка стала плохо вступать в контакт и была вызвана СМП. Пациентка нормального питания. Но кожные покровы и слизистые сухие. Состояние сопора. В контакт не вступает. Отвечает стоном на физическое прикосновение. Отмечается грубый правосторонний гемипарез. Дыхание поверхностное. 24 в 1 мин. В легких дыхание ослабленное, хрипы не выслушиваются. АД 100/70 мм рт. ст. ЧСС 112 в 1 мин., тоны сердца приглушены. Живот мягкий при пальпации во всех отделах. Глюкоза плазмы по глюкометру «high».

Задание:

1. Ваш диагноз и обоснование?
2. Какие экстренно нужны дополнительные исследования?
3. Где должна быть оказана неотложная помощь данной пациентке?
4. Назначьте неотложную терапию.
5. Критерии эффективности терапии. Дальнейшие рекомендации после купирования неотложного состояния.

Тренажер (ТС-1)

(работа в Аккредитационно-симуляционном центре Школы медицины)

- 1 Остановка кровообращения на амбулаторно-поликлиническом приёме - АНД нет в наличии.
2. Остановка кровообращения на амбулаторно-поликлиническом приеме при наличии неисправного АНД.
3. Остановка кровообращения с ритмом, подлежащим дефибрилляции на амбулаторно-поликлиническом приеме при наличии АНД.
4. Остановка кровообращения с ритмом, не подлежащим дефибрилляции на амбулаторно-поликлиническом приеме при наличии АНД.
5. Диабетический кетоацидоз. Неотложная помощь.
6. Гипергликемическое гиперосмолярное состояние. Неотложная помощь.
7. Гипогликемия. Неотложная помощь.
8. Тиреотоксический криз. Неотложная помощь.
9. Гипокальциемический криз. Неотложная помощь.
10. Аддисонический криз. Неотложная помощь.

Промежуточная аттестация по Производственной (клинической) практике

Промежуточная аттестация ординаторов по производственной (клинической) практике проводится в соответствии с локальными нормативными актами ДВФУ и является обязательной.

Оценочные средства для промежуточного контроля (зачет с оценкой)

Вопросы для собеседования (УО-1)

1. Организация работы кабинета участкового эндокринолога и эндокринологического отделения.
2. Организация работы Регистров эндокринных заболеваний (Государственного Регистра сахарного диабета, Регистра гормонально- активных аденом гипофиза, Регистра СТГ-недостаточности детей и подростков НМИЦ эндокринологии МЗ

РФ).

3. Основные принципы диспансеризации. Особенности диспансеризации эндокринологических пациентов.

4. Медико-социальная экспертиза при эндокринных заболеваниях (МСЭ).

5. Гормоны аденогипофиза и нейрогипофиза: биологические эффекты, регуляция синтеза и секреции. Оценка функции аденогипофиза с помощью фармакологических тестов. Методы визуализации гипоталамо – гипофизарной области.

6. Синдром гиперпролактинемии. Пролактин. Регуляция синтеза и секреции, биологические эффекты. Физиологическая гиперпролактинемия. Классификация гиперпролактинемического гипогонадизма. Диагностика гиперпролактинемии. Тактика медикаментозной терапии. Селективные и неселективные дофаминомиметики. Оперативное лечение и лучевая терапия при пролактиномах. Тактика ведения женщин с пролактиномами в период беременности.

7. Акромегалия и гигантизм. Регуляция соматотропной функции. Определение и причины развития акромегалии. Клинические проявления и стадии течения акромегалии. Диагностические функциональные пробы. Лечение акромегалии (медикаментозное, оперативное, лучевое). Методика лечения АСС и агонистами рецептора СТГ.

8. Болезнь Иценко–Кушинга. Клиническая картина при гиперкортицизме. Патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика синдрома и болезни Иценко –Кушинга. Методы лечения болезни Иценко–Кушинга. Критерии эффективности лечения.

9. Несахарный диабет. Причины несахарного диабета центрального генеза. Клинические проявления. Диагностика. Дифференциальный диагноз с нефрогенным несахарным диабетом, психогенной полидипсией. Принципы лечения.

10. СТГ – недостаточность. Дефицит гормона роста у взрослых. Этиология СТГ - недостаточности. Клинические и метаболические проявления. Диагностика СТГ-дефицита. Тактика ГЗТ препаратами рекомбинантного человеческого соматотропного гормона.

11. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность. Патогенез, клинические проявления, данные лабораторных исследований. Дифференциальный диагноз. Принципы заместительной гормональной терапии.

12. Синдром «пустого» турецкого седла. Этиология. Клинические проявления: эндокринные, неврологические и зрительные нарушения. Лабораторно-инструментальные методы диагностики. Тактика ведения больных.

13. Неактивные аденомы гипофиза. Морфофункциональная классификация неактивных аденом гипофиза. Клиническая симптоматика: половые, неврологические и зрительные нарушения. Принципы диагностики и лечения.

14. ТТГ-продуцирующие и гонадотропин-продуцирующие аденомы гипофиза. Особенности клиники, диагностики и тактики.

15. Ожирение. Жировая ткань как эндокринный орган. Медико- социальная

значимость проблемы ожирения. Заболевания, ассоциированные с ожирением. Этиопатогенез ожирения. Классификация ожирения. Метаболический синдром. Цели и принципы лечения ожирения: основы рационального питания, фармакотерапия, хирургические методы лечения.

16. Физиология щитовидной железы: гипоталамо-гипофизарная регуляция по принципу обратной связи. Значение тиреоидных гормонов в организме. Основные принципы лабораторной диагностики функционального состояния щитовидной железы: высокочувствительные и низкочувствительные методы определения уровня ТТГ; значение определения уровня общих и свободных тиреоидных гормонов.

17. Йододефицитные заболевания. Эпидемиология, патогенез. Йододефицитные тиреопатии: естественный морфогенез йододефицитного зоба. Йододефицитные заболевания перинатального периода. Массовая и индивидуальная профилактика.

18. Заболевания щитовидной железы, индуцированные йодом. Понятие о физиологических и фармакологических дозах йода. Феномен Вольфа-Чайкова. Заболевания щитовидной, индуцированные амиодароном.

19. Гипотиреоз. Классификация, эпидемиология, этиологическая структура. Понятие о субклиническом и манифестном первичном гипотиреозе, лабораторная диагностика и лечение. Особенности диагностики и лечения гипотиреоза у пожилых пациентов.

20. Врожденный гипотиреоз. Этиология, патогенез, клиническая картина. Принципы скрининга врожденного гипотиреоза. Интерпретация данных гормонального исследования функции щитовидной железы в перинатальном периоде. Лечение.

21. Принципы диагностики и лечения гипотиреоза и тиреотоксикоза во время беременности. Транзиторный гестационный тиреотоксикоз первой половины беременности, дифференциальная диагностика с болезнью Грейвса.

22. Болезнь Грейвса-Базедова (диффузный токсический зоб). Этиология, патогенез. Клиническая и лабораторная диагностика: диагностические критерии, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, протекающими с тиреотоксикозом. Методы лечения: дифференцированный выбор. Предпочтительные показания к терапии радиоактивным йодом, консервативному и оперативному лечению.

23. Эндокринная офтальмопатия. Классификация, этиология, патогенез. Принципы клинической и инструментальной диагностики. Лечебная тактика: показания к различным видам лечения, принципы наблюдения.

24. Многоузловой и узловой токсический зоб. Понятие о функциональной автономии щитовидной железы. Этиология и патогенез; естественный морфогенез йододефицитного зоба. Особенности клинической картины тиреотоксикоза у лиц пожилого возраста. Лечение.

25. Узловой и многоузловой нетоксический коллоидный пролиферирующий зоб. Заболевания, протекающие с узловым зобом. Диагностика и дифференциальная диагностика: роль тонкоигольной биопсии и скintiграфии щитовидной железы

- (показания, интерпретация результатов исследования). Показания и противопоказания к различным видам лечения. Истинные кисты и псевдокисты. Дифференциальная диагностика и лечение.
26. Аутоиммунный тиреоидит. Клинические варианты, принципы диагностики и дифференциальной диагностики. Естественное течение и исходы. Клиническое значение определения уровня циркулирующих антител к щитовидной железе.
27. Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиническая картина и лечение. Дифференциальная диагностика деструктивного (тиреолизического) и истинного (с гиперфункцией щитовидной железы) тиреотоксикоза. Другие заболевания, протекающие с деструктивным тиреотоксикозом.
28. Рак щитовидной железы: морфологические формы, особенности их клинического течения и прогноз. Принципы диагностики. Лечение высокодифференцированного рака щитовидной железы (фолликулярный, папиллярный). Наблюдение за пациентами (понятие о супрессивной терапии левотироксином и мониторинге тиреоглобина).
29. Вопросы ранней диагностики медуллярного рака. Дифференциальный диагноз с медуллярной гиперплазией и эктопической продукцией кальцитонина.
30. Гипопаратиреоз. Патогенетическая сущность и лечение гипопаратиреоза.
31. Эндокринная регуляция костного метаболизма. Остеопороз. Классификация. Диагностика. Методы лечения.
32. Гиперпаратиреоз. Клинические формы. Дифференциальный диагноз ПГПТ и ВГПТ. Роль дефицита витамина Д. Принципы лечения.
33. Методы определения гликемии. Пероральный глюкозотолерантный тест. ИРИ, С-пептид. Гликированный гемоглобин.
34. Инсулин, строение, механизм действия и основные биологические эффекты.
35. Классификация сахарного диабета.
36. Сахарный диабет 1 типа. Патогенез. Роль вирусной инфекции и аутоиммунных процессов.
37. Сахарный диабет 2 типа. Роль резистентности рецепторов к инсулину, наследственности, ожирения. Особенности секреции инсулина при СД 2 типа. Особенности секреции инкретинов при СД 2 типа. Роль натрий-глюкозных ко-транспортеров при СД 2 типа.
38. Метаболический синдром. Причины роста и темпы заболеваемости СД 2 типа. Бариатрические методы лечения ожирения и сахарного диабета 2 типа.
39. Профилактика СД 2 типа. Элементы здорового образа жизни: диета, режим, физическая активность, психогигиена.
40. Клиническая проявления синдрома гипергликемии. Патогенез.
41. Особенности манифестного СД 1 типа. Современные подходы к патогенетическому лечению и профилактике СД 1 типа. Особенности течения LADA – диабета.
42. Хронические осложнения сахарного диабета. Патогенез диабетической микроангиопатии. Диабетическая ретинопатия, клиника, классификация,

методы лечения.

43. Диабетическая, нефропатия клиника, классификация, с учетом стадий ХБП, методы лечения.

44. Диабетической нейропатии дистальная и автономная.

45. Диабетические макроангиопатии. Ишемическая болезнь сердца, ишемическая болезнь мозговых артерий, облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей.

46. Синдром диабетической стопы. Диагностика. Маршрутизация. Тактика междисциплинарной команды по лечению СДС.

47. Лечение сахарного диабета. Диетическое лечение. Состав диеты при СД 1 и СД 2 типа. Понятие о хлебных (углеводных) единицах.

48. Сахаропонижающие пероральные препараты. Препараты сульфанилмочевины, меглитиниды. Механизм действия. Показания и противопоказания. Место в современной схеме терапии. Методика лечения. Побочные действия. Осложнения.

49. Сахаропонижающие пероральные препараты Бигуаниды. Механизм действия. Показания. Противопоказания. Побочные действия. Осложнения.

50. Сахаропонижающие пероральные препараты Ингибиторы альфа-глюкозидазы. Показания, противопоказания. Механизм действия.

51. Сахаропонижающие инкретиновые препараты. Роль и место агонистов ГПП-1 и ИДПП-4 в лечении СД 2 типа.

52. Сахаропонижающие пероральные препараты. Роль и место ИНГЛТ-2 в лечении СД 2 типа.

53. Сахаропонижающие пероральные препараты. Роль и место тиазолидиндионов в лечении СД 2 типа.

54. Алгоритм выбора для стартовой терапии сахарного диабета 2 типа.

55. Инсулинотерапия. Препараты инсулина генноинженерные и аналоги короткого действия, включая сверхбыстрого действия, и длительного действия, включая аналоги 4 –го поколения.. Показания для лечения инсулином. Диета при инсулинотерапии, распределение сроков приема пищи в зависимости от срока его действия. Методика инсулинотерапии. Подбор дозы. Гликемический профиль.

56. Методика базис-болюсной инсулинотерапии при сахарном диабете 1 типа. ППИИ – показания, методика.

57. Инсулинотерапия при СД 2 типа. Показания, основные схемы, особенности ведения пациентов.

58. самоконтроль гликемии. Частота контроля. Целевые значения. Современные системы непрерывного контроля гликемии (флэш-мониторинг). Критерии оценки результатов.

59. Организация амбулаторных Школ сахарного диабета.

60. Острые осложнения сахарного диабета. Диабетический кетоацидоз. Стадии развития кетоацидотической комы (легкий кетоацидоз, выраженный, тяжелый и

собственно кома - поверхностная, выраженная, глубокая и терминальная). Клинические варианты течения. Синдромы гипергликемии, ацидоза, дегидратации, гипогликемии.

61. Гипергликемическое гиперосмолярное состояние. Лактоацидотическая кома. Неотложная помощь.

62. Гипогликемическая кома. Патогенез, клиника, лечение, профилактика.

63. Гестационный сахарный диабет. Группы риска, диагностика и ведение больных.

64. СД и беременность. Показания и противопоказания к беременности при СД. Особенности ведения беременных с СД.

65. Островково-клеточные образования поджелудочной железы. Классификация. Клиника. Диагностика. Тактика ведения. Другие НЭО поджелудочной железы. Современная диагностика. Тактика.

66. Новые технологии визуализации НЭО.

67. Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников (Болезнь Аддисона). Этиология и патогенез. Клинические проявления и данные лабораторных исследований. Диагноз и дифференциальный диагноз. Лечение. Аддисонический криз. Патогенез, клинические проявления, профилактика, лечение.

68. Вторичная недостаточность коры надпочечников. Патогенез. Особенности клинических проявлений. Лечение.

69. Гормонально-активные опухоли коры надпочечников. Синдромы гиперкортицизма, гиперальдостеронизма, вирильный, феминизации. Принципы диагностики и лечения.

70. Врожденная дисфункция коры надпочечников и нарушения половой дифференцировки. Этиопатогенез, особенности клинических проявлений в разных возрастных группах, методы диагностики и лечения. Выбор паспортного пола. Принципы наблюдения.

71. Феохромоцитома. Клиническая картина. Клинические формы заболевания (пароксизмальная, постоянная, бессимптомная). Диагноз. Дифференциальный диагноз. Прогноз. Лечение.

72. Современный алгоритм при выявлении инциденталомы надпочечника. Особенности дифференциальной диагностики. Подходы к лечению.

73. Первичный и вторичный гипогонадизм у мужчин. Клинические проявления. Диагностические критерии. Принципы лечения.

74. Первичный и вторичный гипогонадизм у женщин. Клинические проявления. Диагностические критерии. Принципы лечения.

75. Постменопаузальный синдром. Клинические проявления. Диагностические критерии. Принципы коррекции.

76. Андрогендефицит. Клинические проявления. Диагностические критерии. Принципы коррекции.

77. Синдром поликистозных яичников. Новые патогенетические аспекты формирования поликистоза яичников. Роль

инсулинорезистентности. Современная классификация. Принципы лечения и профилактики репродуктивных и метаболических нарушений.

78. Множественные эндокринные неоплазии. Классификация. Клинические проявления. Принципы диагностики, лечения и наблюдения.

79. Аутоиммунные полигландулярные синдромы. Классификация. Клинические проявления. Принципы диагностики, лечения и наблюдения.

80. Роль эндокринолога в междисциплинарных командах по ведению пациентов с эндокринной патологией.

**III. Шкала оценки уровня достижения результатов обучения для текущей и промежуточной аттестации по
Производственной (клинической) практике**

Баллы (рейтинговая оценка)	Уровни достижения результатов обучения		Требования к сформированным результатам обучения по дисциплине (модулю), практике
	Текущая и промежуточная аттестация	Промежуточная аттестация	
100 - 86	Повышенный	«зачтено»/«отлично»	Свободно и уверенно находит достоверные источники информации, оперирует предоставленной информацией, отлично владеет навыками анализа и синтеза информации, знает все основные методы решения профессиональных проблем, предусмотренные программой, знает типичные ошибки и возможные сложности при решении той или иной проблемы и способен выбрать и эффективно применить адекватный метод решения конкретной проблемы.
85-76	Базовый	«зачтено»/«хорошо»	В большинстве случаев способен выявить достоверные источники информации, обработать, анализировать и синтезировать предложенную информацию, выбрать метод решения проблемы и решить ее. Допускает единичные серьезные ошибки в решении проблем, испытывает сложности в редко встречающихся или сложных случаях решения проблем, не знает типичных ошибок и возможных сложностей при решении той или иной проблемы.
75-61	Пороговый	«зачтено»/ «удовлетворительно»	Допускает ошибки в определении достоверности источников информации, способен правильно решать только типичные, наиболее часто встречающиеся проблемы в конкретной области (обрабатывать информацию, выбирать метод решения проблемы и решать ее)
60-0	Уровень не достигнут	«не зачтено»/ «неудовлетворительно»	Не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями выполняет практические работы.

Примерный перечень оценочных средств (ОС)

№	Код	Наименование оценочного средства	Краткая характеристика оценочного средства	Представление оценочного средства в фонде
Устный опрос				
1	УО-1	Собеседование	Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимся на темы, связанные с изучаемой дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.	Вопросы по разделам дисциплины
2	УО-3	Доклад, сообщение	Продукт самостоятельной работы обучающегося, представляющий собой публичное выступление по представлению полученных результатов решения определенной учебно-практической, учебно-исследовательской или научной темы	Темы докладов, сообщений
Письменные работы				
1	ПР-1	Тест	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.	Фонд тестовых заданий
2	ПР-4	Реферат	Продукт самостоятельной работы обучающегося, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теоретического анализа определенной научной (учебно-исследовательской) темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.	Темы рефератов
3	ПР-11	Кейс-задача	Проблемное задание, в котором обучающемуся предлагается осмыслить реальную профессионально-ориентированную ситуацию, необходимую для решения данной проблемы.	Задания для решения кейс-задачи (ситуационные задачи)
4	ПР-16	Отчет по производственной (клинической)	Продукт самостоятельной работы обучающегося, выполняемой под руководством руководителя образовательной программы и наставника от организации, на базе которой проводится практическая подготовка,	Задание на производственную (клиническую) практику

		практике	представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов практической деятельности, по форме отчета по практике (приложение в РПД)	
Технические средства				
1	ТС-1	Тренажер	Техническое средство, которое может быть использовано для контроля приобретенных обучающимся профессиональных навыков и умений по дисциплине	Перечень заданий для работы на тренажере