

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце: Государственное автономное учреждение Чувашской Республики
ФИО: Матвеев Роман Сталинаруевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 17.01.2023 15:58:55
Уникальный программный ключ: Министерства здравоохранения Чувашской Республики
a1fced18b7ed974d9aae7ca022a0bd4130c0e7f8

Государственное автономное учреждение Чувашской Республики
дополнительного профессионального образования
«Институт усовершенствования врачей»
Министерства здравоохранения Чувашской Республики

УТВЕРЖДАЮ
Ректор ГАУ ДПО «Институт
усовершенствования врачей»
Минздрава Чувашии
Р.С. Матвеев
« 29 » августа 2019 г.



**Фонд оценочных средств
для проведения
государственной итоговой аттестации**

Программа подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности
31.08.53 Эндокринология
Квалификация – **Врач – эндокринолог**
Форма обучения - **очная**

**Паспорт фонда оценочных средств
Государственной итоговой аттестации**

Оценочные средства	Количество
Тестовые вопросы	300
Ситуационные задачи	35
Практические навыки и манипуляции	49
Вопросы собеседования	75

Критерии контроля знаний:

- Критерии оценивания тестирования

Оценка	Критерии
<i>«Отлично»</i>	91% и выше правильных ответов тестовых заданий
<i>«Хорошо»</i>	от 81% до 90% правильных ответов тестовых заданий
<i>«Удовлетворительно»</i>	от 71% до 80% правильных ответов тестовых заданий
<i>«Неудовлетворительно»</i>	ниже 70% правильных ответов тестовых заданий

- Критерии оценивания решения ситуационных задач

Оценка	Критерии
<i>«Отлично»</i>	Ординатор показывает полное правильное решение задачи, правильно ставит диагноз с учетом принятой классификации, правильно отвечает на дополнительные вопросы
<i>«Хорошо»</i>	Ординатор показывает правильное решение задачи, правильно ставит диагноз с учетом принятой классификации, но допускает неточности при его обосновании и несущественные ошибки при ответах на вопросы
<i>«Удовлетворительно»</i>	Ординатор показывает частичное правильное решение задачи, допускает неточности в постановке диагноза с учетом принятой классификации и допускает существенные ошибки при ответе на вопросы
<i>«Неудовлетворительно»</i>	Ординатор показывает неправильное решение задачи, диагноз поставлен не верно. Не может правильно ответить на большинство дополнительных вопросов

Критерии оценки овладения практическими навыками:

Оценка	Критерии
<i>«Отлично»</i>	Ординатор обладает системными теоретическими знаниями – знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; без ошибок самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений
<i>«Хорошо»</i>	Ординатор обладает системными теоретическими знаниями – знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые неточности (малосущественные ошибки), которые самостоятельно обнаруживает и быстро исправляет
<i>«Удовлетворительно»</i>	Ординатор обладает удовлетворительными теоретическими знаниями – знает основные положения методики выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и т.д.; демонстрирует выполнение практических умений, допуская

	некоторые ошибки, которые может исправить при коррекции их преподавателем
«Неудовлетворительно»	Ординатор не обладает достаточным уровнем теоретических знаний – не знает методики выполнения, практических навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и т.д.; и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их допуская грубые ошибки

Критерии оценки собеседования:

Оценка	Критерии
«Отлично»	Ординатор показывает полное освоение планируемых результатов обучения, предусмотренных программой, правильно ставит диагноз с учетом принятой классификации, правильно отвечает на вопросы с привлечением лекционного материала, основной и дополнительной литературы
«Хорошо»	Ординатор показывает полное освоение планируемых результатов обучения, предусмотренных программой, правильно ставит диагноз с учетом принятой классификации, но допускает неточности при его обосновании и несущественные ошибки при ответах на вопросы
«Удовлетворительно»	Ординатор показывает частичное освоение планируемых результатов обучения, предусмотренных программой, ориентирован в заболевании, но не может поставить диагноз с учетом принятой классификации. Допускает существенные ошибки при ответе на вопросы, демонстрируя поверхностное знание предмета
«Неудовлетворительно»	Ординатор не показывает освоение планируемых результатов обучения, предусмотренных программой, не может сформулировать диагноз или неправильно его ставит. Не может правильно ответить на большинство дополнительных вопросов

Общий результат государственной итоговой аттестации выставляется по результатам собеседования с учетом результатов двух предыдущих этапов

Перечень тестовых вопросов.

Инструкция: выбрать правильный ответ по схеме.

№1 Основными обязанностями поликлинического эндокринолога и диабетолога при оказании лечебно-профилактической помощи населению являются: 1. оказание своевременной эндокринологической помощи; 2. проведение экспертизы временной нетрудоспособности; 3. диспансерное наблюдение больных; 4. транспортировка госпитализируемых больных; 5. профилактические осмотры населения.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№2 Задачи стационарной медицинской помощи населению включают следующие действия: 1. круглосуточное медицинское наблюдение за больными; 2. квалифицированное диагностическое обследование; 3. проведение лечебных мероприятий по восстановлению здоровья и трудоспособности; 4. проведение профилактических мероприятий; 5. санаторно-курортное лечение.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№3 Основанием допуска к медицинской деятельности являются следующие документы: 1. диплом об окончании высшего или среднеспециального медицинского учреждения; 2. лицензия; 3. сертификат специалиста; 4. свидетельство об окончании курсов о повышении квалификации; 5. наличие ученой степени.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№4 Квалификационная категория, присвоенная врачу эндокринологу (диабетологу) на основании приказа органа здравоохранения, действительна в течение: 1. 1 года; 2. 2 лет; 3. 3 лет; 4. 5 лет; 5. 10 лет.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№5 Сертификат врача-эндокринолога (диабетолога) действителен в течение: 1. 1 года; 2. 2 лет; 3. 3 лет; 4. 3 лет; 5. 10 лет.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№6 Медицинская этика – это: 1. наука, помогающая вырабатывать у врача способность к нравственной ориентации в сложных ситуациях; 2. наука, рассматривающая вопросы врачебного гуманизма; 3. наука, рассматривающая проблемы долга, чести и достоинства медицинских работников; 4. специфическое проявление общей этики в деятельности врача; 5. наука, требующая высоких морально-деловых и социальных качеств врача.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№7 Соблюдение врачебной тайны необходимо для: 1. защиты внутреннего мира человека и его автономии; 2. охраны от манипуляций со стороны внешних сил; 3. защиты социальных и экономических интересов личности; 4. создания основы доверительности и откровенности взаимоотношений "врач - пациент"; 5. поддержания престижа медицинской профессии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№8 К показателям, определяющим эффективность диспансеризации, относятся: 1. среднее число больных, состоящих на диспансерном наблюдении; 2. показатель частоты

рецидивов; 3. полнота охвата диспансерным наблюдением; 4. показатель систематичности наблюдений; 5. заболеваемость с временной утратой трудоспособности у состоящих на диспансерном наблюдении.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№9 Классификация остеопороза основана на элементах:

1. этиологии;
2. патогенеза;
3. симптоматики;
4. распространенности процесса;
5. стадии развития заболевания.

Ответ: А

№10 При исследовании гормонального статуса у больных, страдающих остеопорозом, наиболее целесообразно исследование:

1. кальцитонина;
2. ПТГ;
3. гастрин и гормона роста;
4. витамина Д3;
5. эстрадиола и гонадотропинов.

Ответ: В

№11 Диагностическим признаком остеопороза является:

1. повышенная прозрачность костной ткани;
2. наличие лоозеровских зон перестройки;
3. наличие грыж Шморля;
4. пониженная прозрачность костной ткани;
5. наличие патологических переломов.

Ответ: Б

№12 В патогенезе развития первичного остеопороза решающее значение имеет:

1. прекращение овариальной функции в менопаузе;
2. снижение физической активности в возрасте старше 60 лет;
3. снижение овариальной функции в течение жизни;
4. нарушение функции гомеостаза кальция;
5. генетическая предрасположенность и исходная плотность костной ткани.

Ответ: Д

№13 При рентгенологическом обследовании больных остеопорозом выявляется:

1. понижение прозрачности костной ткани;
2. признаки субпериостальной резорбции;
3. снижение высоты тел позвонков;
4. повышение отложения солей;
5. гиперостоз костей черепа.

Ответ: В

№14 В профилактике инволюционного остеопороза наиболее рациональным является:

1. прием препаратов кальция с момента становления менопаузы;
2. прием препаратов витамина Д;
3. увеличение двигательной активности в сочетании с приемом препаратов витамина Д и кальция;
4. назначение эстрогенсодержащих препаратов;
5. диета с низким содержанием белка.

Ответ: В

№15 Снижение костной плотности может отмечаться при приеме следующих медикаментов:

1. диуретики;
2. препараты витамина Д;
3. аспирин;
4. антибактериальные препараты;
5. интерфероны.

Ответ: А

№16 При лабораторном обследовании больных, страдающих остеомалацией, может быть обнаружено:

1. повышение уровня экскреции оксипролина;
2. повышение уровня кальция и фосфора в крови;
3. повышение уровня общего белка и диспротеинемия;
4. лейкоцитоз;
5. понижение соотношения Са/креатинин.

Ответ: А

№17 Точкой приложения антирезорбтивной терапии являются:

1. остеобласты;
2. остеокласты;
3. остеоциты;
4. костная матрица;
5. остеоиды.

Ответ: Б

№18 Раньше всего костная плотность снижается в следующих участках скелета:

1. позвоночник;
2. тазобедренный сустав;
3. голень;
4. предплечье;
5. крестец.

Ответ: А

№19 При исследовании гормонального статуса у больных, страдающих инволюционным остеопорозом, наиболее целесообразно определение: 1. паратиреоидного гормона; 2. остеокальцина; 3. витамин Д; 4. пролактина; 5. эстрадиола и гонадотропинов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№20 Для клинических проявлений остеопороза в менопаузе характерно следующее: 1. снижение роста до 10-12 см; 2. болевой синдром с преимущественным поражением позвоночного столба; 3. изменение походки; 4. искривление позвоночного столба; 5. деформация грудной клетки.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№21 К первичному остеопорозу относятся: 1. постменопаузальный остеопороз; 2. идиопатический ювенильный остеопороз; 3. сенильный остеопороз; 4. "стероидный" остеопороз; 5. ятрогенный остеопороз.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№22 При дифференциальной диагностике остеопении должны быть учтены следующие состояния: 1. остеопороз; 2. остеомалация; 3. гиперпаратиреоз; 4. миеломная болезнь; 5. тиреотоксикоз.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№23 Для идиопатического остеопороза взрослых характерно следующее: 1. болевой синдром; 2. компрессионные переломы позвоночника; 3. искривление позвоночного столба; 4. снижение функции гонад; 5. уменьшение роста на 10-12 см.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№24 В определение понятия "osteopenia" входят: 1. остеопороз; 2. остеомалация; 3. остеозит; 4. остеоартроз; 5. ревматоидный полиартрит.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№25 Маркерами ремоделирования кости являются: 1. щелочная фосфатаза; 2. С-терминальный телопептид; 3. остеокальцин; 4. пиридинолин; 5. оксипролин в моче.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№26 Антирезорбтивным эффектом обладают следующие препараты: 1. бифосфонаты; 2. флавоноиды; 3. кальцитонин; 4. препараты кальция; 5. препараты витамина Д.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№27 Факторами риска развития остеопороза у женщин являются: 1. менопауза; 2. крупное телосложение; 3. гинекологические операции в анамнезе; 4. избыточный вес; 5. длительный прием антибиотиков.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№28 Для клинических проявлений остеомалации характерно: 1. деформация грудной клетки; 2. искривление конечностей; 3. выраженный болевой синдром; 4. наличие патологических переломов; 5. наличие грыж Шморля.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№29 Остеобласт является предшественником:

1. остеокласта;
2. преостеокласта;
3. преостеобласта;
4. остеонита;
5. хондроцита.

Ответ: Г

№30 В процентном соотношении количество белка коллагена-1 в кости здорового человека составляет:

1. 85-90%;
2. 80-85%;
3. 10-15%;
4. 1-5%;
5. 0,1-0,5%.

Ответ: А

№31 Среднее количество кальция в организме человека - это:

1. 500 г;
2. 750 г;
3. 1000 г;
4. 1500 г;
5. 2000 г.

Ответ: В

№32 Процент содержания кальция в скелете составляет:

1. 10%;
2. 90%;
3. 99%;
4. 80%;
5. 50%.

Ответ: В

№33 Суточная потребность в кальции у женщин после менопаузы (старше 50 лет):

1. 400 мг/сут.;
2. 500 мг/сут.;
3. 600 мг/сут.;
4. 800 мг/сут.;
5. 1500 мг/сут.

Ответ: А

№34 Часть усвоенного кальция, выделяющаяся с мочой, составляет:

1. 1%;
2. 2%;
3. 10%;
4. 20%;
5. 50%.

Ответ: Б

№35 Повышение уровня кальция в крови приводит к:

1. снижению секреции ПТГ;
2. повышению ТТГ;
3. повышению Т4;
4. повышению Т3;
5. снижению АКТГ.

Ответ: А

№36 Основным биологическим эффектом кальцитонина - это:

1. ингибирование остеобластов;
2. ингибирование остеокластов;
3. синтез ПТГ;
4. синтез остеоцитов;
5. ингибирование витамина Д.

Ответ: А

№37 ПТГ регулирует: 1. выход кальция и фосфора из кости; 2. реабсорбцию кальция и фосфора из гломерулярного фильтрата; 3. синтез в почках 1,25-дигидроксивитамина Д; 4. синтез инсулина; 5. синтез ТТГ.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№38 Снижение костной плотности чаще всего отмечается при: 1. сахарном диабете; 2. ревматоидном артрите; 3. хронической почечной недостаточности; 4. ожирении; 5. хронических неспецифических заболеваниях легких.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№39 Причиной летального исхода у пациентов с акромегалией может быть: 1. ночное апноэ; 2. сахарный диабет; 3. сердечная недостаточность; 4. гипергликемия; 5. гипогликемия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№40 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№41 Секрцию соматотропного гормона подавляет:

1. глюкогон;
2. эстрогены;
3. серотонин;
4. соматостатин;
5. соматомедины.

Ответ: Г

№42 Нарушения углеводного обмена - диабет при акромегалии может корректироваться:

1. инсулинотерапией;
2. приемом амарила;
3. диетой с пониженным содержанием углеводов;
4. специфической терапией основного заболевания;

5. приемом сиофора.

Ответ: Г

№43 У пациентов больных акромегалией при нарушении зрения показано следующее:

1. хирургическое лечение;
2. лучевая терапия;
3. применение препарата парлодел;
4. сочетанная лучевая и медикаментозная терапия;
5. сочетание хирургической и лучевой терапии.

Ответ: А

№44 При пробе с инсулином, проведенной в активной стадии акромегалии, через 30 мин. отмечается:

1. умеренное повышение уровня СТГ;
2. чрезмерное повышение уровня СТГ;
3. умеренное снижение уровня СТГ;
4. значительное снижение уровня СТГ;
5. отсутствие изменений уровня СТГ.

Ответ: Б

№45 Опухоль, секретирующая СТГ, может локализоваться в: 1. поджелудочной железе; 2. гипофизе; 3. яичниках; 4. гипоталамусе; 5. средостении.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№46 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№47 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№48 Явными рентгенологическими признаками акромегалии являются: 1. гиперостоз внутренней пластины лобной кости; 2. гипертрофический остеопороз костей черепа; 3. пневматизация лицевых костей черепа; 4. истончение передних и задних клиновидных отростков; 5. остеопороз поясничных позвонков.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№49 Абсолютными показаниями для проведения хирургического лечения пациентов с акромегалией являются: 1. нарушение зрения; 2. макроаденома; 3. злокачественная опухоль; 4. микроаденома; 5. отсутствие эффекта от лучевой терапии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№50 Причинами предоперационной подготовки препаратами группы аналогов соматостатина являются: 1. отсутствие эффекта от предыдущей терапии; 2. уменьшение размеров аденомы; 3. изменение консистенции аденомы; 4. улучшение соматического статуса; 5. психологическая подготовка.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№51 Причинами развития акромегалии могут быть: 1. первичная патология гипоталамуса; 2. первичная патология гипофиза; 3. СТТ-секретирующая опухоль внегипофизарной локализации; 4. патологии костно-мышечной системы; 5. пролактинома.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№52 Для гипоталамозависимой формы ("гипофизарной") акромегалии характерно: 1. отсутствие чувствительности к тиролиберину; 2. наличие признаков активации гипоталамической области по данным ЭЭГ-исследования; 3. в анамнезе травмы черепа, психические травмы; 4. выраженная чувствительность к тиролиберину; 5. небольшие размеры опухоли гипофиза.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№53 Несахарный диабет чаще всего характеризуется: 1. полиурией; 2. полидипсией; 3. гипоосмолярностью мочи; 4. гипергликемией; 5. гипосмолярностью плазмы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№54 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№55 Развитие несахарного диабета обусловлено: 1. дефицитом АДГ; 2. резистентностью к действию АДГ 3. разрушением АДГ в крови под действие плацентарных ферментов; 4. мутацией гена рецептора АДГ; 5. генетическими дефектами синтеза препро АДГ.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№56 Несахарный диабет у маленьких детей проявляется: 1. полидипсией; 2. никтурией; 3. диареей; 4. анурией; 5. гипогликемией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№57 Центральная форма несахарного диабета характеризуется:

1. дефицитом АДГ;
2. нарушением чувствительности почечных канальцев к АДГ;
3. нарушением углеводного обмена;
4. повышением секреции АДГ;
5. снижением секреции альдостерона.

Ответ: А

№58 Для эктопического АКТГ-синдрома характерно:

1. положительная большая проба с дексаметазоном;
2. повышение экскреции 17-ОКС (проба с метопираном);
3. равномерное ожирение;
4. очень высокий уровень АКТГ;
5. гиперкалиемия.

Ответ: Г

№59 Причиной болезни Иценко - Кушинга является:

1. пролактинома;
2. опухоль яичников;
3. кортикостерома;
4. базофильная аденома гипофиза;
5. тиреотропинома.

Ответ: Г

№60 Типичными проявлениями повышенной продукции глюкокортикоидов являются:

1. похудание;
2. стрии на коже;
3. артериальная гипотония;
4. повышенная влажность кожных покровов;
5. снижение глюкозы в крови.

Ответ: Б

№61 Синдром Нельсона проявляется:

1. низким уровнем АКТГ в крови;
2. повышенной влажностью кожных покровов;
3. туберкулезом надпочечников;
4. высоким уровнем кортизола в крови;
5. хронической надпочечниковой недостаточностью.

Ответ: Д

№62 Участие центрального механизма в развитии болезни Иценко - Кушинга заключается в: 1. нарушении ритма секреции АКТГ и кортизола; 2. повышении пролактина; 3. снижении СТГ; 4. снижении ТТГ; 5. снижении гонадотропинов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№63 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№64 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№65 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№66 В клиническом анализе крови при болезни Иценко - Кушинга отмечают: 1. тромбоцитопения; 2. снижение гемоглобина и лимфоцитоз; 3. лейкоцитопения; 4. полицитемия; 5. эозинофилия и гранулоцитопения.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№67 Для болезни Иценко - Кушинга наиболее характерно: 1. гиперкалиемия; 2. гипонатриемия; 3. гиперкальциемия; 4. гипокалиемия; 5. увеличение активности щелочной фосфатазы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: Г

№68 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: А

№69 При тяжелой форме болезни Иценко - Кушинга отмечается:

1. равномерное распределение подкожного жирового слоя;

2. патологические переломы костей;

3. транзиторная артериальная гипертензия;

4. усиление дифференцировки и роста скелета;

5. сохраненный менструальный цикл.

Ответ: Б

№70 Осложнением болезни Иценко - Кушинга является:

1. гипотензии;

2. гипотермия;

3. прогрессирующее похудание;

4. тромбоцитопения;

5. почечная недостаточность.

Ответ: Д

№71 Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:

1. болезнь Иценко - Кушинга;

2. аденоматоз коры надпочечников;

3. глюкостерому;

4. эктопический АКТТ-синдром;

5. кортикостерому.

Ответ: А

№72 Дифференциальный диагноз болезни Иценко - Кушинга проводят со следующими заболеваниями:

1. хронический пиелонефрит;

2. хроническая надпочечниковая недостаточность;

3. синдром истощенных яичников;

4. хронический алкоголизм;

5. гипотиреоз.

Ответ: Г

№73 Ремиссия болезни Иценко - Кушинга после лучевой терапии наступает через:

1. 1-2 месяца;

2. 3-4 месяца;

3. 5-6 месяцев;

4. 7-8 месяцев;

5. более, чем через 1 год.

Ответ: Г

№74 Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко - Кушинга является:

1. неэффективность консервативной терапии;

2. прогрессирующее похудание;

3. высокий уровень кортизола в крови;

4. гипокалиемический алкалоз;

5. электролитно-стероидная кардиопатия.

Ответ: А

№75 Терапевтический эффект хлоридов заключается в:

1. деструкции коры надпочечников;
2. подавлении секреции кортиколиберина;
3. подавлении секреции АКТГ;
4. подавлении фермента 11- β -гидроксилазы;
5. подавлении фермента 17- α -гидроксилазы.

Ответ: А

№76 При синдроме Симмондса отмечается:

1. повышение секреции ТТГ;
2. повышение секреции ФСГ;
3. повышение секреции ЛГ;
4. повышение секреции АКТГ;
5. снижение секреции АКТГ.

Ответ: Д

№77 Расстройства пищеварения при синдроме Симмондса проявляются:

1. повышением аппетита;
2. повышением желудочной секреции;
3. усилением моторики желудочно-кишечного тракта;
4. атонией кишечника;
5. повышением внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Ответ: Г

№78 Изменения эндокринной системы при синдроме Симмондса заключаются в поражении следующих органов:

1. околощитовидных желез;
2. щитовидной железы;
3. слюнных желез;
4. молочных желез;
5. бартоллиниевой железы.

Ответ: Б

№79 Для диагностики синдрома Шиена важно обращать внимание на наличие следующих изменений:

1. гиперкортицизм;
2. гипертиреоз;
3. гипокортицизм;
4. сохранность вторичных половых признаков;
5. снижение уровня общего холестерина.

Ответ: В

№80 Гипофизарная кома при синдроме Симмондса сопровождается:

1. прогрессирующим гипокортицизмом и гипотиреозом;
2. прогрессирующим гиперкортицизмом;
3. тиреотоксическим кризом;
4. гипернатриемией и гипергликемией;
5. гипертермией и гипервозбудимостью.

Ответ: А

№81 Для дифференциальной диагностики почечной формы несахарного диабета и диабета центрального генеза необходимо:

1. назначение пробного курса лечения препаратами минералкортикоидов;
2. проба с сухоедением;
3. пробное назначение адиуретина;
4. проведение водной нагрузки;
5. исследование функции почек.

Ответ: В

№82 Глюкостерома - гормонально активная опухоль коры надпочечника, в основном продуцирующая:

1. андрогены;

2. альдостерон;
3. эстрогены;
4. глюкокортикоиды;
5. адреналин.

Ответ: Г

№83 Кортикоэстрома - опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном:

1. андрогены;
2. эстрогены;
3. альдостерон;
4. глюкокортикоиды;
5. адреналин.

Ответ: Б

№84 Андростерома - гормонально-активная опухоль коры надпочечников, продуцирующая в основном:

1. андрогены;
2. эстрогены;
3. альдостерон;
4. глюкокортикоиды;
5. адреналин.

Ответ: А

№85 Феохромоцитома - гормонально-активная опухоль, продуцирующая:

1. адреналин, норадреналин и дофамин;
2. эстрон и β -эстрадиол;
3. кортизол и кортизон;
4. альдостерон и 17-ОКС;
5. андостерон и тестостерон.

Ответ: А

№86 Причинами развития хронической недостаточности коры надпочечников могут быть:

1. аутоиммунное поражение надпочечников;
2. туберкулез;
3. опухоли или метастазы рака в надпочечники;
4. кровоизлияния в надпочечники или тромбоз сосудов надпочечников;
5. все перечисленное.

Ответ: Д

№87 Синдром Шмидта проявляется сочетанием:

1. идиопатической Аддисоновой болезни и сахарного диабета;
2. Аддисоновой болезни и скрытого аутоиммунного тиреоидита;
3. Аддисоновой болезни и несахарного диабета;
4. Аддисоновой болезни и снижения когнитивных функций;
5. Аддисоновой болезнью и снижения зрения.

Ответ: Б

№88 Аддисонический криз проявляется:

1. резкой дегидратацией, коллапсом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением функций почек, гипотермией;
2. отеками, сердечной недостаточностью;
3. гипергликемией;
4. гипертонией, нарушением функций почек, отеками;
5. возбуждением, гипертермией, гипертензией.

Ответ: А

№89 Синдром Ватерхауза - Фридрихсена развивается преимущественно:

1. в период сениума;
2. в возрасте 20-45 лет;
3. в пубертатном периоде;
4. у новорожденных и рожениц;

5. в период менопаузы.

Ответ: Г

№90 Криз при феохромоцитоме характеризуется:

1. возбуждением, беспричинным страхом, гипертермией, бледностью кожных покровов;
2. ступором, гипотермией, гипотензией;
3. гипертермией, эйфорией, гиперемией;
4. сопором;
5. возбуждением, гипертермией, гиперемией, гиперактивностью, тремором.

Ответ: А

№91 Повышение уровня артериального давления у больных с феохромоцитомой в отличие от пациентов с гипертензивной болезнью купируется:

1. β -блокаторами;
2. нитратами;
3. ингибиторами АПФ;
4. α -адреноблокаторами;
5. блокаторами кальциевых каналов.

Ответ: Г

№92 Терапия феохромоцитомы заключается в:

1. консервативном лечении кризов;
2. лучевой терапии;
3. химиотерапии;
4. оперативном удалении опухоли;
5. наблюдении;

Ответ: Г

№93 Для первичного альдостеронизма в отличие от вторичного характерно: 1. гипертензия; 2. протеинурия, щелочная реакция мочи, полиурия, полидипсия; 3. ЭКГ изменения - удлинения интервала Q-T, появление зубца U, сегмент S-T ниже изолинии; 4. генерализованные отеки; 5. гипонатриурия, повышенная экскреция альдостерона с мочой.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№94 Для вторичного альдостеронизма в отличие от первичного характерны: 1. гипертензия; 2. генерализованные отеки; 3. протеинурия, щелочная реакция мочи, полиурия, полидипсия; 4. гипонатриурия, повышенная экскреция альдостерона с мочой; 5. ЭКГ изменения - удлинения интервала Q-T, появление зубца U, сегмент S-T ниже изолинии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№95 Кардиальными проявлениями синдрома Конна являются: 1. гипертензия, особенно повышен уровень диастолического давления; 2. кардиалгии без иррадиации болей; 3. уменьшение пульсового давления; 4. ЭКГ изменения - удлинения интервала Q-T, появление зубца U, сегмент S-T ниже изолинии, зубец T уплощенный или располагается ниже изолинии; 5. при аускультации - приглушение тонов сердца, акцент I тона над аортой, систолический шум на верхушке.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: Д

№96 Развитию генерализованных отеков при вторичном альдостеронизме способствуют: 1. повышение активности ренин-ангиотензиновой системы; 2. повышение в крови уровня антидиуретического гормона; 3. повышение проницаемости капилляров; 4. склероз почечных артериол; 5. никтурия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№97 Осложнениями первичного альдостеронизма являются: 1. гиперкалиемический паралич сердца; 2. гипертонический криз; 3. гипотонический криз; 4. инфаркт миокарда; 5. отечный синдром.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№98 Пигментация кожи у больных Аддисоновой болезнью особенно выражена на: 1. открытых участках тела (лицо, ладони, складки тыльной стороны кистей и стоп и др.); 2. участках подвергающихся трению (подмышечные и паховые области, колени и др.); 3. участках постоперационных рубцов; 4. местах естественной гиперпигментации (соски молочных и грудных желез, половые органы); 5. слизистых оболочках (губы, десны, язык и др.).

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№99 Проявлениями болезни Аддисона являются: 1. гиперпигментация кожи; 2. боли в животе (Аддисонические желудочно-кишечные кризы); 3. гипотония; 4. гипертония; 5. кардиалгии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№100 Терапия легкой формы первичной надпочечниковой недостаточности заключается в: 1. назначении диеты с достаточным содержанием белков, жиров и углеводов, а также солей натрия, витаминов, особенно С и В, и обедненной солями калия; 2. введении хлорида натрия до 10 мг; 3. назначении аскорбиновой кислоты; 4. назначении диеты с достаточным содержанием белков, жиров и углеводов, а также солей натрия, витаминов, особенно С и В, и обогащенной солями калия; 5. назначении кортизона.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№101 При средней и тяжелой надпочечниковой недостаточности назначают: 1. заместительную терапию глюко- и минералкортикоидами; 2. аскорбиновую кислоту и анаболические стероиды; 3. никотиновую кислоту; 4. спиронолактон, верошпирон; 5. оперативное лечение.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№102 Острая недостаточность коры надпочечников отличается от аддисонического криза следующим: 1. быстрым нарастанием симптоматики (в течение нескольких часов, реже 1-2 дней); 2. внезапным, молниеносным течением; 3. постепенным нарастанием симптоматики; 4. бессимптомным течением; 5. наличием латентного периода (2 недели) с последующим быстрым нарастанием симптоматики.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№103 Феохромоцитомы локализуется: 1. в мозговом веществе надпочечника; 2. в корковом веществе надпочечника; 3. параганглия по ходу брюшной аорты; 4. в средостенье; 5. в костях.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№104 Развитию гипертонического криза у пациентов с феохромоцитомой способствуют: 1. эмоциональное перенапряжение; 2. обильная пища; 3. неудобное положение тела; 4. пальпация опухоли; 5. без видимых причин. если правильны ответы 1, 2 и 3;

1. если правильны ответы 1 и 2;
2. если правильны ответы 2 и 4;
3. если правильный ответ 4;
4. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№105 Для верификации феохромоцитомы используется определение: 1. содержания винилминдальной кислоты в моче; 2. содержание адреналина в суточной моче; 3. содержание норадреналина в суточной моче; 4. содержание альдостерона; 5. содержание корп-пола.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№106 Для МЭН-1 характерны: 1. гиперплазия или опухолевое перерождение паращитовидных желез; 2. гиперплазия островков поджелудочной железы; 3. аденома гипофиза; 4. феохромоцитомы; 5. медуллярная карцинома щитовидной железы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№107 Для МЭН-2 характерны: 1. медуллярный рак щитовидной железы; 2. феохромоцитомы; 3. опухоли паращитовидных желез; 4. аденома гипофиза; 5. гиперплазия островков поджелудочной железы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№108 Для синдрома Сиппла характерны: 1. медуллярный рак щитовидной железы; 2. феохромоцитомы; 3. первичный гиперпаратиреоз; 4. аденома гипофиза; 5. гастринома.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№109 Для синдрома Горлина характерны: 1. медуллярный рак щитовидной железы; 2. феохромоцитомы; 3. первичный гиперпаратиреоз; 4. невриномы слизистых оболочек и нейропатии; 5. патологические изменения скелета (марфаноидная внешность, искривление позвоночника и грудной клетки, конская стопа и др.).

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№110 Нарушению толерантности к глюкозе соответствуют следующие концентрации глюкозы в капиллярной крови (ммоль/л): 1. натощак $< 6,7$ через 2 часа $\geq 7,8$ и $< 11,1$; 2. натощак $< 6,0$ через 2 часа $\geq 6,1$ и $< 7,0$; 3. натощак $< 6,1$ через 2 часа $\geq 7,2$ и $< 11,1$; 4. натощак $< 6,1$ через 2 часа $\geq 7,8$ и $< 11,1$; 5. натощак $> 5,6$ через 2 часа $\geq 7,8$ и $< 11,1$.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№111 Патологические показатели теста толерантности к глюкозе могут наблюдаться при: 1. инфекции, лихорадке; 2. заболевании желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания; 3. поражении печеночной паренхимы; 4. синдроме Нунана (Нунана); 5. синдроме Клайнфельтера.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№112 Нарушению глюкозы натощак соответствует гликемия капиллярной крови (ммоль/л): 1. 3,3-5,5; 2. $< 5,5$ и $> 6,2$; 3. $> 6,0$ и $< 7,0$; 4. $> 5,6$ и $< 6,1$; 5. $< 5,8$ и $> 6,0$.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№113 Определение гликозилированного гемоглобина при сахарном диабете позволяет врачу провести: 1. оценку среднего уровня гликемии за 1-3 недели; 2. оценку эффективности проводимой в течение 2-3 месяцев сахароснижающей терапии; 3. выявление гестационного диабета; 4. необходимую коррекцию лечебных мероприятий; 5. оценку уровня глюкозы в крови лишь за короткий период времени (не более 2-3 дней).

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№114 Наиболее ценным методом для лабораторной диагностики сахарного диабета является: 1. определение посталиментарной гликемии; 2. исследование содержания глюкозы в ушной сере; 3. определение фруктозамина; 4. определение гликемии натощак; 5. определение гликированного гемоглобина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильны ответы 1 и 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№115 При массовом обследовании населения с целью выявления сахарного диабета следует использовать: 1. тестирующие полоски (глюкотест, тесттайп, биофан и др.); 2. исследование гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой; 3. сочетание укороченного СТГ с определением сахара в крови; 4. определение гликемии только натощак; 5. определение гликированного гемоглобина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№116 Диагноз «Сахарный диабет» может быть установлен при уровне глюкозы в капиллярной крови натощак: 1. $> 6,0$ ммоль/л; 2. $> 5,6$ ммоль/л; 3. $< 6,0$ ммоль/л; 4. $\geq 6,1$ ммоль/л; 5. $> 5,8$ ммоль/л.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№117 Уровень инсулина в сыворотке крови чаще всего бывает: 1. снижен при сахарном диабете 1-го типа; 2. повышен при сахарном диабете 2-го типа; 3. снижен в I фазу стимулированной секреции (при пробах с глюкозой) при сахарном диабете 2-го типа; 4. значительно снижен при сахарном диабете 2-го типа; 5. повышен после стимуляции глюкозой при сахарном диабете 1-го типа.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№118 На показатели диагностических тестов оказывают влияние: 1. прием глюкокортикоидов, гипотиозида, салицилатов; 2. возраст больного; 3. характер пробы, взятой для исследования (капиллярная, венозная); 4. метод исследования сахара крови; 5. физическая активность.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№119 Глюкозурия может быть следствием: 1. почечного диабета; 2. беременности; 3. заболевания почек (пиелонефрита, хронического нефрита, нефроза); 4. хронического гепатита; 5. гипотиреоза.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№120 Самоконтроль при сахарном диабете включает: 1. определение гликемии; 2. определение глюкозурии, кетонурии; 3. ведение журнала регистрации результатов анализов; 4. контроль за массой тела и АД; 5. высокая степень комплаентности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№121 Овощи и фрукты содержат: 1. витамины; 2. микро- и макроэлементы; 3. клетчатку; 4. сорбит; 5. ксилит.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№122 Фруктоза, содержащаяся во фруктах и ягодах, способствует: 1. образованию гликогена; 2. повышению мукополисахаридов в крови; 3. обладает антикетогенным действием; 4. не обладает гипохолестеринемическим эффектом; 5. ухудшению течения диабетической ангиопатии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№123 Добавление в рацион пищевой клетчатки способствует: 1. снижению базальной и постпрандиальной гипергликемии; 2. уменьшению содержания холестерина и триглицеридов в сыворотке крови; 3. нормализации функции кишечника; 4. отсутствию влияния на эндогенный синтез витаминов; 5. повышению АД.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: А

№124 Заменители сахара (ксилит, сорбит, фруктоза, маннит) обладают: 1. антикетогенным действием; 2. гипогликемизирующим действием; 3. желчегонным действием; 4. способностью уменьшать содержание сахара в моче; 5. способностью улучшать сердечную деятельность.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: Б

№125 Абсолютными показаниями для инсулинотерапии являются: 1. обострение ишемической болезни сердца; 2. кетоацидоз, диабетическая кома; 3. хронический пиелонефрит; 4. беременность и роды; 5. отсутствие эффекта от диетотерапии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: В

№126 Аллергические реакции на введение инсулина проявляются: 1. уртикарной генерализованной сыпью; 2. появлением на месте введения инсулина гиперемии, уплотнения; 3. желудочно-кишечными проявлениями; 4. гипогликемией; 5. гипергликемией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: А

№127 При наличии аллергии на инсулин следует рекомендовать: 1. антигистаминную терапию; 2. нагревание флакона с инсулином при температуре 60° С в течение часа; 3. кортикостероидную терапию; 4. увеличение дозы вводимого инсулина; 5. уменьшение дозы вводимого инсулина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: А

№128 Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено: 1. качеством препаратов инсулина; 2. отсутствием воспалительной реакции в ответ на механическое разрушение клеток аутоиммунным процессом; 3. введением охлажденного инсулина; 4. декомпенсацией сахарного диабета; 5. попаданием инсулиновой иглы в сосуд.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: Б

№129 К осложнениям, вызываемым введением инсулина, относятся: 1. нарушение аккомодации; 2. отеки; 3. гипогликемии; 4. аллергические реакции; 5. липодистрофии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;

4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№130 Нарушение зрения при инсулинотерапии может проявляться: 1. изменением рефракции, обусловленной изменением кривизны хрусталика; 2. развитием выраженного хемоза; 3. кратковременной потерей зрения из-за развития гипогликемии; 4. развитием блефарита; 5. возникновением временной миопии при снижении сахара в крови.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№131 К развитию гипогликемии могут привести: 1. нарушение режима питания; 2. повышение физической активности; 3. замедление выведения инсулина (хроническая почечная недостаточность) 4. прием алкоголя; 5. передозировка инсулина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№132 Гипогликемия способствует: 1. прогрессированию микроангиопатий; 2. развитию свежих ретинальных кровоизлияний; 3. жировой инфильтрации печени; 4. развитию цирроза печени или нарушению мозгового кровообращения; 5. развитию инсулинорезистентности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№133 Гипогликемические реакции устраняются: 1. β -адреноблокаторами; 2. внутривенным вливанием глюкозы; 3. внутримышечной инъекцией кломифена; 4. внутримышечной инъекцией глюкагона; 5. употреблением алкоголя.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№134 Синдром хронической передозировки инсулина клинически проявляется: 1. лабильным течением диабета; 2. частыми гипогликемическими реакциями; 3. прибавкой в весе; 4. потерей в весе; 5. сухостью кожи.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№135 Механизм действия сахароснижающих сульфаниламидных препаратов включает: 1. уменьшение числа тканевых рецепторов инсулина; 2. стимуляцию секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы; 3. увеличение продукции глюкагона; 4. увеличение чувствительности инсулинозависимых тканей к эндогенному инсулину; 5. уменьшение абсорбции глюкозы в кишечнике.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№136 Показанием для назначения сахароснижающих сульфаниламидов является: 1. сахарный диабет 2-го типа; 2. инсулинорезистентность; 3. стероидный диабет; 4. сахарный диабет 1-го типа; 5. нарушенная толерантность к глюкозе.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№137 Абсолютными противопоказаниями для назначения сахароснижающих препаратов сульфаниламочевины являются: 1. кетоацидоз; 2. беременность, роды, лактация; 3. заболевание крови (лейкопения, тромбоцитопения); 4. диабетическая нефропатия III стадии; 5. цирроз печени.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№138 Сахароснижающее действие сульфаниламидов усиливает одновременное применение: 1. алкоголя; 2. анаприлина; 3. мочегонных препаратов; 4. аспирин; 5. сальбутамола.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№139 Побочные эффекты сульфаниламидов включают: 1. желудочно-кишечные проявления; 2. аллергические реакции; 3. токсические нарушения функции печени; 4. потерю массы тела; 5. повышение тромбоцитов, лейкоцитов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№140 В наименьшем проценте выделяются через почки сульфаниламидные препараты: 1. хлорпропамид; 2. гликлазид; 3. глибенкламид; 4. глюренорм; 5. минидиаб.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№141 Механизм сахароснижающего эффекта бигуанидов включает: 1. стимуляцию секреции инсулина β -клетками; 2. повышение утилизации глюкозы мышечной тканью; 3. увеличение активации глюконеогенеза; 4. потенцирование инсулинового действия; 5. повышение глюкозы в печени.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№142 Отсутствием противопоказания для применения бигуанидов является: 1. кетоацидоз; 2. хронические заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией; 3. беременность; 4. умеренная лейкопения; 5. диабетическая нефропатия II-III стадии. если правильны ответы 1, 2 и 3;

1. если правильны ответы 1 и 3;
2. если правильны ответы 2 и 4;
3. если правильный ответ 4;
4. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№143 Побочный эффект бигуанидов включает: 1. молочнокислый ацидоз; 2. аллергические кожные реакции; 3. диспепсические реакции; 4. гипогликемические реакции; 5. повышение аппетита.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№144 Сахароснижающим эффектом обладают: 1. арфазетин; 2. одуванчик лекарственный; 3. листья черники; 4. листья розы; 5. чайные листья.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№145 Дозированные физические упражнения при сахарном диабете способствуют: 1. снижению уровня гликемии; 2. снижению дозы вводимого инсулина; 3. повышению чувствительности организма к инсулину; 4. снижению риска возникновения сердечных заболеваний; 5. снижению массы тела.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№146 К препаратам, ослабляющим сахароснижающее действие сульфпрепаратов относятся: 1. кортикостероиды; 2. аллопуринол; 3. адреномиметики; 4. бутадиион; 5. ингибиторы MAO.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№147 Противопоказанием для назначения бигуанидов является: 1. беременность; 2. умеренная лейкопения; 3. кетоацидоз; 4. ожирение; 5. инсулинорезистентность.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№148 Бигуаниды способствуют: 1. преодолению инсулинорезистентности; 2. улучшению транспорта глюкозы внутрь клетки; 3. подавлению печеночного глюконеогенеза; 4. уменьшению гликогенеза и гликолиза; 5. увеличению препрандиальной гликемии на 30%.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№149 К бигуанидам относятся: 1. глюкофаж; 2. гликвидон; 3. диботин; 4. глимепирид; 5. глибеноз.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№150 Расширение показаний для сохранения беременности у больных сахарным диабетом стало возможным, благодаря: 1. режиму многократных инъекций инсулина; 2. планированию беременности; 3. дозированной физической активности; 4. идеальной компенсации процессов метаболизма до наступления беременности; 5. самоконтролю глюкозы во время беременности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№151 К группе риска по гестационному диабету относятся женщины, имеющие: 1. гестационный диабет в период предыдущей беременности; 2. рождение предыдущего ребенка весом менее 3-х кг; 3. неблагоприятный акушерский анамнез; 4. возраст 20-25 лет; 5. ИМТ 20-25 кг/м².

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№152 Возможными противопоказаниями для сохранения беременности у больного сахарным диабетом являются: 1. тяжелая нефропатия; 2. пролиферативная ретинопатия; 3. кетоацидоз в начале беременности; 4. молодой возраст; 5. непролиферативная ретинопатия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№153 Беременным женщинам, имеющим факторы риска по гестационному диабету, скрининговый тест на выявление нарушения углеводного обмена проводится: 1. на 2-4-й

неделе беременности; 2. на 5-8-й неделе беременности; 3. на 9-12-й неделе беременности; 4. при первом обращении; 5. на 20-24-й неделе беременности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№154 Беременным женщинам, не имеющим в анамнезе факторы риска по гестационному диабету, скрининговый тест проводится: 1. на 1-6-й неделе гестации; 2. на 7-13-й неделе гестации; 3. на 14-23-й неделе гестации; 4. на 24-28-й неделе гестации; 5. на 29-35-й неделе гестации.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№155 В развитии симптома дыхательной недостаточности плода играют роль: 1. гиперинсулинемия плода; 2. недостаточная продукция легочной тканью сурфактанта; 3. снижение активности кортизола на ферменты, участвующие в синтезе лецитина; 4. повышение активности СГГ; 5. снижение продукции АКТГ.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№156 В качестве гипотензивной терапии у больных сахарным диабетом во время беременности можно применять: 1. ингибиторы АПФ; 2. селективный в-адреноблокаторы; 3. блокаторы АТ-рецепторов; 4. метилдопа; 5. антагонисты кальция.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№157 Гормональная деятельность плаценты может способствовать 1. нарушению толерантности к углеводам у женщин; 2. почечной глюкозурии; 3. нарушению развития плода; 4. снижению липидов; 5. снижению кетоновых тел.

1. если правильны ответы 1, 2
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№158 Беременность при сахарном диабете может осложниться: 1. угрозой прерывания беременности на ранних сроках; 2. поздним токсикозом; 3. многоводием; 4. гибелью плода; 5. фетопатией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№159 Прерывание беременности при сахарном диабете на ранних сроках может быть обусловлено: 1. декомпенсацией сахарного диабета; 2. кетоацидозом; 3. урогенитальной инфекцией; 4. недостаточной функцией плаценты; 5. предшествующей беременности дисфункцией яичников.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№160 Поздний токсикоз беременных у больных диабетом проявляется: 1. выраженной нефропатией; 2. нарастанием отеков; 3. почечной недостаточностью; 4. нормогликемией; 5. гипотензией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№161 Многоводие при сахарном диабете способствует: 1. утяжелению течения беременности; 2. повышению активности хорионического гонадотропина; 3. повышению угрозы гибели плода; 4. увеличению гиперпродуцирующей функции плаценты; 5. гипоинсулинемии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№162 Большая масса тела ребенка при диабете обусловлена: 1. снижением уровня плацентарного лактогена; 2. гиперинсулинизмом плода; 3. снижением уровня АКТГ; 4. избыточного количества глюкозы, проникающей через плацентарный барьер; 5. снижением липогенеза.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№163 Диабетическая фетопатия характеризуется: 1. большой массой тела рожденного ребенка; 2. множественными пороками развития плода; 3. осложнением течения периода новорожденности (частые респираторные нарушения); 4. угрозой для жизни ребенка во время родов (асфиксия, травма головы, туловища, гипоксия, гипогликемия); 5. перинатальной смертностью.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№164 Особенности течения сахарного диабета у беременных женщин характеризуются: 1. ухудшением течения сахарного диабета до 20-й недели гестации; 2. ухудшением течения диабета с 16-20-й недели беременности (возрастание потребности в инсулине, склонность к кетоацидозу); 3. повышенной потребностью в инсулине в первой половине беременности; 4. более стабильным течением диабета, начиная с 35-36-й недели

беременности (уменьшение потребности в инсулине); 5. повышением потребности в инсулине в течение первой недели после родов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№165 Беременным женщинам с нарушением толерантности к углеводам назначают: 1. бигуаниды; 2. диету с полным исключением легко усваиваемых углеводов; 3. пероральные сахароснижающие препараты I генерации; 4. инсулинотерапию; 5. пероральные сахароснижающие препараты II генерации.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№166 Потребность в инсулине у беременных женщин с диабетом изменяется в зависимости от сроков беременности следующим образом: 1. значительно повышается в первые 34 недели беременности; 2. возрастает на 20-24-й неделе беременности; 3. снижается на 20-24-й неделе; 4. обычно снижается на 35-36-й неделе; 5. в течение первой недели после родов остается такой же, как и до беременности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№167 Показаниями для досрочного прерывания беременности консервативным путем является: 1. поздний токсикоз беременности, плохо поддающийся терапии; 2. нарастающее многоводие; 3. нарушение жизнедеятельности плода; 4. неудовлетворительный контроль глюкозы; 5. незначительное нарастание признаков диабетической нефропатии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№168 Показанием для досрочного прерывания беременности оперативным путем является: 1. нарастание симптомов ретинопатии (свежие множественные кровоизлияния); 2. тазовое предлежание плода; 3. нарастания симптомов диабетической нефропатии с развитием почечной недостаточности; 4. HbA_{1c} выше 14 ммоль/л; 5. нарастание многоводия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№169 Критериями компенсации сахарного диабета при беременности являются: 1. отсутствие жалоб; 2. отсутствие гипогликемических состояний и кетоацидоза; 3. сохранение трудоспособности; 4. гликемия после еды (через 1 час) не выше 7,8 ммоль/л; 5. гликемия перед каждым приемом пищи не выше 5,5 ммоль/л.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№170 Профилактика диабетической фетопатии включает: 1. наблюдение больных сахарным диабетом детородного возраста с целью заблаговременного выявления противопоказаний к деторождению; 2. достижение полной компенсации сахарного диабета на всех сроках беременности; 3. выявление и лечение соматической патологии и осложнений беременности; 4. удовлетворительная компенсация сахарного диабета до наступления беременности; 5. применение контрацептивов I генерации до наступления беременности с целью достижения идеального контроля глюкозы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№171 В быстром прогрессировании атеросклероза у больных сахарным диабетом играют роль: 1. эндогенная или экзогенная гиперинсулинемия; 2. нарушение липидного обмена; 3. снижение липолитической активности сосудистой стенки; 4. прогрессирующее ожирение; 5. повышение агрегации тромбоцитов на субэндотелиальном уровне.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№172 Факторами риска атеросклероза при сахарном диабете являются: 1. возраст; 2. гиперлипидемия; 3. артериальная гипертония; 4. ожирение; 5. снижение физической активности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№173 Особенности клинического течения инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом являются: 1. возникновение распространенных инфарктов; 2. явления сердечной недостаточности; 3. часто наблюдаемые тромбоэмболические осложнения; 4. отсутствие повторных инфарктов; 5. типичная клиника инфарктов с выраженным болевым синдромом.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№174 Этиологическими факторами абсолютного гиперинсулинизма являются: 1. доброкачественная или злокачественная опухоль бета-клеток панкреатических островков; 2. гиперплазия бета-клеток панкреатических островков; 3. доброкачественная или злокачественная опухоль из бета-клеток эктопированной островковой ткани поджелудочной железы; 4. неврогенная анорексия; 5. цирроз печени.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;

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

Ответ: А

№175 Признаками безболевого инфаркта миокарда может быть: 1. внезапное возникновение сердечной недостаточности; 2. развитие отека легких; 3. нарушение сердечного ритма; 4. снижение гликемии; 5. бронхоспазм.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№176 Патология сердца при сахарном диабете может быть обусловлена: 1. коронарным атеросклерозом; 2. диабетической микроангиопатией; 3. миокардиодистрофией; 4. гидроперикардом; 5. гиперкалиемическим миокардитом на фоне кетоацидоза.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№177 Стенокардия при сахарном диабете нередко протекает атипично, проявляясь: 1. потливостью; 2. слабостью; 3. сердцебиением; 4. одышкой; 5. отсутствием боли.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№178 Особенности лечения больных диабетом с атеросклерозом, инфарктом миокарда, ишемической болезнью сердца - это: 1. максимально возможная компенсация сахарного диабета; 2. борьба с ожирением, нормализация массы тела; 3. устранение гипертензии и гиперлипидемии; 4. хроническая передозировка инсулина; 5. инсулинотерапия как основной вид компенсации диабета 2-го типа.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№179 При лечении острого инфаркта миокарда у больного сахарным диабетом 2-го типа, получающего сахароснижающий сульфаниламидный препарат, при гликемии выше 16 ммоль/л назначают: 1. сульфаниламидный сахароснижающий препарат из другой группы; 2. комбинированную терапию: малые дозы короткого инсулина в 2-4 инъекциях и 1-2 таблетки сульфаниламидного препарата; 3. комбинированную терапию инсулином и бигуанидами; 4. малые дозы простого инсулина в 3-4 инъекциях; 5. бигуаниды.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№180 Неблагоприятный прогноз сахарного диабета наиболее вероятен при развитии: 1. диабетических коматозных состояний; 2. инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения; 3. диабетической гангрены; 4. гестационного диабета; 5. инсулинорезистентности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№181 Этиологическими факторами развития гиперлактацидемической комы у больных диабетом являются: 1. лечение бигуанидами; 2. инфаркт миокарда; 3. гипоксия, обусловленная анемией, шоком, кровотечением; 4. лечение сульфаниламидами; 5. язвенная болезнь.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№182 Умеренный молочнокислый ацидоз может наблюдаться у практически здоровых людей при:

1. физической нагрузке;
2. введении пирувата и бикарбоната;
3. введении инсулина или адреналина;
4. длительного покоя;
5. введении половых гормонов.

Ответ: А

№183 Значительное увеличение молочной кислоты с увеличением соотношения лактат/пируват может наблюдаться при: 1. лечении сульфаниламидами; 2. сахарном диабете; 4. тканевой гипоксии; 3. лечении ксеникалом; 5. голодании.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№184 Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется: 1. тошнотой, рвотой; 2. олигурией вплоть до анурии; 3. дыханием Куссмауля, одышкой; 4. выраженной артериальной гипертензией; 5. повышением температуры тела.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№185 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№186 Гиперлактацидемическую кому следует дифференцировать с: 1. почечной недостаточностью; 2. печеночной недостаточностью; 3. медикаментозным лактацидозом; 4. язвенной болезнью; 5. язвенным колитом.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№187 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№188 Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется: 1. гипертензией; 2. признаками дегидратации; 3. отсутствием различных неврологических нарушений; 4. нарушением функций сердечно-сосудистой системы; 5. брадикардией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№189 Ведущими признаками биохимических нарушений при гиперосмолярной коме являются: 1. высокая гипергликемия; 2. гипонатриемия; 3. повышение осмолярности крови; 4. гипохлоремия; 5. гиперкалиемия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№190 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.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№191 Лечение гиперосмолярной комы заключается в назначении: 1. 0,45% раствора хлористого натрия; 2. хлористого калия; 3. инсулинотерапии; 4. гипертонических растворов; 5. 20% раствора хлористого натрия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№192 Профилактические мероприятия при гиперосмолярной коме включают: 1. профилактику отека мозга; 2. избежание сердечно-сосудистой недостаточности;

3. профилактику возможных тромбоэмболии и тромбозов; 4. профилактику гиповолемического шока; 5. профилактику инсульта.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№193 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. недостаточного приема жиров; 5. ухудшения функции сердечно-сосудистой системы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№194 Гипогликемическая кома характеризуется: 1. быстрым развитием коматозного состояния; 2. понижением температуры тела; 3. тахикардией; 4. медленным развитием комы; 5. отсутствием тонических или клонических судорог.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№195 Начальная симптоматика тяжелой гипогликемии может проявляться: 1. возбуждением, агрессивностью больных диабетом; 2. спутанным сознанием; 3. повышением сухожильных и периостальных рефлексов; 4. повышением тонуса мышц; 5. положительным симптомом Бабинского.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№196 Наличие гипогликемической комы в отличие от кетоацидотической подтверждают на основании: 1. быстрого внезапного развития тяжелого состояния; 2. ровного дыхания; 3. нормального или повышенного тонуса глазных яблок и скелетных мышц; 4. нормального или повышенного содержания холестерина; 5. сниженного артериального давления.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№197 Профилактические мероприятия с целью предупреждения развития гипогликемической комы включают: 1. строгое соблюдение больным диабетом режима питания и инсулинотерапии; 2. самоконтроль ацетонурии; 3. знание больным симптомов гипогликемии и приема легкоусвояемых углеводов в случае их появления; 4. постоянный самоконтроль АД; 5. осторожность при назначении препаратов, стимулирующих всасывание глюкозы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;

2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Б

№198 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 1мг глюкагона; 4. внутривенное введение 0,45% раствора глюкозы; 5. внутривенное введение раствора Рингера.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№199 Наиболее характерный признак нарушения липидного обмена при сахарном диабете:

1. повышение уровня общего холестерина;
2. повышение уровня триглицеридов;
3. повышение уровня ЛПНП (липопротеидов низкой плотности);
4. снижение содержания свободных жирных кислот;
5. снижения уровня билирубина.

Ответ: Б

№200 Наиболее характерный морфологический признак диабетической микроангиопатии:

1. утолщение базальной мембраны капилляров;
2. лимфоидная инфильтрация эндотелия;
3. отложение избыточного количества PAS-положительных веществ в гладкомышечных клетках артерий;
4. дегенеративные изменения соединительной ткани;
5. истончения базальной мембраны капилляров.

Ответ: А

№201 Окислительный стресс - это:

1. утолщение базальной мембраны капилляров;
2. накопление гликозаминогликанов в эндотелии сосудов;
3. повреждение эндотелия сосудов свободными радикалами;
4. избыточная адгезия тромбоцитов к стенке сосудов;
5. спазмирование сосудов под действием вазоактивных веществ.

Ответ: В

№202 Хроническая гипергликемия приводит к:

1. снижению вязкости крови;
2. замедлению процессов неферментативного гликозилирования белков;
3. повышению активности полиолового пути утилизации глюкозы
4. повышению активности эндогенных антиоксидантных систем
5. избыточному образованию оксида азота (NO) в эндотелиальных клетках.

Ответ: В

№203 Атеросклеротические изменения при сахарном диабете реже всего выявляются в сосудах:

1. коронарных;
2. селезенки;
3. почек;
4. нижних конечностей;
5. головного мозга.

Ответ: Б

№204 Наиболее часто при сахарном диабете в печени можно обнаружить:

1. хронический гепатит;
2. первичный рак печени;
3. цирроз печени;
4. жировую инфильтрацию печени;
5. белковую дистрофию печени.

Ответ: Г

№205 Наиболее адекватно долгосрочную компенсацию сахарного диабета отражают:

1. уровень глюкозы натощак и через 2 часа после еды;
2. показатели липидного обмена;
3. уровень гликозилированного гемоглобина;
4. суточный гликемический профиль в 6-8 точках;
5. уровень глюкозы в 3 часа ночи.

Ответ: В

№206 Риск развития сахарного диабета 2-го типа повышен у: 1. людей, часто болеющих вирусными инфекциями; 2. женщин, родивших ребенка массой более 4,5 кг; 3. людей, в возрасте до 1 года получавших коровье молоко; 4. людей с ожирением; 5. людей с гиперхолестеринемией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№207 Липоидный некробиоз характеризуется: 1. появлением на коже красно-фиолетовых узелков; 2. округлой формой и плотной консистенцией узелков; 3. склонностью узелков к периферическому росту; 4. более частой локализацией поражений на коже головы и шеи; 5. отсутствием склонности к изъязвлению очагов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№208 Кожные проявления при сахарном диабете 1-го типа характеризуются наличием: 1. диабетического пузыря; 2. фурункулеза, карбункулеза; 3. диабетической эпидермофитии; 4. витилиго; 5. липоидного некробиоза.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№209 Наиболее опасное проявление диабетической автономной кардиопатии:

1. непостоянная тахикардия;
2. безболевая ишемия миокарда;
3. фиксированный сердечный ритм;
4. ортостатическая гипотензия;
5. постоянная тахикардия.

Ответ: Б

№210 Маркером диабетической ретинопатии при офтальмоскопии является:

1. извитость сосудов на глазном дне;
2. микроаневризмы;
3. мелкоточечные кровоизлияния;
4. твердые экссудаты;
5. ватные очаги.

Ответ: Б

№211 Классификация диабетической ретинопатии по E. Cohnen и M. Porta насчитывает:

1. две стадии;
2. три стадии;
3. четыре стадии;
4. пять стадий;
5. шесть стадий.

Ответ: Б

№212 Для непролиферативной диабетической ретинопатии характерны симптомы: 1. кровоизлияния; 2. микроаневризмы; 3. дилатация и окклюзия капилляров; 4. удвоение вен; 5. интратретинальные микрососудистые аномалии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№213 Для препролиферативной диабетической ретинопатии характерны симптомы: 1. кровоизлияния; 2. "ватные" очаги; 3. интратретинальные микрососудистые аномалии; 4. микроаневризмы; 5. аномалии артерий.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№214 Основной причиной слепоты при сахарном диабете является:

1. диабетическая макулопатия;
2. аномалии артерий и вен;
3. пролиферативная ретинопатия;
4. ватные очаги;
5. интратретинальные микрососудистые аномалии.

Ответ: В

№215 Проплиферативная диабетическая ретинопатия характеризуется: 1. наличием новообразованных сосудов на поверхности сетчатки; 2. обильным разрастанием соединительной ткани на сетчатке; 3. может осложняться отслойкой сетчатки; 4. внезапным развитием в течение первых пяти лет сахарного диабета при плохом контроле заболевания; 5. является фактором риска для развития катаракты.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№216 Наиболее эффективный метод лечения непролиферативной ретинопатии:

1. лазерная фотокоагуляция;
2. назначение ангиопротекторов;
3. склеротерапия;
4. нормализация гликемического контроля;
5. назначение рассасывающих препаратов.

Ответ: Г

№217 При сахарном диабете 2-го типа первый осмотр глазного дна необходимо проводить:

1. не позднее, чем через 2 года после диагностики заболевания;
2. у всех пациентов - сразу после выявления сахарного диабета 2-го типа;

3. не позднее, чем через 1 год после диагностики заболевания;
4. не позднее, чем через 6 месяцев после выявления сахарного диабета 2-го типа;
5. у лиц с повышенным АД - сразу после выявления сахарного диабета 2-го типа, у остальных пациентов - не позднее, чем через 2 года после диагностики заболевания.

Ответ: Б

№218 К уменьшению летальности при инфаркте миокарда на фоне сахарного диабета 2-го типа приводит:

1. компенсация диабета;
2. компенсация диабета + статины;
3. компенсация диабета + статины + антиагреганты;
4. компенсация диабета + статины + антиагреганты + ингибиторы АПФ.

Ответ: Г

№219 Что является доминирующим в клинической картине инсулиномы:

1. гипергликемия и гиперинсулинемия;
2. гипогликемия и инсулинорезистентность;
3. гиперинсулинемия и инсулинорезистентность;
4. гипогликемия и гиперинсулинемия;
5. гиперинсулинемия.

Ответ: Г

№220 К системным эффектам соматостатиномы относятся следующие: 1. торможение секреции инсулина; 2. торможение секреции панкреатических ферментов; 3. снижение секреции соляной кислоты в желудке; 4. избыточная секреция соматостатина; 5. сокращение желчного пузыря.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 2;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№221 При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию проводят с внутривенным введением:

1. изотонического раствора хлорида натрия;
2. 5% раствора глюкозы;
3. гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия;
4. реополиглюкина;
5. гемодеза.

Ответ: А

№222 При лечении диабетической комы начальная доза инсулина короткого действия для внутривенного введения на 1 кг массы тела составляет:

1. 100 ед/час;
2. 50 ед/час;
3. 25 ед/час;
4. 2-4 ед/час;
5. 0,1-0,2 ед/час.

Ответ: Д

№223 В первые сутки лечения диабетической комы при отсутствии сердечно-сосудистой патологии следует вводить жидкость в объеме, равном:

1. 5% массы тела;
2. 4-6 л;
3. 2 л;
4. 1 л;
5. 50 мл/кг массы тела.

Ответ: Б

№224 В первые 6 часов выведения больного из диабетической комы обычно вводят жидкость в количестве:

1. 50% суточного объема;
2. 30% суточного объема;
3. 25% суточного объема;
4. 10% суточного объема;
5. 5% суточного объема.

Ответ: А

№225 Для сахарного диабета 1-го типа характерно: 1. острое начало заболевания; 2. склонность к кетоацидозу; 3. снижение уровня инсулина в сыворотке крови; 4. инсулинорезистентность; 5. снижение потребности в инсулине на фоне интеркуррентных заболеваний.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№226 Развитию сахарного диабета способствуют: 1. генетическая предрасположенность; 2. факторы окружающей среды; 3. иммунологическая активация; 4. прогрессивная деструкция бета-клеток; 5. ранние метаболические нарушения.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№227 Для развития сахарного диабета 1-го типа характерны следующие иммунологические нарушения: 1. воспалительная реакция; 2. инфильтрация лейкоцитов вокруг бета-клеток; 3. преобладание активированных Т-лимфоцитов; 4. наличие активированных Т-лимфоцитов; 5. наличие антител к глютаматдекарбоксилазе.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№228 Пусковыми факторами для развития сахарного диабета 1-го типа являются: 1. цитотоксические вирусы; 2. цитотоксические химические агенты; 3. половые гормоны; 4. продукты, сделанные на основе коровьего молока; 5. свободные кислородные радикалы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№229 Составляющими факторами интегрального показателя гликемии - HbA_{1c} являются: 1. гликемия до еды; 2. поступление глюкозы с пищей; 3. продукция глюкозы печенью; 4. секреция инсулина; 5. чувствительность к инсулину на уровне печени и периферических тканей.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№230 Клинические признаки мягкой и умеренной нейрогликопении - это: 1. нарушение интеллектуальной активности; 2. нарушения познавательных функций; 3. трудности в концентрации внимания; 4. снижение психоневрологических навыков; 5. нарушения координации и сна.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№231 Развитию гипогликемии способствуют: 1. слишком большая доза инсулина; 2. слишком низкое потребление глюкозы с пищей; 3. усиленная утилизация глюкозы; 4. повышенная чувствительность тканей к инсулину; 5. нарушение гормональной контррегуляции.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№232 В гормональной контррегуляции уровня глюкозы участвуют 1. инсулин; 2. глюкагон; 3. адреналин; 4. гормон роста; 5. кортизол.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№233 К вегетативным симптомам гипогликемии относятся: 1. дрожь; 2. сердцебиение; 3. раздражительность; 4. чувство голода; 5. потливость.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№234 Клиническими симптомами нейрогликопении являются: 1. заторможенность; 2. усталость; 3. слабость; 4. затрудненная речь; 5. нарушение координации.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№235 На абсорбцию инсулина влияют: 1. место инъекции; 2. глубина инъекции; 3. вид и доза инсулина; 4. физические упражнения; 5. разогревание места инъекции.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№236 Обязательными элементами интенсивной инсулинотерапии являются: 1. многокомпонентный режим инъекций инсулина; 2. баланс между поступлением пищи,

физической активностью и дозой инсулина; 3. ежедневный самоконтроль уровня глюкозы; 4. обучение больных; 5. система эффективного контроля.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№237 Маркерами относительного риска развития сахарного диабета 1-го типа являются: 1. наличие диабета у родственников; 2. молекулярно-генетические; 3. наследственные синдромы; 4. пубертатный период; 5. другие аутоиммунные заболевания.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№238 Перспективы профилактики сахарного диабета 1-го типа связаны с: 1. устранением молекул, вызывающих аутоиммунную агрессию; 2. связыванием свободных кислородных радикалов; 3. обеспечением функционального покоя бета-клеток поджелудочной железы; 4. иммуносупрессией/иммуномодуляцией; 5. вакцинацией.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№239 Установленными дефектами секреции инсулина при сахарном диабете 2-го типа являются: 1. нарушение ранней фазы в секреции инсулина в ответ на внутривенное введение глюкозы; 2. снижение или отсутствие секреции инсулина в ответ на прием пищи; 3. отсутствие возврата к базальному уровню между приемами пищи; 4. нарушение пульсового характера секреции инсулина; 5. гиперинсулинемия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№240 Уменьшение количества рецепторов к инсулину характерно для: 1. ожирения; 2. сахарного диабета 2-го типа; 3. акромегалии; 4. болезни Иценко - Кушинга; 5. терапии глюкокортикоидами.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№241 Наиболее частые причины инсулинорезистентности - это: 1. контринсулярные гормоны; 2. антитела к инсулину; 3. антитела к рецепторам инсулина; 4. измененные молекулы инсулина; 5. измененная структура рецептора инсулина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№242 Факторы, наиболее тесно связанные с инсулинорезистентностью, - это: 1. генотип; 2. возраст; 3. масса тела; 4. физическая активность; 5. артериальная гипертензия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№243 Повышение уровня гликированного гемоглобина на 1% ведет к увеличению риска развития: 1. смерти, связанной с диабетом; 2. инфаркта миокарда; 3. заболеваний периферических сосудов; 4. микрососудистых заболеваний; 5. необходимости экстракции катаракты.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№244 При лечении сахарного диабета 2-го типа используются: 1. препараты сульфонилмочевины; 2. бигуаниды; 3. прандиальные регуляторы; 4. тиазолидиндионы; 5. ингибиторы альфа-глюкозидазы.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№245 Факторами, ограничивающими наши возможности в достижении хорошего гликемического контроля при сахарном диабете 2-го типа, являются: 1. патогенез до конца не ясен; 2. пожилой возраст; 3. ожирение; 4. наличие осложнений; 5. хроническое течение и прогрессивное уменьшение функции бета-клеток.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№246 Укажите наиболее важные требования к препаратам для лечения сахарного диабета 2-го типа: 1. эффективный и долгосрочный гликемический контроль; 2. гибкость навстречу личным индивидуальным потребностям; 3. регуляция секреции инсулина, адекватная гипергликемии; 4. отсутствие прибавки в весе; 5. низкий процент гипогликемии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№247 Для улучшения постпрандиальной гликемии у больных сахарным диабетом 2-го типа используются следующие диетологические методы: 1. снижение потребления углеводов; 2. дробный прием углеводов; 3. потребление углеводов согласно 24-часовому профилю глюкозы; 4. потребление клетчатки; 5. потребление продуктов с низким гликемическим индексом.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;

3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№248 Для улучшения постпрандиальной гликемии у больных сахарным диабетом 2-го типа используются следующие фармакологические методы: 1. ингибиторы альфа-глюкозидазы; 2. метиглиниды; 3. инсулин лизпро; 4. глюкагоноподобный пептид-1; 5. аэрозольный инсулин.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№249 Нежелательными эффектами инсулинотерапии сахарного диабета 2-го типа являются: 1. прибавка массы тела; 2. усиление чувства голода; 3. увеличение задержки натрия; 4. гиперинсулинемия; 5. усиление риска развития гипогликемии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№250 Артериальная гипертония может быть следствием: 1. комбинированного воздействия генетических и средовых факторов: метаболический вариант АГ; 2. воздействия одного из факторов: моногенные формы; 3. гиперфункции симпатической нервной системы; 4. дисфункции эндотелия; 5. уменьшения числа нефронов и фильтрационной поверхности.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№251 Гиперинсулинемия способствует повышению уровня АД посредством: 1. повышения активности симпатoadреналовой системы; 2. повышения реабсорбции натрия в проксимальных канальцах почек; 3. усиления пролиферации гладкомышечных клеток сосудов; 4. блокады активности Na-K-АТФазы и Ca-Mg-АТФазы; 5. снижения чувствительности сосудистой стенки к вазодилаторному действию инсулина.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№252 Мероприятиями, направленными на снижение АД у больных сахарным диабетом 2-го типа, являются: 1. ограничение потребления соли до 2 г в сутки; 2. снижение избыточной массы тела; 3. физическая активность; 4. контроль гликемии; 5. прекращение курения.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№253 В качестве критерия диагностики и эффективности лечения артериальной гипертензии следует использовать: 1. уровень систолического АД; 2. уровень диастолического АД; 3. уровень пульсового АД; 4. уровни систолического и диастолического АД; 5. уровень ночного снижения АД.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№254 Наиболее часто встречающиеся типы кривых АД по результатам суточного мониторирования у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа - это: 1. "диппер" - снижение ночного давления составляет 10-20%; 2. "найт-пикер" - снижение ночного давления отсутствует; 3. регистрируется утренний подъем АД; 4. "нон-диппер" - снижение ночного давления менее 10%; 5. "овер-диппер" - степень снижения ночного давления более 20%.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: В

№255 Оптимальный уровень АД в "период бодрствования": 1. менее 120/70 мм рт.ст; 2. менее 135/85 мм рт.ст; 3. менее 160/90 мм рт.ст; 4. менее 140/90 мм рт.ст; 5. менее 150/90 мм рт.ст.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Г

№256 Препаратами, способными при длительном применении вызвать нарушение толерантности к глюкозе, являются: 1. фуросемид; 2. гипотиазид; 3. урегид; 4. индопамид; 5. ренитек.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№257 Симптомами соматостатиномы являются: 1. похудение; 2. диспепсия; 3. сахарный диабет; 4. анемия; 5. стеаторея. Инструкция: выбрать правильный ответ по схеме:

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№258 К органам-мишеням при артериальной гипертензии относятся: 1. сердце; 2. головной мозг; 3. почки; 4. сетчатка глаза; 5. периферические сосуды.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№259 Сочетание нарушений углеводного обмена и артериальной гипертензии наиболее характерно для: 1. тиреотоксикоза; 2. кортикостеромы; 3. альдостеромы; 4. болезни Иценко - Кушинга; 5. акромегалии.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: Д

№260 Повышение АД может отмечаться при применении следующих лекарственных препаратов: 1. гормональные контрацептивы; 2. аноректики центрального действия; 3. глюкокортикоиды; 4. нитраты; 5. сердечные гликозиды.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№261 К фармакологическим эффектам агонистов I_1 имидазолиновых рецепторов относятся: 1. увеличение секреции инсулина; 2. повышение тонуса блуждающего нерва; 3. снижение активности симпатической нервной системы; 4. уменьшение липолиза; 5. увеличение высвобождения катехоламинов.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№262 Основными диагностическими критериями инсулиномы являются: 1. приступы спонтанной гипогликемии натощак или после физической нагрузки; 2. гликемия менее 1,7 ммоль/л; 3. купирование приступа введением глюкозы; 4. прибавка в весе; 5. дислипидемия.

1. если правильны ответы 1, 2 и 3;
2. если правильны ответы 1 и 3;
3. если правильны ответы 2 и 4;
4. если правильный ответ 4;
5. если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5.

Ответ: А

№263 Целевой уровень АД у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией - это:

1. АД Р 140/90 мм рт.ст.;
2. АД Р 130/80 мм рт.ст.;
3. АД Р 160/90 мм рт.ст.;
4. АД Р 120/80 мм рт.ст.;
5. АД Р 125/75 мм рт.ст.

Ответ: Б

№264 Среди пациентов с сахарным диабетом 2-го типа распространенность артериальной гипертензии составляет:

1. 100%;
2. более 80%;
3. более 50%;
4. более 30%;
5. более 15%.

Ответ: В

№265 Первая помощь при легкой гипогликемии у больного сахарным диабетом включает:

1. прием легкоусвояемых (простых) углеводов в количестве 1-2 ХЕ;
2. в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20-100 мл;
3. в/в капельное введение 5% раствора глюкозы;
4. п/к введение 1 мл глюкагона;
5. п/к введение раствора адреналина.

Ответ: А

№266 Препаратами выбора при лечении артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом являются:

1. игибиторы АПФ;
2. β-блокаторы;
3. диуретики;
4. сердечные гликозиды;
5. нитраты.

Ответ: А

№267 Препаратом, маскирующим гипогликемию, является:

1. периндоприл;
2. нифедипин;
3. бисопролол;
4. индопамид;
5. клофелин.

Ответ: В

№268 Показанием к назначению β-адреноблокаторов для лечения артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом является:

1. сочетание артериальной гипертонии с застойной сердечной недостаточностью;
2. сочетание артериальной гипертонии с обструктивными заболеваниями бронхов;
3. сочетание артериальной гипертонии с заболеваниями периферических артерий;
4. трансмуральный инфаркт миокарда в анамнезе;
5. сочетание артериальной гипертонии и выраженной дислипидемии.

Ответ: Г

№269 Часто встречающимся побочным эффектом ингибиторов АПФ является:

1. тахикардия;
2. отек лодыжек;
3. сухой кашель;
4. замедление AV-проводимости;
5. вазомоторный ринит.

Ответ: В

№270 Нефропротективным действием обладают:

1. ингибиторы АПФ;
2. диуретики;
3. β-адреноблокаторы;
4. α-адреноблокаторы;
5. прямые вазодилататоры.

Ответ: А

№271 У больного с диабетической нефропатией без повышения артериального давления эналаприл назначается в суточной дозе:

1. 5 мг;
2. 2,5 мг;
3. 10 мг;
4. 20 мг;
5. 40 мг.

Ответ: Б

№272 Микроальбуминурия - это экскреция альбумина с мочой в количестве:

1. менее 30 мг/сут.;
2. 20-200 мг/сут.;
3. 30-300 мг/сут.;
4. более 300 мг/сут.;
5. более 3 г/сут.

Ответ: В

№273 Согласно классификации ВОЗ для II степени зоба характерно:

1. визуальное увеличение щитовидной железы;
2. пальпаторное увеличение щитовидной железы;
3. зоб, изменяющий конфигурацию шеи;
4. щитовидная железа, не определяемая при осмотре шеи;
5. каждая доля равна 1 фаланге большого пальца пациента.

Ответ: А

№274 Нарушения функции почек при тиреотоксикозе могут проявляться:

1. нарушением реабсорбции кальция и фосфора;
2. протеинурией;
3. усилением фильтрационной способности почек;
4. нарушением почечного кровотока;
5. нарушением концентрационной функции.

Ответ: А

№275 Для диффузно токсического зоба характерно:

1. эндокринная офтальмопатия;
2. диффузное увеличение объема щитовидной железы;
3. повышенный уровень антител к рецептору ТТГ;
4. лабораторно подтвержденный тиреотоксикоз (ТТГ снижен, св.Т4 и св. Т3 повышены);
5. все вышеуказанное.

Ответ: Д

№276 При проведении пробы с тиролиберином для диффузного токсического зоба характерно:

1. нормальный ответ секреции ТТГ на введение тиролиберина;
2. отсутствие повышения уровня ТТГ;
3. повышение уровня ТТГ на 50% и более;
4. снижение уровня ТТГ на 50% и более;
5. снижение уровня ТТГ на 30%.

Ответ: Б

№277 Наибольшей информативностью на наличие аутоиммунного процесса в щитовидной железе является определение:

1. антител к тиреоглобулину;
2. антител к микросомальной фракции;
3. антител к клеткам щитовидной железы;
4. иммуноглобулинов;
5. антител ко второму коллоидному антигену.

Ответ: Б

№278 При тиреотоксикозе средней тяжести первоначальная доза мерказолила в сутки составляет:

1. 30-40 мг;
2. 20 мг;
3. 10 мг;
4. 5 мг;
5. 2,5 мг.

Ответ: А

№279 Длительность терапии мерказолилом тиреотоксикоза составляет не менее:

1. 2-3 мес.;
2. 4-6 мес.;

3. 7-11 мес.;
4. 12-18 мес.;
5. 19-24 мес.

Ответ: Г

№280 Механизм действия радиоактивного йода при диффузном токсическом зобе обусловлен:

1. воздействием на клетки фолликулярного эпителия с замещением их соединительной тканью;
2. воздействием на аутоиммунный процесс в щитовидной железе;
3. блокированием поступления йода в щитовидную железу;
4. торможением превращения тироксина в трийодтиронин;
5. блокированием ТТГ.

Ответ: А

№281 Подготовка больных с тиреотоксикозом к радиоiodтерапии включает:

1. достижение эутиреоидного состояния до назначения радиоактивного йода;
2. лечение на фоне тиреотоксикоза;
3. лечение на фоне достижения гипотиреоза;
4. лечение на фоне бета-адреноблокаторов;
5. лечение радиоактивным йодом при любой функции щитовидной железы.

Ответ: А

№282 Особенностью функциональной активности тиреотоксической аденомы является:

1. секреция тироксина автономна, не зависит от секреции ТТГ;
2. секреция тироксина зависит от секреции ТТГ;
3. секреция трийодтиронина зависит от секреции ТТГ;
4. аденома, не подавляет продукцию ТТГ;
5. снижение функции остальной ткани щитовидной железы не происходит.

Ответ: А

№283 Для тиреотоксической аденомы характерно:

1. многоузловой зоб;
2. пожилой возраст;
3. аносимптомное течение;
4. «горячие узлы»;
5. все вышеуказанное.

Ответ: А

№284 Третичный гипотиреоз обусловлен:

1. аденомой гипофиза;
2. синдромом Симмондса - Шиена;
3. недостатком введения в организм йода;
4. первичным поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин;
5. радиационным повреждением щитовидной железы.

Ответ: Г

№285 Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен:

1. уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с уменьшением синтеза тиреоидных гормонов;
2. уменьшением секреции ТТГ;
3. уменьшением синтеза тиролиберина;
4. увеличением массы железистой ткани щитовидной железы;
5. уменьшением секреции тиролиберина.

Ответ: А

№286 При вторичном гипотиреозе имеет место:

1. уменьшение секреции ТТГ;
2. увеличение секреции ТТГ;
3. увеличение секреции тиролиберина;
4. снижение секреции тиролиберина;

5. снижение синтеза тиреоидных гормонов из-за недостатка йода в организме.

Ответ: А

№287 Патогенез третичного гипотиреоза обусловлен:

1. уменьшением синтеза тиролиберина;
2. аутоиммунным процессом в щитовидной железе;
3. увеличением секреции ТТГ;
4. секрецией биологически неактивного ТТГ;
5. увеличением синтеза тиролиберина.

Ответ: А

№288 При третичном гипотиреозе выявляют:

1. снижение базального уровня тиролиберина;
2. повышение уровня тиролиберина;
3. увеличение уровня ТТГ;
4. увеличение пролактина;
5. увеличение основного обмена.

Ответ: А

№289 Препаратом выбора для заместительной терапии гипотиреоза является:

1. тиреоидин;
2. тиреотом;
3. тирекомб;
4. L-тироксин;
5. трийодтиронин.

Ответ: Г

№290 Трудовой прогноз больных с гипотиреозом зависит от:

1. степени тяжести гипотиреоза;
2. механизма происхождения (первичный, вторичный, третичный);
3. уровней ТТГ, Т₄ и Т₃ в крови;
4. дозировки тиреоидных препаратов;
5. уровней холестерина, основного обмена.

Ответ: А

№291 Тяжелой степени зобной эндемии соответствует содержание йода в воде:

1. меньше 25 мкг/л;
2. 25-60 мкг/л;
3. 60-120 мкг/л;
4. Более 120 мкг/л.

Ответ: А

№292 Наименее активными тиреоидными препаратами являются:

1. тиреотом;
2. тирекомб;
3. L-тироксин-100;
4. галатирон;
5. трийодтиронин.

Ответ: А

№293 При исследовании функции щитовидной железы при эндемическом зобе необходимо провести:

1. кровь на ТТГ, св. Т₄;
2. кровь на ТТГ, св. Т₄, св. Т₃;
3. кровь на ТТГ, а/т к ТПО;
4. кровь на ТТГ, тиреоглобулин.

Ответ: А

№294 В йоддефицитной местности лечебную дозу йода необходимо назначить:

1. беременной с нормальными размерами щитовидной железы;
2. при диффузном увеличении щитовидной железы II степени, эутиреозе;
3. при диффузном увеличении щитовидной железы II степени, субклиническом гипотиреозе;

4. при узловом зобе и эутиреозе;
5. при многоузловом зобе больших размеров и эутиреозе.

Ответ: Б

№295 В лечении эндемического зоба предпочтительнее:

1. препараты йода;
2. препараты тиреоидных гормонов;
3. глюкокортикоиды;
4. сочетание препаратов йода и тиреоидных гормонов;
5. радиоактивный йод.

Ответ: А

№296 Для профилактики эндемического зоба предпочтительнее:

1. препараты йода (солевые и масляные);
2. глюкокортикоиды;
3. β -блокаторы;
4. витамины;
5. анаболики.

Ответ: А

№297 Наиболее часто при остром тиреоидите выявляют:

1. стафило- и стрептококки;
2. риккетсии;
3. вирусы;
4. грибы;
5. простейшие.

Ответ: А

№298 В патогенезе острого тиреоидита играет роль:

1. генетическая предрасположенность;
2. нарушение механизмов иммунологической защиты;
3. дефицит йода;
4. проникновение инфекции в щитовидную железу;
5. травма щитовидной железы.

Ответ: Г

№299 Патоморфологическим изменением в тканях щитовидной железы при остром тиреоидите является:

1. фиброз, гиалиноз;
2. инфильтрация полиморфоядерными лимфоцитами;
3. инфильтрация лимфоцитами, многоядерные клетки Гюртле - Ашкенази;
4. метаплазия клеток фолликулярного эпителия;
5. прорастание окружающих тканей, поражение регионарных лимфоузлов.

Ответ: Б

№300 Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

1. повышена;
2. понижена;
3. не нарушена;
4. меняется в соответствии с фазой заболевания;
5. характеризуется как дистиреоз.

Ответ: В

Перечень практических навыков и манипуляций.

1. Получить информацию о предполагаемом нарушении водно-электролитного баланса.
2. Выявить специфические клинические признаки нарушения водного обмена.
3. Определить клинические синдромы альдостеронизма.
4. Составить план диагностического обследования больного.
5. Провести клинико-лабораторные, гормональные исследования и тесты функциональной диагностики.
6. Правильно интерпретировать полученные результаты обследования.

7. Дифференцировать заболевания с нарушением водно-электролитного обмена.
8. На основании анамнеза, клиники и данных лабораторных исследований правильно сформулировать диагноз.
9. Назначить патогенетическую терапию.
10. Оценить эффективность терапии методом клинико-лабораторного контроля.
11. Поставить диагноз сахарного диабета.
12. Провести диагностический поиск по определению типа сахарного диабета.
13. Выявить гестационный диабет.
14. Выявить нарушение толерантности к глюкозе.
15. Выявить наличие и степень выраженности диабетических сосудистых осложнений.
16. Определить степень тяжести сахарного диабета.
17. Диагностировать и дифференцировать неотложные состояния (комы) при сахарном диабете.
18. Составить программу ведения больного сахарным диабетом при хирургических вмешательствах.
19. Составить план ведения беременной с сахарным диабетом и определить прогноз исхода беременности для матери и плода.
20. Проводить коррекцию метаболических нарушений при развитии инфаркта миокарда и инсульта у больного сахарным диабетом.
21. Проводить дифференциальный диагноз различных вариантов диабетической стопы.
22. Разработать тактику ведения больного в зависимости от клинического варианта "диабетической стопы".
23. Проводить профилактику и лечение осложнений сахарного диабета.
24. Выявить специфические признаки заболеваний щитовидной железы и составить алгоритм диагностического поиска по выявлению гипотиреоза, тиреотоксикоза, эутиреоидного зоба.
25. Пальпировать щитовидную железу, диагностировать глазные симптомы тиреотоксикоза и офтальмопатию.
26. Интерпретировать скинтиграммы щитовидной железы.
27. Определить время рефлекса ахиллова сухожилия.
28. Выявить специфические признаки гипер- и гиподисфункции коры надпочечников.
29. Распознать характерные признаки гиперкатехолемии.
30. Распознать вирильный синдром и оценить степень вирилизации.
31. Определить гирсутное число.
32. Интерпретировать результаты инструментальных исследований надпочечных желез (скинтиграфия, РКТ, МРТ, УЗИ, ангиография).
33. Быстро и эффективно купировать адреналовый криз.
34. Подготовить больного к адреналэктомии.
35. Выявить признаки гипер- и гипокальциемии.
36. Определить необходимость исследования фосфорно-калиевого обмена.
37. Интерпретировать показатели общего, ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния и хлоридов.
38. Интерпретировать рентгенограммы скелета.
39. Выявлять характерные признаки остеопороза, фиброзно-кистозной остео дистрофии, гигантоклеточной опухоли на рентгенограммах костей.
40. Оценить результаты показателей основных кальций регулирующих гормонов (ПТГ, КТ, витамин D3).
41. Определить показания и противопоказания к проведению магнитно-резонансной и компьютерной рентгеновской томографии, радиоизотопного сканирования и инвазивных методов исследования.
42. Выявлять симптомы Хвостека, Эрба, Вейса, Шлезингера и т.д.
43. Быстро и эффективно купировать гиперкальциемический криз и приступ тетании.
44. Уметь на основании анамнеза предположить заболевание половых желез.
45. Определить по результатам осмотра признаки нарушения функции половых желез.
46. Определить степень вторичного оволосения и его тип

47. Определить степень ожирения и перераспределения подкожно-жировой клетчатки
48. Пальпировать яички: определить их размер, консистенцию, фиксацию в мошонке
49. Определить гинекомастию у мужчин и оценить структуру ткани.

Перечень вопросов для собеседования.

1. Атипичные диабетические комы: диагностика, клиника, лечение.
2. Виды коматозных состояний при сахарном диабете.
3. Диагностика крипторхизма.
4. Дифференциальный диагноз диффузного токсического зоба.
5. Дифференциальный диагноз отечного синдрома.
6. Дифференциальный диагноз первичного, вторичного и третичного гипотиреоза.
7. Дифференциальный диагноз первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности.
8. Дифференциальный диагноз синдрома гипергликемии и гликозурии.
9. Инсулинотерапия при типичной и атипичной диабетических комах.
10. Классификация гипотиреозов.
11. Классификация нарушений полового развития.
12. Классификация нефропатии при сахарном диабете.
13. Классификация ожирения и его виды.
14. Классификация ретинопатии при сахарном диабете.
15. Классификация сахарного диабета по ВОЗ.
16. Классификация сахароснижающих сульфаниламидов и бигуанидов.
17. Клиника аутоиммунного тиреоидита.
18. Клиника гиперальдостеронизма.
19. Клиника гиперпаратиреоза.
20. Клиника гиперсоматотропизма.
21. Клиника гипогликемической комы.
22. Клиника гипопаратиреоза.
23. Клиника и лечение вторичного гипогонадизма.
24. Клиника и лечение отека мозга при диабетических комах.
25. Клиника и лечение первичного гипогонадизма.
26. Клиника и лечение синдрома Клайфельтера.
27. Клиника и определение степени тяжести эндокринной офтальмопатии.
28. Клиника надпочечниковой комы.
29. Клиника синдрома Штейна-Левенталя.
30. Клиника тиреотоксического криза.
31. Клинические проявления гипокалиемии при сахарном диабете.
32. Клинические синдромы гиперкортицизма.
33. Контринсулярные гормоны и возможности их лабораторного определения.
34. Лечение гиперкортицизма (консервативное и радикальное).
35. Лечение гипогликемической комы.
36. Лечение гипокортицизма.
37. Лечение гипотиреоидной комы.
38. Лечение ДТЗ тиреостатиками и в-блокаторами.
39. Лечение тиреотоксического криза.
40. Методы и способы определения сахара крови.
41. Методы лечения акромегалии.
42. Осложнения гипотиреоза.
43. Осложнения глюкокортикоидной терапии.
44. Осложнения после операций на щитовидной железе, их лечение.
45. Основные принципы лечения больных сахарным диабетом.
46. Особенности течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом.
47. Патогенез диабетической микро- и макроангиопатии.
48. Патогенез сахарного диабета 1 типа.
49. Патогенез сахарного диабета 2 типа.

50. Первичные и вторичные апудопатии.
51. Периферический обмен и биологическое действие тиреоидных гормонов.
52. Показания к назначению инсулинотерапии (относительные и абсолютные).
53. Прямые методы исследования функции щитовидной железы.
54. Рак щитовидной железы.
55. Секреция и метаболизм инсулина в организме, его метаболические эффекты.
56. Сердечно-сосудистые нарушения при диффузном токсическом зобе.
57. Симптомы вторичных эндокринных нарушений при ДТЗ.
58. Синдром Шихана и Симмондса, диф. диагноз.
59. Стадии диабетической комы, их клиника.
60. Тактика лечения больного сахарным диабетом диетотерапией.
61. Тактика лечения гипотиреоза.
62. Тактика лечения климактерического синдрома.
63. Физиология нормального климактерического периода.
64. Функциональные пробы для подтверждения гиперкортицизма.
65. Функциональные пробы для подтверждения гипокортицизма.
66. Эндемический зоб: этиология, клиника, лечение.
67. Эндокринные заболевания, сопровождающиеся синдромом сахарного диабета, их патогенез.
68. Этиология гипотиреозов.
69. Этиология и патогенез аутоиммунного тиреоидита.
70. Этиология и патогенез гиперпаратиреоза.
71. Этиология и патогенез гипопаратиреоза.
72. Этиология и патогенез первичного и вторичного гиперальдостеронизма.
73. Этиология и патогенез синдрома гиперкортицизма.
74. Этиология нейроциркуляторных дистоний.
75. Этиология сахарного диабета.

Перечень ситуационных задач.

Ситуационная задача №1.

Больная С., 17 лет, поступила с жалобами на головные боли, отсутствие менструаций, боли в позвоночнике. Больной себя считает с 13 лет, когда впервые было отмечено повышение артериального давления, появились боли в пояснице, девочка перестала расти. Объективно: рост 135 см, масса тела 38 кг, матронизма нет, подкожная жировая клетчатка выражена умеренно; конечности тонкие, избыточное оволосение на лице, теле, на животе бледные, красные стрии. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст. На рентгенограммах черепа и позвоночника резко выраженный остеопороз со снижением тел позвонков ("рыбьи" позвонки, костный возраст соответствует 11 годам).

Заключение гинеколога: вторичная гипофункция яичников, гипоплазия матки, аменорея. При исследовании системы гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников ритм АКТГ и 17-ОКС в крови составил: АКТГ - в 6, 12, 24 часа - 0; 17-ОКС - в 6 часов - 26,7 мкг/100 мл, в 12 часов - 17,4 мкг/100 мл, в 24 часа - 21,1 мкг/100 мл (норма - 15,0-20,0 мкг/100 мл плазмы). Тесты с АКТГ, метопироном и дексаметазоном отрицательные. По данным МРТ гипофиза и КТ надпочечников патологии не выявлено.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 2.

Больной В., 15 лет, поступил с жалобами на головные боли, задержку роста. Болен с 11 лет, когда стал прибавлять в массе, округлилось лицо. Объективно: рост 150 см, масса тела 54,5 кг, конечности тонкие, подкожная жировая клетчатка развита на животе; стрии на коже живота бледные. Половое оволосение соответствует возрасту, половые органы сформированы правильно, отставание полового развития от фактического возраста. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст. На ЭКГ - горизонтальное положение электрической оси сердца. На рентгенограммах костей черепа и позвоночника - резко выраженный остеопороз. Дифференциация скелета соответствует 14 годам. 17-ОКС в моче -

14,6 мг/сут. После проведения пробы с дексаметазоном - 16,2 мг/с. По данным МРТ гипофиза и КТ надпочечников патологии не выявлено.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 3.

Больная Т., 20 лет, поступила с жалобами на головные боли, отсутствие менструаций в течение 9 месяцев, прибавку в массе на 8 кг, мышечную слабость, избыточное оволосение. Больной себя считает с 18 лет, когда впервые были отмечены повышение АД до 160/100 мм рт. ст., нерегулярные менструации, прибавка в массе и изменение внешности.

Объективно: рост 156 см, масса тела 57 кг, ожирение диспластическое, тонкие конечности, на лице и теле избыточное оволосение. На рентгеноденситометрии потеря костной плотности составила 22%, АД 190/120 мм рт.ст. На МРТ патологии гипофиза и надпочечников не обнаружено. Кортизол в крови: в 8 часов - 642 нмоль/л (норма - до 690), в 23 часа - 462 нмоль/л (норма - до 270). АКТГ: в 8 и 23 часа составил < 3,5 пг/мл (норма - 10-60 пг/мл). Исходный свободный кортизол в моче 2146 нмоль/л (норма -120-400 нмоль/л), после пробы с синактеном - 1913 нмоль/л, после большой пробы с дексаметазоном -1910 нмоль/л.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 4.

Больная З., 42 года, поступила с жалобами на головные боли, изменение внешности, избыточный рост волос на лице, животе, нарушение менструального цикла, боли в костях, суставах. Считает себя больной с 29 лет, когда по поводу нерегулярных менструаций и поликистоза яичников была оперирована. После операции отмечает повышение артериального давления. С 1990 года (36 лет) стала постепенно изменяться внешность, значительно повысились цифры АД. На МРТ гипофиза и КТ надпочечников - без патологии.

Объективно: рост 154 см, масса тела 61 кг, диспластическое распределение подкожно-жировой клетчатки без ожирения, гирсутизм, трофические изменения кожных покровов, язвы на голенях, гипертония, аменорея, остеопороз.

Кортизол в крови: в 8 часов - 1265 нмоль/л, после большой пробы с дексаметазоном - 1466 нмоль/л, кортизол в суточной моче - 611 нмоль/л. Имеется парадоксальная реакция на введение дексаметазона.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 5.

Больная О., 24 лет, поступила с жалобами на слабость, изменение внешности, увеличение массы тела, головные боли, подъемы АД, вторичную аменорею.

Считает себя больной в течение последних 6 месяцев (с ноября 1991 года), когда после самопроизвольного выкидыша (срок беременности 14 недель) стала резко возрастать масса тела, изменилась внешность, появились полосы растяжения (стрии) красного цвета на животе и бедрах, повысилась АД. При обследовании по месту жительства были выявлены повышенный уровень сахара в крови и высокий уровень кортизола в моче. Объективно: при поступлении состояние больной средней тяжести, аменорея, отсутствие менструации в течение года, перераспределение подкожно-жировой клетчатки по кушингоидному типу, умеренно выраженный остеопороз, масса тела 85 кг, рост 157 см, АД 190/100 мм рт.ст.

При обследовании:

- уровень кортизола: 8 часов -1695 нмоль/л; 23 часа-534 нмоль/л;
- уровень АКТГ: 8 часов - 84 пг/мл; 23 часа - 60 пг/мл (норма -10-60 пг/мл)
- свободный кортизол в моче - 2000 нмоль/л (норма - 120-400 нмоль/л);
- пролактин - 840 мЕд /л (норма у женщин до 700 мЕд/л).

При проведении малой пробы с дексаметазоном (1 мг) подавления уровня кортизола в крови не обнаружено. При проведении большой пробы с дексаметазоном (8 мг) было снижение уровня кортизола в крови более чем на 50% от исходного.

На боковой краниограмме черепа - турецкое седло увеличено в размере, стенки его истончены. КТ-исследование головного мозга, проведенное на фоне контраста, - кистозная аденома гипофиза (1,2 см). КТ-исследование надпочечников - оба надпочечника умеренно гиперплазированы, без объемных образований.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 6.

Больная Г., 1949 г. р., поступила в отделение в мае 1994 г. в крайне тяжелом состоянии с жалобами на резкую слабость, одышку, кашель, выраженные отеки, потемнение кожных покровов, сильные боли в правом плече и предплечье, изъязвления кожи на правом плече и в области правой лопатки, головные боли, сухость во рту и жажду, боли в спине, увеличение массы тела, прекращение менструации. Больна с 1992 г., когда стала прибавлять в весе, появились головные боли и подъемы артериального давления. Затем прекратились менструации, стала беспокоить сухость во рту и жажда, был выявлен сахарный диабет. С февраля 1994 г. резкое ухудшение состояния с присоединением резкой слабости, признаков сердечной недостаточности, трофических изменений кожи, декомпенсации сахарного диабета, потемнения кожных покровов. Симптоматическая терапия по месту жительства эффекта не дала. С подозрением на тяжелую форму гиперкортицизма неясного генеза госпитализирована в эндокринологическое отделение. При поступлении состояние тяжелое. Выраженная гиперпигментация открытых частей тела, межладонных складок, мест трения с одеждой, диспластический характер ожирения (рост 164 см, масса тела 85 кг). На правом плече и предплечье глубокие изъязвления кожи с гнойным отделяемым, пролежень в области правой лопатки. Широкие багровые стрии на передней поверхности брюшной стенки. Одышка в покое, частота сердечных сокращений 120 уд. мин, АД 185/120 мм рт.ст. Выраженные отеки голеней, стоп. В легких ослабленное дыхание в нижних отделах с обеих сторон, мелкопузырчатые хрипы справа. Пальпаторно увеличение печени до 4 см ниже реберного края. При обследовании: гиперкортизолемиа до 1450 нмоль/л с извращением суточного ритма, резко повышенная экскреция кортизола с мочой до 2870 нмоль/сут., монотонно повышенный уровень АКТГ утром и вечером до 150-160 пг/мл, гипокалиемиа до 2,7 ммоль/л. По данным КГ и МРТ, гиперплазия обоих надпочечников, но признаков аденомы гипофиза выявлено не было. Был проведен диагностический поиск возможного источника эктопированной секреции АКТГ в легких, кишечнике, яичниках, средостении и т.п., который не выявил такового. Дополнительно у больной диагностированы правосторонняя пневмония, пиелонефрит с наличием конкрементов в обеих почках, септицемия.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 7.

Больная И., 1969 г. р., больна с 16 лет, когда стала увеличиваться масса тела (за 2 года на 18 кг), округлилось лицо, прекратились менструации, стало повышаться артериальное давление, появились боли в спине и слабость в ногах, яркие стрии на животе. В 17 лет был поставлен диагноз болезни Иценко - Кушинга средней тяжести.

В декабре 1984 г. проведена правосторонняя адреналэктомия (гистологическое заключение: диффузно-узелковая гиперплазия коры надпочечника массой 7,5 г) с последующей гамма-терапией на межзачаточную-гипофизарную область в дозе 50 Грей в январе - феврале 1985 г. После лечения в течение двух лет была неполная ремиссия заболевания (восстановились менструации, похудела на 7 кг, снизились артериальное давление, уровень кортизола в крови и моче). Однако с 1987 г., после стресса, наблюдался рецидив заболевания. Длительное лечение блокаторами стероидогенеза (хлодитан в дозе 2,0 г в сутки) и парлоделом стойкого эффекта не давало. Повторное обследование в 1989 г. выявило активную фазу болезни Иценко - Кушинга с суточной экскрецией кортизола до 1150 нмоль/сут., высоким уровнем кортизола в крови (938/1100 нмоль/л). На КТ головного мозга обнаружена эндоселлярная микроаденома гипофиза размерами 0,4 x 0,6 см. Учитывая тяжесть состояния больной, неэффективность ранее проведенной терапии, была выполнена вторая адреналэктомия (масса надпочечника 11 г, гистологическое заключение: диффузно-узелковая гиперплазия коры надпочечника). Больная выписана в удовлетворительном состоянии на заместительной терапии в дозе 5 мг преднизолона, 50 мг кортизона и 0,1 мг кортинефа. В течение 6 месяцев регрессировали явления гиперкортицизма, но развилась выраженная гиперпигментация кожи и видимых слизистых. В апреле 1990 г. при плановом обследовании выявлены высокий уровень АКТГ (1400 пг/мл) и отрицательная динамика со стороны опухоли гипофиза (по данным КТ, увеличение размеров опухоли до 10 x 15 мм, эндоселлярное расположение, плотность до 50 Ед, которая после контрастного усиления

увеличилась до 73 Ед). На фоне удовлетворительного состояния у больной появились резчайшие головные боли, слабость, тошнота, рвота. В течение трех дней состояние было тяжелым, несмотря на проводимую терапию анальгетиками, спазмолитиками, мочегонными, парентеральными глюкокортикоидами и даже наркотическими анальгетиками. На четвертые сутки состояние больной стало постепенно улучшаться, отмечены посветление кожных покровов и снижение потребности в глюкокортикоидах. Уровень АКТГ снизился до 95 пг/мл, на повторном КТ в центре аденомы отмечался участок пониженной плотности, характерный для жидкостного образования. Дальнейшее наблюдение за пациенткой выявило вновь нарастание гиперпигментации, увеличение доз глюкокортикоидов для заместительной терапии. В 1991 г. уровень АКТГ в крови составил 390-740 пг/мл утром, 130 - в дневные часы и 450 - в 22 часа.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 8.

Больная К., 1945 г.р., заболела в 32 года, когда прибавила в весе 15 кг, появились стрии, гипертония, аменорея, стероидный диабет. В возрасте 34 лет, в 1979 г., выявлена болезнь Иценко - Кушинга без явной аденомы гипофиза (по данным краниографии), проведена дистанционная гамма-терапия на межучточно-гипофизарную область в дозе 50 Грей. Через 8 месяцев эффекта от облучения не выявлено, выполнена правосторонняя адреналэктомия (гистологическое заключение удаленного надпочечника: диффузно-узелковая гиперплазия коры надпочечника) с последующей терапией блокаторами стероидогенеза (хлодитаном). В последующие два года отмечалось клиническое улучшение (похудела на 6 кг, исчез стероидный диабет, уменьшились проявления гипертонии).

С 1983 г. после стресса, рецидив гиперкортицизма с тяжелой гипертонией, стероидной миопатией, остеопорозом, в связи с чем была произведена левосторонняя адреналэктомия с назначением заместительной терапии глюко- и минералокортикоидами. Гистологическое заключение удаленного надпочечника аналогично предыдущему. До 1989 г. состояние пациентки оставалось удовлетворительным, явления гиперкортицизма ликвидированы, восстановился менструальный цикл, надпочечниковая недостаточность компенсирована назначением заместительной терапии в дозе 5 мг преднизолона, 25 мг кортизона и 0,1 мг кортинефа.

С 1989 г. наблюдалось потемнение кожных покровов, с 1990 г. головные боли, ухудшение зрения, лабильность течения надпочечниковой недостаточности с увеличением потребности в глюкокортикоидах в 2 раза.

При обследовании в 1991 г. выявлен повышенный уровень АКТГ до 1240 пг/мл, на КТ гипофиза - эндоселлярная гиперденсивная аденома гипофиза диаметром 0,9 см. Больной было проведено протонное облучение гипофиза в дозе 72 Грей, после которого в течение 6 месяцев значительно уменьшилась гиперпигментация, исчезли головные боли, уровень АКТГ снизился до 140 пг/мл, стала в 1,5 раза меньше потребность в глюкокортикоидах. Контрольное КТ-обследование в 1993 г. выявило сморщивание аденомы с развитием в центре постлучевой кисты, АКТГ оставалось в пределах 130-350 пг/мл. С 1995 г. периодически отмечалось увеличение уровня АКТГ до 550 пг/мл, пролактин - до 938 мЕд/л, пациентке был назначен парлодел в дозе 7,5 мг в сутки.

При обследовании в 1997 г. состояние больной удовлетворительное, вес стабилен, небольшая гиперпигментация кожных покровов без отрицательной динамики (по сравнению с 1993 г.), АД в пределах 130/80 - 160/90, нарушений со стороны зрения нет, физиологическая менопауза - два года.

Данные гормонального исследования: АКТГ 130-180 пг/мл, пролактин - 238 мЕд/л, ТТГ - 2,8 мЕд/л, св.Т₄ -14,6 нмоль/л, ЛГ - 18 мЕд/л, ФСГ - 32 мЕд/л; МРТ-исследование головного мозга выявило вторично "пустое" турецкое седло.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 9.

Больная М. О. Н., 31 год, поступила с жалобами на изменение внешности, округление лица, покраснение и сухость кожных покровов, увеличение массы тела, мышечную слабость, повышение АД, боли в позвоночнике, аменорею. Считает себя больной в течение трех лет, когда появились вышеперечисленные жалобы. В течение года лечилась у

терапевта по поводу повышения АД, и только через два года был поставлен диагноз болезни Иценко - Кушинга и назначен парлодел. В течение года больная получала парлодел без достаточного эффекта.

Объективно: при поступлении состояние средней тяжести, перераспределение подкожно-жировой клетчатки по "кушингоидному" типу, АД 150/100 мм рт.ст. На рентгенограммах черепа и позвоночника небольшой остеопороз, формы и размеры турецкого седла обычные. На рентгенограммах органов грудной клетки очаговых изменений не выявлено. Уровень кортизола в плазме в 8 часов 798 ммоль/л (норма - 650 ммоль/л), в 23 часов 840 ммоль/л (норма - 240 ммоль/л), содержание АКТГ в плазме в 8 часов 180 пг/мл (норма - 60 пг/мл), в 23 часа 120 пг/мл (норма - 20 пг/мл). Суточная экскреция кортизола в моче 870 нмоль/л (норма - 400 нмоль/л).

При проведении большой пробы с дексаметазоном отмечалось снижение уровня кортизола плазмы до 400 ммоль/л. Уровень пролактина был равен 323 мЕд/л. Содержание калия в плазме - 4,2 ммоль/л. При проведении УЗИ- и КТ-исследования надпочечников обнаружена их двусторонняя гиперплазия. При проведении КТ-исследования головного мозга микроаденома гипофиза в проекции обнаружено не было.

На основании клинической картины, гормональных и инструментальных данных больной был поставлен диагноз болезни Иценко - Кушинга, и, учитывая тяжесть заболевания и отсутствие эффекта от консервативной терапии, решено было провести правостороннюю адреналэктомию.

При ревизии забрюшинного пространства был обнаружен гиперплазированный надпочечник, размером 7 x 3 x 1,5 см, массой 9 г. Гистология: диффузная узелковая гиперплазия коры надпочечников с нерезко выраженными явлениями очаговой инфильтрации. После оперативного удаления опухоли были явления надпочечниковой недостаточности и больная некоторое время получала заместительную терапию глюкокортикоидами. В течение двух лет после операции состояние больной было удовлетворительное: отмечались снижение массы тела, нормализация АД и гормональных показателей, а также восстановление менструального цикла. На фоне ремиссии заболевания больной наступила беременность, после прерывания беременности опять стали нарастать явления гиперкортицизма. При исследовании уровень экскреции кортизола в суточной моче был 1718 нмоль/л. При проведении большой пробы с дексаметазоном происходило снижение уровня кортизола на 66% от исходного. Уровень АКТГ в 8 часов составил 150 пг/мл. При проведении рентгенографии грудной клетки в средней доле правого легкого было выявлено образование округлой формы размером 4 см в диаметре.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 10.

Больная 3. К., 45 лет, поступила с жалобами на увеличение массы тела, изменение внешности, боли в позвоночнике, выраженную мышечную слабость, повышение АД, аменорею. Считает себя больной в течение года, когда впервые появились вышеперечисленные жалобы, но к врачам не обращалась. Объективно: при поступлении состояние средней тяжести, перераспределение подкожно-жировой клетчатки по "кушингоидному" типу, АД 180 /100 мм рт. ст., кожные покровы обычной окраски. На рентгенограммах черепа и позвоночника выраженный остеопороз. На рентгенографии органы грудной клетки без очаговых изменений. При проведении УЗИ органов брюшной полости выявлена гиперплазия обоих надпочечников. При УЗИ патологии поджелудочной железы было выявлено гиперэхогенное узловое образование диаметром 50 мм. Содержание калия в сыворотке крови было равно 3,2 ммоль/л (норма - 3,6-5,3 ммоль/л). Уровень кортизола в плазме крови в 8 часов 3400 ммоль/л (норма - 650 ммоль/л), в 23 часа 3300 ммоль/л (норма - 240 ммоль/л). Содержание АКТГ в 8 часов. 120 пг/мл (норма - 60 пг/мл) и в 23 часа 89 пг/мл (норма - 20 пг/мл). Суточная экскреция кортизола в моче составила 20000 нмоль/л (норма - 400 нмоль/л). При проведении большой пробы с дексаметазоном было получено снижение кортизола в плазме крови на 50 % от исходного уровня. При проведении КТ-исследования головного мозга микроаденома гипофиза не обнаружена. На УЗИ и КГ надпочечников обнаружена их гиперплазия.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №11.

Больная М.О., 34 года, обратилась с жалобами на отсутствие менструаций. Из анамнеза - нарушения менструального цикла около восьми лет, в течение последних трех лет - аменорея. Обращалась к гинекологу, лечилась прогестероном, микрофолином с положительным эффектом, однако при отмене лечения вновь возникала аменорея. При обследовании был выявлен повышенный уровень ПРЛ в сыворотке крови, назначен парлодел. Парлодел принимала в течение 2 недель, отмечала тошноту, рвоту, слабость и прием препарата прекратила.

Объективно: кожные покровы чистые, отмечены скудные выделения из молочных желез при сильном надавливании. По органам - без особенностей. АД - 110/70, ЧСС - 68 в 1 мин. Гормоны крови: ПРЛ - 29248 мЕд/л, ЛГ - 2,3 Ед/л, ФСГ - 1,5 Ед/л, СТГ, ТТГ, Т₃, Т₄, кортизол, эстрадиол - в пределах нормы. На краниограмме турецкое седло нормальных размеров. При КГ гипофиза патологии не обнаружено. При МРТ гипофиза выявлена микроаденома гипофиза размером 3 мм. Заключение эхоэнцефалографии: на фоне умеренных диффузных изменений отмечаются указания на вовлечение в патологический процесс базально-диэнцефальных структур. При УЗИ органов малого таза - матка меньше нормы, размеры: 4,6 x 3,6 x 2,5 см, однородной структуры, длина шейки - 2,7 см. Размеры левого яичника - 3,2 x 2,9 x 1,4 см. Размеры правого яичника: 2,6 x 2,1 x 1,2 см. Консультация гинеколога: молочные железы мягкие, выделения из молочных желез скудные, половое оволосение женское, клитор в норме, матка на нижней границе нормы.

Заключение невропатолога: нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу.

Консультация окулиста: VOD - 1,0, VOS - 1,0. Передний отрезок не изменен, преломляющие среды прозрачны. Диски зрительных нервов розовые, границы четкие, ход и калибр сосудов не изменен.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №12.

Больная П. Н., 32 года, обратилась с жалобами на незначительные выделения из молочных желез.

Из анамнеза: менструальный цикл с 13 лет, регулярный, выделения из молочных желез обнаружены 2 года назад при врачебном осмотре, замужем в течение 6 лет, беременностей не было. При обследовании по месту жительства гинекологические заболевания были исключены, обнаружен повышенный уровень ПРЛ в сыворотке крови, и больная направлена на консультацию к эндокринологу. Объективно: кожные покровы чистые, гипертрихоза, стрий нет. В легких - везикулярное дыхание, тоны сердца ясные, ритм правильный, пульс - 74 в 1 мин, АД - 100/60. Язык чистый, живот мягкий безболезненный, печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный. Ректальная температура - двухфазная. Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови без особенностей. Гормоны крови: ПРЛ - 4589 мЕд/л, СТГ - 2,1 нг/мл, ЛГ - 4,0 Ед/л, ФСГ - 3,5 Ед/л, ТТГ - 2,1 мЕд/л, Т₃ - 2,1 нмоль/л, Т₄ - 115 нмоль/л, кортизол - 492 нмоль/л, тестостерон - 2,3 нмоль/л, прогестерон - 1,2 нмоль/л, Е2 - 115 пмоль/л. На краниограмме, КТ, МРТ патологии не обнаружено. По заключениям невропатолога и окулиста, патологии со стороны органов нервной системы и зрения не выявлено. Эхоэнцефалография - без особенностей. Размеры матки и яичников при УЗИ органов малого таза обычные. Поставлен диагноз идиопатической гиперпролактинемии. Назначенный парлодел по схеме до 7,5 мг вызывал слабость, тошноту, головные боли. Уровень ПРЛ через 2 месяца после приема парлодела оставался повышенным - 2035 мЕд/л.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №13.

Больная З., 36 лет, обратилась с жалобами на отсутствие менструаций, выделения из молочных желез, ухудшение зрения.

Менструальный цикл с 13 лет, цикл был регулярный, беременностей - 4, роды - 1. Считает себя больной в течение 2 лет, когда нарушился менструальный цикл, при обследовании выявлена гиперпролактинемия, в течение 6 месяцев лечилась парлоделом, с положительным клиническим эффектом, менструальный цикл восстанавливался, но

отмечала слабость, снижение АД, при отмене препарата возникала аменорея. При обследовании: ПРЛ - 2469 мЕд/л, ЛГ - 3,3

Ед/л, ФСГ - 7,9 мЕд/л, Тестостерон - 1,3 нмоль/л, ТТГ - 0,61 мЕд/л. На МРТ - в хиазмально - селлярной области определяется образование неправильной формы, с нечеткими контурами, размерами: вертикальный - 21 мм, поперечный - 27 мм, передне-задний - 18 мм. Образование распространяется супраселлярно, заполняя хиазмальную цистерну, оттесняя хиазму вверх, параселлярно в левый кавернозный синус, инфраселлярно в пазуху основной кости, с реактивным воспалением в ней. Образование неоднородной структуры (имеет смешанную интенсивность на T1- и T2-взвешенных изображениях - содержит кистозный и мягкотканый компонент), характеризуется неравномерным накоплением контрастного вещества. Воронка не визуализируется. Остаточная ткань гипофиза локализуется предположительно в правом нижнем отделе турецкого седла. Заключение: МР- картина кистозной аденомы гипофиза с супра-, пара-, инфраселлярным ростом (рис.12). При осмотре окулиста - хиазмальный синдром со снижением остроты зрения правого глаза до 0,9 и левого до 0,7. Поля зрения нарушены по типу битемпоральной гемианопсии.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №14.

Больная А., 25 лет, поступила с жалобами на выделения из молочных желез, нарушение менструального цикла, периодические головные боли, увеличение массы тела. Из анамнеза известно, что выделения из молочных желез отмечает в течение 7 лет, менструации с 14 лет, цикл был регулярный, за 3 года до госпитализации менструальный цикл нарушился по типу опсоменореи, затем наступила аменорея. Замужем в течение 5 лет, первичное бесплодие. Пролактин при обращении - 2462 мЕд/л. Был назначен парлодел 2,5 мг - 2 раза в сутки. При приеме парлодела менструальный цикл восстанавливался, но парлодел вызывал аллергическую реакцию по типу вазомоторного ринита, кожного зуда. При отмене препарата вновь возникла аменорея.

Объективно: больная правильного телосложения, умеренного питания, рост 164 см, масса тела - 72 кг. Кожные покровы чистые. Выделения из молочных желез обильные (+++). В легких - везикулярное дыхание, ЧСС - 68 в мин, АД - 110/70 мм рт.ст.

При обследовании на рентгенограмме черепа структура костей не изменена. Форма и размеры турецкого седла обычные. На серии МРТ головного мозга в 3 проекциях срединные структуры без дислокации, желудочки мозга, субарахноидальные борозды не расширены. Гипофиз увеличен в объеме, неомогенной структуры, в полости его выявляется образование 3 мм в диаметре. Хиазмально-селлярная цистерна расширена. Заключение: интраселлярная микроаденома гипофиза. Гормоны крови: ПРЛ - 2664 мЕд/л, СТГ - 1,5 нг/мл, ТЗ - 1,3 нмоль/л, Т4 - 88,2 нмоль/л, ТТГ - 1,34 мЕд/л, ЛГ - 2,97 мЕд/л, ФСГ - 3,13 мЕд/л, кортизол - 624,2 нмоль/л.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №15.

Больной Г., 36 лет, поступил с жалобами на снижение остроты зрения на левый глаз, половую слабость. С детства плохо видит правым глазом, последние полгода стал отмечать снижение остроты зрения на левый глаз. В течение трех лет - половая слабость, последнее время постепенно усилилась общая слабость, сонливость днем, появились зябкость, запоры. В возрасте 11 лет была закрытая черепно-мозговая травма с потерей сознания в течение суток. Женат, имеет дочь 12 лет.

На краниографии - череп обычных формы и размера, рельеф костей и свода не изменен. Увеличены размеры турецкого седла, дно углублено. Преимущественно у корня спинки подриты передние клиновидные отростки, вход расширен. Заключение: признаки большой опухоли эндосупраселлярной локализации. На КТ определяется очаг неравномерной плотности в полости разрушенного турецкого седла. Очаг поднимается вверх, подавлявая III желудочек, почти не распространяется параселлярно. Желудочковая система в пределах нормы. Заключение: эндосупраселлярная опухоль гипофиза с кистами. Нейроофтальмологом выявлена битемпоральная гемианопсия, VIS: OD - 0,3; OS - 0,06. При исследовании глазного дна диски зрительных нервов розовые, границы четкие. Артерии

нормальные. Вены умеренно расширены. Заключение: хиазмальный синдром, поздняя стадия зрительных нарушений.

Заключение отоневролога: выявлены лобно-базальные симптомы слева, нарушение VII пары ЧМН справа. Влияние процесса на мезоэнцефальные отделы ствола с легкой асимметрией. Предоперационное исследование гормонов в сыворотке крови: ПРЛ - 2695 МкЕд/мл (норма - 150 - 800).

В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко проведено трансфеноидальное удаление эндосупраселлярной аденомы гипофиза. Гистологическое исследование операционного материала - слабоэозинофильная с хромофобными клетками аденома гипофиза; электронная микроскопия - нольклеточная аденома. При иммуногистохимии опухоли секреции гормонов не выявлено. На момент третьей госпитализации больной находился на заместительной терапии половыми, тиреоидными, глюкокортикоидными гормонами и поступил в клинику с жалобами на интенсивные головные боли, отсутствие либидо. При гормональном исследовании ПРЛ - 11008 МкЕд/мл (норма - 800), ФСГ - 0,3 МкЕд/мл (норма - 4-10); ЛГ - 1,6 МкЕд/мл (норма 3 - 10). На КТ в полости расширенного турецкого седла и супраселлярно выявляется четко очерченный участок небольшого повышения плотности, третий и боковые желудочки умеренно расширены. Заключение: признаки продолженного роста опухоли гипофиза с эндосупраселлярным ростом. Учитывая прогрессирующее снижение зрения, данные КТ, высокую концентрацию ПРЛ, больному транскраниальным доступом проведена операция - ревизия хиазмальной области. В хиазмальной области обнаружены грубые рубцовые сращения, в полости седла опухоль не обнаружена. Гистологическое исследование операционного материала – грануляционная ткань с признаками воспаления.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 16.

Больная А.Г., 28 лет, поступила с жалобами на изменение внешности, укрупнение конечностей, частые головные боли, гирсутизм, нерегулярные менструации и бесплодие. При обследовании был поставлен диагноз: акромегалия. Уровень СТГ 17,3 нг/мл без снижения на фоне пробы с нагрузкой глюкозой, что подтверждало активность заболевания. По данным МРТ - интраселлярная аденома гипофиза. Учитывая умеренно повышенные уровни СТГ, достаточно медленное развитие симптомов акромегалии (длительность анамнеза 5-6 лет), а также пожелание больной, был проведен сеанс протонотерапии - облучение протонным пучком синхротрона ИТЭФ (энергия 200 МэВ) с 25 полей в левой височной области "напролет". Суммарная доза в точке конвергенции - 5616 рад. При контрольном обследовании через 1 месяц после лучевого лечения уровень СТГ натошак 15,0 нг/мл, выявлена гиперпролактинемия ПРЛ - 1664 мЕд/л.

Определите тактику лечения и прогноз.

Ситуационная задача №17.

Больной П. Г. П., 37 лет, болен с 1979 г., когда появились резкая боль в глазах, головные боли, постепенно укрупнились конечности и стопы. В 1986 г. установлен диагноз акромегалии (уровень СТГ составлял 28 нг/мл). По данным КТ - интраселлярная макроаденома гипофиза. В апреле 1986 г. проведен курс дистанционной гамма-терапии в дозе 50 Грей. В течение последующих двух лет состояние больного без динамики: сохраняется выраженный цефалический синдром, слабость, в анализах крови СТГ - 24,3 нг/мл, на пробе с тиролиберинем - парадоксальная реакция, подтверждающая отсутствие ремиссии заболевания (17,4-29,5-30,3-22,3 нг/мл). Больному назначен парлодел в суточной дозе до 20 мг. При контрольном обследовании через 2 года после лучевого лечения: ухудшение общего самочувствия, нарастание цефалического синдрома, для уменьшения которого больному требовался прием до 10-15 таблеток анальгина в сутки. При контрольной КТ гипофиза выявлена отрицательная динамика в виде увеличения размеров аденомы с тенденцией к супраселлярному росту, что подтверждалось появлением битемпоральной гемианопсии на красный цвет. Уровень СТГ составлял 16 нг/мл.

Определите тактику лечения и прогноз.

Ситуационная задача №18.

Больная С.М., 34 года, считает себя больной с 1991 г., когда появились клинические признаки акромегалии (изменение внешности, увеличение конечностей, появление выраженных головных болей, гирсутизма). Диагноз акромегалии подтвержден в 1994 г., при КТ - интраселлярная аденома диаметром 1,3 см, уровень СТГ - 100 нг/мл. Учитывая уровень СТГ, возраст больной, выраженность цефалгического синдрома, произведена трансназальная аденомэктомия. Гистологически - аденома гипофиза солидного строения с полиморфизмом ядер. В послеоперационном периоде в течение 6 месяцев сохранялись высокие уровни СТГ - от 68 до 120 нг/мл, что с учетом гистологической структуры аденомы послужило поводом для проведения курса дистанционной гамма - терапии в суммарной дозе 5000 рад на гипоталамо-гипофизарную область с последующим назначением парлодела в дозе до 20 мг/сутки. Однако у больной продолжались мучительные головные боли, плохое общее самочувствие. Сохранялись высокие уровни СТГ (до 100 нг/ мл), в связи с чем парлодел заменен на норпролак в максимальной дозе до 0,6 мг/сутки. Больная оказалась нечувствительной к данному препарату, что подтвердилось результатами уровня СТГ, составившего к ноябрю 1996 г. 124 нг/ мл. На контрольной МРТ гипофиза не получено четких данных за рецидив аденомы.

Определите тактику лечения и прогноз.

Ситуационная задача № 19.

Больная К.М., 41 год, в октябре 1986 г. установлен диагноз: акромегалия, активная стадия заболевания. Аденома гипофиза с инфраселлярным ростом, СТГ- и пролактинсекретирующая (уровень СТГ составлял 52 нг/мл, пролактина - 5400 мЕд/л). До поступления в стационар больная находилась на терапии парлоделом в дозе 10 мг/с. Ввиду планирования проведения курса гамма-терапии на межзачаточную-гипофизарную область парлодел был постепенно (в течение 7 дней) отменен. Через 2 дня после прекращения приема препарата развился резко выраженный цефалгический синдром с тошнотой, рвотой, нарушением зрения, заторможенностью, развитием симптомов гипофизарной недостаточности. При контрольном гормональном исследовании выявлены снижение уровня СТГ до 2,2 нг/мл, пролактина - до 95 мЕд/л, низкие уровни ЛГ, ФСГ и кортизола. При КТ в области турецкого седла выявлен очаг пониженной плотности без супраселлярного распространения. Вскоре у больной появилась клиническая картина несахарного диабета, для компенсации которого был назначен адиуретин.

В последующем больной регулярно проводилось контрольное клинико-гормональное обследование, результаты которого подтверждали наличие ремиссии акромегалии в сочетании с пангипопитуитаризмом. В связи с наличием последнего больная постоянно получает заместительную терапию кортикостероидами, тироксином, адиуретином. При контрольном КТ-исследовании в области гипофиза было выявлено образование диаметром 0,7 см с плотностью 24 Ед. Н., не дающее усиление плотности после внутривенного контрастирования.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 20.

Больная В., 48 лет, поступила в клинику с жалобами на снижение остроты зрения, незначительные головные боли, отсутствие менструаций. В возрасте 37 лет (10 лет назад) неожиданно исчезли менструации, больная не обследовалась. Стала отмечать постепенное увеличение массы тела. В течение 10 последних месяцев - снижение остроты зрения, что заставило ее обратиться к врачу. Менструации с 14 лет, установились сразу, были регулярными до 37 лет. В анамнезе три беременности, одни роды.

На краниограмме - увеличение в размерах турецкого седла, спинка его порозная, вход в седло не расширен.

При нейроофтальмологическом осмотре выявлена битемпоральная гемианопсия, диск зрительного нерва с О5 побледнением височной половины, четкими границами, диск с ОО розовый, границы четкие, сосуды узкие. Диагноз: хиазмальный синдром.

Заключение отоневролога: влияние объемного процесса на мезо-диэнцефальные отделы ствола и ствол мозга в области задней ямки, а также на V пару слева. Гормональные исследования: ПРЛ - 986 мЕд/мл (норма - 150 -800), ЛГ - 15 мкЕд/мл (норма - 3 - 10), ФСГ - 38 мкЕд/мл (норма - 4 -10), ТТГ - 3,2 нмоль/л (норма - 2,5 -10), ТЗ -1,1 нг/мл (норма-1,5-2,5),

T4 - 51,3 нг/мл (норма - 70-100), АКТГ - 0,1 пкг/мл (норма - 80-120), СТГ -0,01 нг/мл (норма - 2-5).

По данным МРТ выявлена большая эндо-супра-ретроселлярной аденома гипофиза со сдавлением перекреста зрительных нервов.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 21.

Больной Г., 39 лет, поступил с жалобами на снижение остроты зрения на левый глаз, половую слабость, периодические головные боли. В течение четырех лет отмечает снижение либидо, затем и потенции, наблюдался у сексопатолога по месту жительства, неоднократно проводились курсы различных препаратов (названия не помнит) без эффекта. Три месяца назад Задачано обнаружил снижение зрения на левый глаз. Обследовался в клинике глазных болезней. Был установлен диагноз ретробульбарный неврит. После продолжительного лечения, которое положительного эффекта не дало, больному предполагалось провести курс лазеротерапии, и он был консультирован невропатологом, который заподозрил аденому гипофиза.

На краниограмме - увеличение турецкого седла в размерах со сдавлением просвета основной пазухи, порозность спинки седла, на КТ - в области турецкого седла очаг повышенной плотности. Консультация нейроофтальмолога: гемианопсия на цвета, скотома в верхне-наружном квадранте - влияние на левый зрительный нерв. VIS: OD - 1,0; OS - 0,6. Диски зрительных нервов розовые, границы четкие. Сосуды сетчатки спокойные. Очаговых изменений сетчатки не выявлено. Гормональные исследования: ПРЛ - 1107 МкЕд/мл (норма - 150 - 800), ФСГ -1,4 МкЕд/мл (норма - 4 - 10), ЛГ - 6,8 МкЕд/мл (норма - 3 - 10), СТГ -0,01 нг/мл (норма - 2-5), ТТГ - 1,5 нмоль/л (норма - 2,5-10), T4 - 59,7 нг/ мл (норма-70-100).

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №22.

Больная Г.Т., 50 лет, поступила в 1998 г. с жалобами на выраженную слабость, уменьшение массы тела за последние три месяца на 10 кг, отсутствие аппетита, боли в крупных суставах и ограниченность движений в них. Больной себя считает в течение 1,5 месяца, когда ночью остро возникла выраженная головная боль, головокружение, повышение температуры тела до 39,6°C, сохранявшееся в течение нескольких дней, и в последующем до 38°C в течение трех недель, не снижавшееся при приеме жаропонижающих препаратов. Была госпитализирована в неврологическое отделение с подозрением на менингит. При исследовании ликвора патологии выявлено не было, диагностирован ишемический инсульт, поскольку у больной отмечались птоз правого глаза, слабость в правой руке, которые на фоне сосудистой терапии регрессировали. Но появились страхи, бред отношений, суицидальные мысли, и больная была переведена в психиатрическую больницу, где проводилась терапия транквилизаторами, нейролептиками в течение трех недель. Выписана с улучшением. Но с этого времени стала отмечать постепенно нарастающую слабость, появились головные боли, боли и ограниченность движений в левом плечевом суставе, затем в коленных суставах. Проводилась сосудистая, противовоспалительная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, которая улучшения больной не приносила.

В мае 1998 г. по поводу болей в суставах назначен метипред (2 табл. в сутки), на фоне приема которого отметила улучшение общего состояния, уменьшение слабости, болей в суставах. В июне 1998 г. была госпитализирована в неврологическое отделение для уточнения состояния и коррекции терапии. Проведена рентгенография черепа, показавшая увеличение размеров турецкого седла, и в связи с этим выполнена КТ головного мозга, где выявлена аденома гипофиза. Больная направлена на консультацию к эндокринологу.

Из анамнеза: менструации с 17 лет, установились сразу, регулярные до 48 лет. Пять беременностей, двое родов, три медицинских аборта.

Рост 162 см, масса тела 53 кг, телосложение астеническое, кожа бледная, сухая, бледные ареолы сосков молочных желез. Тоны сердца приглушены, АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 59 в минуту, удовлетворительного наполнения.

Из обследования: на КТ и МРТ головного мозга - аденома гипофиза с массивным кровоизлиянием, на фоне жидкостного содержимого видны мелкие остатки аденомы, ножка

гипофиза и хиазма смещены кпереди и вверх. На дне турецкого седла - неизменный гипофиз. Заключение: обширное кровоизлияние в аденому гипофиза.

Гормональные исследования: кортизол- 135 нмоль/л (норма - 150-650), АКТГ - 8,9 пг/мл (норма - 40,0-60,0); свободный кортизол суточной мочи - 62 нмоль/л (норма -120-400), ТТГ - 2,4 мЕд/л (норма - 0,3-3,5); св. Т₄- 5,9 пмоль/л (норма -10,0-25,0); ЛГ- 0,5 Ед/л (норма - 0,5-14,0); ФСГ -6,9 Ед/л (норма - 3,0-20,0); Э₂- 0 пмоль/л (норма - от 50 и выше), ПРЛ -0,8 нг/мл (норма 3,6-13,4).

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача №23.

Больной Г., 41 год, поступил с жалобами на слабость, плохой аппетит, низкое АД - до 60/40 мм рт.ст., низкий рост, зябкость и сухость кожи, запоры, выпадение волос с лобковой, подмышечных впадин, отсутствие роста волос на лице, жажду (выпивает до 12 литров жидкости в сутки).

Считает себя больным с 11-летнего возраста, когда стал отмечать отставание в росте, постоянно низкую температуру тела и низкое артериальное давление, спустя пять лет стал отмечать жажду и мочеизнурение. Наблюдался по месту жительства. С 15-летнего возраста назначен адиурекрин, затем питуитрин, в настоящее время получает адиуретин. На впервые проведенной МР-томографии головного мозга: ликвор в полости турецкого седла, гипофиз расплюсчен по дну седла и вдается в пазуху основной кости, ход зрительных нервов не изменен, данных о наличии опухоли нет.

Поступил в клинику для постановки диагноза и определения тактики лечения.

Объективно: рост 147 см, масса тела 43 кг, нормостенического телосложения. Кожные покровы сухие. Оволосение в подбородочной, подмышечной, лобковой областях отсутствует. Пастозности и отеков нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС - 80 уд./мин. АД - 80/55 мм рт.ст. Щитовидная железа мягкая, эластичная, безболезненная, малого размера, узлов нет.

Общий и биохимический анализы крови без патологических изменений. В анализе мочи по Зимницкому на фоне приема 2-3 каплей адиуретина суточный диурез - 2500 мл, плотность мочи в среднем 1001. Гормональное исследование крови: кортизол - 45 (150-650) нмоль/л, ТТГ -11,2 (0,167-2,87) мЕд/л, свободный Т₄ - 4,2 (12,0-28,0) пмоль/л, ЛГ - 3,7 (2,5-10,0) Ед/л, ФСГ - 0,9 (1,2-5,0) Ед/л, тестостерон <0,7 (13-33) нмоль/л, пролактин - 398 (60-510) мЕд/л. В суточной моче экскреция кортизола составила 43,0 (130-630) нмоль/л, дегидроэпиандростеронасульфат 1045 (от 2000) нмоль/л. Ритм АКТГ в 8.00 - 3,1 пг/мл, в 23.00 - 1,89 пг/мл (10-60 пг/мл). На пробе с синактеном (1 мл в/м) экскреция кортизола в моче на первые сутки составила 122 нмоль/л, на третьи сутки - 358,0 нмоль/л.

Осмотрен андрологом: постпубертатный вторичный гипогонадизм в фазе декомпенсации. Назначена терапия в стационаре: тестостерона пропионат, далее омнадрен или сустанон по схеме. Осмотр окулиста: правый глаз - врожденная катаракта, слепота с детства; левый глаз - дальнозоркость высокой степени, гипертензионных изменений и атрофии дисков зрительных нервов нет. На УЗИ щитовидной железы: эхографические признаки хронического аутоиммунного тиреоидита. Объем железы 10,8 мл. Титр антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции в пределах нормальных величин.

На рентгенограмме грудного отдела позвоночника - выраженный остеопороз без компрессионных переломов. Данные компьютерной денситометрии подтвердили выраженный остеопороз как в поясничном отделе позвоночника, так и в шейке бедренной кости.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 24.

Больная С, 39 лет, обратилась с жалобами на отсутствие менструаций, выделения из молочных желез, головные боли, сухость во рту, жажду (потребление жидкости до 6 л в сутки). Вышеописанные жалобы появились за 6 месяцев до госпитализации, начало заболевания связывает с перенесенной инфекцией, длительной инсоляцией.

При осмотре: правильного телосложения, нормального питания, кожные покровы чистые. Внутренние органы без особенностей. АД-110/70 мм рт.ст., ЧСС-72 в 1 мин.

Заключение гинеколога: патологии не выявлено. График ректальной температуры - монофазный, галакторея 2 – 3 степени. Заключение окулиста: поля зрения не изменены.

На краниограмме турецкое седло нормальных размеров.

В анализе мочи по Зимницкому гипоизостенурия (удельный вес 1000-1003).

Гормоны крови: ТТГ - 0,3 мЕд/л, СТГ - 3,4 нг/мл, Т₃ - 1,87 нмоль/л, Т₄ - 130 нмоль/л, кортизол - 90 нмоль/л, ЛГ - 0,3 Ед/л, ФСГ - 0,8 Ед/л, ПРЛ - 3355 мЕд/л, Т - 0,7 нмоль/л.

Для уточнения диагноза проведена МРТ головного мозга, где на серии томограмм в трех проекциях в хиазмально-селлярной области выявлено дополнительное объемное образование размерами 2,8 x 2,7 x 2,2 см с неровными, достаточно четкими контурами, неомогенной структуры с наличием кистозного компонента. Данное образование имеет ретропараселлярный, больше влево, и супраселлярный рост до дна третьего желудочка, вероятнее всего, исходит из полости турецкого седла. Размеры турецкого седла не изменены, контуры четкие. Хиазмально-селлярная цистерна четко не дифференцируется, определяются участки повышения эхо-сигнала на Т₂-взвешенных изображениях. Варолиев мост компремирован, оральные отделы охватывающих цистерн заняты объемным образованием, третий желудочек оттеснен кверху, деформирован, сдавлен. Заключение: картина, вероятнее всего, соответствует стебельной форме краниофарингиомы.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 25.

Больная Б., 19 лет, поступила 25.01.93 с жалобами на отсутствие менструаций в течение двух лет, выделения из молочных желез, сухость во рту, постоянную жажду - выпивает до 4 л жидкости в сутки; периодическую головную боль, больше в глазницах, бесплодие в течение 2 лет, увеличение массы тела за два года около 7 кг.

Из анамнеза: менструации с 14 лет, установились сразу, цикл 23-28 дней, регулярные до 1990 г. В детстве частые ангины, простудные заболевания.

Объективно: рост 168 см, масса тела 73 кг. Телосложение правильное, кожа бледная, нормальной влажности, сухие локти, оволосение по женскому типу, слизистые бледно-розовые, влажные, подкожно-жировая клетчатка распределена равномерно, климактерический горбик. Щитовидная железа пальпируется, мягкая, эластичная, I степени. Из обследования: на рентгенограмме черепа турецкое седло с размерами на верхней границе нормы, спинка седла паретична. ЭЭГ - определяются умеренные диффузные изменения с указаниями на дисфункцию диэнцефальных отделов мозга. УЗИ органов малого таза - матка смещена вправо, уменьшена в размерах - 4,6x3,4x2,3 см. Правый яичник - 3,6x2,5x1,7 см; левый яичник - 3,2x2,4x1,6 см, оба пониженной эхогенности. Заключение: гипоплазия матки, мелкокистозная дегенерация яичников. Щитовидная железа в размерах не увеличена, структура однородная, узлов не выявлено. Левая доля - 3,7x1,4x1,1 см, правая - 4,0x1,6x 1,2 см. Толщина перешейка - 0,4 см.

Клинический анализ крови без особенностей. В общем анализе мочи - удельный вес 1011 (при введении 1 капли адиуретина) Анализ мочи по Зимницкому - диурез -2250 мл, удельный вес - 1000 во всех порциях, кроме от 5 до 8 часов -1014 (1 капля адиуретина на ночь). Свободный кортизол в суточной моче - 64 нмоль/л (норма - 120-400). Исследование гормонов в крови: ПРЛ - 524 мЕд/л (норма - 41-613), ЛГ- 1,5 Ед/л (норма-3,0-12), ФСГ- <1,5 Ед/л (норма - 1,6-6,6), Э₂ - 95 пмоль/л (норма - 110-550), тестостерон - 0,8 (0,8-2,7).

Консультация окулиста: в момент осмотра данных о воздействии на хиазмально-селлярную область нет.

Консультация гинеколога: молочные железы с небольшими диффузными уплотнениями, лакторея I степени справа. Половое оволосение женское. Мелкие розовые стрии на внутренних поверхностях бедер (появились после увеличения массы тела). Тело матки меньше нормы, яичники пальпируются оба, немного увеличены в размерах, выделения светлые. Заключение: синдром лактореи - аменореи.

По данным МРТ выявлено объемное образование овальной формы 17x8x8 мм, расположенное в нижних отделах III желудочка – в области серого бугра и воронки гипофиза, вызывает смещение мамиллярных тел, хиазмальные цистерны практически не деформированы, несколько изменена форма дна III желудочка. Третий и боковые желудочки мозга не расширены. Гипофиз и турецкое седло не изменены.

Укажите и обоснуйте диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача № 26

Больная В. 33-х лет страдает сахарным диабетом 1 типа в течение 18 лет, получает инсулин в режиме 4-х инъекций в сутки без каких-либо осложнений. У нее нет симптомов и признаков диабетических осложнений за исключением начальной ретинопатии. Уровень метаболического контроля средний (HbA1c - 8,0 %), функция почек и уровень липидов в норме. Скорость экскреции альбуминов с мочой повышена: 25 мг/мин (в суточной моче). В прошлом году она составляла 14 мг/мин. Анализы мочи в норме.

Вопросы

1. Какова вероятность наличия начальной стадии нефропатии у этой пациентки?
2. Какие еще диагностические и терапевтические процедуры необходимы?

Ситуационная задача №27

Больной Г. 54-х лет, водитель грузового автотранспорта, страдает гипертонией в течение 12 лет и диабетом в течение 7 лет. Получал лечение диетой, пероральным сахароснижающим препаратом и тиазидовым диуретиком в низкой дозе (гидрохлортиазид 12,5 мг) без каких-либо проблем. Не курит, алкоголь употребляет умеренно. Пациент страдает избыточным весом - ИМТ у него 28 кг/м². Симптомы или признаки осложнений диабета отсутствуют, артериальное давление 140/80 мм рт.ст. Последнее офтальмологическое обследование не выявило патологии. HbA1c - 7,0%, креатинин 115 ммоль/л (норма < 110 ммоль/л). Общий холестерин 7,0 (N < 6,4 ммоль/л) и триглицериды 2,8 (N < 1,94 ммоль/л). В повторных анализах мочи выявлялся белок (0,8 г/л), в остальном анализы мочи были без патологии.

Вопросы:

1. Какова вероятность наличия клинической нефропатии у этого пациента?
2. Какие еще диагностические и терапевтические процедуры необходимы?

Ситуационная задача №28

Пациент Л. 50-лет, сахарный диабет у которого диагностирован 20 лет назад, длительное время был плохо компенсирован пероральными сахароснижающими препаратами, а затем инсулином NPH. За 18 месяцев до поступления в клинику у него развились сильные боли в бедрах и икрах, а также парестезии подошв ног, особенно по ночам. Клинически выявлялись анорексия, эректильная дисфункция и генерализованная мышечная слабость, особенно выраженная в нижних конечностях. Перечисленные расстройства прогрессировали постепенно, и через некоторое время пациент не мог ходить. Больной потерял в весе 40кг за 18 месяцев с начала заболевания и еще 12 кг за 2-месячный период, предшествующий поступлению в клинику. При осмотре обращает на себя внимание кахексичный вид, признаки выраженной депрессии (типичные выражения лица и речь), масса тела составляла 43 кг, рост 172 см, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 94 удара в минуту, индекс массы тела -14,6 кг/м². Обследование: глазного дна выявило минимальные признаки начальной ретинопатии. Впалый живот, растянутый мочевого пузыря указывали на наличие автономной нейропатии, также выявлялись атрофия межкостных мышц кистей рук, двусторонняя контрактура Дюпюитрена, двусторонний карпально- туннельный синдром и генерализованное снижение мышечного тонуса, а также снижение мышечной силы в конечностях. Сухожильные рефлексy полностью отсутствовали, отмечалось значительное снижение тактильной, болевой, температурной, вибрационной и чувствительности. Симптомы были дистальными, симметричными на нижних конечностях.

Лабораторные данные при поступлении: Hb 10,9 г/л, глюкоза крови 549мг%, HbA1c 16.7%. Количественный анализ на наличие протеинурии, рентгеновское исследование, сканирование и эндоскопические данные оказались в пределах нормы, но биопсия мышц показала выраженную мышечную атрофию. Электромиография выявила тяжелую нейропатию (аксональную демиелинизацию).

Вопросы

1. Каков диагноз в данном примере?
2. Каков прогноз и какое может быть назначено лечение?

Ситуационная задача № 29

У 59-летней пациентки Б., страдающей сахарным диабетом в течение 5 лет, отмечался плохой контроль гликемии при приеме пероральных сахароснижающих препаратов. По поводу артериальной гипертонии она получала 10 мг эналаприла в день. Внезапно у нее развилась сильная левосторонняя периорбитальная и гемикраниальная боль с птозом и латеральной девиацией левого глаза при поднятии левого верхнего века при помощи пальцев. При физикальном обследовании у нее выявлялись только повышенное артериальное давление - 175/85 мм рт.ст. и парез левого глазодвигательного нерва с одинаково расширенными зрачками.

Вопросы:

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Какова дифференциальная диагностика этого состояния с точки зрения частоты, прогноза и лечения?

Ситуационная задача № 30

Больная К. 22 года, страдает сахарным диабетом 1 типа с 17 лет. Она была хорошо обучена в школе для больных сахарным диабетом. За исключением последних 6 мес., имела хороший метаболический контроль, получая инсулин 3 раза в день (инсулин-комб утром и вечером и короткий инсулин до обеда). Полгода назад начала терять вес (4 кг за 6 мес.), у нее появилась анорексия, легкая утомляемость, потребность в увеличении дозы инсулина для достижения удовлетворительного гликемического контроля и повышение HbA1c (в последнее время - 9,2 % и 9,6 %, хотя обычно HbA1c у нее составлял в среднем 7,5 -8,0 %). Других жалоб у пациентки не было, симптомы со стороны респираторной, пищеварительной и мочевыделительной систем отсутствовали. При осмотре температура тела у больной оказалась нормальная, АД- в пределах нормы, а при физикальном осмотре (включая обследование грудной клетки и живота) отклонений не выявлено. Исследование мочи по тест-полоскам выявило следы белка, в связи с чем были проведены общий анализ мочи и посев мочи на флору, а также анализы крови и рентгеновские снимки грудной клетки. В мочевом осадке обнаружена пиурия и эритроциты, однако не было зернистых или гиалиновых цилиндров; посев мочи на флору оказался отрицательным. Анализы крови были в пределах нормы, кроме некоторого ускорения СОЭ (32 мм за 1 час). На рентгенограммах грудной клетки отмечались следы старого кальцинированного первичного очага.

Вопросы:

1. Какова наиболее вероятная причина альбуминурии
2. Какие еще необходимо провести исследования?
3. Какую следует назначить терапию?

Ситуационная задача № 31

Больная С. 32 года, страдает сахарным диабетом 1 типа, который выявили в возрасте 12 лет. В течение последних нескольких лет у нее был хороший контроль диабета, однако в подростковом возрасте отмечались длительные периоды плохого контроля. В 1994 году, через 2 года после второй нормальной беременности, она начала отмечать частые гипогликемии в ранние утренние часы и значительно снизила дозу инсулина, особенно ночную. В настоящее время пациентка получает приблизительно 2/3 от той суточной дозы инсулина, которую использовала 2 года назад. Также она начала отмечать головокружение и чувство надвигающейся потери сознания в момент подъема с постели по утрам, связывая сначала это с гипогликемией, однако в дальнейшем оказалось, что эти симптомы у нее не зависят от уровня сахара крови. Радикальное обследование отклонений не выявило, АД оказалось в пределах нормы (130/90 мм рт ст), при исследовании мочи по тест - полоскам протеинурии не отмечалось. Изучив ее записи, можно отметить, что за последние 4 года уровень АД у пациентки прогрессивно повышался с обычных для нее значений в 120/70 мм рт ст до последней беременности; микроальбуминурия возросла со значений на верхней границе нормы 2 года назад до 105 и 170 мг/мин при последних исследованиях.

Вопросы

1. Каковы наиболее вероятные причины снижения потребности в инсулине у этой пациентки и всех ее симптомов?
2. Какая необходима терапия?
3. Какие необходимо принять профилактические и обучающие меры?

Ситуационная задача № 32

Пациентка А. 32-х лет, в течение 20 лет страдает сахарным диабетом 1 типа. В начале заболевания она получала инсулин в 2-х инъекциях (инсулин-комби, состоящий из 30 % инсулина Р и 70 % инсулина НРН). Однако, поскольку больная жаловалась на снижение чувствительности к гипогликемиям, спустя 3 года она была переведена на базис-болюсный режим инсулинотерапии. В настоящее время она по-прежнему жалуется на снижение чувствительности к гипогликемиям и ухудшение контроля сахарного диабета.

При поступлении в клинику состояние пациентки было удовлетворительным. Она весила 62,3 кг при росте 1,72 м. АД у нее составляло 160/100 мм рт.ст., и, хотя при офтальмоскопии выявлялась пролиферативная ретинопатия, у пациентки не отмечалось признаков нейропатии.

Последние лабораторные тесты

НЬА1с 8,5% (средний уровень за прошедший год)

Na 135 ммоль/л, К 4,2 ммоль/л

Креатинин 120 ммоль/л, Мочевина 4,6 ммоль/л

Повторные суточные анализы мочи показали микроальбуминурию, уровень которой составлял 132, 126 и 96 мг/мин.

Гликемический профиль при самоконтроле:

День 1:

07:30 10,5 ммоль/л

09:30 12,0 ммоль/л

12:00 5,4 ммоль/л

14:00 11,2 ммоль/л

17:45 2,1 ммоль/л

19:30 12,2 ммоль/л

23:35 8,5 ммоль/л

02:30 4,2 ммоль/л

04:30 12,2 ммоль/л

07:00 16,8 ммоль/л

День 2:

5,7 ммоль/л

8,2 ммоль/л

3,1 ммоль/л

7,2 ммоль/л

4,2 ммоль/л

11,2 ммоль/л

9,6 ммоль/л

10,8 ммоль/л

4,2 ммоль/л

1,8 ммоль/л

Дозы инсулина Р перед приемами пищи составляют 6, 8 и 12 ед. соответственно. Больная изменяет их в зависимости от получаемых при самоконтроле результатов уровня глюкозы крови. Доза инсулина НРН остается постоянной: 22 ед в 23:00.

Вопросы:

1. Как бы вы лечили эту пациентку для достижения лучшего контроля?
2. Какие меры необходимо предпринять до изменения терапии, чтобы достичь лучшего контроля сахарного диабета?

Ситуационная задача № 33

Б-ная К, 23-летняя женщина с неотягощенным по сахарному диабету семейным анамнезом, была направлена в диабетологическую антенатальную клинику в связи с глюкозурией и выраженным многоводием. Срок беременности у нее составлял 32 недели и исходный глюкозотолерантный тест выявил нарушенную толерантность к глюкозе (значение через 2 часа после нагрузки - 9 ммоль/л), а не явный диабет. В течение последующих 2 недель глюкоза в крови быстро повысилась и для поддержания адекватного контроля ей понадобилась введение инсулина дважды в день. В 35 недель многоводие оказалось таким выраженным, что вызвало затруднение дыхания. У нее также развились гипертензия и протеинурия. В 35 недель было сделано кесарево сечение.

Вопросы:

1. Какие патологические черты могут присутствовать у ребенка?
2. Какое опасное осложнение может развиваться в неонатальном периоде?

Ситуационная задача № 34

Пациент А, 60 лет, поступил в клинику в связи с плохой компенсацией сахарного диабета 2 типа. В возрасте 52 лет он был доставлен в клинику в связи с инфарктом миокарда, тогда же у него был диагностирован СД. У пациента не наблюдалось артериальной гипертензии или пристрастия к никотину.

При поступлении пациент находился в удовлетворительном состоянии. Вес больного составлял 96,2 кг при росте 1,76 м (индекс Кетле 31,0 кг/м²). АД было 120/72 мм рт.ст.

Последние лабораторные данные

НbA1 8,2 %

Глюкоза натощак 10,2 ммоль/л; Na⁺ 136 ммоль/л; K⁺ 4,3 ммоль/л; мочевины 4,2 ммоль/л; Креатинин 112 ммоль/л; ураты 0,52 ммоль/л;

При офтальмоскопии не было выявлено признаков ретинопатии, а суточный анализ мочи не показал микроальбуминурию.

Терапия в настоящее время:

Гликлазид 80 мг – 2 раза в день.

Каптоприд 25 мг – 2 раза в день.

Диета на 1200 ккал

Вопросы:

1. Какие анализы не выполнены у этого пациента?
2. Как бы Вы вели этого пациента с сахарным диабетом, зная, что многочисленные попытки по снижению веса у него не удавались?

Ситуационная задача № 35

Сахарный диабет 1 типа у больной М., 22 лет, был выявлен 10 лет назад, она посещала другую диабетологическую клинику; около года назад у нее произошел выкидыш. Несмотря на это она не была проконсультирована по поводу беременности. Через несколько месяцев опять забеременела и была направлена в нашу диабетологическую антенатальную клинику. Контроль диабета у нее оказался чрезвычайно плохой, уровень НbA1 составлял 17% (норма от 4% до 7%). При обследовании были найдены изменения на глазном дне – пролиферативная ретинопатия, выявлена постоянная протеинурия, гипертензия, нейропатия. После обследования и коррекции терапии она быстро достигла нормального уровня НbA1, который сохранялся в течение всей оставшейся беременности. Однако наблюдалась склонность к развитию гипогликемий со сниженной чувствительностью к их началу. Пациентке было предложено прервать беременность по медицинским показателям, однако она отказалась. У больной сохранялись повышенное артериальное давление и нефропатия с уровнем протеинурии - 7.4 г в сутки. Пациентка поступила в больницу в 27 недель в связи с повышением артериального давления и признаками почечной недостаточности, уровень креатинина достигал 140мкмоль/л. В 31 неделю у нее развился гипертонический криз, что потребовало срочного проведения кесарева сечения. У больной родился нормальный, но недоношенный ребенок, которому потребовалось проведение искусственной вентиляции легких, несколько недель он провел в специализированном детском отделении. Ребенок выжил и в дальнейшем развивался нормально. Пациентке было предложено проведение стерилизации, на которую она согласилась, подчеркнув, что никогда не решилась бы на беременность, если бы ей разъяснили серьезность ее состояния.

Вопросы:

1. Какова вероятность ухудшения зрения?
2. Почему развилась протеинурия и каковы последствия этого?
3. Почему так важно обследование всех женщин репродуктивного возраста с сахарным диабетом перед беременностью?