

**федеральное государственное автономное образовательное  
учреждение высшего образования  
Первый Московский государственный медицинский университет им.  
И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет)**

Институт клинической медицины  
им. Н.В.Склифосовского  
Кафедра эндокринологии

Методические материалы по дисциплине:

**Эндокринология**

основная профессиональная образовательная программа высшего  
профессионального образования - специалитета  
31.05.01 Лечебное дело

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1. Избыточная масса тела и ожирение у пациентов молодого возраста чаще встречается при сахарном диабете \_\_\_ типа. **2**
2. Норма глюкозы плазмы крови натощак для беременных составляет < \_\_\_ ммоль/л. **5,1**
3. Диагностическим критерием сахарного диабета является глюкоза венозной плазмы после проведения ПГТТ  $\geq$  \_\_\_ ммоль/л. **11,1**
4. Целевой уровень HbA1c для молодых пациентов с атеросклеротическим заболеванием артерий нижних конечностей составляет < \_\_\_ %. **7,0**
5. Целевой уровень холестерина ЛППН у пациентов с сахарным диабетом высокого риска составляет < \_\_\_ ммоль/л. **1,8**
6. Суммарная продолжительность аэробных физических упражнений в неделю для больных с сахарным диабетом при отсутствии противопоказаний должна составлять не менее \_\_\_ мин. **150**
7. Признаком метаболического ацидоза при диабетической кетоацидотической коме является рН < \_\_\_\_\_. **7,3**
8. При диабетическом кетоацидозе инфузионную терапию назначают с внутривенного введения \_\_\_\_\_ хлорида натрия. **изотонического раствора**
9. Признаком развития начальной стадии диабетической ретинопатии является образование \_\_\_\_\_ сосудов сетчатки. **микроаневризм**
10. Для пролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно развитие \_\_\_\_\_ диска зрительного нерва и/или сетчатки. **неоваскуляризации**
11. Стадия альбуминурии А2 (умеренно повышенная) диабетической нефропатии характеризуется альбуминурией \_\_\_ - \_\_\_ мг/сут. **30 -300**
12. Стадия альбуминурии А3 (значительно повышенная) диабетической нефропатии характеризуется альбуминурией > \_\_\_\_\_ мг/сут. **300**
13. Суточная потребность организма в йоде у взрослых составляет \_\_\_\_\_ мкг. **100-200**
14. Местом синтеза тиреотропного гормона является \_\_\_\_\_. **гипофиз**
15. Высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном уровне свободного тироксина (Т4св.) характерен для \_\_\_\_\_. **субклинического гипотиреоза**
16. Низкий уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при высоком уровне свободного тироксина (Т4св.) характерен для \_\_\_\_\_. **манифестного тиреотоксикоза**
17. Реверсивный Т3 является продуктом превращения \_\_\_\_\_. **тироксина (Т4)**
18. Основным фактором, определяющим полную заместительную дозу левотироксина при терапии первичного гипотиреоза у молодых людей, является \_\_\_\_\_. **вес**

19. Для болезни Грейвса характерна циркуляция антител к \_\_\_\_\_ .  
*рецептору ТТГ (тиреотропного гормона)*
20. Для аутоиммунного тиреоидита характерны циркуляция антител к \_\_\_\_\_ .  
*ТПО (тиреоидной пероксидазе)*
21. Нормальный уровень тиреотропного гормона у взрослых является уровень \_\_\_\_\_ *0.4 – 4.0* мЕд/л.
22. Самой частой причиной первичного гипотиреоза является \_\_\_\_\_  
*аутоиммунный тиреоидит*
23. Основным гормоном околощитовидных желез является \_\_\_\_\_ .  
*паратгормон*
24. В костной ткани паратгормон воздействует на \_\_\_\_\_ . *остеокласты*
25. В почечных канальцах паратгормон способствует активации синтеза \_\_\_\_\_ . *кальцитриола*
26. Заболевание, проявляющееся избыточной продукцией паратгормона аденомой околощитовидной железы, называется \_\_\_\_\_ .  
*первичным гиперпаратиреозом*
27. При первичном гиперпаратиреозе в крови отмечается \_\_\_\_\_ .  
*гиперкальциемия*
28. При хронической почечной недостаточности может развиваться \_\_\_\_\_  
гиперпаратиреоз. *вторичный*
29. При вторичном гиперпаратиреозе отмечается повышенный уровень паратгормона в сочетании с \_\_\_\_\_ . *нормокальциемией*
30. Гипопаратиреоз проявляется синдромом \_\_\_\_\_ . *гипокальциемии*
31. Преобладание процессов резорбции над процессами костеобразования наблюдается при \_\_\_\_\_ . *остеопорозе*
32. Диагноз остеопороза для женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет устанавливается по данным денситометрии при T-критерии \_\_\_\_\_ SD и менее. *-2,5*
33. Одним из основных симптомов несахарного диабета у взрослых является \_\_\_\_\_ . *полидипсия*
34. Диагностическим критерием для исключения несахарного диабета при выявлении гипотонической полиурии относительная плотность мочи \_\_\_\_\_ г/л во всех порциях разовой мочи. *менее 1005*
35. Лечение центрального несахарного диабета рекомендуется проводить синтетическим аналогом вазопрессина – \_\_\_\_\_ . *десмопрессином*
36. Пролоктиннома относится к гормонально-активным опухолям \_\_\_\_\_ .  
*гипофиза*
37. Микроаденома гипофиза представляет собой доброкачественную опухоль, диаметр которой менее \_\_\_\_\_ мм. *10*
38. Макроаденома гипофиза представляет собой доброкачественную опухоль, диаметр которой \_\_\_\_\_ мм и более. *10*
39. Наиболее целесообразной при синдроме гиперпролактинемии является медикаментозная терапия \_\_\_\_\_ . *агонистами дофамина*
40. Наиболее информативным методом в диагностике опухолей гипоталамо-гипофизарной области является \_\_\_\_\_ . *МРТ гипофиза*

41. Эндогенный гиперкортицизм характеризуется избыточной секрецией \_\_\_\_\_ опухолью надпочечника. **кортизола**
42. Причиной болезни Иценко-Кушинга является \_\_\_\_\_ -секретирующая аденома гипофиза. **АКТГ**
43. Болезнь Иценко-Кушинга является наиболее частой причиной \_\_\_\_\_ гиперкортицизма. **эндогенного**
44. Основной причиной развития акромегалии является аденома \_\_\_\_\_. **гипофиза**
45. Доброкачественная кортизолпродуцирующая опухоль надпочечника называется \_\_\_\_\_. **кортикостеромой**
46. Опухоль \_\_\_\_\_ вещества надпочечников или хромаффинной ткани внадпочечниковой локализации, продуцирующая и секретирующая в кровь катехоламины называется \_\_\_\_\_. **мозгового, феохромоцитомой**
47. Основным клиническим проявлением феохромоцитомы является \_\_\_\_\_. **артериальная гипертензия**
48. Наиболее тяжелым клиническим проявлением феохромоцитомы является \_\_\_\_\_ криз. **катехоламиновый**
49. Основным клиническим проявлением феохромоцитомы является \_\_\_\_\_. **артериальная гипертензия**
50. Синдром Конна характеризуется гиперпродукцией \_\_\_\_\_, независимой от ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. **альдостерона**
51. С целью медикаментозной коррекции уровня калия назначаются \_\_\_\_\_. **антагонисты альдостерона**
52. Этиология первичной надпочечниковой недостаточности чаще всего обусловлена деструкцией коры надпочечников \_\_\_\_\_ генеза. **аутоиммунного**
53. Гипогликемии при надпочечниковой недостаточности связаны со \_\_\_\_\_ запасов \_\_\_\_\_ в печени вследствие недостатка глюкокортикостероидов. **снижением, гликогена**
54. Патогенез первичной надпочечниковой недостаточности связан со снижением \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ гормонов и \_\_\_\_\_ надпочечников. **глюкокортикоидных, минералокортикоидных, андрогенов**
55. Электролитные нарушения при первичной надпочечниковой недостаточности возникают вследствие дефицита \_\_\_\_\_ гормонов. **минералокортикоидных**
56. К железам внутренней секреции можно отнести
- А. надпочечники +
  - Б. слюнные железы
  - В. печень
  - Г. сальные железы
57. Гипоталамус отвечает за синтез
- А. либеринов +
  - Б. ФСГ
  - В. кальцитонина
  - Г. альдостерона

58. У взрослых мужчин максимально допустимым объемом щитовидной железы принято считать \_\_\_\_\_ мл
- А. 25 +
  - Б. 30
  - В. 18
  - Г. 15
59. У взрослых женщин максимально допустимым объемом щитовидной железы принято считать \_\_\_\_\_ мл
- А. 18 +
  - Б. 16
  - В. 23
  - Г. 25
60. Секретция \_\_\_\_\_ регулируется по принципу отрицательной обратной связи
- А. ТТГ +
  - Б. инсулина
  - В. глюкагона
  - Г. адреналина
61. Островки лангерганса содержат
- А. РР-клетки +
  - Б. обкладочные клетки
  - В. шиповатые клетки
  - Г. R-клетки
62. Корковое вещество надпочечников включает в себя \_\_\_\_\_ зоны
- А. клубочковую, пучковую, сетчатую +
  - Б. сетчатую, пучковую, зернистую
  - В. пирамидную, сетчатую, клубочковую
  - Г. клубочковую, звездчатую, зернистую
63. Гипофиз состоит из \_\_\_\_\_ долей
- 2-3 +
  - 4-5
  - 5-6
  - 7-8
64. К органам эндокринной системы относятся
- А. гипофиз, надпочечники, яичники +
  - Б. селезенка, гипоталамус, почки
  - В. мочеточник, поджелудочная железа, печень
  - Г. кишечник, пищевод, эпифиз

65. В основе патогенеза сахарного диабета 1 типа лежит
- А. абсолютный дефицит инсулина +
  - Б. нарушение чувствительности клеток к инсулину
  - В. гиперпродукция глюкозы печенью
  - Г. серкаторная дисфункция бета-клеток
66. Нарушенная гликемия натощак диагностируется при уровне глюкозы \_\_\_\_\_ ммоль/л
- А. 5.6-6.9 +
  - Б. 7.8-11.0
  - В. 7.0-7.8
  - Г. 5.1-5.6
67. При проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) обследуемый принимает \_\_\_\_\_ г безводной глюкозы.
- А. 75 +
  - Б. 70
  - В. 80
  - Г. 85
68. Об инсулинсекретирующей способности бета-клеток можно косвенно судить по уровню
- А. С-пептида +
  - Б. антител к инсулину
  - В. гликированного гемоглобина
  - Г. глюкозы плазмы после еды
69. Пороговым значением глюкозы венозной плазмы натощак для диагностики гестационного сахарного диабета является уровень \_\_\_\_\_ ммоль/л
- А. 5,1 +
  - Б. 4.5
  - В. 7.0
  - Г. 6.5
70. Препараты сульфонилмочевины влияют на
- А. секрецию инсулина +
  - Б. реабсорбцию глюкозы в почках
  - В. секрецию ГПП-1
  - Г. чувствительность клеток к инсулину
71. Инсулин средней продолжительности действия оказывает лечебный эффект в течение \_\_\_\_\_ часов
- А. 12-16 +
  - Б. 5-6
  - В. 7-10
  - Г. 20-24
72. К группе препаратов, ингибирующих реабсорбцию глюкозы в почках,

относится

- А. дапаглифлозин +
- Б. акарбоза
- В. лируглутид
- Г. гликлазид

73. Эффектом терапии препаратами сульфонилмочевины является риск

- А. гипогликемического состояния +
- Б. лактатацидоза
- В. гиперосмолярного состояния
- Г. урогенитальной инфекции

74. Для пациента среднего возраста с инфарктом миокарда в анамнезе целевым является уровень HbA1c < \_\_\_\_ %

- А. 7.5 +
- Б. 8.0
- В. 7.0
- Г. 6.5

75. При лечении сахарного диабета 1 типа используется

- А. актрапид +
- Б. глюкобай
- В. пиоглитазон
- Г. метформин

76. К ингибиторам дипептидилпептидазы-4 относится

- А. алоглиптин +
- Б. пиоглитазон
- В. эмпаглифлозин
- Г. гликлазид

77. Модификация образа жизни при сахарном диабете 2 типа и ожирении включает

- А. гипокалорийную диету и расширение физической активности +
- Б. исключение углеводов и ограничение физических нагрузок
- В. высококалорийную диету и ежедневный бег
- Г. отказ от курения и голодание

78. В 1 хлебной единице содержится \_\_\_\_\_ г. углеводов

- А. 10 - 12 +
- Б. 5-7
- В. 15-17
- Г. 1-2

79. Альтернативным путем купирования симптомов тяжелой гипогликемии взрослому пациенту является

- А. введение 1 мг глюкагона п/к или в/м +
- Б. введение 0,5 мг глюкагона п/к или в/м

- В. введение 5% глюкозы 40-100 мл в/в
- Г. прием 1-2ХЕ легкоусваиваемых углеводов перорально

80. Ведущим звеном в патогенезе гиперосмолярного гипергликемического состояния является

- А. дегидратация +
- Б. абсолютная инсулиновая недостаточность
- В. кетоз
- Г. метаболический ацидоз

81. Купирование гипогликемии у пациентов с сахарным диабетом необходимо при уровне глюкозы менее или равно \_\_\_\_\_ ммоль/л

- А. 3,9 ммоль/л +
- Б. 4,8 ммоль/л
- В. 4,0 ммоль/л
- Г. 4,5 ммоль/л

82. Острым осложнением сахарного диабета, связанным с абсолютной инсулиновой недостаточностью, является

- А. кетоацидоз +
- Б. гиперосмолярное гипергликемическое состояние
- В. гипогликемическая кома
- Г. лактатацидоз

83. Наиболее характерной локализацией болей при диабетической полинейропатии являются

- А. стопы +
- Б. коленные суставы
- В. мышцы
- Г. голеностопные суставы

84. Особенностью пролиферативной стадии диабетической ретинопатии являются/является

- А. новообразованные сосуды в области диска зрительного нерва +
- Б. формирование твердых экссудатов
- В. множественные ретинальные кровоизлияния
- Г. формирование мягких экссудатов

85. Хроническим осложнением сахарного диабета является

- А. ИБС +
- Б. ХОБЛ
- В. бронхиальная астма
- Г. гипогликемическое состояние

86. Целевой уровень триглицеридов при сахарном диабете составляет менее \_\_\_\_\_ ммоль/л

- А. 1,7 +
- Б. 2,5



В. 2,75

Г. 3,3

87. Основным методом лечения диабетической пролиферативной ретинопатии является

- А. лазерная коагуляция +
- Б. инъекции ангиопротекторов
- В. применение глазных капель
- Г. прием антиоксидантов

88. Скринингом диабетической нефропатии является

- А. оценка микроальбуминурии +
- Б. общий анализ мочи
- В. УЗИ почек
- Г. анализ мочи по Нечипоренко

89. В группу риска развития синдрома диабетической стопы входят пациенты с

- А. диабетической полинейропатией +
- Б. избыточной массой тела
- В. варикозным расширением вен
- Г. переломами в анамнезе

90. Одним из условий формирования «пустого» турецкого седла является

- А. недостаточность диафрагмы турецкого седла +
- Б. гипоплазия гипофиза
- В. нарушение целостности стенок турецкого седла
- Г. пониженное внутричерепное давление

91. В рамках синдрома «пустого» турецкого седла наиболее частым эндокринным нарушением является

- А. гиперпролактинемия +
- Б. гипопитуитаризм
- В. несахарный диабет
- Г. болезнь Иценко-Кушинга

92. Показанием к хирургическому вмешательству при синдроме «пустого» турецкого седла является

- А. ликворея +
- Б. гиперпролактинемия
- В. гипопитуитаризм
- Г. несахарный диабет

93. Наиболее частой причиной акромегалии является/являются

- А. доброкачественная моноклональная аденома +
- Б. смешанная аденома гипофиза
- В. нейроэндокринная эктопическая опухоль
- Г. наследственно-обусловленные эндокринные нарушения

94. К проявлениям масс-эффекта при акромегалии можно отнести
- А. диплопию +
  - Б. спланхномегалию
  - В. изменения внешности
  - Г. артериальную гипертензию
95. Препаратом первой линии консервативной терапии акромегалии является
- А. октреотид +
  - Б. каберголин
  - В. бромкриптин
  - Г. пегвисомант
96. Причиной развития болезни Иценко-Кушинга является аденома
- А. гипофиза +
  - Б. надпочечника
  - В. щитовидной железы
  - Г. поджелудочной железы
97. Клиническую картину при болезни Иценко-Кушинга определяет
- А. гиперкортизолемиа +
  - Б. гипергликемия
  - В. гипокальциемия
  - Г. гиперкатехоламинемия
98. Типичными клиническими проявлениями болезни Иценко-Кушинга являются
- А. широкие багрово-фиолетовые стрии +
  - Б. увеличение мышечной массы верхних и нижних конечностей
  - В. снижение массы тела
  - Г. снижение артериального давления
99. Первым этапом диагностики эндогенного гиперкортицизма является определение
- А. кортизола в слюне в 23:00 +
  - Б. кортизола в крови утром
  - В. АКТГ вечером
  - Г. АКТГ днем
100. Официально зарегистрированным препаратом в РФ для лечения болезни Иценко-Кушинга является
- А. пасиреотид +
  - Б. каберголин
  - В. мифепристон
  - Г. кетоконазол
101. Перед проведением скрининговых гормональных исследований при подозрении на болезнь или синдром Иценко-Кушинга необходимо исключить прием

- А. глюкокортикоидных средств +
- Б. пероральных сахароснижающих препаратов
- В. антигипертензивных препаратов
- Г. антигистаминных средств

102. Секретию пролактина подавляет

- А. дофамин +
- Б. стресс
- В. тиролиберин
- Г. физическая активность

103. Основным методом инструментальной диагностики пролактин-секретирующей опухоли гипофиза, является

- А. МРТ гипофиза с контрастированием +
- Б. КТ гипофиза
- В. рентгенография черепа
- Г. УЗИ мягких тканей головы

104. Основным методом лечения пролактиномы является

- А. терапия агонистами рецепторов дофамина +
- Б. лучевая терапия
- В. хирургическое лечение
- Г. прием комбинированных оральных контрацептивов

105. Длительность медикаментозного лечения гиперпролактинемии составляет не менее \_\_\_\_\_ года/лет

- А. 2 +
- Б. 1
- В. 6
- Г. 3

106. Центральный несахарный диабет характеризуется \_\_\_\_\_ вазопрессина

- А. нарушением синтеза +
- Б. резистентностью почек к действию
- В. повышенным разрушением
- Г. физиологическим подавлением секреции

107. Нефрогенный несахарный диабет характеризуется

- А. резистентностью почек к действию вазопрессина +
- Б. дефицитом вазопрессина
- В. нарушением формирования чувства жажды
- Г. повышенной способностью почек концентрировать мочу

108. Центральный несахарный диабет характеризуется \_\_\_\_\_ полиурией

- А. гипотонической +
- Б. гипертонической
- В. идиопатической
- Г. психогенной

109. Проба с сухоедением проводится для исключения
- А. психогенной полидипсии +
  - Б. гестационного несахарного диабета
  - В. сахарного диабета
  - Г. ятрогенного несахарного диабета
110. Методом первичной лабораторной диагностики акромегалии является определение базального уровня
- А. ИФР-1 +
  - Б. соматолиберина
  - В. соматостатина
  - Г. гормона роста
111. Альдостерома всегда характеризуется наличием у пациента
- А. артериальной гипертензии +
  - Б. ожирения
  - В. сахарного диабета
  - Г. бесплодия
112. Первичный гиперальдостеронизм подтверждается
- А. пробой с физиологическим раствором +
  - Б. малой дексаметазоновой пробой
  - В. пероральным глюкозотолерантным тестом
  - Г. пробой с инсулиновой гипогликемией
113. Тестом первого уровня для диагностики первичного гиперальдостеронизма является определение уровня альдостерона и
- А. ренина +
  - Б. глюкозы
  - В. кортизола
  - Г. метанефринов
114. Наиболее распространенной причиной первичной надпочечниковой недостаточности является
- А. аутоиммунная деструкция +
  - Б. туберкулезная инфекция
  - В. инфильтративное заболевание
  - Г. двусторонняя адреналэктомия
115. Для первичной хронической надпочечниковой недостаточности характерны
- А. гипонатриемия и гиперкалиемия +
  - Б. гипернатриемия и гиперкалиемия
  - В. гипернатриемия и гипокалиемия
  - Г. гипонатриемия и гипокалиемия
116. В основе первичной надпочечниковой недостаточности лежит

абсолютный дефицит

- А. кортикостероидов +
- Б. катехоламинов
- В. тестостерона
- Г. АКТГ

117. Лабораторная диагностика первичной надпочечниковой недостаточности включает определение

- А. кортизола и АКТГ крови утром +
- Б. кортизола в ходе ночного подавляющего теста
- В. свободных метанефринов суточной мочи
- Г. кортизола крови и АКТГ вечером

118. Глюкокортикоидом средней продолжительности действия является

- А. преднизолон +
- Б. гидрокортизон
- В. дексаметазон
- Г. бетаметазон

119. ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ КОРТИКОСТЕРОМЫ НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНОЙ ТАКТИКОЙ, ПРИ ОТСУТСТВИИ ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. хирургическое лечение +
- Б. медикаментозная терапия
- В. лучевая терапия
- Г. динамическое наблюдение

120. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СВОБОДНОГО КОРТИЗОЛА СЛЮНЫ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА РЕКОМЕНДОВАНО В \_\_\_\_\_ Ч.

- А. 23:00 +
- Б. 09:00
- В. 16:00
- Г. 18:00

121. ОПУХОЛЬЮ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПРОДУЦИРУЮЩЕЙ КАТЕХОЛАМИНЫ, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. феохромоцитомы +
- Б. кортикостерома
- В. альдостерома
- Г. миелолипома

122. ПОВЫШЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ (ПРИ ПАЛЬПАЦИИ, ДЕФЕКАЦИИ) МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА У ПАЦИЕНТОВ С \_\_\_\_\_

- А. феохромоцитомой +
- Б. кортикостеромой
- В. альдостеромой
- Г. андростеромой

123. МЕТОДОМ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- А. метанефринов в суточной моче +
- Б. метанефринов в разовой порции мочи
- В. кортизола в суточной моче
- Г. кортизола в ходе ночного подавляющего теста

124. К ПЕРВОЙ ЛИНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, НАЗНАЧАЕМЫХ ПЕРЕД ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ, ОТНОСЯТСЯ

- А. альфа – адреноблокаторы +
- Б. бета - адреноблокаторы
- В. ингибиторы АПФ
- Г. блокаторы кальциевых каналов

125. ГЛЮКОКОРТИКОИДОМ КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гидрокортизон +
- Б. преднизолон
- В. дексаметазон
- Г. бетаметазон

126. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЛЕГКОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ ТРЕБУЕТСЯ

- +А) 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов
- Б) 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов
- В) введение глюкагона
- Г) внутривенное введение 100 мл 40% раствора глюкозы

127. ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ ПАЦИЕНТУ ТРЕБУЕТСЯ

- +А) введение 40% раствора декстрозы внутривенно
- Б) прием 10-20 г быстро усваиваемых углеводов
- В) прием 1 куса черного хлеба (20 г)
- Г) введение 5% раствора декстрозы внутримышечно

128. УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ ПРИ 1 УРОВНЕ ГИПОГЛИКЕМИИ СООТВЕТСТВУЕТ ЗНАЧЕНИЯМ ОТ (В ММОЛЬ/Л)

- +А) 3,0 до 3,9
- Б) 3,9 до 4,5
- В) 3,9 до 4,0
- Г) 2,8 до 4,2

129. УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ ПРИ 2 УРОВНЕ ГИПОГЛИКЕМИИ СООТВЕТСТВУЕТ ЗНАЧЕНИЮ МЕНЕЕ (В ММОЛЬ/Л)

- +А) 3,0
- Б) 3,5
- В) 3,2
- Г) 3,9

130. МЕРОПРИЯТИЯ ПО КУПИРОВАНИЮ ГИПОГЛИКЕМИИ НАЧИНАЮТ ПРИ УРОВНЕ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ МЕНЕЕ (В ММОЛЬ/Л)  
+А) 3,9  
Б) 4,2  
В) 4,5  
Г) 4,9

131. В КЛАССИФИКАЦИИ ГИПОГЛИКЕМИЙ ВЫДЕЛЯЮТ (В УРОВНЯХ)  
+А) 3  
Б) 2  
В) 4  
Г) 5

132. ПРИЕМ АЛКОГОЛЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ УВЕЛИЧИВАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ  
+А) гипогликемии  
Б) гипергликемии  
В) кетоацидоза  
Г) диабетической полинейропатии

133. ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ ПАЦИЕНТАМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА РЕКОМЕНДОВАНО ОГРАНИЧИТЬ УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ ДО \_\_\_\_ В СУТКИ  
+А) 1 условной единицы для женщин и 2 условных единиц для мужчин  
Б) 2 условных единиц для женщин и мужчин  
В) 2 условных единиц для женщин и 3 условных единиц для мужчин  
Г) 2 условных единиц для женщин и 1 условной единицы для мужчин

134. ПРОВОЦИРУЮЩИМ ФАКТОРОМ ГИПОГЛИКЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ  
+А) передозировка сахароснижающих препаратов  
Б) интеркуррентное заболевание  
В) хроническая терапия стероидами  
Г) оперативное вмешательство

135. К АВТОНОМНОЙ ФОРМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ОТНОСИТСЯ  
+А) кардиоваскулярная  
Б) нейроостеоартропатия  
В) мононейропатия  
Г) радикулоплексопатия

136. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ МЕТОДОМ СКРИНИНГА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ  
+А) биомикроскопия глазного дна в условиях миопии  
Б) исследование полей зрения  
В) флюоресцентная ангиография глазного дна  
Г) оптическая когерентная томография

137. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕМ

- +А) сетчатки
- Б) сосудов хориоидеи
- В) роговицы
- Г) хрусталика

138. КОНТРОЛЬ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ РЕКОМЕНДОВАН 1 РАЗ В (В МЕСЯЦАХ)

- +А) 12
- Б) 6
- В) 3
- Г) 1

139. ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ

- +А) ингибиторы АПФ
- Б) бета-адреноблокаторы
- В) тиазидные диуретики
- Г) НПВС

140. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК СТАДИИ С3БАЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- +А) СКФ 30-44 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи >300 мг/г
- Б) СКФ 15-29 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи 30-300 мг/г
- В) СКФ 45-59 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи 30-300 мг/г
- Г) СКФ < 15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи <30 мг/г

141. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК СТАДИИ С2А2 ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- +А) СКФ 60-89 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи 30-300 мг/г
- Б) СКФ 30-44 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи <300 мг/г
- В) СКФ 45-59 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи <30 мг/г
- Г) СКФ > 90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, альбумин/креатинин мочи <30 мг/г

142. ОСМОТР СТОП У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ХБП РЕКОМЕНДОВАН

- +А) при каждом посещении врача
- Б) 1 раз в 3 месяца
- В) 1 раз в 6 месяцев
- Г) 1 раз в 12 месяцев

143. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ОТНОСИТСЯ К

- +А) микрососудистым осложнениям
- Б) макрососудистым осложнениям
- В) диабетической нейропатии



Г) атеросклеротическим изменениям

144. ОСОБЕННОСТЬЮ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

+А) новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва

Б) интравитреальных микрососудистых аномалий

В) твердых экссудатов

Г) отека сетчатки

145. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ОТНОСЯТ

+А) боль покоя, усиливающаяся в положении лежа

Б) мурашки, судороги, жжение

В) боли в коленных суставах, покалывание в пальцах стоп

Г) боли по задней поверхности бедра, усиливающиеся при натяжении

146. К МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ОТНОСИТСЯ

+А) оценка лодыжечно-плечевого индекса

Б) реовазография

В) термометрия

Г) электронейромиография

147. К ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ОТНОСИТСЯ

+А) электронейромиография

Б) оценка тактильной чувствительности (10 гр монофиламент)

В) оценка температурной чувствительности (ТипТерм)

Г) оценка вибрационной чувствительности (градуированный камертон 128 Гц)

148. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ОТНОСЯТ

+А) онемение, парестезии

Б) боли при ходьбе

В) «стартовые» боли

Г) липоидный некробиоз

149. ОСМОТР ВРАЧА-ОФТАЛЬМОЛОГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА ДОЛЖЕН БЫТЬ ПРОВЕДЕН НЕ ПОЗДНЕЕ ЧЕМ ЧЕРЕЗ \_\_\_\_\_ ОТ ДЕБЮТА ЗАБОЛЕВАНИЯ

+А) 5 лет

Б) 10 лет

В) год

Г) полгода

150. НЕГЛИКЕМИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ, ПОВЫШАЮЩИМ УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА, ЯВЛЯЕТСЯ

+А) выраженная гипербилирубинемия

- Б) ревматоидный артрит
- В) переливание крови
- Г) антиретровирусная терапия

151. НЕГЛИКЕМИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ, СНИЖАЮЩИМ УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА, ЯВЛЯЕТСЯ

- +А) гемолитическая анемия
- Б) хроническое употребление алкоголя
- В) употребление салицилатов
- Г) железодефицитная анемия

152. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ СПОСОБНЫ ПОВЫШАТЬ

- +А) глюкокортикостероиды, бета-адреноблокаторы, тиреоидные гормоны
- Б) антидепрессанты, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов
- В) опиоиды, антиагреганты, антагонисты гистамина
- Г) антибиотики пенициллинового ряда, противорвотные препараты

153. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА С ДРУГИМИ ТИПАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ \_\_\_\_ ОСТРОВКОВЫХ КЛЕТКАМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В \_\_\_\_\_

- +А) антител к антигенам; крови
- Б) цитокинов; слюне
- В) интерферонов; крови
- Г) интерлейкинов; слюне

154. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 И 2 ТИПА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- +А) уровень С-пептида
- Б) индекс Саго
- В) индекс НОМА-IR
- Г) уровень лептина

155. ДЛЯ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО ПРИСУТСТВИЕ \_\_\_\_\_ И БОЛЕЕ \_\_\_\_\_ К ОСТРОВКОВЫМ КЛЕТКАМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- +А) двух; аутоантител
- Б) одного; интерферонов
- В) двух; хемокинов
- Г) одного; монокинов

156. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА УРОВЕНЬ С-ПЕПТИДА КРОВИ

- +А) снижен
- Б) повышен
- В) на нижней границе нормы
- Г) на верхней границе нормы

157. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА У

ПАЦИЕНТА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ СОСТАВЛЯЕТ (В ПРОЦЕНТАХ)

+А) <7,5

Б) <6,0

В) <8,0

Г) <8,5

158. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ НАТОЩАК (В ВЕНОЗНОЙ КРОВИ) БОЛЕЕ ИЛИ РАВНЫЙ \_\_\_\_\_ СООТВЕТСТВУЕТ КРИТЕРИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА

+А) 7,0

Б) 7,8

В) 8,0

Г) 5,5

159. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ НАТОЩАК (В ВЕНОЗНОЙ КРОВИ) МЕНЕЕ \_\_\_\_\_ ММОЛЬ/Л ЯВЛЯЕТСЯ ПОРОГОВЫМ ЗНАЧЕНИЕМ НОРМЫ

+А) 6,1

Б) 5,5

В) 7,8

Г) 5,0

160. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА (В ВЕНОЗНОЙ КРОВИ) МЕНЕЕ \_\_\_\_\_ ЯВЛЯЕТСЯ ПОРОГОВЫМ ЗНАЧЕНИЕМ НОРМЫ

+А) 7,8

Б) 11,1

В) 10,0

Г) 7,0

161. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА (В ВЕНОЗНОЙ КРОВИ) БОЛЕЕ ИЛИ РАВНЫЙ \_\_\_\_\_ СООТВЕТСТВУЕТ КРИТЕРИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА

+А) 11,1

Б) 10,0

В) 8,0

Г) 7,8

162. ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА (В ВЕНОЗНОЙ КРОВИ), УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ \_\_\_\_\_ СООТВЕТСТВУЕТ КРИТЕРИЯМ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

+А) более или равно 7,8 ммоль/л, но менее 11,1 ммоль/л

Б) менее 10,0 ммоль/л, но менее или равно 11,1 ммоль/л

В) более или равно 8,0 ммоль/л, но менее 11,1 ммоль/л

Г) более 6,1 ммоль/л, но менее 7,8 ммоль/л

163. ПОГРАНИЧНЫМ ЗНАЧЕНИЕМ НОРМЫ СЧИТАЕТСЯ УРОВЕНЬ

ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ДО (В ПРОЦЕНТАХ)

- +А) 6,0
- Б) 6,5
- В) 6,1
- Г) 7,0

164. В КАЧЕСТВЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВЫБРАН УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА (В ПРОЦЕНТАХ)

- +А) более или равный 6,5
- Б) более или равный 6,0
- В) более 7,0
- Г) менее 6,5

165. ПЕРОРАЛЬНЫЙ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНЫЙ ТЕСТ НЕ ПРОВОДИТСЯ

- +А) на фоне острого заболевания
- Б) во время беременности
- В) детям
- Г) взрослым старше 50 лет

166. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО МАНИФЕСТНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ХАРАКТЕРНО

- +А снижение ТТГ, повышение Т4св., повышение Т3св
- Б снижение ТТГ, снижение Т4св., снижение Т3св.
- В снижение ТТГ, нормальный Т4св., нормальный Т4св.
- Г повышение ТТГ, нормальный Т4св., нормальный Т4св.

167. ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА УЗЛОВОГО ОБРАЗОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОКАЗАНО ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- +А базального уровня ТТГ
- Б тиреоглобулина
- В антител к тиреоглобулину
- Г стимулированного уровня кальцитонина

168. В РЕЗУЛЬТАТЕ ИЗБЫТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ ЙОДА У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВОЗНИКАЕТ

- +А йодиндуцированный тиреотоксикоз
- Б эндемический зоб
- В эндемический кретинизм
- Г вторичный гипотиреоз

169. К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ ТИРЕОСТАТИКОВ ОТНОСИТСЯ

- +А агранулоцитоз
- Б лейкоцитоз
- В глюкозурия
- Г микроальбуминурия

170. НЕПОСРЕДСТВЕННО УЧАСТВУЮТ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА) АНТИТЕЛА К

- +А рецептору тиреотропного гормона
- Б тиреоидной пероксидазе
- В микросомальной фракции тиреоцитов
- Г тиреоглобулину

171. ДЛЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ (БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА) ХАРАКТЕРНА

- +А тахикардия
- Б артериальная гипотензия
- В сухость кожи
- Г гипотермия

172. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА) ЯВЛЯЕТСЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

- +А аутоиммунной этиологии вследствие выработки антител к рецепторам ТТГ
- Б аутоиммунной этиологии вследствие выработки антител к тиреоидной пероксидазе
- В аутоиммунной этиологии вследствие выработки антител к тиреоглобулину
- Г вирусной этиологии, возбудителем которого может быть цитомегаловирус

173. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ТИРЕОТОКСИКОЗА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ В РЕГИОНАХ С ЙОДНЫМ ДЕФИЦИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- +А функциональная автономия щитовидной железы
- Б болезнь Грейвса
- В подострый тиреоидит
- Г хронический аутоиммунный тиреоидит

174. НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ ИССЛЕДОВАНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ \_\_\_\_\_

- +А радиоизотопная сцинтиграфия щитовидной железы
- Б пункционная биопсия щитовидной железы
- В УЗИ щитовидной железы
- Г компьютерная томография органов шеи

175. СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА (ТТГ) МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- +А в I триместре беременности
- Б при тиреотропном гипотифизе
- В при секреции биологически неактивного ТТГ
- Г при резистентности к тиреоидным гормонам

176. НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМИ ЯВЛЯЮТСЯ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ (БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА) НА

+А повышенную возбудимость, потливость, дрожь в теле, потерю веса

Б слабость, сонливость, увеличение веса, медлительность мышления, зябкость, гипотония

В резкие боли в щитовидной железе, повышение температуры тела, тошнота, рвота

Г артериальную гипотензию, изменение голоса, увеличение региональных лимфоузлов

177. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ТИРЕОТОКСИКОЗ МОЖЕТ ИНДУЦИРОВАТЬ

+А амиодарон

Б теofilлин

В карбамазепин

Г метилпреднизолон

178. ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

+А левотироксин натрия

Б тиамазол

В йодид калия

Г пропилтиоурацил

179. ПЕРВИЧНЫЙ МАНИФЕСТНЫЙ ГИПОТИРЕОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

+А повышением ТТГ и снижением Т4 свободного

Б повышением ТТГ и нормальным уровнем Т4 свободного

В повышением ТТГ и повышением Т4 свободного

Г снижением ТТГ и снижением Т4 свободного

180. ДЛЯ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО

+А повышение ТТГ, нормальный Т4св.

Б повышение ТТГ, сниженный Т4св.

В нормальный ТТГ, сниженный Т4св.

Г нормальный ТТГ, повышенный Т4св.

181. ПОКАЗАНИЕМ К УЛЬТРАЗВУКОВОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

+А пальпируемое образование на шее

Б проживание в условиях йодного дефицита

В наличие узлового коллоидного зоба у родственников первой линии родства

Г скрининг на наличие узлового зоба

183. ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НОРМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЩЖ ДЛЯ ЖЕНЩИН СОСТАВЛЯЕТ МЕНЕЕ

МЛ

+А 18

Б 20

- В 22
- Г 25

184. ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НОРМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ МУЖЧИН СОСТАВЛЯЕТ МЕНЕЕ \_\_\_\_\_ МЛ

- +А 25
- Б 28
- В 30
- Г 35

185. ПОКАЗАНИЕМ К РАДИОИЗОТОПНОМУ СКАНИРОВАНИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- +А узловой зоб с синдромом тиреотоксикоза
- Б узловой зоб с синдромом гипотиреоза
- В диагностика высокодифференцированного рака щж
- Г наличие синдрома компрессии трахеи

186. НА БИОСИНТЕЗ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НЕПОСРЕДСТВЕННО ВЛИЯЕТ

- +А тиреотропин
- Б тиреолиберин
- В кальцитонин
- Г йодлактон

187. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ ПОЛНУЮ ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ДОЗУ ЛЕВОТИРОКСИНА ПРИ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ БЕЗ ОЖИРЕНИЯ, ЯВЛЯЕТСЯ

- +А фактическая масса тела
- Б объем щитовидной железы по данным ультразвуковой волюмометрии
- В уровень тиреотропного гормона на момент диагностики гипотиреоза
- Г идеальная масса тела с учетом роста и веса

188. МИКСЕДЕМА, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ, ОБУСЛОВЛЕНА

- +А накоплением гликозаминогликанов
- Б венозной недостаточностью
- В сердечной недостаточностью
- Г почечной недостаточностью

188. ТЕСТОМ ПЕРВОГО УРОВНЯ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- +А тиреотропного гормона
- Б свободного трийодтиронина
- В свободного тироксина
- Г тироксинсвязывающего глобулина

189. ДЛЯ ГИПОТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

- +А гипотермии
- Б гипертермии
- В мерцательной аритмии
- Г тахикардии

190. ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ ПОЛНУЮ ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ДОЗУ ЛЕВОТИРОКСИНА НАТРИЯ ПРИ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА У ВЗРОСЛЫХ ЯВЛЯЕТСЯ

- +А фактическая масса тела
- Б уровень тиреотропного гормона на момент диагностики гипотиреоза
- В объем щитовидной железы по данным ультразвуковой волнометрии
- Г пол

191. ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕВОТИРОКСИНЕ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ СОСТАВЛЯЕТ \_\_\_\_\_ МКГ/КГ

- +А 1,6-1,8
- Б 2,5
- В 4
- Г 8-10

192. С ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ МАНИФЕСТНОГО ГИПОТИРЕОЗА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ИСХОДЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА, ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ

- +А левотироксина в заместительной дозе
- Б левотироксина в супрессивной дозе
- В калия иодида в терапевтической дозе
- Г лиотиронина в заместительной дозе

193. УЗИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОКАЗАНО

- +А при выявлении пальпируемого образования в проекции железы
- Б всем женщинам старше 50 лет
- В всем беременным женщинам, проживающим в регионе умеренного йодного дефицита
- Г всем мужчинам старше 60 лет

194. АНТИТЕЛА К РЕЦЕПТОРУ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА ЯВЛЯЮТСЯ СПЕЦИФИЧЕСКИМ МАРКЕРОМ

- +А болезни Грейвса-Базедова
- Б хронического аутоиммунного тиреоидита
- В цитокин-индуцированного тиреоидита
- Г послеродового тиреоидита

195. ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ИСХОДЕ АУТОИММУННОГО



ТИРЕОИДИТА, ПРИМЕНЯЮТ УРОВЕНЬ

- +А тиреотропного гормона
- Б антител к тиреоидной пероксидазе
- В тиреоглобулина
- Г антител к тиреоглобулину

196. К БОЛЬШИМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ОТНОСЯТСЯ

- +А манифестный гипотиреоз, наличие антител к ткани щитовидной железы, ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии
- Б первичный манифестный тиреотоксикоз, наличие антител к ткани щитовидной железы, ультразвуковые признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы
- В эутиреоз, наличие антител к ткани щитовидной железы, ультразвуковые признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы
- Г вторичный манифестный гипотиреоз, наличие антител к ткани щитовидной железы, наличие узлов более 1 см в диаметре

197. К ПЕРВИЧНОМУ ГИПОТИРЕОЗУ ПРИВОДИТ

- +А аутоиммунный тиреоидит
- Б хронический лимфоцитарный гипофизит
- В нарушение синтеза тиреотропного гормона
- Г гипоплазия и аплазия гипофиза

198. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОЙ ИЛИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

- +А загродинного зоба
- Б хронического аутоиммунного тиреоидита
- В повышенного уровня ТТГ
- Г сниженного уровня ТТГ

199. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМИ ЖАЛОБАМИ ПАЦИЕНТОВ С МАНИФЕСТНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ ЯВЛЯЮТСЯ

- +А слабость, сонливость, увеличение веса, зябкость
- Б повышенная возбудимость, потливость, дрожь в теле, потеря веса
- В резкие боли в щитовидной железе, повышение температуры тела, тошнота, рвота
- Г ухудшение слуха, увеличение регионарных лимфоузлов, артериальная гипертензия

200. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ СТРАДАЮТ

- +А женщины
- Б пожилые пациенты
- В мужчины среднего возраста
- Г дети и подростки

201. Гипопаратиреоз чаще всего сопровождается

+ А гипокальциемией

Б гипонатриемией

В гипокалиемией

Г гипомагниемией

202. Наиболее частой причиной развития гипопаратиреоза является

+А повреждение околощитовидных желез при тиреоидэктомии

Б метастатическое поражение околощитовидных желез

В избыток кальция в рационе

Г недостаток кальция в рационе

203. При гипопаратиреозе пациенты чаще всего жалуются на

А. судороги в мышцах +

Б. набор веса

В. сухость кожи

Г. нарушения стула

204. Превращение тестостерона в активную форму дигидротестостерон происходит под действием фермента

А. 5- альфа редуктазы +

Б. 17- альфа гидроксилазы

В. 21 - гидроксилазы

Г. 11-бета гидроксилазы

205. Типичными клиническими проявлениями СПКЯ являются

А. андрогензависимые дерматопатии, ановуляция +

Б. судороги, потливость

В. тахикардия, зуд кожи

Г. сухость кожи, снижение АД

206. Абсолютным противопоказанием к назначению андрогенотерапии является

А. рак предстательной железы +

Б. повышение уровня гематокрита

В. доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Г. сахарный диабет

207. Пороговым значением общего тестостерона, позволяющим разграничить нормальное состояние и потенциальный дефицит тестостерона, следует считать уровень \_\_\_\_\_ нмоль/л

А. 12,1 +

Б. 20,5

В. 15,0

Г. 5,5

208. Укажите минимальное значение уровня глюкозы венозной плазмы в любое

время суток, необходимое для постановки диагноза «Сахарный диабет» :

Выберите один ответ:

- a. 9,7 ммоль/л
- b. 11,1 ммоль/л
- c. 15 ммоль/л
- d. 6,1 ммоль/л
- e. Менее 5,6 ммоль/л

209. Укажите уровень глюкозы плазмы крови через два часа после проведения перорального глюкозотолерантного теста, необходимое для постановки диагноза «Сахарный диабет»:

Выберите один ответ:

- a. 10,1 ммоль/л и менее
- b. 5,6-6,7 ммоль/л
- c. 11,1 ммоль/л и более
- d. 6,7-10 ммоль/л и более
- e. 8,9 ммоль/л и более

210. Инсулит является морфологическим проявлением сахарного диабета:

Выберите один ответ:

- a. Генетических форм СД (MODY и др.)
- b. Вторичного сахарного диабета, обусловленного синдромом гиперкортицизма
- c. Гестационного сахарного диабета
- d. 1 типа
- e. 2 типа

211. Среднесуточная потребность в инсулине у взрослых на первом году сахарного диабета 1 типа обычно составляет:

Выберите один ответ:

- a. 0,1 ед на килограмм фактического веса
- b. 0,7-1 ед на килограмм фактического веса
- c. 0,7-1 ед на килограмм «идеального» веса
- d. 0,1 ед на килограмм «идеального» веса
- e. 0,3-0,5 ед на килограмм «идеального» веса

212. Среднесуточная потребность в инсулине у взрослых в период ремиссии сахарного диабета 1 типа чаще составляет:

Выберите один ответ:

- a. 0,7-1 ЕД на килограмм фактического веса
- b. 0,1 ЕД на килограмм «идеального» веса
- c. 0,1-0,3 ЕД на килограмм «идеального» веса
- d. 0,7-1 ЕД на килограмм «идеального» веса
- e. 0,1 ЕД на килограмм фактического веса

213. Феномен «Утренней зари» - это:

Выберите один ответ:

- a. Снижение уровня глюкозы крови в ответ на введение инсулина

- b. Утренняя гипергликемия, обусловленная повышением секреции контринсулярных гормонов
- c. Снижение потребности в инсулине при развитии хронической почечной недостаточности
- d. Исчезновение симптомов вторичного сахарного диабета при болезни Кушинга после двусторонней адреналэктомии
- e. Утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии

214. Гестационный сахарный диабет:

Выберите один ответ:

- a. Любое значение гликемии, превышающие нормальный уровень глюкозы во время беременности
- b. Гипергликемия, обусловленная сниженной продукцией кортизола у беременной женщины
- c. Гипергликемия, впервые выявленная во время беременности или в течение года после родов
- d. Гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующая критериям «манифестного» сахарного диабета
- e. Сахарный диабет, манифестировавший в III триместре беременности

215. Критерии постановки диагноза гестационный сахарный диабет (глюкоза венозной плазмы):

Выберите один ответ:

- a. Натощак  $\geq 7$  ммоль/л
- b. Натощак  $\geq 6,1$
- c. Натощак  $\geq 5,1$  ммоль/л, но  $\leq 7,0$  ммоль/л
- d. Натощак  $\geq 5,1$  ммоль/л
- e. Натощак  $\geq 6,1$ , но  $< 7,0$  ммоль/л

216. Критерии постановки диагноза гестационный сахарный диабет на основании результатов перорального глюкозотолерантного теста:

Выберите один ответ:

- a. Глюкоза через 2 часа  $\geq 7,8$
- b. Глюкоза через 1 час  $\geq 11,0$  ммоль/л, через 2 часа  $\geq 7,8$
- c. Глюкоза через 1 час  $\geq 10,0$  ммоль/л, через 2 часа  $\geq 7,8$
- d. Глюкоза через 1 час  $\geq 11,0$  ммоль/л
- e. Глюкоза через 1 час  $\geq 10,0$  ммоль/л, через 2 часа  $\geq 8,5$

217. Во время беременности в качестве сахароснижающей терапии может применяться следующая группа препаратов:

Выберите один ответ:

- a. Агонист ГПП-1
- b. Инсулин
- c. Бигуаниды
- d. Препараты сульфонилмочевины
- e. Ингибитор ДПП-4

218. К ультракоротким аналогам инсулина относятся:

Выберите один ответ:

- a. Детемир
- b. Гларгин
- c. Аспарт
- d. Хумулин - НПХ
- e. Хумулин-Рапид

219. Препаратом выбора лечения сахарного диабета 1 типа является:

Выберите один ответ:

- a. Метформин
- b. Инсулин
- c. Гликлазид
- d. Глибенкламид
- e. Глипизид

220. Аналоги инсулина ультракороткого действия при сахарном диабете 1 типа обычно вводятся:

Выберите один ответ:

- a. До приема пищи за 20-30 минут
- b. До приема пищи за 30-40 минут
- c. За 1 час до еды
- d. В любое время перед едой
- e. Непосредственно перед или сразу после еды

221. Для коррекции инсулинорезистентности и снижения продукции глюкозы печенью у больных с сахарным диабетом 2 типа целесообразно использовать:

Выберите один ответ:

- a. Глибенкламид
- b. Репаглинид
- c. Акарбозу
- d. Метформин
- e. Ситаглиптин

222. Нерациональной комбинацией сахароснижающих препаратов является:

Выберите один ответ:

- a. ПСМ + метформин + базальный инсулин
- b. ПСМ + болюсный инсулин + базальный инсулин
- c. Метформин + болюсный инсулин + базальный инсулин
- d. Метформин + препарат из группы сульфонилмочевины (ПСМ)
- e. Метформин + препарат из группы ингибиторов ДПП-4

223. Нерациональная комбинация сахароснижающих препаратов:

Выберите один ответ:

- a. ПСМ + базальный инсулин
- b. Метформин + базальный инсулин
- c. Метформин + препарат из группы ингибиторов ДПП-4
- d. Метформин + препарат из группы сульфонилмочевины (ПСМ)
- e. ПСМ + прандиальные регуляторы (глиниды)

224. Рациональное питание подразумевает следующее соотношение энергетических субстратов:

Выберите один ответ:

- a. Белки 25%, жиры 35%, углеводы 40%
- b. Белки 30 %, жиры 30%, углеводы 40%
- c. Белки 20%, жиры 30%, углеводы 50%
- d. Белки 35%, жиры 10%, углеводы 55%
- e. Белки 45%, жиры 35%, углеводы 20%

225. Отличительным признаком пролиферативной ретинопатии являются:

Выберите один ответ:

- a. Твердые экссудаты
- b. Неоваскуляризация сетчатки
- c. Мягкие экссудаты
- d. Микроаневризмы
- e. Очаги кровоизлияний в сетчатку

226. При анемии тяжелой степени противопоказано назначение:

Выберите один ответ:

- a. Ингибиторов ДПП-4
- b. Аналогов ГПП-1
- c. Препаратов сульфонилмочевины
- d. Тиазолидиндионов
- e. Метформина

227. Наиболее распространенной формой синдрома диабетической стопы является:

Выберите один ответ:

- a. Все формы встречаются с равной частотой
- b. Ишемическая и нейропатическая встречаются с равной частотой
- c. Нейропатическая
- d. Нейроишемическая
- e. Ишемическая

228. Наиболее оптимально использовать для местной обработки ран у пациентов с синдромом диабетической стопы:

Выберите один ответ:

- a. Перекись водорода
- b. Физиологический раствор
- c. Раствор фурацилина
- d. Спиртсодержащий раствор йода
- e. Перманганат калия

229. Основной целью гиполипидемической терапии при сахарном диабете 2 типа является достижение целевого уровня:

Выберите один ответ:

- a. ХС-ЛПВП

- b. Общего холестерина
- c. Триглицеридов
- d. ХС-ЛПНП
- e. ХС-ЛПОНП

230. Целевой уровень хс-ЛПНП у пациентов с сахарным диабетом без ССЗ составляет:

Выберите один ответ:

- a. < 5.0 ммоль/л
- b. < 3.5 ммоль/л
- c. < 1.6 ммоль/л
- d. < 2.6 ммоль/л
- e. < 1.8 ммоль/л

231. Целевой уровень хс-ЛПНП у пациентов с сахарным диабетом с ССЗ и/или ХБП 3а составляет:

Выберите один ответ:

- a. < 3.5 ммоль/л
- b. < 1.6 ммоль/л
- c. < 2.6 ммоль/л
- d. < 1.8 ммоль/л
- e. < 5.0 ммоль/л

232. Диагноз «синдром диабетической стопы» можно поставить при обнаружении у пациента с сахарным диабетом:

Выберите один ответ:

- a. Сухости кожных покровов стоп
- b. Ран в области пальцев стоп в результате неправильно проведенной обработки ногтевых пластинок
- c. Клинически значимого нарушения кровотока в артериях нижних конечностей
- d. Выраженной деформации ногтевых пластинок
- e. Снижения чувствительности в области стоп

234. Диагноз «синдром диабетической стопы» можно поставить при обнаружении у пациента с сахарным диабетом:

Выберите один ответ:

- a. Язвенного дефекта стопы, возникшего на фоне снижения чувствительности
- b. Сухости кожных покровов стоп
- c. Выраженной деформации ногтевых пластинок
- d. Снижения чувствительности в области стоп
- e. Язвенного дефекта голени на фоне хронической венозной недостаточности без наличия у пациента признаков диабетической полинейропатии и макроангиопатии нижних конечностей

235. Проявлением диабетической нейропатии на стадии осложнений является:

Выберите один ответ:

- a. Гиперпигментация голеней
- b. Сухость кожных покровов и деформации стоп
- c. Микроальбуминурия
- d. Перемежающаяся хромота
- e. Цианоз кожных покровов и конечностей

236. Основной причиной смерти пациентов с сахарным диабетом 2 типа является:

Выберите один ответ:

- a. Сердечно-сосудистые осложнения
- b. Диабетическая нефропатия
- c. Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы
- d. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние
- e. Диабетическая ретинопатия

237. Третьей А стадии хронической болезни почек (ХБП 3А) соответствует:

Выберите один ответ:

- a. СКФ 45-60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- b. СКФ 30-45 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- c. СКФ 15-30мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- d. СКФ 60-90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- e. СКФ <15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

238. Четвертой стадии хронической болезни почек (ХБП 4) соответствует:

Выберите один ответ:

- a. СКФ <15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- b. СКФ 60-90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- c. СКФ 45-60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- d. СКФ 30-45 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- e. СКФ 15-30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

239. Обязательным в лечении диабетической нефропатии на 2 стадии хронической болезни почек с микроальбуминурией является назначение:

Выберите один ответ:

- a. Гиполипидемических препаратов
- b. Перитонеального диализа
- c. Инсулинотерапии
- d. Ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II
- e. Метформина

240. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние отличается от диабетического кетоацидоза наличием:

Выберите один ответ:

- a. Полиморфной неврологической симптоматики
- b. Сухости кожных покровов и слизистых
- c. Тахикардии



- d. Снижения тургора мягких тканей
- e. Гипотензии

241. Сахарный диабет 1 типа преимущественно манифестирует в:  
Выберите один ответ:

- a. Детском и среднем возрасте
- b. Нет возрастных различий
- c. Молодом и среднем возрасте
- d. Детском и молодом возрасте
- e. Среднем и пожилом возрасте

242. К аналогам инсулина ультракороткого действия относятся:  
Выберите один ответ:

- a. ЛизПро
- b. Инсуман-Рапид
- c. Детемир
- d. Инсуман Базал
- e. Гларгин

243. Укажите диапазон значений уровня глюкозы венозной плазмы натощак, свидетельствующий о наличии у человека нарушения гликемии натощак:

Выберите один ответ:

- a. 5,1 – 6,0 ммоль/л
- b. 4,1 - 5,0 ммоль/л
- c. 7,0 - 7,9 ммоль/л
- d. 6,1 - 6,9 ммоль/л
- e. 8,0 – 8,9 ммоль/л

244. Укажите диапазон значений уровня глюкозы венозной плазмы через 2 часа после проведения перорального глюкозотолерантного теста, свидетельствующий о наличии у человека нарушения толерантности к глюкозе:

Выберите один ответ:

- a. 11,1 – 12,0 ммоль/л
- b. 7,8 - 11,0 ммоль/л
- c. 5,1 - 6,0 ммоль/л
- d. 7,0 - 7,7 ммоль/л
- e. 6,1 – 6,9 ммоль/л

245. Укажите минимальное значение уровня глюкозы венозной плазмы в любое время суток, которое свидетельствует в пользу диагноза «Сахарный диабет»:

Выберите один ответ:

- a. 11,1 ммоль/л
- b. 9,7 ммоль/л
- c. 15 ммоль/л
- d. 6,1 ммоль/л

е. Менее 5,6 ммоль/л

246. Укажите уровень глюкозы плазмы крови через два часа после проведения перорального глюкозотолерантного теста, которое свидетельствует в пользу диагноза «Сахарный диабет»:

Выберите один ответ:

- а. 8,9 ммоль/л и более
- б. 10,1 ммоль/л и менее
- с. 6,7-10 ммоль/л и более
- д. 5,6-6,7 ммоль/л
- е. 11,1 ммоль/л и более

247. Аутоимунная деструкция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы приводит к развитию:

Выберите один ответ:

- а. Сахарного диабета 1 типа
- б. Гестационного сахарного диабета
- с. Сахарного диабета 2 типа
- д. Вторичного сахарного диабета
- е. Генетических форм сахарного диабета (MODY и др.)

248. Феномен Сомоджи - это:

Выберите один ответ:

- а. Утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии
- б. Утренняя гипергликемия, обусловленная повышением секреции контринсулярных гормонов
- с. Снижение потребности в инсулине при развитии хронической почечной недостаточности
- д. Снижение уровня глюкозы крови в ответ на введение инсулина
- е. Исчезновение симптомов вторичного сахарного диабета при болезни Кушинга после двусторонней адреналэктомии

249. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности и у которых имеются факторы риска развития гестационного сахарного диабета, показано проведение перорального глюкозотолерантного теста в сроки:

Выберите один ответ:

- а. 20 - 24 недели беременности
- б. 24 - 28 недели беременности
- с. 16 - 18 недели беременности
- д. 12 - 14 недели беременности
- е. 28 - 32 недели беременности

250. К аналогам инсулина ультракороткого действия относятся:

Выберите один ответ:

- а. Хумулин-Рапид
- б. Гларгин
- с. Детемир

- d. Хумулин - НПХ
- e. Аспарт

251. Препаратом выбора для лечения сахарного диабета 1 типа является:  
Выберите один ответ:

- a. Метформин
- b. Глипизид
- c. Гликлазид
- d. Инсулин
- e. Глибенкламид

252. Аналоги инсулина ультракороткого действия при сахарном диабете 1 типа обычно вводятся:

Выберите один ответ:

- a. За 1 час до еды
- b. До приема пищи за 30-40 минут
- c. За 5-10 мин. до еды
- d. До приема пищи за 20-30 минут
- e. В любое время перед едой

253. Препаратом выбора для коррекции инсулинорезистентности и снижения продукции глюкозы печенью у пациентов с сахарным диабетом 2 типа является:

Выберите один ответ:

- a. Глибенкламид
- b. Репаглинид
- c. Лираглутид
- d. Акарбоза
- e. Метформин

254. Нерациональной комбинацией сахароснижающих препаратов является:

Выберите один ответ:

- a. Метформин + препарат из группы ингибиторов ДПП-4
- b. Метформин + базальный инсулин
- c. ПСМ + базальный инсулин
- d. Метформин + препарат из группы сульфонилмочевины (ПСМ)
- e. ПСМ + прандиальные регуляторы (глиниды)

255. Рациональное питания подразумевает следующее соотношение энергетических субстратов:

Выберите один ответ:

- a. Белки 45%, жиры 35%, углеводы 20%
- b. Белки 20%, жиры 30%, углеводы 50%
- c. Белки 35%, жиры 10%, углеводы 55%
- d. Белки 25%, жиры 35%, углеводы 40%
- e. Белки 30 %, жиры 30%, углеводы 40%

256. Как называется состояние, при котором значения венозной глюкозы

плазмы дважды определены натощак в диапазоне 6,1-6,9 ммоль/л:

Выберите один ответ:

- a. Сахарный диабет
- b. Гестационный сахарный диабет
- c. Нарушение гликемии натощак
- d. Вариант нормы
- e. Нарушение толерантности к глюкозе

257. Укажите верхнюю границу значений глюкозы венозной плазмы для здорового человека, принятую в РФ и Евросоюзе:

Выберите один ответ:

- a. 5,5 ммоль/л
- b. 6,0 ммоль/л
- c. 7,0 ммоль/л
- d. 11,0 ммоль/л
- e. 5,0 ммоль/л

258. Проявлением диабетической нейропатии является:

Выберите один ответ:

- a. Перемежающаяся хромота
- b. Гиперемия кожных покровов голеней
- c. Сухость кожных покровов и деформации стоп
- d. Микроальбуминурия
- e. Цианоз кожных покровов конечностей

259. Методом лечения диабетической остеоартропатии является:

Выберите один ответ:

- a. Витамины группы В
- b. Иммобилизация пораженной конечности
- c. Нестероидные противовоспалительные препараты
- d. Препараты альфа - липоевой кислоты
- e. Вазоактивные препараты

260. Диагноз «синдром диабетической стопы» ставят при обнаружении у пациента с сахарным диабетом:

Выберите один ответ:

- a. Язвенного дефекта подошвы стопы и сенсорно-моторной нейропатии
- b. Снижения чувствительности в области стоп
- c. Выраженной деформации пальцев
- d. Цианотичной, холодной стопы
- e. Сухости кожных покровов стоп

261. Диагноз «синдром диабетической стопы» ставят при обнаружении у пациента с сахарным диабетом:

Выберите один ответ:

- a. Выраженной деформации пальцев ног
- b. Хронической артериальной недостаточности и язвенного дефекта пальца

стопы

- c. Снижения чувствительности в области стоп
- d. Сухости кожных покровов стоп
- e. Хронической артериальной недостаточности на нижних конечностях

262. Причиной развития кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии является:

Выберите один ответ:

- a. Дислипидемия
- b. Нарушение иннервации сердечно-легочного комплекса и крупных сосудов
- c. Аритмия
- d. Артериальная гипертензия

263. Ранним клиническим проявлением диабетической нефропатии является:

Выберите один ответ:

- a. Протеинурия
- b. Отеки ног
- c. Микроальбуминурия
- d. Боли в поясничной области
- e. Артериальная гипертензия

264. Для третьей стадии хронической болезни почек характерно:

Выберите один ответ:

- a. СКФ 30 – 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- b. СКФ 15- 30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- c. СКФ > 90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- d. СКФ 60- 90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- e. СКФ < 15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

265. Какие используют формулы для вычисления скорости клубочковой фильтрации у пациентов с СД:

Выберите один ответ:

- a. Все перечисленные
- b. Формула Кокрофта - Голта
- c. Метод Реберга – Тареева
- d. Формула MDRD
- e. Формула СКІ-ЕPI

266. В какой ситуации микроальбуминурия считается доказанной:

Выберите один ответ:

- a. 30-299 мг/сут в 3-х последовательных анализах в течение 1 месяца
- b. 30-299 мг/сут в 2-х последовательных анализах в течение 1 месяца
- c.  $\geq 300$  мг/сут при однократном исследовании
- d.  $\geq 300$  мг/сут в 2-х последовательных анализах в течение 1 месяца
- e. <30 мг/сут в 2-х последовательных анализах в течение 1 месяца

267. Показанием для проведения заместительной почечной терапии (перитонеальный диализ, гемодиализ) является:

Выберите один ответ:

- a. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена
- b. Снижение скорости клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин
- c. Генерализованные отеки
- d. Снижение скорости клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин
- e. Гипоальбуминемия

268. Причиной развития анемии при диабетической нефропатии является:

Выберите один ответ:

- a. Скрытая кровопотеря
- b. Хроническая гипоксия
- c. Гемолизис
- d. Дефицит эритропоэтина
- e. Дефицит железа

269. Абсолютным показанием для назначения инсулинотерапии является:

Выберите один ответ:

- a. Непролиферативная ретинопатия
- b. Синдром диабетической стопы
- c. Стероидный сахарный диабет
- d. Сахарный диабет 2 типа
- e. Сахарный диабет 1 типа

270. К аналогам инсулина длительного действия относятся:

Выберите один ответ:

- a. Глулизин
- b. Изофан
- c. Детемир
- d. Лизпро
- e. Аспарт

271. Аналоги инсулина ультракороткого действия вводятся:

Выберите один ответ:

- a. За 30 минут до еды
- b. Во время приема пищи
- c. Сразу после еды
- d. Непосредственно перед приемом пищи
- e. Независимо от приема пищи

272. При выборе длины иглы для инсулиновой шприц-ручки пациенту с ИМТ 29.6 кг/м<sup>2</sup> и абдоминальным распределением подкожной жировой клетчатки, какой размер иглы Вы рекомендуете при условии введения инсулина в область живота:

Выберите один ответ:

- a. 8 или 12 мм
- b. 10 мм
- c. 5 или 8 мм
- d. 5 мм

е. 12 мм

273. Предпочтительным местом для инъекций аналогов инсулина является:  
Выберите один ответ:

- а. Можно вводить в любые места, предназначенные для инъекций инсулина
- б. Ягодицы
- с. Область бедра
- д. Область плеча
- е. Область живота

274. Укажите область, которую не рекомендуется использовать для самостоятельных инъекций инсулина:

Выберите один ответ:

- а. Ягодицы
- б. Наружняя поверхность бедра
- с. Область плеча
- д. Область живота и бедра
- е. Область живота

275. Выберите режим инсулинотерапии, рекомендуемый при СД 1 типа:  
Выберите один ответ:

- а. Препарат инсулина смешанного действия 2 раза в сутки
- б. Режим “Базал Плюс”
- с. Базальный инсулин 2 раза в день+ таблетированные сахароснижающей препараты
- д. Инсулин короткого действия перед едой+ метформин
- е. Базис-болусная инсулинотерапия

276. Выберите нерациональную комбинацию препаратов инсулина:  
Выберите один ответ:

- а. Деглюдек + Лизпро
- б. Детемир + Глулизин
- с. Изофан+ Аспарт
- д. Гларгин+ Лизпро
- е. Детемир+Гларгин

277. Какой препарат необходимо отменить за 48 часов до оперативного лечения:

Выберите один ответ:

- а. Вилдаглиптин
- б. Дапаглифлозин
- с. Метформин
- д. Глимепирид
- е. Акарбоза

278. В корковом веществе надпочечников синтезируются гормоны:  
Выберите один ответ:

- а. Адrenокортикотропный гормон

- b. Кортизол и альдостерон
- c. Адреналин и норадреналин
- d. Дофамин
- e. Ингибин

279. Избыточная секреция кортизола кортикостеромой надпочечника приводит к развитию:

Выберите один ответ:

- a. Синдрома Кушинга
- b. Первичного гиперальдостеронизма
- c. Феохромоцитомы
- d. Болезни Грейвса
- e. Акромегалии

280. При вторичном гипокортицизме

Выберите один ответ:

- a. Для уточнения диагноза требуется проведение теста с инсулиновой гипогликемией
- b. Диагноз устанавливается преимущественно при рентгенографии черепа
- c. Отмечается гиперпигментация кожи и слизистых, пристрастие к соленой пище
- d. В анамнезе есть указание на черепно-мозговую травму
- e. Для уточнения диагноза требуется проведение ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона

281. Назовите заболевание надпочечников, которое развивается при опухолевом поражении коркового вещества:

Выберите один ответ:

- a. Вторичный гиперальдостеронизм
- b. Соматотропинома
- c. Кортикостерома
- d. Фолликулярная аденома
- e. Феохромоцитома

282. Исследование суточной экскреции фракционированных метанефринов (метанефрина и норметанефрина) в моче позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз:

Выберите один ответ:

- a. Болезнь Кушинга
- b. Первичный гиперальдостеронизм
- c. Феохромоцитома
- d. Первичный гипокортицизм
- e. Вторичный гиперальдостеронизм

283. При случайном выявлении объемного образования в надпочечнике у пациента с нормальным уровнем артериального давления показано:

Выберите один ответ:

- a. Определение суточной экскреции фракционированных метанефринов в



- моче и проведение ночного подавляющего теста с 1 мг дексаметазона
- b. Определение альдостерона и активности ренина плазмы для расчета альдостерон-ренинового соотношения
  - c. Проведение теста с инсулиновой гипогликемией и ночного подавляющего теста с 8 мг дексаметазона
  - d. Проведение теста с 1-24АКТГ или с АКТГ продленного действия
  - e. Проведение верифицирующих тестов с физиологическим раствором, с капотеном с флюдрокортизоном

284. Причиной развития болезни Кушинга является:

Выберите один ответ:

- a. Опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
- b. Опухоль мозгового вещества надпочечников
- c. Опухоль пучковой зоны коры надпочечников
- d. Опухоль клубочковой зоны коры надпочечников
- e. Кортикотропинома гипофиза

285. Повышение секреции кортизола приводит к развитию:

Выберите один ответ:

- a. Синдрома Конна
- b. Сахарного диабета
- c. Болезни Аддисона
- d. Несахарного диабета
- e. Синдрома Кушинга

286. Причиной развития синдрома Кушинга является:

Выберите один ответ:

- a. Кортикотропинома гипофиза
- b. Опухоль сетчатой зоны коры надпочечников
- c. Опухоль клубочковой зоны коры надпочечников
- d. Опухоль мозгового вещества надпочечников
- e. Опухоль пучковой зоны коры надпочечников

287. Основным методом лечения гиперпролактинемического гипогонадизма:

Выберите один ответ:

- a. Лучевая терапия
- b. Терапия гонадотропинами
- c. Циклическая терапия эстроген-гестагенными препаратами
- d. Терапия агонистами дофамина
- e. Трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия

288. Причиной развития несахарного диабета является:

Выберите один ответ:

- a. Нарушение секреции глюкагона
- b. Нарушение синтеза ТТГ
- c. Нарушение синтеза антидиуретического гормона в ядрах гипоталамуса
- d. Нарушение синтеза антидиуретического гормона в задней доле гипофиза
- e. Нарушение секреции инсулина

289. К гормонам гипоталамуса относится:

Выберите один ответ:

- a. Вазопрессин
- b. Адренкортикотропный гормон
- c. Соматотропный гормон
- d. Прولاктин
- e. Лютеинизирующий гормон

290. Для дифференциальной диагностики болезни и синдрома Иценко-Кушинга используют:

Выберите один ответ:

- a. Ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона
- b. Определение суточного ритма АКТГ
- c. Ночной подавляющий тест с 8 мг дексаметазона
- d. Определение кортизола крови
- e. Определение суточной экскреции кортизола с мочой

291. Для какого заболевания целесообразно применение аналогов соматостатина:

Выберите один ответ:

- a. Тиреотоксикоз
- b. Болезнь Грейвса
- c. Гипотиреоз
- d. Акромегалия
- e. Сахарный диабет

292. Малая дексаметазоновая проба проводится:

Выберите один ответ:

- a. Для дифференциальной диагностики болезни и синдрома Иценко-Кушинга
- b. Для диагностики соматотропной недостаточности
- c. Для дифференциальной диагностики эндогенного и функционального гиперкортицизма
- d. Для дифференциальной диагностики первичного и вторичного гипокортицизма
- e. Для определения активности акромегалии

293. Для дифференциальной диагностики болезни и синдрома Иценко-Кушинга проводят пробу с:

Выберите один ответ:

- a. Кортизолом
- b. АКТГ
- c. Преднизолоном
- d. Гидрокортизоном
- e. Дексаметазоном

294. Для гиперпролактинемического гипогонадизма характерно:

Выберите один ответ:

- a. Галакторея
- b. Гирсутизм
- c. Багровые стрии
- d. Полиурия
- e. Изменение внешности

295. Пациентка Р., 22 лет на сроке беременности 24 недели направлена к эндокринологу в связи повышением уровня пролактина до 1200 мЕД/л. Из анамнеза: менструации с 13 лет, регулярные. Ваша тактика:

Выберите один ответ:

- a. Назначение агонистов дофаминовых рецепторов
- b. МРТ гипофиза с контрастированием
- c. Контроль уровня пролактина через 1 неделю
- d. Физиологическая гиперпролактинемия, дообследования не требуется
- e. Контроль уровня пролактина после родоразрешения

296. Наиболее распространенной гормональноактивной аденомой гипофиза является:

Выберите один ответ:

- a. Соматотропинома
- b. Кортикотропинома
- c. Тиреотропинома
- d. Пролактинома
- e. Гонадотропинома

297. К препаратам для лечения гиперпролактинемического гипогонадизма относятся:

Выберите один ответ:

- a. Аналоги глюкагоноподобного пептида -1
- b. Аналоги соматостатина
- c. Агонисты дофаминовых рецепторов
- d. Антагонисты дофаминовых рецепторов
- e. Бигуаниды

298. Соматотропинома может быть составной частью:

Выберите один ответ:

- a. Синдрома Кушинга
- b. Метаболического синдрома
- c. Синдрома диабетической стопы.
- d. Синдрома множественных эндокринных неоплазий.
- e. Синдрома Золлингера – Эллисона.

299. К гормонам передней доли гипофиза относится:

Выберите один ответ:

- a. Окситоцин
- b. Кортиколиберин
- c. Кальцитонин

- d. Соматостатин
- e. Пролактин

300. Причиной вторичной надпочечниковой недостаточности может быть:  
Выберите один ответ:

- a. Туберкулез надпочечников
- b. Опухоль почки
- c. Опухоль гипофиза
- d. Опухоль надпочечников
- e. Аденолейкодистрофия

## **Вопросы для прохождения промежуточной аттестации**

### **Вопрос 1.**

АКТГ-зависимый синдром Кушинга.

#### **Ответ.**

Определение эндогенного гиперкортицизма. Этиология АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Клиническая картина эндогенного гиперкортицизма и патогенетическое объяснение основных клинических проявлений. Принципы диагностики: 1 этап – исключение приема экзогенных ГКС; 2 этап - подтверждение эндогенного гиперкортицизма (ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, кортизол слюны в ночное время, кортизол в суточной моче), методика проведения, объяснение механизма ночного подавляющего теста, интерпретация результата; 3 этап – определение уровня базального АКТГ, суточного ритма АКТГ, отрезная точка по АКТГ с целью подтверждения АКТГ-зависимого синдрома Кушинга; дифференциальная диагностика АКТГ-зависимых форм синдрома Кушинга – методика проведения и интерпретация большой дексаметазоновой пробы, ограничения проведения теста. Топическая диагностика АКТГ-зависимого гиперкортицизма (МРТ головного мозга, КТ надпочечников), показания к проведению селективной двусторонней катетеризации нижних каменистых синусов и интерпретация результатов. Диагностика осложнений синдрома Кушинга. Дифференциальная диагностика эндогенного гиперкортицизма с ожирением подросткового возраста, алкогольным псевдосиндромом Кушинга; АКТГ –зависимых и АКТГ-независимых форм гиперкортицизма. Цели лечения АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Выбор оптимальной лечебной тактики при АКТГ-зависимом гиперкортицизме: хирургическое лечение (трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия, двусторонняя адреналэктомия), оценка ремиссии после хирургического лечения; медикаментозная терапия, основные препараты и их механизм действия (пасиреотид, каберголин, блокаторы стероидогенеза (кетоконазол, аминоглутетемид, митотан, метирапон, осилодростат), блокаторы рецептора к прогестерону и глюкокортикоидам (мифепрестон); лучевая терапия. Терапия осложнений АКТГ-зависимого гиперкортицизма.

### **Вопрос 2.**

АКТГ-независимый синдром Кушинга.

#### **Ответ**

Определение эндогенного гиперкортицизма. Этиология АКТГ-независимого гиперкортицизма. Клиническая картина эндогенного гиперкортицизма и патогенетическое объяснение основных клинических проявлений. Принципы диагностики: 1 этап – исключение приема экзогенных ГКС; 2 этап - подтверждение эндогенного гиперкортицизма (ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, кортизол слюны в ночное время, кортизол в суточной моче), методика проведения, объяснение механизма ночного подавляющего теста, интерпретация результата; 3 этап – определение уровня базального АКТГ, отрезная точка по АКТГ с целью подтверждения АКТГ-независимого синдрома Кушинга; Топическая диагностика АКТГ-независимого гиперкортицизма (КТ надпочечников). Диагностика осложнений синдрома Кушинга. Дифференциальная диагностика эндогенного гиперкортицизма с

ожирением подросткового возраста, алкогольным псевдосиндромом Кушинга; АКТГ –зависимых и АКТГ-независимых форм гиперкортицизма. Цели лечения АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Выбор оптимальной лечебной тактики при АКТГ-независимом гиперкортицизме: хирургическое лечение (двусторонняя адреналэктомия), оценка ремиссии после хирургического лечения; медикаментозная терапия, основные препараты и их механизм действия (блокаторы стероидогенеза (кетоконазол, аминоглутетемид, митотан, метирапон, осилодростат), блокаторы рецептора к прогестерону и глюкокортикоидам (мифепрестон). Терапия осложнений АКТГ-независимого гиперкортицизма.

### **Вопрос 3.**

Эктопированный АКТГ-синдром.

#### **Ответ**

Определение. Наиболее частые источники эктопированной продукции АКТГ. Особенности клинической картины АКТГ-эктопированного синдрома. Принципы диагностики: 1 этап – исключение приема экзогенных ГКС; 2 этап - подтверждение эндогенного гиперкортицизма (ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, кортизол слюны в ночное время, кортизол в суточной моче), методика проведения, объяснение механизма ночного подавляющего теста, интерпретация результата; 3 этап – определение уровня базального АКТГ, отрезная точка по АКТГ с целью подтверждения АКТГ-эктопированного синдрома; дифференциальная диагностика АКТГ-зависимых форм синдрома Кушинга – методика проведения и интерпретация большой дексаметазоновой пробы, ограничения проведения теста. Топическая диагностика АКТГ-эктопированного синдрома (МРТ и КТ грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства, УЗИ щитовидной железы, гастроскопия, колоноскопия, ПЭТ-КТ с 18-ФДГ). Цели лечения АКТГ-эктопированного синдрома. Выбор оптимальной лечебной тактики: хирургическое лечение (удаление первичного очага, двусторонняя адреналэктомия), оценка ремиссии после хирургического лечения; медикаментозная терапия, основные препараты и их механизм действия (аналоги соматостатина пролонгированного действия, блокаторы стероидогенеза (кетоконазол, аминоглутетемид, митотан, метирапон, осилодростат), блокаторы рецептора к прогестерону и глюкокортикоидам (мифепрестон). Терапия осложнений АКТГ-эктопированного синдрома.

### **Вопрос 4.**

Первичный гипокортицизм.

#### **Ответ**

Определение надпочечниковой недостаточности. Этиология первичного гипокортицизма. Клинические проявления гипокортицизма и патогенетическое объяснение основных клинических проявлений (гиперпигментация, электролитные нарушения, артериальная гипотензия, снижение веса, диспептические расстройства). Лабораторная диагностика первичного гипокортицизма – электролитные нарушения; базальный уровень кортизола, АКТГ, определение ренина; стимуляционный тест с

синтетическим аналогом АКГГ (методика проведения, интерпретация результата); обследования на предмет уточнения причины первичного гипокортицизма: АТ к Р450с21 (аутоиммунный генез), определение длинноцепочечных жирных кислот и МРТ головного мозга (адренолейкодистрофия), КТ надпочечников (туберкулез). Лечение: препараты для заместительной терапии глюкокортикоидного и минералкортикоидного компонента первичного гипокортицизма (название препаратов, суточные дозы и правила распределения доз в течение дня), критерии оценки эффективности проводимого лечения; правила коррекции дозы гидрокортизона при сопутствующих заболеваниях, диагностических манипуляциях. Причины развития острой надпочечниковой недостаточности, клинические формы, принципы лечения; профилактика.

### **Вопрос 5.**

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА)

#### **Ответ**

Определение первичного гиперальдостеронизма (ПГА). Классификация ПГА. Клинические проявления ПГА и патогенетическое объяснение основных клинических проявлений (артериальная гипертензия, электролитные нарушения, гипокалиемика почка). Показания для скрининга пациента на ПГА. Лабораторная диагностика: тесты первого уровня, отрезные точки по альдостерону и ренину, принципы коррекции антигипертензивной терапии с целью исключения ложноотрицательных результатов; тест второго уровня – нагрузочные пробы – тест с физиологическим раствором, подготовка, методика проведения, интерпретация результатов; тесты третьего уровня – топоческая диагностика - КТ надпочечников, селективный венозный забор крови из надпочечниковых вен с определением градиента альдостерона (показания к проведению, интерпретация). Дифференциальная диагностика с другими симптоматическими формами АГ. Выбор лечебной тактики при ПГА: медикаментозная терапия (антагонисты минералкортикоидных рецепторов, дозы препаратов), хирургическое лечение.

### **Вопрос 6.**

Диабетический кетоацидоз (ДКА).

#### **Ответ**

Определение ДКА. Этиология и патогенез ДКА. Клиническая картина ДКА. Диагностика и дифференциальная диагностика ДКА. Лечение ДКА.

### **Вопрос 7.**

Гиперосмолярная кома

#### **Ответ**

Определение гиперосмолярной комы. Этиология и патогенез гиперосмолярной комы. Клиническая картина гиперосмолярной комы. Диагностика и дифференциальная диагностика гиперосмолярной комы. Лечение гиперосмолярной комы.

### **Вопрос 8.**

Гипогликемия и гипогликемическая кома.

**Ответ**

Определение гипогликемии (в том числе «легкой» и «тяжелой» гипогликемии). Этиология и патогенез гипогликемии и гипогликемической комы. Клиническая картина гипогликемии и гипогликемической комы. Диагностика гипогликемии и гипогликемической комы. Дифференциальная диагностика гипогликемической комы. Купирование «легкой» гипогликемии. Лечение «тяжелой» гипогликемии и гипогликемической комы.

**Вопрос 9.**

Выбор сахароснижающих препаратов при лечении пациентов с СД 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

**Ответ**

Классы сахароснижающих препаратов, обладающих кардиопротективными свойствами: агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ар ГПП-1), ингибиторы натрийглюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2). Механизм действия. Основные эффекты (сахароснижающий и др.). Показания у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (АССЗ, ХСН). Побочные действия, противопоказания.

**Вопрос 10.**

Поражение сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете.

**Ответ**

Определение диабетической макроангиопатии (поражения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете). Этиология и патогенез диабетической макроангиопатии. Клиническая картина диабетической макроангиопатии. Диагностика диабетической макроангиопатии. Принципы профилактики и лечения диабетической макроангиопатии.



**Вопрос 11.**

Гестационный сахарный диабет.

**Ответ**

Определение понятия. Патогенез гестационного сахарного диабета. Факторы риска. Потенциальные осложнения для матери, плода, долгосрочные последствия для потомства. Принципы диагностики гестационного сахарного диабета. Ведение пациенток с гестационным сахарным диабетом: немедикаментозное лечение, показания для инсулинотерапии, послеродовое наблюдение.

**Вопрос 12.**

Ожирение и метаболический синдром.

**Ответ**

Определение ожирения как заболевания. Этиологическая классификация. Этиопатогенез первичного (экзогенно-конституционального) ожирения. Диагностика и дифференциальная диагностика экзогенно-конституционального ожирения. План обследования пациента с ожирением. Диагностика коморбидных состояний, метаболического синдрома. Определение метаболического синдрома, критерии диагностики, клиническое значение понятия. Лечение ожирения: цели и принципы терапии, немедикаментозное лечение, показания к медикаментозному и хирургическому лечению.

**Вопрос 13.**

Первичный гиперпаратиреоз.

**Ответ**

Определение и этиология гиперпаратиреоза. Клинические проявления и осложнения гиперпаратиреоза. Лабораторная и инструментальная диагностика гиперпаратиреоза. Выбор тактики ведения, показания к хирургическому лечению.

**Вопрос 14.**

Остеопороз.

**Ответ**

Определение остеопороза. Причины первичного и вторичного остеопороза. Клинические проявления и последствия остеопороза, понятие о низкотравматических (патологических) переломах. Принципы диагностики и дифференциальной диагностики первичного и вторичного остеопороза. Использование калькулятора FRAX. Лечение пациента с остеопорозом: антирезорбтивная, анаболическая терапия: показания, цели и длительность терапии, оценка эффективности лечения. Профилактика остеопороза.

**Вопрос 15.**

Гипопаратиреоз.

**Ответ**

Определение и этиология гипопаратиреоза. Клинические проявления. Диагностика и дифференциальная диагностика гипопаратиреоза. Принципы лечения.

**Вопрос 16.**

Синдром тиреотоксикоза

**Ответ**

Определение синдрома тиреотоксикоза. Клинические проявления избытка тиреоидных гормонов. Лабораторная диагностика синдрома тиреотоксикоза: понятие субклинического и манифестного тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика: болезнь Грейвса, деструктивные тиреоидиты, узловой токсический зоб, лекарственный тиреотоксикоз.

**Вопрос 17.**

Амиодарониндуцированные тиреопатии.

**Ответ**

Этиология амиодарониндуцированных тиреопатий. Классификация. Диагностика: лабораторные и инструментальные методы исследований. Основные клинические проявления гипотиреоза, тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика АиТ 1 и 2 типа. Необходимость отмены амиодарона. Лечение.

**Вопрос 18.**

Болезнь Грейвса.

**Ответ**

Патогенез болезни Грейвса. Клиническая картина болезни Грейвса: влияние на сердечно-сосудистую, нервную, репродуктивную системы, катаболический синдром. Ассоциированные состояния: эндокринная орбитопатия, акропатия, претиббиальная микседема. Диагностика: лабораторные исследования, типичные изменения по данным инструментальных исследований (кровоток в режиме ЦДК, распределение РФП по данным сцинтиграфии). Методы лечения: консервативная терапия, хирургическое лечение, радиойодтерапия.

**Вопрос 19.**

Эндокринная орбитопатия.

**Ответ**

Патогенез эндокринной орбитопатии. Клинические проявления. Фазы ЭОП, классификация CAS. Факторы риска ухудшения течения ЭОП. Дополнительные методы обследования: УЗИ, МРТ. Дифференциальная диагностика: ретробульбарные опухоли (особенно при одностороннем экзофтальме), инфильтративные заболевания глазницы, миастении, нейропатия зрительного нерва другого генеза. Лечение.

**Вопрос 20.**

Первичный гипотиреоз.

**Ответ**

Определение синдрома гипотиреоза. Причины развития первичного гипотиреоза. Клинические проявления гипотиреоза. Лабораторная диагностика первичного гипотиреоза. Понятие субклинического и манифестного гипотиреоза. Лечение гипотиреоза: расчет дозы пациентам с

субклиническим, манифестным гипотиреозом, как меняется доза во время беременности.

**Вопрос 21.**

Рак щитовидной железы

**Ответ**

Классификация рака ЩЖ. Распространённость. Лабораторная и инструментальная диагностика. Лечение - варианты хирургического лечения, показания к радиоiodтерапии, варианты терапии левотироксином. Дальнейшее наблюдение.

**Вопрос 22.**

Подострый тиреоидит.

**Ответ**

Этиология. Клинические проявления. Лабораторная и инструментальная диагностика. Дифференциальная диагностика: болезнь Грейвса, узловой токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит. Лечение.

**Вопрос 23.**

Узловой эутиреоидный зоб.

**Ответ**

Этиология и классификация узловых образований щитовидной железы. Распространённость. Основные принципы диагностики - осмотр, лабораторная и инструментальная диагностика. Выбор тактики лечения/наблюдения.

**Вопрос 24.**

Феохромоцитомы.

**Ответ**

Определение и этиология. Клинические проявления. Лабораторная и инструментальная диагностика. Дифференциальная диагностика: вторичные артериальные гипертензии. Диагностика ассоциированных генетических синдромов. Лечение - подготовка к хирургическому лечению, объём хирургического лечения. Дальнейшее наблюдение.

**Вопрос 25.**

Инциденталомы надпочечника.

**Ответ**

Определение. Этиология и классификация образований надпочечников. Распространённость. Основные принципы диагностики - лабораторная и инструментальная диагностика. Выбор тактики лечения/наблюдения.

**Вопрос 26.**

Принципы самоконтроля при СД 1 и 2 типа.

**Ответ**

Для пациентов с СД1, получающих инсулинотерапию рекомендуется проведение самоконтроля при помощи глюкометра не менее 4 раз в сутки. Оптимально 6-7 раз (натощак, через 2 часа после завтрака, перед обедом,

через 2 часа после обеда перед ужином, через 2 часа после ужина, перед сном), а также при подозрении на развитие гипогликемии.

Для пациентов с СД2 на интенсифицированной инсулинотерапии: не менее 4 раз в сутки, на ТССТ и/или арГПП-1 и/или базальном инсулине не менее 1 раза в сутки в разное время +1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю. Для пациентов получающих терапию готовыми смесями инсулина: не менее 2 раз в сутки в разное время +1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю. Для пациентов находящихся на диетотерапии не менее 1 раза в неделю в разное время суток.

### **Вопрос 27.**

Тактика инсулинотерапии при СД 1 и 2 типа.

#### **Ответ**

Инсулинотерапия при СД1 типа

Для пациентов с СД1 оптимальным является режим интенсифицированной инсулинотерапии: 2 или 1 инъекция продленного инсулина (утром, на ночь) подколки короткого инсулина перед каждым приемом пищи (с подсчетом ХЕ), + на снижение

Расчет суточной дозы инсулина: 0,5 ЕД/кг для впервые выявленного диабета. Для «медового месяца» 0,1-0,3 ЕД/кг массы тела в сутки. Доза базального инсулина в большинстве случаев составляет около 50% от всего инсулина, получаемого в течение суток. Доза болюсного инсулина: для этого нам потребуется установить углеводный коэффициент (сколько нужно единиц инсулина для «покрытия» («усвоения») 1 хлебной единицы) его возможно рассчитать по формуле  $500/\text{суточная доза инсулина}$ , или вычислить имперически при использовании усредненной стандартного углеводного коэффициента 1ХЕ:1ЕД инсулина, также для расчета болюсного инсулина потребуется установить коэффициент чувствительности: насколько 1 ЕД инсулина снижает сахар. Это можно выполнить с помощью формулы  $100/\text{суточная доза инсулина}$  или вычислить имперически при использовании усредненного стандартного коэффициента чувствительности 1ЕД-2 ммоль/л

Инсулинотерапия при СД 2 типа.

Режимы инсулинотерапии для пациентов с СД2: Комбинация базального инсулина и других ССП/арГПП-1; Базал Плюс (добавление к базальному инсулину одной инъекции болюсного инсулина в самый болюсрый прием пищи); Миксы (готовые смеси инсулина) в режиме 1-3 инъекции/сутки; Базис-болюсная схема ИТ: Интенсифицированная схема ИТ (подразумевает подсчет ХЕ); Стандартная схема ИТ (фиксированные дозы). Наиболее распространенным стартом ИТ является старт с базального инсулина. Расчет стартовой дозы: 10 ЕД или 0,1-0,2 ЕД/кг идеальной массы тела.

### **Вопрос 28.**

Техника инъекций инсулина.

#### **Ответ**

Перед инъекцией, в первую очередь нам необходимо определить место куда будет вводиться инсулин. Скорость всасывания инсулина зависит от того, куда вводится игла. Инъекции инсулина как правило должны осуществляться в подкожно-жировую клетчатку (ПКЖК). Рекомендуются областями для

введения инсулина являются: живот, наружный квадрант ягодичной мышцы. Возможные для введения области: наружная поверхность средней трети плеча (только не для самостоятельного введения, передне-наружная часть верхней трети бедра). Для генно-инженерных инсулинов: короткий инсулин в живот, средней продолжительности вводим в бедра и плечи, что обусловлено различной скоростью всасывания генно-инженерного инсулина из этих мест. В области живота – более быстрая скорость всасывания, в области плечей и бедер – медленная, что обеспечивает дополнительно ускорение работы короткого и удлинение работы длительного инсулина. В настоящее время в основном используются аналоги инсулина – действия которых уже запрограммировано определенным образом и скорость их действия не будет зависеть от места инъекций. Перед введением инсулина мы должны осмотреть место инъекции, на предмет наличия липогипертрофий, гематом, шрамов, воспалительных элементов, татуировок, то есть любых изменений подкожно-жировой клетчатки, препятствующих всасыванию препарата.

Инъекция инсулина 4-мм иглами можно выполнять под углом 90 градусов, при использовании иглы длиной более 4 мм, необходимо формирование кожной складки и/или угол наклона 45°, чтобы избежать внутримышечной инъекции. При использовании иглы длиной более 8 мм необходимо формирование как кожной складки, так и угла наклона 45 градусов.

При наборе инсулина из флакона сначала надо набрать в шприц воздух в дозе, равной (или немного больше) вводимой дозе инсулина. Затем воздух вводится во флакон для облегчения набора инсулина. Важно напомнить пациенту о том, что шприц необходимо использовать только 1 раз (одна инъекция – один шприц). Перед выполнением инъекции сперва нужно проверить проходима ли игла, для этого нам необходимо выпустить каплю (1-2 ЕД) инсулина.

Далее производим набор необходимой дозы инсулина и только после полного введения иглы под кожу плавно нажимаем на кнопку шприц ручки/поршень шприца до упора. После полного нажатия нужно медленно досчитать до 10, затем извлечь иглу. Это необходимо для получения полной дозы и предотвращения утечки инсулина. Далее откручиваем иглу/утилизируем шприц. Ресуспензирование «мутного» инсулина (НПХ инсулин или микс-инсулин).

## **Вопрос 29.**

Питание при сахарном диабете 1 типа, хлебные единицы.

### **Ответ**

Питание при СД1 типа должно соответствовать правилам здорового рационального питания (поддержание близкой к нормальной массы тела, сбалансированное питание, достаточно богатое медленными углеводами (55-60% от общей калорийности суточного рациона) и растительными волокнами). Однако есть определенные особенности: необходима примерная оценка количества углеводов, влияющих на уровень глюкозы крови по системе ХЕ, знание и понятия «гликемический индекс». Ограничиваем только «быстроусваиваемые» углеводы: сахар, соки, мед, варенье, кондитерские изделия. Углеводы необходимо учитывать по системе ХЕ: 1ХЕ = 10-12 грамм

углеводов (например кусок хлеба,  $\frac{1}{2}$  банана). Существуют специальные таблицы. Гликемический индекс – скорость всасывания продукта, скоростью которой будет повышаться сахар. 100 – это скорость всасывания глюкозы, остальные продукты сравнивали с ней.

### **Вопрос 30.**

Питание при сахарном диабете 2 типа.

#### **Ответ**

Питание при СД2 является частью терапии. Всем пациентам с избыточной массой тела рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью постепенного снижения массы тела. Максимальное исключение жиров (масло, соусы, майонез, жирные сорта мяса, рыбы, консервы, полуфабрикаты, колбасы, сосиски, а также быстроусваиваемых углеводов (сахар, соки, лимонады, кондитерские изделия, мед, варенье). Рекомендовано умеренное (в размере половины привычной порции) потребление медленноусваиваемых углеводов (крупы, макароны, картофель, фрукты), белков и неограниченное потребление клетчатки (овощи). Светофор питания, «Гарвардская тарелка», средиземноморская диета. Возможно использование сахарозаменителей. В случае получения пациентом интенсифицированной ИТ необходим учет углеводов по системе ХЕ.

### **Вопрос 31.**

Гиперпролактинемический гипогонадизм.

#### **Ответ**

Определение, этиология и классификация гиперпролактинемического гипогонадизма. Клинические проявления гиперпролактинемического гипогонадизма у женщин и мужчин. Принципы лабораторной и инструментальной диагностики гиперпролактинемического гипогонадизма. Что такое макропролактинемия. Дифференциальная диагностика гиперпролактинемического гипогонадизма (первичный гипотиреоз, сдавление/повреждение ножки гипофиза («синдром изолированного гипофиза»), ятрогенная гиперпролактинемия. Подходы к лечению: консервативная терапия агонистами дофамина, показания к хирургическому лечению пролактиномы.

### **Вопрос 32.**

Акромегалия и гигантизм.

#### **Ответ**

Определение и этиология акромегалии и гигантизма, чем отличается гигантизм от акромегалии. Клинические проявления акромегалии. Диагностика и дифференциальная диагностика акромегалии. Диагностические тесты для подтверждения активности акромегалии. Тактика ведения пациентов: хирургическое лечение (трансфеноидальная аденомэктомия), консервативная терапия (аналоги соматостатина, блокаторы рецепторов к СТГ), лучевая терапия (СРХ).

### **Вопрос 33.**

Гипопитуитаризм.

## **Ответ**

Определение гипопитуитаризма. Причины развития гипопитуитаризма. Чем отличается парциальный гипопитуитаризм от пангипопитуитаризма. Какие синдромы входят в состав гипопитуитаризма (вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм, соматотропная недостаточность, несахарный диабет). Клинические проявления гипопитуитаризма. Принципы лабораторной диагностики гипопитуитаризма, стимуляционные пробы (с инсулиновой гипогликемией, ХГЧ). Дифференциальная диагностика гипопитуитаризма (первичный гипокортицизм, первичный гипотиреоз, гипофизарный нанизм, первичный гипогонадизм). Принципы заместительной терапии гипопитуитаризма.

## **Вопрос 34.**

Вторичный гипокортицизм.

## **Ответ**

Определение вторичного гипокортицизма. Причины развития вторичного гипокортицизма. Клинические проявления вторичного гипокортицизма. Чем отличается первичный гипокортицизм от вторичного гипокортицизма (этиологически, клинически, лабораторно). Принципы лабораторной диагностики вторичного гипокортицизма (проба в инсулиновой гипогликемией). Заместительная терапия вторичного гипокортицизма. Тактика ведения пациентов с гипокортицизмом в период простудных заболеваний, оперативных вмешательств и т.п.

## **Вопрос 35.**

Гормонально-неактивные аденомы гипофиза.

## **Ответ**

Отличия гормонально-активных от гормонально-неактивных аденом гипофиза. Чем отличаются микро- и макроаденомы гипофиза. Клинические проявления гормонально-неактивных аденом гипофиза (гипопитуитаризм, нарушения зрения (бitemпоральная гемианопсия), симптомы повышения ВЧД). Лабораторная и инструментальная диагностика гормонально-неактивных аденом гипофиза. Дифференциальная диагностика (краниофарингиома, герминома и другие опухоли ХСО). Принципы лечения гормонально-неактивных аденом гипофиза: показания к хирургическому лечению, заместительная терапия гипопитуитаризма.

## **Вопрос 36.**

Диабетическая ретинопатия.

## **Ответ**

- Микроангиопатия сосудов сетчатки глаза, характеризующаяся развитием микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов, приводящая к частичной или полной потере зрения.

Основной этиологический фактор развития ДР - хроническая гипергликемия, а также другие факторы: АГ, дислипидемия, курение.

Патогенез: микроангиопатия сосудов сетчатки сужение просвета сосудов с

развитием ишемии; дегенерация сосудов с образованием микроаневризм; пролиферация сосудов жировая дистрофия и отложение солей кальция в сетчатке; разрастание в сетчатке пролиферирующих сосудов (неоваскуляризация сетчатки) формирование артериовенозных шунтов; ишемическая дегенерация сетчатки с последующей ее возможной отслойкой; макулопатия с отеком сетчатки.

Клинические проявления:

Стадия ДР      Характерные изменения на глазном дне

Непролиферативная      Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, «мягкие» («ватные») и твердые экссудаты. Отек сетчатки, который локализуется в макулярной области или по ходу крупных сосудов

Препролиферативная      Венозные деформации: чёткообразность, извилистость, удвоение. Большое количество твердых и «ватных» экссудатов. Множественные интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), множественные ретинальные геморрагии

Пролиферативная      Неоваскуляризация (и/или фиброзная пролиферация) диска зрительного нерва и/или сетчатки, преретинальные и/или витреальные кровоизлияния (гемофтальм), тракционная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома

При любой стадии ДР может развиваться диабетический макулярный отек (ДМО).

Диагностика: полное офтальмологическое обследование – прямая офтальмоскопия с фотографированием сетчатки (пациентам с СД 1 типа через 3 года после манифестации заболевания, пациентам с СД 2 типа – сразу после его выявления).

Лечение:

1. базовый принцип лечения ДР – достижение и поддержание индивидуальных целевых значений гликемии;

2. лазерная фотокоагуляция сетчатки (показания для проведения: пролиферативная ДР, выраженный макулярный отек, а в отдельных случаях – препролиферативная ДР).

### **Вопрос 37.**

Диабетическая нефропатия.

**Ответ**

- специфическое поражение почек при СД, сопровождаемое формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

Этиология и патогенез      Хроническая гипергликемия, внутриклубочковая и системная АГ, генетическая предрасположенность

Эпидемиология      Микроальбуминурия определяется у 6-60% пациентов с СД 1 типа спустя 5-15 лет после его манифестации.

При СД 2 типа ДН развивается у 25% представителей европейской расы и у



50% азиатской расы. Общая распространенность ДН при СД 2 типа составляет 4-30%

Основные клинические проявления На ранних стадиях отсутствуют. АГ, нефротический синдром, прогрессирующая ХПН

Диагностика Повышение микроальбуминурии (экскреция альбумина 30-300 мг/сут, или 20-200 мкг/мин), протеинурия, снижение СКФ, признаки нефротического синдрома и ХПН

Дифференциальная диагностика Другие заболевания почек и причины ХПН

Лечение Компенсация СД и АГ, ингибиторы АПФ или БРА, начиная со стадии микроальбуминурии, низкобелковая и низкосолевого диета. При развитии ХПН – гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки

Прогноз У 50% пациентов с СД 1 типа и у 10% с СД 2 типа, у которых выявляется протеинурия, в течение последующих 10 лет развивается ХПН.

Смертность пациентов с СД 1 типа моложе 50 лет, связанная с ХПН вследствие ДН составляет 15%.

### **Вопрос 38.**

Диабетическая нейропатия.

#### **Ответ**

Диабетическая нейропатия

- комплекс синдромов поражения нервной системы, характеризующихся диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон при СД.

Этиология и патогенез Активация полиолового пути метаболизма глюкозы, гликозилирование мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток, микроангиопатия *vasa nervorum*

Эпидемиология Распространенность при обоих типах СД – около 30%

Основные клинические проявления Сенсомоторная нейропатия: парестезии, снижение чувствительности, боли в ногах жгучего характера, синдром «беспокойных ног»

Автономная (вегетативная) нейропатия: тахикардия покоя, ортостатическая гипотония, гастропарез, нейрогенный мочевой пузырь, эректильная дисфункция

Диагностика Оценка различных видов чувствительности на стопах (вибрационной, тактильной, температурной, болевой), функциональные тесты (ортостатический, Вальсальвы) для диагностики ДАН

Дифференциальная диагностика Нейропатия недиабетического генеза (алкогольная, уремическая, при В12-дефицитной анемии и др.).

Автономную нейропатию необходимо дифференцировать от органической патологии другого генеза

Лечение Оптимизация сахароснижающей терапии, уход за ногами, нейротропные препараты, симптоматическая терапия

Прогноз На ранних стадиях в случае стойкой компенсации СД потенциально обратима

### **Вопрос 39.**

Синдром диабетической стопы.

## **Ответ**

Синдром диабетической стопы - - патологическое состояние стопы при СД, возникает на фоне поражения периферических нервов, артериального и микроциркуляторного русла, а также кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами.

Этиология и патогенез      Нейропатическая форма (70%): снижение трофической иннервации, изменение точек опоры, гиперкератоз, снижение болевой чувствительности, инфицирование

Ишемическая (3-7%) и нейроишемическая (15-20%) формы: атеросклероз сосудов нижних конечностей

Эпидемиология      Наблюдается у 10-25%, а по некоторым данным, в той или иной форме у 30-80% больных СД

Основные клинические проявления      Нейропатическая форма: снижение всех видов чувствительности, деформация стоп, инфицирование язвы (преимущественно на подошве и в межпальцевых промежутках), остеоартропатия

Ишемическая форма: перемежающаяся хромота, снижение пульсации на сосудах стопы, язва по типу акральных некрозов (кончики пальцев, пятка)

Диагностика      Осмотр ног, оценка неврологического статуса и состояния артериального кровотока, рентгенография, дуплексное сканирование артерий, бактериологическое исследование раневого отделяемого

Дифференциальная диагностика      Раневые процессы на стопах другого генеза, другие окклюзионные заболевания сосудов ног, клинические формы СДС (между собой)

Лечение      Компенсация углеводного обмена, уход за ногами, обучение пациентов.

Нейропатическая форма: разгрузка стопы, антибактериальная терапия, обработка раны, подбор обуви

Ишемическая форма: эрготерапия, реваскуляризационные операции, аспирин, антикоагулянты, тромболитики, препараты простагландина

Прогноз      Ампутация ног у пациентов с СД производится в 20-40 раз чаще, чем у лиц без диабета.

## **Вопрос 40.**

Лабораторная диагностика сахарного диабета.

### **Ответ**

Лабораторная диагностика СД базируется на определении уровня глюкозы в крови и HbA<sub>1c</sub>, при \_

этом критерии диагностики едины для всех типов СД за исключением гестационного сахарного диабета (см. табл.).

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA<sub>1c</sub> или однократное определение HbA<sub>1c</sub> + однократное определение уровня глюкозы крови (см. таблицу)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л <sup>1</sup>	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма <sup>2</sup>
<b>НОРМА</b>		
Натошак и	< 5,6	< 6,1
Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
<b>Сахарный диабет<sup>3</sup></b>		
Натошак или	≥ 6,1	≥ 7,0
Через 2 часа после ПГТТ или	≥ 11,1	≥ 11,1
Случайное определение <sup>4</sup>	≥ 11,1	≥ 11,1
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>		
Натошак (если определяется) и	< 6,1	< 7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥ 7,8 < 11,1	≥ 7,8 < 11,1
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>		
Натошак и	≥ 5,6 < 6,1	≥ 6,1 < 7,0
Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	< 7,8	< 7,8
<b>Норма у беременных</b>		
Натошак и	-	< 5,1
Через 1 час после ПГТТ и	-	< 10,0
Через 2 часа после ПГТТ	-	< 8,5
<b>Гестационный сахарный диабет</b>		
Натошак или	-	≥ 5,1 < 7,0
Через 1 час после ПГТТ или	-	≥ 10,0
Через 2 часа после ПГТТ	-	> 8,5 < 11,1

1 Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня гликемии.

2 Возможно использование сыворотки.

3 Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами. Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

4 При наличии классических симптомов гипергликемии.

#### **Вопрос 41.**

Терапевтические цели лечения сахарного диабета.

#### **Ответ**

Главная цель лечения любого типа СД-предотвращение его поздних осложнений. Основным критерий качества компенсации углеводного обмена при СД-уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) (см. табл.).

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c<sup>1, 2</sup>

Категории пациентов  Клинические характеристики / риски	Молодой возраст	Средний возраст / пожилой возраст	Пожилой возраст / старческий возраст			
			Функционально независимые	Функционально зависимые		
				Без старческой астении и/или деменции	Старческая астения и/или деменция	Завершающий этап жизни
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний <sup>3</sup> и/или риска тяжелой гипогликемии <sup>4</sup>	< 6,5%	< 7,0%	7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%			

При низкой ожидаемой продолжительности жизни (< 5 лет) цели лечения могут быть менее строгими

Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c менее 7.0%.

1 Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

2 Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%.

3 ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой).

4 Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3-5, деменция.

Хроническая гипергликемия – далеко не единственный фактор риска развития и прогрессирования поздних осложнений СД, особенно СД-2. Помимо показателей, характеризующих состояние углеводного обмена, наиболее важны уровень артериального давления и липидный спектр крови. Целевые значения данных показателей могут зависеть от возраста и 10-летнего риска развития сердечно-сосудистых событий, который можно рассчитать с помощью специальных калькуляторов (SCORE 2 DIABETES).

#### Вопрос 42.

Сахарный диабет 1 типа.

#### Ответ

СД 1 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности.

СД-1 – заболевание с наследственной предрасположенностью, но ее вклад в развитие заболевания невелик (определяет развитие примерно на 1/3),

основное значение в деструкции  $\beta$ -клеток придается факторам клеточного иммунитета.

СД-1 манифестирует при разрушении аутоиммунным процессом 80-90%т  $\beta$ -клеток ПЖЖ. СД-1 дебютирует яркой клинической картиной, которая развивается на протяжении нескольких месяцев или даже недель. Основные клинические проявления: полидипсия, полиурия, похудение, общая и мышечная слабость, запах ацетона изо рта, прогрессирующее нарушение сознания.

Лабораторная диагностика: гипергликемия, кетонурия, низкий уровень с-пептида, метаболический ацидоз (не всегда), выявление маркеров аутоиммунного поражения  $\beta$ -клеток ПЖЖ

Заместительная инсулинотерапия является единственным методом лечения СД 1 типа

### **Вопрос 43.**

Сахарный диабет 2 типа.

#### **Ответ**

СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

СД-2-многофакторное заболевание с наследственной предрасположенностью, реализуемой на фоне факторов риска (ожирение, малоподвижный образ жизни)

Основные звенья патогенеза СД2 – инсулинорезистентность, секреторная дисфункция  $\beta$ -клеток, гиперпродукция глюкозы печенью, относительный дефицит инсулина.

Основными клиническими проявлениями будут являться полиурия, полидипсия, а также зачастую проявления поздних осложнений. Более чем у 50% пациентов протекает бессимптомно.

Для выявления СД2 рекомендовано скрининговое определение гликемии в группах риска.

Лечение: модификация образа жизни, сахароснижающая терапия с учетом сопутствующих заболеваний и наличия поздних осложнений; профилактика поздних осложнений, терапия нацеленная на снижение риска сердечно-сосудистых событий

### **Вопрос 44.**

Препараты инсулина.

#### **Ответ**

В настоящее время в клинической практике используются две группы препаратов инсулина:

- Человеческие инсулины
- Аналоги инсулина

Для получения человеческих инсулинов используются генно-инженерные технологии: тучасток генома человека, ответственный за синтез инсулина, тассоциируют с геномом *E.coli* или дрожжевой культуры, в результате чего последние начинают продуцировать человеческий инсулин. Создание аналогов инсулина при помощи перестановок различных аминокислот имело цель получения препаратов с заданной и наиболее благоприятной фармакокинетикой.

По длительности действия инсулины подразделяются на четыре основные группы:

- ультракороткого действия
- короткого действия
- средней продолжительности действия
- длительного действия
- смеси \_инсулинов \_различной \_продолжительности \_действия.

#### **Вопрос 45.**

Производные сульфонилмочевины и меглитиниды.

#### **Ответ**

Производные сульфонилмочевины и меглитиниды относятся к группе препаратов, которые стимулируют продукцию инсулина (секретогоги). Препараты этой группы используют преимущественно для нормализации уровня гликемии после еды.

Основная мишень производных сульфонилмочевины –  $\beta$ -клетки панкреатических островков. Производные сульфонилмочевины связываются на мембране  $\beta$ -клеток со специфическим и рецепторами, что приводит к закрытию АТФ-зависимых калиевых каналов и деполяризации клеточной мембраны и, в свою очередь, способствует открытию кальциевых каналов. Поступление кальция внутрь  $\beta$ -клеток приводит к их дегрануляции и выбросу инсулина в кровь.

В клинической практике используется достаточно много производных сульфонилмочевины. Наиболее сильным сахароснижающим действием обладает Глибенкламид и Глимепирид.

Основной и достаточно частый побочный эффект производных сульфонилмочевины – гипогликемия, которая может возникать при передозировке препарата, его кумуляции (почечная недостаточность), несоблюдении диеты (пропуск приема пищи, прием алкоголя) или режима (значительная физическая нагрузка, перед которой не снижена дозировка производных сульфонилмочевины или не приняты углеводы)

Препараты группы меглитинидов (глинидов) после приема быстро и обратимо взаимодействуют с рецептором сульфонилмочевины на  $\beta$ -клетке, в результате чего происходит короткое повышение уровня инсулина, имитирующее первую фазу его секреции в норме.

К группе меглитинидов (глинидов) относятся Репаглинид и Натеглинид. Препараты этой группы принимаются за 10-20 мин до основных приемов пищи, обычно 3 раза в сутки.

#### **Вопрос 46.**

Бигуаниды, тиазолидиндионы.

#### **Ответ**

Бигуаниды, тиазолидиндионы относятся к группе препаратов, способствующих снижению инсулинорезистентности.

Метформин - единственный используемый в настоящее время препарат из группы бигуанидов.

Основные компоненты механизма его действия:

- подавление глюконеогенеза в печени (снижение продукции глюкозы печенью), которое приводит к снижению уровня гликемии натощак;
- снижение инсулинорезистентности (увеличение утилизации глюкозы периферическими тканями, прежде всего мышцами);
- активация анаэробного гликолиза и уменьшение всасывания глюкозы в тонкой кишке.

Метформин – препарат с наибольшей доказательной базой относительно улучшения отдаленного прогноза риска сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт) и смертности при сахарном диабете 2 типа. Он рассматривается в качестве препарата первого выбора для начала сахароснижающей терапии и является неотъемлемым компонентом большинства схем лечения с другими препаратами, включая инсулин.

В отличие от большинства других таблетированных сахароснижающих препаратов Метформин за счет подавления печеночного глюконеогенеза снижает тощаковую гипергликемию. Помимо собственно сахароснижающего эффекта Метформин благоприятно влияет на липидный спектр, коагуляцию, способствует некоторому снижению массы тела.

Среди побочных эффектов, особенно при быстром увеличении дозы, относительно часто встречаются диспепсические явления (диарея), которые, как правило, транзиторны, купируются самостоятельно и не требуют отмены препарата.

Сначала Метформин назначается на ночь в дозе 500-850 мг, в дальнейшем доза препарата увеличивается под контролем тощаковой гликемии до 850-1000 мг 2 раза в сутки (утром и на ночь). Терапевтическая доза Метформина варьирует от 1 до 3 г/сут, максимальная доза препарата составляет 3 г/сут.

Поскольку Метформин не стимулирует продукцию инсулина, на фоне монотерапии этим препаратом гипогликемия не развивается. Казуистически редкое осложнение, которое встречается при назначении Метформина без учета противопоказаний – лактатацидоз вследствие гиперактивации анаэробного гликолиза.

Противопоказания к назначению Метформина – беременность, декомпенсированная тяжелая сердечная и печеночная недостаточность, почечная недостаточность (СКФ менее 60 мл/мин), другая тяжелая органная недостаточность и гипоксические состояния другого генеза.

Тиазолидиндионы (Пиоглитазона гидрохлорид, Розиглитазон) – агонисты  $\gamma$ -рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR- $\gamma$ ).

Тиазолидиндионы активируют метаболизм глюкозы и липидов в жировой и мышечной ткани, что приводит к повышению активности эндогенного

инсулина, то есть к устранению инсулинорезистентности (сенситайзеры инсулина). Суточная доза Пиоглитазона составляет 15-30 мг/сут, Розиглитазона – 4-8 мг/сут (на 1-2 приема).

Противопоказанием к назначению тиазолидиндионов является повышение в 2,5 раза и более уровня печеночных трансаминаз и сердечная недостаточность. Побочные эффекты тиазолидиндионов – гепатотоксичность, задержка жидкости, отеки, которые чаще развиваются при комбинации препаратов с инсулином.а.

#### **Вопрос 47.**

Препараты инкретинового ряда.

#### **Ответ**

К этой группе препаратов относятся агонисты ГПП-1 (Эксенатид, Лираглутид) и ингибиторы ДПП-4 (Ситаглиптин, Вилдаглиптин, Саксаглиптин, Аллоглиптин, Линаглиптин).

Глюкозозависимый инсулиноподобный полипептид (ГИП) и ГПП-1 – два основных инкретина, вырабатываемых в кишечнике в ответ на поступление глюкозы или других нутриентов и стимулирующих секрецию инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы. При этом такая стимуляция глюкозозависима и прекращается после того, как уровень гликемии снижается до физиологического постпрандиального уровня. В связи с этим на фоне назначения препаратов инкретинового ряда в виде монотерапии невозможно развитие гипогликемических состояний.

Помимо этого ГПП-1 подавляет продукцию глюкагона и воздействует на другие биологические эффекты в различных органах и тканях. В экспериментальных работах было показано, что ГПП-1 и ГИП стимулируют пролиферацию  $\beta$ -клеток и ингибируют их апоптоз, а также замедляют опорожнение желудка и снижают аппетит.

При сахарном диабете 2 типа продукция инкретинов нарушена – отмечается ослабление инкретин-эффекта на повышение уровня гликемии.

Для лечения сахарного диабета 2 типа могут использоваться генно-инженерные аналоги (или агонисты) ГПП-1, имеющие более длительное действие, чем эндогенный инкретин (всего около 2 мин), а также ингибиторы фермента ДПП-4 (иДПП-4), который вызывает разрушение ГПП-1. Таким образом, иДПП-4 увеличивает время полужизни эндогенного ГПП-1.

К агонистам ГПП-1 относятся Эксенатид, Лираглутид и ряд других препаратов. Механизм их действия аналогичен таковому для эндогенного ГПП-1: глюкозозависимое повышение продукции инсулина и снижение продукции глюкагона, снижение аппетита путем воздействия на центры насыщения в гипоталамусе.

Одно из преимуществ агонистов ГПП-1 – снижение на их фоне массы тела.

Ингибиторы ДПП-4 подавляют активность фермента ДПП-4 на поверхности эндотелиальных капилляров слизистой оболочки кишечника, в результате чего эндогенный ГПП-1 медленнее разрушается и сохраняет свою активность на протяжении 12-24 час. Таким образом, механизм действия иДПП-4 по сути аналогичен таковому для ГПП-1..



#### **Вопрос 48.**

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера.

#### **Ответ**

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера (Дапаглифлозин, Эмпаглифлозин, Канаглифлозин) – сахароснижающие препараты последнего поколения, действующие независимо от инсулина.

Основной механизм действия - снижение реабсорбции глюкозы в почках, что приводит к глюкозурии и снижению уровня глюкозы в сыворотке крови;

SGLT2 или ко-транспортер натрия-глюкозы 2 обнаруживается в почках и отвечает за один из механизмов реабсорбции глюкозы из первичной мочи, который в физиологических условиях снижает выведение глюкозы с мочой и позволяет поддерживать соответствующую концентрацию глюкозы в крови.

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера блокируют действие SGLT2, вызывая выведение большего количества глюкозы с мочой.

Механизм действия препаратов данной группы не зависит от инсулина и качества  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Это преимущество свидетельствует о том, что ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера работают эффективно даже у людей с более низкой чувствительностью тканей к инсулину.

Преимуществами препаратов данной группы являются низкий риск развития гипогликемических состояний, снижение массы тела, инсулиннезависимый механизм действия, умеренное снижение АД, нефропротективное действие.

Кроме того, препараты этой группы обладают дополнительными преимуществами - снижение госпитализации по поводу хронической сердечной недостаточности и прогрессирования хронической болезни почек у лиц с высоким риском атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.

Побочные эффекты ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера – большой риск инфекций мочеполовых путей (в основном кандидозного вульвовагинита у женщин), так как глюкоза, выделяемая с мочой, является питательным веществом для бактерий и грибов. .

#### **Вопрос 49.**

Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов, выбор терапевтической цели.

#### **Ответ**

Для выбора оптимальной индивидуальной схемы терапии необходимо руководствоваться алгоритмом выбора предпочтительного сахароснижающего препарата, используя принцип персонализации выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента.

Если исходный показатель HbA1c находится в целевом диапазоне или превышает индивидуальный целевой уровень менее чем на 1,0 %, то лечение можно начинать с монотерапии.

Приоритетным препаратом является Метформин при отсутствии противопоказаний. При непереносимости метформина или наличии противопоказаний к его приему могут быть назначены другие препараты с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих

препаратов. На данном этапе предпочтительны препараты с низким риском гипогликемий. При непереносимости или противопоказаниях к ним возможно начало терапии с альтернативных классов сахароснижающих препаратов (производные сульфонилмочевины/глиниды).

Эффективным считается темп снижения  $HbA1c \geq 0,5\%$  за 6 мес наблюдения. Деинтенсификация и изменение терапии возможны на любом этапе лечения.

Если исходный показатель  $HbA1c$  превышает индивидуальный целевой уровень на 1,0-2,5%, то следует рассмотреть в качестве стартовой терапии комбинацию 2 сахароснижающих препаратов. При использовании комбинированной терапии следует принимать во внимание ее рациональность, а также рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов.

На данном этапе предпочтительны препараты с низким риском гипогликемий.

Эффективным считается темп снижения  $HbA1c \geq 1,0\%$  за 6 мес наблюдения.

Если исходный показатель  $HbA1c$  превышает индивидуальный целевой уровень более чем на 2,5%, то данная ситуация часто характеризуется наличием выраженной глюкозотоксичности, для уменьшения которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с пероральными сахароснижающими препаратами), в дальнейшем возможна отмена инсулинотерапии.

Если в дебюте заболевания исходный уровень  $HbA1c$  превышает индивидуальное значение более чем на 2,5%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы метаболической декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов, воздействующих на различные механизмы развития гипергликемии. При использовании комбинированной терапии следует принимать во внимание ее рациональность, а также рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов.

Эффективным считается темп снижения  $HbA1c \geq 1,5\%$  за 6 мес наблюдения..

## Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

### Задача 1

Пациент 86 лет, обратился в приемное отделение с жалобами на острую интенсивную головную боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами, тошноту, рвоту. Госпитализирован в стационар с подозрением на ОНМК.

Анамнез: с 60 лет - артериальная гипертензия (АД до 180/100 мм рт. ст.), регулярно гипотензивную терапию не принимает. В возрасте 70 лет перенес транзиторную ишемическую атаку. В течение последних 8-10 лет беспокоят частые головные боли, принимает обезболивающие препараты, с положительным эффектом.

При осмотре: рост – 188 см, вес – 95 кг. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца приглушены, АД 140/90 мм рт ст, ЧСС 86 уд/мин.

Результаты обследования:

МРТ головного мозга с контрастированием: данных за ОНМК не получено; выявлено объемное образование хиазмально-селлярной области, размерами 36x29x26 мм с распространением супра- и параселлярно.

Гормональный анализ крови: ТТГ 0,2 мкМЕ/мл (0.4-4); св. Т4 - 10.6 пмоль/л (11.5-23.2); ЛГ - 0.8 мМЕ/мл (1.5-9.3); ФСГ - 11.4 мМЕ/мл (1.4-18.1); Тестостерон общий: 6.1 нмоль/л (8.4-28.7); пролактин: 1,068 мкМЕ/мл (45-375); макропролактин: 304; ИФР-1 - 101 нг/мл (170-323); АКТГ - 1.2 пмоль/л (0-10.2); кортизол - 98 нмоль/л (119-618);

### Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его
2. Интерпретируйте результаты проведенного обследования; какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Определите дальнейшую тактику ведения пациента

### Ответы

1. Гормонально-неактивная макроаденома гипофиза с нарушением зрительных функций (?). Гипопитуитаризм: вторичный гипотиреоз; вторичный гипогонадизм; вторичный гипокортицизм(?) соматотропная недостаточность(?). Гипертоническая болезнь III ст, 3 ст, риск 3. Транзиторная ишемическая атака в анамнезе.
2. По результатам гормонального исследования крови – гиперпролактинемия, вероятнее всего, обусловленная сдавлением макроаденомой ножки гипофиза и нарушением поступления дофамина в аденогипофиз; целесообразно повторное исследование уровня пролактина крови с разведением сыворотки для исключения НООК-эффекта. Также по результатам обследования диагностирован вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм, подозрение на вторичный гипокортицизм, соматотропную недостаточность; Дополнительно – стимуляционный тест с инсулиновой гипогликемией – верификация вторичного гипокортицизма, соматотропной недостаточности. Дополнительно: общий анализ мочи – удельный вес мочи (исключение несахарного диабета); б/х анализ крови – глюкоза, липидный спектр, кальций, альбумин; парагормон. Из инструментальных исследований – компьютерная периметрия, денситометрия.
3. Консультация нейрохирурга для решения вопроса о сроках оперативного

вмешательства. Назначение заместительной терапии гипопитуитаризма – левотироксин натрия 150 мкг/сут (из расчета 1,6 мкг на кг массы тела, расчетная доза 152 мкг/сут), при подтверждении вторичного гипокортицизма – гидрокортизон 10-15 мг/сут (2/3 дозы в 7.00 и 1/3 дозы в 14.00); обсудить вопрос назначения заместительной терапии препаратами тестостерона; антирезорбтивная терапия при выявлении остеопороза.

## **Задача 2**

Пациентка 47 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость, повышенную потливость, увеличение межзубных промежутков, утолщение пальцев рук, онемение кистей и стоп, частые интенсивные головные боли.

Анамнез: Вышеперечисленные жалобы беспокоят с 37 лет. С этого же времени пациентка обратила внимание на увеличение размера обуви (с 38 до 40 размера), повышение АД до 140/90 мм рт. ст., лечение не назначалось. Последние 2 года – выраженная потливость, боли в суставах. Неоднократно консультирована терапевтом/ревматологом, проводилась симптоматическая терапия, без эффекта.

При осмотре: Рост 160 см, вес: 80 кг. Крупные черты лица, прогнатизм, диастема, макроглоссия; утолщение пальцев кистей. АД 150/90 мм рт ст, ЧСС 88 в мин.

Результаты обследования:

Гормональный анализ крови: АКТГ 4.8 пмоль/л (0-10.2); кортизол 480 нмоль/л (119-618); ИФР-1 - 488 нг/мл (74-196); пролактин 592 мкМЕ/мл (38-600); ТТГ 0.8 мкМЕ/мл (0.4-4); св. Т4 - 12.3 пмоль/л (11.5-23.2);

Тест с 75г глюкозы:

0 мин - СТГ 33,6 нг/мл (0,2-13

30 мин - СТГ 30 нг/мл

60 мин - СТГ 28 нг/мл

90 мин - СТГ 16,6 нг/мл

120 мин СТГ 11,9 нг/мл (<1); глюкоза 8,6 ммоль/л (<7,8);

МРТ головного мозга с в/в контрастированием: аденома гипофиза размерами 10x9x11 мм.

### **Вопросы:**

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз
2. Интерпретируйте результаты проведенного обследования и назначьте при необходимости дополнительное обследование
3. Определите лечебную тактику.

### **Ответы**

1. Акромегалия, активная фаза. Макроаденома гипофиза (соматотропинома) без нарушения зрительных функций (?). Артериальная гипертензия 1 ст. Ожирение I ст. Нарушенная толерантность к глюкозе.

2. По результатам гормонального анализа крови, ПГТТ подтверждена активная фаза акромегалии, нарушенная толерантность к глюкозе. Дополнительно из лабораторных исследований: ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона; общий анализ крови, общий анализ мочи (удельный вес); б/х анализ крови – креатинин, липидный спектр, АЛТ, АСТ, кальций, альбумин; паратгормон; Из инструментальных исследований – компьютерная периметрия; в рамках онкологической настороженности: УЗИ щитовидной железы, молочных желез,

брюшной полости, малого таза, ЭГДС, колоноскопия; также проведение ЭХО-КГ; кардиореспираторное мониторирование, денситометрия.

3. Трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия. Медикаментозная коррекция НТГ – метформин, подбор антигипертензивной терапии.

### Задача 3

Пациент Т., 47 лет, направлен к эндокринологу с жалобами на мышечную слабость, головные боли, стойкое повышение АД в течение нескольких лет до 180-200/100-110 мм рт. ст. несмотря на антигипертензивную терапию 3-мя препаратами (лизиноприл, амлодипин, индапамид) в максимальных дозах. При лабораторном обследовании: калий 4,5 ммоль/л (3,5-5,1), альдостерон 401 пг/мл (13 -233), ренин плазмы 1,15 мкМЕ/мл (3-89).

Проведен тест с физиологическим раствором на фоне отмены антигипертензивной терапии:

	<b>0 минута</b>	<b>240 минута</b>
<b>Альдостерон</b>	335,63 пг/мл	331,45 пг/мл
<b>Ренин</b>	1,15 мкМЕ/мл	1,1 мкМЕ/мл
<b>Калий</b>	4,3 ммоль/л	4,1 ммоль/л

### Вопросы

- 1.Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
- 2.Какое дополнительное обследование необходимо провести?
- 3.Предложите возможные варианты лечения в зависимости от результатов обследования.

### Ответы

1.Первичный гиперальдостеронизм - на основании клинической картины (мышечная слабость, головная боль, стойкое повышение АД в течение нескольких лет до 180-200/100-110 мм рт. ст. несмотря на антигипертензивную терапию 3-мя препаратами в максимальных дозах) и лабораторных данных – высокий уровень альдостерона 401 пг/мл (13 -233), низкий уровень ренина плазмы 1,15 мкМЕ/мл (3-89), отсутствие снижения альдостерона в тесте с физиологическим раствором

2.Какое дополнительное обследование необходимо провести?

Компьютерная томография надпочечников для уточнения этиологии ПГА – наиболее частые варианты: 1) Альдостерома (альдостерон-продуцирующая аденома) и 2) Двухсторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм )

3.Предложите возможные варианты лечения в зависимости от результатов обследования.

Альдостерома (альдостерон-продуцирующая аденома) – оперативное лечение (адреналэктомия)

Двухсторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм ) – терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон, эплеренон)

### Задача 4

Пациентка О., 24 лет, направлена к эндокринологу кардиологом.

Два года назад впервые отметила появление потливости, чувства жара, повышение АД до 200/145 мм рт. ст. Проводилось обследование: при УЗИ почек патологии не выявлено; при СМАД: среднее САД/ДАД при бодрствовании 152/105 мм рт. ст., среднее САД/ДАД во время сна 166/109 мм рт. ст. На фоне назначенной антигипертензивной терапии метопрололом 100 мг/сут. и эналаприлом 20 мг/сут. АД 160-170/90-100 мм рт. ст.

Полгода назад проведено лабораторное обследование: альдостерон 53 пг/мл (13-233), ренин плазмы 37,2 мкМЕд/мл (4,4-46.1), ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона – кортизол 31,2 нмоль/л (< 50). При КТ органов брюшного пространства: правый надпочечник обычной формы, структура типичная; в паренхиме левого надпочечника определяется образование с четкими контурами, размером 31x26x42 мм, структура однородная, плотность в нативную фазу +38 НУ.

### Вопросы

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Какое лабораторное обследование необходимо провести?
3. Какое инструментальное обследование необходимо провести?

### Ответы

1. Феохромоцитома левого надпочечника: на основании анамнеза и клинической картины (потливость, чувства жара, повышение АД до 200/145 мм рт. ст., при СМАД: среднее САД/ДАД при бодрствовании 152/105 мм рт. ст., среднее САД/ДАД во время сна 166/109 мм рт. ст., неэффективность терапии метопрололом 100 мг/сут. и эналаприлом 20 мг/сут., обнаружении при КТ органов брюшного пространства в паренхиме левого надпочечника образования с высокой плотностью в нативную фазу +38 НУ, отсутствии данных за первичный гиперальдостеронизм и гиперкортицизм.

2. Какое лабораторное обследование необходимо провести?

Исследование свободных метанефринов (метанефрин, норметанефрин) в плазме или конъюгированных метанефринов в моче

3. Какое инструментальное обследование необходимо провести?

КТ надпочечников с контрастным усилением, сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином

### Задача 5

Женщина 38 лет обратилась с жалобами на слабость, прибавку массы тела на 12 кг за последние 6 месяцев, отсутствие менструаций в течение 3 месяцев, избыточный рост волос на лице и теле, боли в спине и коленных суставах, повышение АД до 150/90 мм рт.ст.

При осмотре: вес 95 кг, рост 164 см, лицо округлое, щеки гиперемированы, багровые стрии в области живота и бедер, избыточный рост волос на лице, груди, животе, пояснице, ягодицы сглажены. АД 150/86 мм рт.ст.

Биохимический анализ крови: глюкоза 6,8 ммоль/л (норма 4,1 – 5,9), калий – 3,4 ммоль/л (норма 3,5-5,5).

Гормональное исследование: кортизол в вечерней слюне – 11,2 (<9,4), кортизол крови утром (после приема накануне 1 мг дексаметазона) – 346 нмоль/л.

### Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз и составьте план обследования для его уточнения.
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
3. Объясните причины аменореи и гипергликемии у пациентки.

#### **Ответы**

1. Синдром гиперкортицизма. План обследования: 1 – исключить прием глюкокортикоидов (экзогенный гиперкортицизм). 2 - Анализ крови на АКТГ для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого и АКТГ-независимого гиперкортицизма. 3 – при АКТГ < 10 пг/мл – КТ надпочечников, при АКТГ > 10 пг/мл – МРТ гипофиза.

2. Экзогенный гиперкортицизм, ожирение, синдром поликистозных яичников. Аменорея: Избыток кортизола нарушает пульсаторную секрецию гонадотропин-рилизинг- гормона; в случае АКТГ-зависимого гиперкортицизма аменорея также может быть вызвана гиперпродукцией надпочечниковых андрогенов, поскольку АКТГ стимулирует сетчатую (андроген-продуцирующую) зону коры надпочечников. Гипергликемия: кортизол является контринсулярным гормоном: он стимулирует глюконеогенез в печени гликогенолиз в печени и мышцах, а также подавляет секрецию инсулина. Таким образом, избыток кортизола в организме ведет к гипергликемии.

#### **Задача 6**

Мужчина 42 лет поступил в эндокринологическое отделение с жалобами на выраженную мышечную слабость, прибавку массы тела на 10 кг за последние 3-4 месяца, боли в спине и суставах.

При осмотре: рост 178 см, вес 89 кг, жировая клетчатка распределена по абдоминальному типу, лицо округлое, кожа тонкая с сероватым оттенком, множественные гематомы на руках и ногах, худые руки и ноги.

Биохимический анализ крови: глюкоза 7,2 ммоль/л (норма 4,1 – 5,9), калий – 3,1 ммоль/л (норма 3,5-5,5).

Гормональное исследование: АКТГ – 57 пг/мл (норма 0-10), кортизол слюны – 20,3 (<9,4), кортизол крови утром (после приема накануне 1 мг дексаметазона) – 354 нмоль/л.

#### **Вопросы**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какое обследование необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Определите тактику лечения.

#### **Ответы**

1. АКТГ-зависимый гиперкортицизм.

2. МРТ гипофиза (предполагается обнаружение аденомы – кортикотропиномы). В случае необходимости дифференциальной диагностики с АКТГ-эктопированным синдромом – проведение «большой» дексаметазоновой пробы с 8 мг дексаметазона, селективного забора крови из нижних каменистых синусов. Однако уровень АКТГ 57 пг/мл более характерен для кортикотропиномы («болезни Иценка-Кушинга» в русско-язычной литературе), нежели для АКТГ-эктопированного синдрома.

3. При обнаружении кортикотропиномы первой линией терапии является хирургическое лечение (трансназальное трансфеноидальное удаление

опухоли). До операции или в случае персистенции/рецидива гиперкортицизма после операции используются блокаторы стероидогенеза.

### **Задача 7**

Женщина, 70 лет, обратилась к кардиологу по месту жительства по поводу периодически возникающих перебоев в работе сердца («трепещет» в груди), одышки, общей и мышечной слабости. Из анамнеза известно, что в течение последних восьми месяцев отмечает жалобы на снижение массы тела на 3 кг, тахикардию и неритмичное сердцебиение, снижение остроты зрения, слабость. В последнее время стала отмечать поперхивание при глотании пищи. Дважды вызывала бригаду скорой медицинской помощи, по данным ЭКГ зафиксирован эпизод фибрилляции предсердий. При регулярном самоконтроле повышение АД не отмечает.

При осмотре: рост 156 см, вес 42 кг. Кожные покровы физиологической окраски, сухие, теплые. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, АД – 120/70 мм рт.ст. на обеих руках, пульс ритмичный, 98 уд/мин.. По остальным органам и системам без особенностей. Щитовидная железа Пст, пальпируются узловые образования в правой и левой доле, при пальпации плотная, безболезненна. Глазные щели OD=OS. Симптомы Штельвага, Дальримпля, Грефе, Кохера, Мари отрицательные.

При обследовании: калий 4,7 ммоль/л (3,5-5,1), натрий 141 ммоль/л (136-145), глюкоза 5,3 ммоль/л (4,1-5,9), АЛТ 32 ед/л (10-35), АСТ 57 ед/л (0-35), ТТГ менее 0,01 мкМЕ/мл (0,4-4,0), св. Т4 54 пмоль/л (11,5-23,2), св.Т3 23 пмоль/л (3,5-6,5). По данным УЗИ щитовидной железы: объем 156 мл, в нижнем полюсе правой доли изоэхогенное образование 30x28 мм, кровотоков не изменен. Кровотоков в режиме ЦДК не усилен. В средней трети левой доли определяется конгломерат узлов: множество гипоэхогенных образований от 4,0 до 17 мм. По данным ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 96 уд/мин.

### **Вопросы**

1. Интерпретируйте полученные результаты исследований. Какие дополнительные методы диагностики требуются для верификации диагноза?
2. Предположите наиболее вероятный диагноз.
3. Определите тактику лечения.
3. Какие рекомендации по лечению и динамическому контролю необходимо дать пациентке?

### **Ответы**

1. У пациентки выявлен манифестный тиреотоксикоз, по данным УЗИ - многоузловой зоб, кровотоков в режиме ЦДК не усилен. С целью уточнения диагноза рекомендовано проведение сцинтиграфии щитовидной железы, исследование уровня антител к рецептору ТТГ. Принимая во внимание наличие узловых образований, рекомендовано проведение ТАБ. Также пациентка предъявляет жалобы на поперхивание при глотании, по данным УЗИ – объем щитовидной железы 156 мл, в связи с чем рекомендовано проведение КТ органов шеи для исключения компрессионного синдрома.
2. Наиболее вероятно, у пациентки многоузловой токсический зоб II степени.
3. В случае отсутствия синдрома компрессии по данным КТ, наиболее рационально проведение РИТ с дальнейшим исследованием уровня ТТГ и



решения вопроса о необходимости назначения заместительной терапии левотироксином. Однако при выявлении сдавления окружающих тканей рекомендовано проведение хирургического лечения. В зависимости от объема оперативного вмешательства – решение вопроса о необходимости назначения ЗГТ.

### **Задача 8**

Женщина, 32 лет, в течение последних трех месяцев отмечает жалобы на снижение массы тела на 7 кг, тахикардию, раздражительность, плаксивость, чувство жара, потливость. Была проконсультирована терапевтом, проведено исследование: ТТГ 0,005 мЕд/л, глюкоза 4,8 ммоль/л, АЛТ 37 ЕД/л, АСТ 29 ЕД/л, креатинин 67 мкмоль/л. По данным УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа расположена: типично. Контуры: четкие, несколько неровные. Размеры: перешеек – 4 мм, правая доля – 19 x 18 x 60 мм (объем 11 см<sup>3</sup>), левая доля – 15 x 23 x 54 мм (объем 9 см<sup>3</sup>). Объем щитовидной железы: 20,3 см<sup>3</sup> (норма у женщин до 18 см<sup>3</sup>). Эхогенность: значительно повышенная. Эхоструктура ткани: достаточно однородная. Узловые образования: не выявлены. Подвижность долей: сохранена. В режиме ЦДК сосудистый рисунок диффузно усилен. Региональные лимфоузлы: не увеличены по ходу сосудистого пучка. В настоящее время направлена к эндокринологу для верификации диагноза и определения тактики ведения. Прием алкоголя, курение, перенесенные вирусные и бактериальные инфекции отрицает.

При осмотре: рост 162 см, вес 47 кг. Кожные покровы физиологической окраски, влажные, горячие. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, пульс ритмичный, 109 уд/мин, АД – 130/75 мм рт.ст. на обеих руках. Температура тела 36.4 С. По остальным органам и системам без особенностей. При пальпации щитовидной железы узловые образования не пальпируются, безболезненна. Глазные щели OD=OS. Симптомы Штельвага, Дальримпля, Грефе, Кохера, Мари положительные.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Предложите дополнительные методы обследования для уточнения диагноза
3. Определите тактику лечения и ведения пациентки

### **Ответы**

1. Болезнь Грейвса: диффузный токсический зоб I ст.
2. Исследование тиреоидных гормонов (св.Т4, св.Т3), антител к рецептору ТТГ, проведение скинтиграфии щитовидной железы.
3. В настоящее время рекомендовано назначение антитиреоидных препаратов. В случае низкого уровня АТ-рТТГ, умеренного повышения св.Т4, св.Т3, возможно назначение консервативной терапии на 12-18 месяцев. В случае выявления факторов, повышающих риск развития рецидива болезни Грейвса, рекомендовано радикальное лечение (терапия радиоактивным йодом)

### **Задача 9**

Пациент С., 31 года, обратился к эндокринологу в связи с образованием на передней поверхности шеи.

Наличие в семье случаев рака щитовидной железы, а также облучение головы или шеи в прошлом отрицает.

По данным УЗИ щитовидной железы: в правой доле выявлен единичный солидный узел 1,2 x 1,5 x 0,8 см, средней эхогенности, с ровными контурами и периферическим кровотоком при цветном доплеровском картировании (соответствует 3-й категории образований по классификации Eu-TIRADS).

При гормональном исследовании: ТТГ – 3,1 мкМЕ/мл (0,4 – 4,0), св.Т4 – 12 пмоль/л (9-22), кальцитонин 8 пг/мл (< 10).

Проведена тонкоигольная биопсия узла правой доли щитовидной железы, по результатам которой получена цитограмма узлового коллоидного зоба (II категория образований по классификации Bethesda 2017).

### **Вопросы**

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какое лечение/наблюдение показано пациенту? Обоснуйте свой выбор
3. Требуется ли пациенту назначение лекарственных препаратов? Если да, то назовите группу препаратов. Обоснуйте свой выбор.

### **Ответы**

1. Узловой эутиреоидный (нетоксический) зоб.
2. Показано динамическое наблюдение
3. Назначение лекарственных препаратов не требуется

### **Задача 10**

Пациентка М., 57 лет, направлена к эндокринологу в связи с образованием в щитовидной железе, выявленном при УЗИ сосудов шеи.

По данным УЗИ щитовидной железы: в правой доле выявлен единичный солидный узел 1,2 x 2,5 x 1,3 см, сниженной эхогенности, с ровными контурами и интранодулярным кровотоком при цветном доплеровском картировании (соответствует 4-й категории образований по классификации Eu-TIRADS). Лимфатические узлы центральной и боковых групп шеи структурно не изменены.

Наличие в семье случаев рака щитовидной железы, а также облучение головы или шеи в прошлом отрицает.

При гормональном исследовании: ТТГ – 1,2 мкМЕ/мл (0,4 – 4,0), св.Т4 – 16 пмоль/л (9-22), кальцитонин 548 пг/мл (< 4).

### **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Предложите вариант лечения узла щитовидной железы с учётом наиболее вероятного диагноза.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести пациентке? Обоснуйте свой выбор

### **Ответы**

1. Медуллярный рак
2. Основное лечение - тиреоидэктомия с лимфодиссекцией
3. Исключение феохромоцитомы до хирургического лечения.

### **Задача 11**

Пациент М., 21 года, поступил в приемное отделение многопрофильной клинической больницы с жалобами на боль в животе, тошноту, слабость, жажду, снижение веса на 8 кг за последние 2 месяца. Объективно: вес 47 кг, рост 167 см.

Биохимический анализ крови: глюкоза 16,7 ммоль/л. КЩС: рН крови 7.24 (7,36-7,42), рСО<sub>2</sub> 32 мм рт. ст. (36 – 44), НСО<sub>3</sub> (стандартный бикарбонат) 15 ммоль/л (22-26)

Общий анализ мочи: глюкоза ++, ацетон +++

### **Вопросы**

1. Сформулируйте клинический диагноз. С чем связаны боли в животе?
2. Какое лечение показано пациенту?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести пациенту?

### **Ответы**

1. Сахарный диабет 1 типа. Диабетический кетоацидоз. Боли в животе (или «абдоминальный синдром», ложный «острый живот») обусловлены раздражением брюшины, слизистой кишечника продуктами липолиза и мобилизации свободных жирных кислот, что в свою очередь усугубляется имеющимися электролитными нарушениями и дегидратацией.

2. Инсулинотерапия в режиме малых доз 0,1-0,15 ЕД/кг реальной массы тела в/в болюсно. Скорость снижения гликемии не более 4 ммоль/л/час (риск отека мозга). + Регидратация, введение NaCl 0,9% 1 литр в первый час, 500 мл в последующий + Восстановление электролитных нарушений: инфузия К<sup>+</sup>

3. КЩС (рН, анионная разница), Исследование кетонов в моче или в крови, Исследование К<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, креатинин, АЛТ, АСТ, глюкоза, мочевины, бикарбонат, лактат, общий анализ крови, общий анализ мочи. После разрешения кетоацидотического состояния исследование С-пептида, специфических антител.

### **Задача 12**

Пациентка О., 45 лет, обратилась к эндокринологу в связи с жалобами на слабость, сухость во рту, повышение гликемии до 9 ммоль/л при случайном измерении.

Наследственность по эндокринопатиям не отягощена.

При обследовании: Рост 176 см, вес 68 кг ИМТ 22 кг/м<sup>2</sup>. HbA<sub>1c</sub> – 6,1%. Рекомендовано ограничение углеводов в питании. Через 1 месяц повторное обращение к эндокринологу с жалобами: снижение массы тела на 5 кг за 1 месяц, повышение гликемии по данным самоконтроля до 10 ммоль/л. Назначен метформин, вилдаглиптин, продолжена диета с ограничением углеводов. Через 7 месяцев отметила ухудшение общего состояния, нарастающую слабость, прогрессирующее снижение массы тела, повышение гликемии до 18 ммоль/л. При обследовании HbA<sub>1c</sub> 8,2%. Ацетонурия +++. АТ к GAD 36,87 ЕД/мл (до 10).

### **Вопросы**

1. Сформулируйте клинический диагноз.

2. Какое лечение показано пациентке? Обоснуйте свой выбор.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести пациентке? Обоснуйте.

### **Ответы**

1. Латентный аутоиммунный диабет взрослых (LADA)
2. Учитывая прогрессирующее повышение гликемии, развитие кетоза, снижение массы тела, что косвенно свидетельствует о развитии абсолютного дефицита инсулина, а также положительные АТ к GAD, в настоящее время пациентке показана интенсифицированная инсулинотерапия. Расчет суточной дозы инсулина: 0,5 ЕД/кг для впервые выявленного диабета. Для «медового месяца» 0,1-0,3 ЕД/кг массы тела в сутки. Доза базального инсулина в большинстве случаев составляет около 50% от всего инсулина, получаемого в течение суток. В случае подтверждения наличия диабетического кетоацидоза ведение согласно протоколу: введение инсулина внутривенно в режиме малых доз, регидратация, восстановление электролитных нарушений, введение  $K^+$ .
3. Дополнительно необходимо исследовать все 5 видов специфических антител, С-пептид (базальный и стимулированный) – с целью подтверждения диагноза. Исследование  $K^+$ ,  $Na^+$ , креатинин, КЩС – для исключения/ подтверждения наличия диабетического кетоацидоза и определения дальнейшей тактики ведения. Обследование на предмет наличия поздних осложнений не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год.

### **Задача 13**

Пациент Р., 65 лет, обратился к эндокринологу в поликлинику по месту жительства с жалобами на чувство онемения и «ползания мурашек» в обеих стопах, судороги мышц голеней, возникающие преимущественно в ночное время.

Из анамнеза известно, что у пациента СД 2 типа, выявлен 10 лет назад. В настоящее время получает таблетированную сахароснижающую терапию препаратами глимепирид и метформин. На этом фоне гликемия натощак до 9,0 ммоль/л, через 2 часа после еды до 11,0 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) – 8,2%.

Обследование на предмет поздних осложнений сахарного диабета проводилось 5 лет назад, обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 2 типа» не проходил.

### **Вопросы**

1. Определите целевые значения гликемического контроля для данного пациента.
2. Наличие какого позднего осложнения сахарного диабета можно заподозрить у пациента на основании представленных данных?
3. Опишите алгоритм обследования данного пациента для уточнения диагноза и определите дальнейшую тактику лечения.

### **Ответы**

1. Целевые значения гликемии для данного пациента: натощак до 7,5 ммоль/л, через 2 часа после еды  $\leq 10,0$  ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина  $\leq 7,5\%$  (пожилой возраст, отсутствие атеросклеротических сердечно-сосудистых

заболеваний и/или риска тяжелой гипогликемии).

2. Диабетическая периферическая нейропатия: дистальный типа, сенсорная форма, стадия клинических проявлений.

3.а) Алгоритм обследования с целью подтверждения предполагаемого диагноза включает в себя проведение тестов, направленных на определение всех видов периферической чувствительности: вибрационной при помощи градуированного камертона, тактильной при помощи монофиламента, а также температурной и болевой.

б) Пациенту необходимо пройти профильное обследование для выявления возможного наличия других поздних осложнений сахарного диабета (диабетической ретинопатии и нефропатии), а так же обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 2 типа».

в) Дальнейшая тактика лечения подразумевает:

- оптимизацию сахароснижающей терапии для достижения и поддержания индивидуальных целевых значений гликемии,
- соблюдение правил ухода за ногами,
- возможное применение нейротропных препаратов ( $\alpha$ -липоевая кислота).

#### **Задача 14**

Пациентка М., 25 лет, обратилась к эндокринологу с жалобами на повышение уровня глюкозы крови в течение дня максимально до 17,0 ммоль/л, частые эпизоды гипогликемии без объективных причин, выраженные боли в ногах, преимущественно в покое, жгучего и стреляющего характера.

Из анамнеза известно, что у пациентки СД 1 типа в течение 15 лет. В настоящее время находится на интенсифицированной схеме инсулинотерапии (аналог человеческого инсулина длительного действия + аналог человеческого инсулина ультракороткого действия). На этом фоне гликемия натощак до 10,0 ммоль/л, через 2 часа после еды до 17,0 ммоль/л, отмечаются частые (ежедневные) эпизоды легкой гипогликемии, 1-2 раза в месяц эпизоды гипогликемии с потерей сознания.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) определялся 6 мес. назад – 9,0%. Последние 3 недели беспокоит постоянная боль в ногах жгучего и стреляющего характера (интенсивность по ВАШ > 5 баллов), не купируется приемом препаратов группы НПВС. Обследование на предмет поздних осложнений сахарного диабета проводилось 2 года назад, медицинская документация не представлена.

#### **Вопросы**

1. Определите целевые значения гликемического контроля для данной пациентки.
2. Наличие какого позднего осложнения сахарного диабета можно заподозрить у пациентки на основании представленных данных?
3. Опишите алгоритм обследования и лечения данной пациентки. .

#### **Ответы**

1. Целевые значения гликемии для данной пациентки: натощак до 6,5 ммоль/л, через 2 часа после еды – до 8,0 ммоль/л, гликированный гемоглобин  $\leq$  6,5% (учитывая молодой возраст и отсутствие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний).

2. Диабетическая периферическая нейропатия, болевая форма, стадия клинических проявлений.

А также, нельзя исключать наличие диабетической автономной (вегетативной) нейропатии (ДАН), проявляющейся в виде нарушения способности распознавать гипогликемию (учитывая длительное течение сахарного диабета и жалобы пациентки на возникновение частых спонтанных приступов легкой и тяжелой гипогликемии).

3.а) Алгоритм обследования с целью подтверждения предполагаемого диагноза включает в себя проведение тестов, направленных на определение всех видов периферической чувствительности: вибрационной при помощи градуированного камертона, тактильной при помощи монофиламента, а также температурной и болевой.

- Для исключения/подтверждения диагноза ДАН, необходимо проведение уточняющих тестов, например: определение ЧСС в покое (характерно >100 уд/мин.), вариация ЧСС, реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу и т.д.

б) Пациентке необходимо пройти профильное обследование для выявления возможного наличия других поздних осложнений сахарного диабета (диабетической ретинопатии и нефропатии), а так же обязательное обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

в) Дальнейшая тактика лечения подразумевает:

коррекцию инсулинотерапии для достижения и поддержания индивидуальных целевых значений гликемии (обсуждение с пациенткой возможности перехода на помповую инсулинотерапию),

ежедневный самоконтроль гликемии (не менее 7 раз в сутки), обучение пациентки принципам управления заболеванием (технике инъекций инсулина, правилам предупреждения и купирования гипогликемии и пр.).

Медикаментозная терапия болевой формы ДН: противосудорожные препараты, трициклические антидепрессанты.

При автономной ДН: симптоматическая терапия.

## Задача 15

Пациентка П., 58 лет, поступила в клинику эндокринологии с жалобами на общую слабость, повышение уровня глюкозы крови в течение суток до 14,0 ммоль/л; повышение уровня АД до 170/100 мм рт.ст., симметричные отеки голеней и стоп.

Анамнез: Сахарный диабет 2 типа выявлен 12 лет назад. Получала различные таблетированные препараты. В настоящий момент принимает вилдаглиптин 50 мг/сут. и метформин 1000 мг/сут., на этом фоне гликемия в течение суток 7,0-14,0 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) определялся год назад – 8,6%. Однократно проходила обучение в «Школе для лиц с сахарным диабетом 2 типа»; обследование на наличие поздних осложнений сахарного диабета проводилось 3 года назад, на тот момент была диагностирована диабетическая непролиферативная ретинопатия.

Последние 5 лет - повышение артериального давления, при нерегулярном измерении до 170/100 мм рт.ст., периодически принимает эналаприл 20 мг.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, рост - 171 см, вес – 90 кг, АД 155/ 80 мм рт. ст., ЧСС 92 уд. в мин. Биохимический анализ крови: общий холестерин - 7,0 ммоль/л, ХС-ЛПВП - 0,86 ммоль/л, ХС-ЛПНП - 4,73 ммоль/л,

триглицериды - 2,1 ммоль/л, креатинин – 110 мкмоль/л.

Соотношение альбумин/креатинин в утренней порции мочи: 7,9 мг/ммоль.

Осмотр глазного дна с расширенным зрачком: непролиферативная диабетическая ретинопатия.

### Вопросы

1. Рассчитайте индекс массы тела (ИМТ) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) пациентки, прокомментируйте полученные результаты.

2. Сформулируйте клинический диагноз и обоснуйте его.

3. Определите целевые значения показателей гликемического контроля, АД и показателей липидного спектра для данной пациентки, определите алгоритм дальнейшего обследования и лечения с учетом предоставленных данных.

### Ответы

1. ИМТ – 30,7 кг/м<sup>2</sup> (экзогенно-конституциональное ожирение I ст.), СКФ – 50 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (умеренно сниженная СКФ - хроническая болезнь почек, стадия С3а)

2. Сахарный диабет 2 типа. Диабетические микроангиопатии: непролиферативная ретинопатия OU; нефропатия: ХБП С3А2. Экзогенно-конституциональное ожирение I ст. Артериальная гипертензия, 3 ст., риск ССО 4 (очень высокий). Дислипидемия. Индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина  $\leq 7,0\%$

3.а) Целевые значения гликемии для данной пациентки: натощак до 7,0 ммоль/л, через 2 часа после еды  $\leq 9,0$  ммоль/л (средний возраст, отсутствие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и/или риска тяжелой гипогликемии).

- Целевые значения АД:  $< 130/80$  мм рт.ст.

- Целевые значения липидного спектра: Общ.Хс  $< 4,5$  ммоль/л; Хс-ЛПНП  $< 1,8$  ммоль/л, Хс-ЛПВП  $> 1,3$  ммоль/л; триглицериды  $< 1,7$  ммоль/л.

б) Алгоритм дальнейшего обследования:

выявление возможного наличия других поздних осложнений сахарного диабета (диабетической нейропатии), а так же уточнения состояния глазного дна (с учетом ранее выявленной непролиферативной диабетической ретинопатии); возможно повторное обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 2 типа».

Дальнейшая тактика лечения подразумевает оптимизацию сахароснижающей терапии для достижения и поддержания индивидуальных целевых значений гликемии: применение препаратов из группы иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий.

Ежедневный контроль АД для снижения риска прогрессирования ХБП (препараты выбора – иАПФ, БРА), коррекция дислипидемии (статины).

- Соблюдение правил рационального питания, ограничение поваренной соли до 5 г/сут.
- Посильное расширение режима физической активности с целью снижения массы тела.

### **Задача 16**

Пациент Н., 37 лет, обратился к эндокринологу с жалобами на стойкое повышение уровня глюкозы крови в течение дня до 20,0 ммоль/л, снижение остроты зрения.

Из анамнеза известно, что у пациента СД 1 типа с 9 лет (в течение 28 лет). В настоящее время находится на интенсифицированной схеме инсулинотерапии (аналог человеческого инсулина длительного действия + аналог человеческого инсулина ультракороткого действия). На этом фоне гликемия натощак до 9,0 ммоль/л, в течение дня до 20,0 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) – 12,0%. Обследование на предмет поздних осложнений сахарного диабета проводилось 2 года назад, медицинская документация не представлена. При осмотре глазного дна с расширенным зрачком выявлены твердые и мягкие экссудаты, крупные ретинальные геморрагии, интратретинальные микрососудистые аномалии, клинически значимый макулярный отёк.

### **Вопросы**

1. Определите целевые значения показателей гликемического контроля для данного пациента.
2. Наличие какого позднего осложнения сахарного диабета можно заподозрить у пациента на основании представленных данных? Укажите стадию заболевания.
3. Опишите тактику лечения и дальнейший алгоритм обследования данного пациента.

### **Ответы**

1. Целевые значения гликемии для данного пациента: натощак до 6,5 ммоль/л, через 2 часа после еды – до 8,0 ммоль/л, гликированный гемоглобин  $\leq$  6,5% (учитывая молодой возраст, отсутствие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и риска тяжелой гипогликемии)

2. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Диабетический макулярный отек (ДМО).

3. а) Пациенту необходимо пройти профильное обследование для выявления возможного наличия других поздних осложнений сахарного диабета (диабетической нефропатии и нейропатии), а так же обязательное обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

б) Дальнейшая тактика лечения подразумевает:

- коррекцию инсулинотерапии для достижения и поддержания индивидуальных целевых значений гликемии (обсуждение с пациентом возможности перехода на помповую инсулинотерапию),
- На стадии препролиферативной ДР возможно проведение панретинальной лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС). При наличии клинически значимого ДМО



возможно проведение ЛКС, в сочетании с интравитреальными инъекциями ингибиторов ангиогенеза или введением глюкокортикостероидов в виде имплантов.

- Воздействие на основные факторы риска ДР: контроль АД и уровня липидов.
- Ежедневный самоконтроль гликемии (не менее 7 раз в сутки).
- Обучение пациента принципам управления заболеванием (технике инъекций инсулина, правилам предупреждения и купирования гипогликемии и пр.).
- Повторное наблюдение у офтальмолога через 3-6 мес.

### **Задача 17**

Мужчина 59 лет обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на ощущения ползания мурашек в стопах, боли в ногах, усиливающиеся в ночное время (в течение длительного времени), язвенный дефект на подошвенной поверхности правой стопы, возникший около недели назад.

Из анамнеза: Сахарный диабет диагностирован 15 лет назад, был назначен метформин 1000 мг 2 раза в день. Через 6 лет в связи с ухудшением гликемического контроля к терапии был добавлен гликлазид МВ 90 мг в день. Два года назад к терапии добавлен ситаглиптин 100 мг в день. В настоящее время отмечает повышение гликемии до 10-12 ммоль/л в течение дня. Гликированный гемоглобин (HbA1c) - 10,3 %. Пациент перенес инфаркт миокарда 10 лет назад на фоне высокого АД. В настоящее время принимает антигипертензивную терапию: лозартан 50 мг х 2 раза в день, артериальное давление на этом фоне до 130/90 мм рт.ст.

При осмотре кожные покровы обеих стоп сухие, с признаками гиперкератоза, язвенный дефект в средней части плантарной поверхности правой стопы, диаметром до 1 см, без признаков инфицирования, без вовлечения костной ткани и сухожилий, болезненность отсутствует. Выявлено значительное снижение всех видов чувствительности, снижение ахиллова и коленного сухожильных рефлексов. Пульсация тыльных артерий стопы сохранена.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте предварительный диагноз и опишите развившиеся осложнения согласно принятым классификациям.
2. Составьте план дообследования и сформулируйте подходы к лечению данного пациента.
3. Назовите методы первичной и вторичной профилактики имеющихся осложнений сахарного диабета.

### **Ответы**

1. Сахарный диабет 2 типа. Диабетическая периферическая нейропатия, дистальный тип, сенсорно-моторная форма. Синдром диабетической стопы: неинфицированная язва на подошвенной поверхности правой стопы, нейропатическая форма. Диабетические макроангиопатии: ИБС: инфаркт миокарда от 2013г. Артериальная гипертензия, 3 ст., риск ССО 4 (очень высокий). Индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина < 7,5%.

2. Алгоритм дальнейшего обследования:

□ выявление возможного наличия других поздних осложнений сахарного диабета (диабетической ретинопатии и нефропатии).

□ Местное лечение язвенного дефекта: хирургическая обработка – очищение раны - промывание физ.раствором, применение местных антисептических повязок. Важно – разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка – Total Contact Cast, разгрузочный полубашмак)

□ Дальнейшая тактика лечения подразумевает оптимизацию сахароснижающей терапии для достижения и поддержания индивидуальных целевых значений гликемии: применение препаратов из группы иНГЛТ-2, показавших снижение риска развития сердечно-сосудистых событий.

Однако, учитывая уровень  $HbA_{1c} > 10\%$ , наличие выраженных симптомов декомпенсации углеводного обмена, а также для устранения глюкозотоксичности, возможно назначение комбинированной схемы сахароснижающей терапии: препараты из группы иНГЛТ-2 + аналог человеческого инсулина длительного действия.

3.а) Группой препаратов выбора для пациентов, перенесших ИМ в анамнезе, являются кардиоселективные бета-адреноблокаторы – необходимо добавить данную группу к проводимой гипотензивной терапии.

б) Для оценки сократительной способности миокарда, необходимо выполнение ЭХО-КГ. Также рекомендовано проведение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру с последующим наблюдением у кардиолога.

в) Ежедневный контроль АД (цель  $< 130/80$  мм рт.ст.), коррекция дислипидемии (статины).

г) Обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 2 типа» (в том числе правилам ухода за ногами и выбора обуви).

д) Контроль гликированного гемоглобина через 3 месяца с последующим решением вопроса о коррекции сахароснижающей терапии.

### **Задача 18**

Пациентка Е., 29 лет, обратилась к эндокринологу с жалобами на головные боли, головокружение, снижение зрения, аменорею, выделения из молочных желез по типу молозива.

Вышеперечисленные жалобы появились в течение последнего года. При обследовании по месту жительства выявлено повышение уровня пролактина до 8260 мкМЕ/мл (150-650), макропролактин – менее 30%.

При гормональном исследовании крови: ТТГ- 2,6 мкМЕ/мл (0,4-4,0), ЛГ- 2,5 мМЕ/мл (2,4-12,6), ФСГ - 1,72 мМЕ/мл (3,5-12,5), пролактин – 7350 мкМЕ/мл (150-650).

Выполнена МРТ головного мозга с в/в введением контрастного вещества: выявлена аденома гипофиза размером 2,7x1,1x1,5 см.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.

2. Какое исследование необходимо провести с целью уточнения содержания

пролактина?

3. Требуется ли пациентке назначение лекарственных препаратов? Если да, то назовите группу препаратов. Обоснуйте свой выбор

### **Ответы**

1. Гиперпролактинемический гипогонадизм. Макроаденома (пролактинома) гипофиза.

2. Определение уровня пролактина с разведением (для исключения «hook»-эффекта)

3. Требуется назначение препарата из группы агонистов дофаминовых рецепторов (напр. Каберголин). Все дофаминомиметики нормализуют или существенно снижают уровень пролактина, одновременно уменьшая размеры опухоли. Рефрактерность опухоли к агонистам дофамина встречается очень редко

В виду высокой эффективности консервативной терапии радикальное лечение не показано.

### **Задача 19**

Пациент Н., 34 года, обратился к терапевту с жалобами на увеличение грудных желез, нарушение эректильной функции. Прием лекарственных препаратов отрицает.

При обследовании: общий и биохимический анализы крови - без особенностей; гормональное исследование крови: пролактин – 3500 мкМЕ/мл (102-496), макропролактин - менее 25 %, общий тестостерон –12 нмоль/л (11,0 – 33,5), ТТГ– 3,8 мкМЕ/мл (0,4 – 4,0), ЛГ, ФСГ, эстрадиол, св.Т4 – норма.

По данным УЗИ грудных желез: УЗ-картина истинной гинекомастии.

Проведена МРТ головного мозга с контрастированием, выявлена аденома гипофиза 1,7x1,1x0,9 см.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте клинический диагноз.

2. Какое лечение/наблюдение показано пациенту? Обоснуйте свой выбор

3. Требуется ли пациенту назначение лекарственных препаратов? Если да, то назовите группу препаратов. Обоснуйте свой выбор.

### **Ответы**

1. Гиперпролактинемический гипогонадизм. Макроаденома (пролактинома) гипофиза.

2. Пациенту показана консервативная терапия, динамический контроль МРТ гипофиза 1 раз в год, Контроль уровня пролактина после достижения нормопролактинемии 1 раз в 6-12 месяцев. Каждые 2-3 года имеет смысл прекращать лекарственную терапию на срок один-три месяца.

3. Требуется назначение препарата из группы агонистов дофаминовых рецепторов (напр. Каберголин). Все дофаминомиметики нормализуют или существенно снижают уровень пролактина, одновременно уменьшая размеры опухоли. Рефрактерность опухоли к агонистам дофамина встречается очень редко

В виду высокой эффективности консервативной терапии радикальное лечение не показано.

### **Задача 20**

Пациентка 40 лет предъявляет жалобы на снижение концентрации внимания, забывчивость, сонливость, нарушение менструального цикла (через 25-40 дней). Анамнез заболевания: Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение нескольких месяцев, значимое ухудшение состояния за последние 6 месяцев.

Со слов пациентки, более 15 лет назад во время первой беременности впервые было выявлено повышение уровня ТТГ, в связи с чем пациентка по рекомендации эндокринолога получала терапию L-тироксином (дозировку препарата не помнит). Медицинская документация не представлена. Позже до настоящего времени без лечения. Контроль уровня гормонов не проводился. Во время второй и третьей беременности заместительную терапию пациентка не получала.

Анамнез жизни: Наследственность: отец, дед по линии отца – сахарный диабет 2 типа

Гинекологический анамнез: Менархе с 14 лет, регулярные, через 26-28 дней, по 3-4 дня, необильные, безболезненные Б – 3 Р – 3

При осмотре: Рост 158 см Вес 52 кг ИМТ 20,8 кг/м<sup>2</sup> Состояние пациентки удовлетворительное. Сознание ясное. Конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Распределена равномерно. Отеков нет. Кожные покровы чистые, сухие, бледные. Температура 36,5С. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. ЧСС 72 уд в мин. АД 100/70 мм рт. ст. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, 0 ст по ВОЗ, плотная, однородная, безболезненная, подвижная при глотании. Глазные симптомы отрицательные. Тремора вытянутых рук нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Стул – склонность к запорам.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предварительного диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Предложите вариант лечения.

### **Ответы**

- 1.1. Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита.
  2. Анализ крови на ТТГ, свободный Т4. С целью подтверждения аутоиммунного генеза анализ крови на АТ к ТПО, АТ к ТГ.
- Также проведем УЗИ щитовидной железы.
3. Необходимо провести дифференциальную диагностику с другими деструктивными тиреоидитами, йодиндуцированными тиреопатиями.
  4. При выявлении первичного гипотиреоза, назначить заместительную терапию Левотироксином из расчета 1,6-1,8 мкг на 1 кг веса

### **Задача 21**

Пациентка 27 лет предъявляет жалобы на не наступление беременности в течение 3 лет при регулярной половой жизни без предохранения. В течение последних 4 месяцев отмечает нарастание общей слабости, повышенной утомляемости, сонливости.

Анамнез заболевания: В течение нескольких лет наблюдается у гинеколога и репродуктолога. Настоящая консультация эндокринолога впервые.

Анамнез жизни: Наследственность: мать, бабушка по линии матери, племянница – первичный гипотиреоз (принимают Эутирокс).

Гинекологический анамнез: Менархе с 16 лет, регулярные, через 30-35 дней, по 5-7 дней, обильные, умеренно болезненные Б – 1 (самопроизвольное прерывание, 7-8 нед) .

При осмотре: Рост 164 см Вес 71 кг ИМТ 26,2 кг/м<sup>2</sup> (18,5-24,9)

Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Конституция гиперстеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно избыточно, распределена преимущественно абдоминально. Отеков нет. Кожные покровы чистые, нормальной влажности, физиологической окраски. Температура 36,6С. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. ЧСС 76 уд в мин. АД 110/70 мм рт ст. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, 0 ст по ВОЗ, плотная, однородная, безболезненная, подвижная при глотании. Глазные симптомы отрицательные. Тремора вытянутых рук нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах.

### **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предварительного диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Предложите вариант лечения

### **Ответы**

1. Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита.
2. Анализ крови на ТТГ, свободный Т4. С целью подтверждения аутоиммунного

генеза анализ крови на АТ к ТПО, АТ к ТГ.

УЗИ щитовидной железы

3. Необходимо провести дифференциальную диагностику с другими деструктивными тиреоидитами, йодиндуцированными тиреопатиями, синдромом гиперпролактинемии.

При выявлении первичного гипотиреоза, назначить заместительную терапию Левотироксином из расчета 1,6-1,8 мкг на 1 кг веса

## **Задача 22**

Пациентка 35 лет предъявляет жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, эмоциональную лабильность, сниженный фон настроения, нарушение менструального цикла (задержки до 10 дней), сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

Анамнез заболевания: Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение последних 6 месяцев. Настоящая консультация эндокринолога впервые.

Анамнез жизни: Наследственность: старшая сестра – заболевание щитовидной железы (диффузный зоб?)

При осмотре: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Отмечается незначительно выраженная пастозность стоп. Кожные покровы чистые, бледные, сухие. Температура 35,4оС. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. ЧСС 60 уд в мин. АД 100/70 мм рт ст. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, 0 ст по ВОЗ, плотная, однородная, безболезненная, подвижная при глотании. Глазные симптомы отрицательные. Тремора вытянутых рук нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Стул без особенностей.

Рост 172 см Вес 82 кг ИМТ 27,5 кг/м<sup>2</sup>.

## **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предварительного диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Предложите вариант лечения

## **Ответы**

1. Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита.
2. Анализ крови на ТТГ, свободный Т4. С целью подтверждения аутоиммунного генеза анализ крови на АТ к ТПО, АТ к ТГ.

УЗИ щитовидной железы

3. Необходимо провести дифференциальную диагностику с другими деструктивными тиреоидитами, йодиндуцированными тиреопатиями.

4. При выявлении первичного гипотиреоза, назначить заместительную терапию

Левотироксином из расчета 1,6-1,8 мкг на 1 кг веса

### **Задача 23**

Пациент 40 лет предъявляет жалобы на сонливость, отсутствие чувства отдыха утром после полноценного сна, апатию, пониженное настроение, забывчивость, снижение концентрации внимания.

Анамнез заболевания: Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение последних 4 месяцев. Во время прохождения диспансеризации при пальпации щитовидной железы заподозрено наличие узлового зоба. Проведено УЗИ щитовидной железы: Объем 23,5 мл (норма до 25 мл) В средней трети правой доли определяется образование несколько сниженной эхогенности с нечеткими ровными контурами с множественными мелкими кистами размером 19x20 мм, с единичными сигналами интранодулярной васкуляризации. В левой доле определяется образование сниженной эхогенности с четкими ровными контурами р. 15x23 мм, с интранодулярной васкуляризацией. Паращитовидные железы без особенностей. Регионарные лимфатические узлы не увеличены, не изменены. Анализ крови: ТТГ 1,5 мкМЕ/мл (0,4-4,0), кальцитонин 1,5 нг/мл (до 11,5). ТАБ узлового образования: **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Материал сП1: Цитограмма соответствует фолликулярной опухоли. По системе Bethesda 2017 – 4 категория. Заключение: Фолликулярная опухоль. Материал сП1: Подозрение на рак, 5 категория по классификации Bethesda, 2017. Риск малигнизации (ROM) составляет 45-60%.

Пациенту была выполнена тиреоидэктомия. Заместительная терапия левотироксином не назначалась.

При осмотре: Рост 182 см Вес 80 кг ИМТ 24,2 кг/м<sup>2</sup> (18,5-24,9)

Состояние удовлетворительное. ЧСС 68 уд в мин. АД 110/80 мм рт ст. В области проекции щитовидной железы визуализируется послеоперационный рубец, без особенностей. При пальпации область проекции щитовидной железы безболезненная. Глазные симптомы отрицательные. Тремора вытянутых рук нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Стул регулярный, без особенностей.

### **Вопросы**

1. Сформулировать предварительный диагноз
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предварительного диагноза?
3. Предложите вариант лечения.

### **Ответы**

1. Первичный гипотиреоз в исходе оперативного лечения
2. Анализ крови на ТТГ, свободный Т4
3. Назначить супрессивную терапию Левотироксином из расчета 2,2 мкг на 1 кг веса

## **Задача 24**

Пациентка 58 лет, обратилась к эндокринологу с жалобами на выраженную общую слабость, повышенную утомляемость, апатию, отёки лица и стоп, вздутие живота, запоры.

Анамнез заболевания: С детского возраста наблюдается у эндокринолога по поводу диффузного зоба, в связи с чем эпизодически принимает препараты йода. Вышеперечисленные жалобы нарастают за последние 6 месяцев. По рекомендации терапевта принимала сердечные гликозиды, мочегонные препараты, без эффекта. Медицинская документация не представлена.

Анамнез жизни: Наследственность: мать, бабушка по линии матери – первичный гипотиреоз (принимают Эутирокс).

При осмотре: Рост 164 см Вес 62 кг ИМТ 23,1 кг/м<sup>2</sup> (18,5-24,9)

Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Кожные покровы чистые, бледные, нормальной влажности, в области локтей – кожа сухая, гиперпигментирована (синдром «грязных» локтей). Температура 36,2оС. Отмечается пастозность лица и стоп, при надавливании на кожу в области тыла стопы остается след. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. ЧСС 62 уд в мин. АД 110/70 мм рт. ст. Щитовидная железа при пальпации увеличена, I ст. по ВОЗ, плотно-эластичная, однородная, безболезненная, подвижная при глотании. Глазные симптомы отрицательные. Тремора вытянутых рук нет. Живот вздут, умеренно болезненный в левой подвздошной области. Стул нерегулярный, запоры до 2-3 дней.

## **Вопросы**

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предварительного диагноза?
3. Выберите оптимальную тактику лечения.

## **Ответы**

1. Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита.
5. Анализ крови на ТТГ, свободный Т4. С целью подтверждения аутоиммунного генеза анализ крови на АТ к ТПО, АТ к ТГ.

УЗИ щитовидной железы

6. Необходимо провести дифференциальную диагностику с другими деструктивными тиреоидитами, йодиндуцированными тиреопатиями.
7. При выявлении первичного гипотиреоза, назначить заместительную терапию



Левотироксином из расчета 1,6-1,8 мкг на 1 кг веса

### **Задача 25**

Пациент С., 31 года, обратился к эндокринологу в связи с образованием на передней поверхности шеи.

Наличие в семье случаев рака щитовидной железы, а также облучение головы или шеи в прошлом отрицает.

По данным УЗИ щитовидной железы: в правой доле выявлен единичный солидный узел 1,2 x 1,5 x 0,8 см, средней эхогенности, с ровными контурами и периферическим кровотоком при цветном доплеровском картировании (соответствует 3-й категории образований по классификации Eu-TIRADS).

При гормональном исследовании: ТТГ – 3,1 мкМЕ/мл (0,4 – 4,0), св.Т4 – 12 пмоль/л (9-22), кальцитонин 8 пг/мл (< 10).

Проведена тонкоигольная биопсия узла правой доли щитовидной железы, по результатам которой получена цитограмма узлового коллоидного зоба (II категория образований по классификации Bethesda 2017).

### **Вопросы**

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какое лечение/наблюдение показано пациенту? Обоснуйте свой выбор
3. Требуется ли пациенту назначение лекарственных препаратов? Если да, то назовите группу препаратов. Обоснуйте свой выбор.

### **Ответы**

1. Узловой эутиреоидный (нетоксический) зоб.
2. Показано динамическое наблюдение
3. Назначение лекарственных препаратов не требуется

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН  
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Сертификат: 00D9618CDA5DBFCD6062289DA9541BF88C  
Владелец: Глыбочко Петр Витальевич  
Действителен: с 13.09.2022 до 07.12.2023