

**Фонд оценочных средств**

**Б1.О.56 Эндокринология  
Обязательная часть**

Специальность 31.05.01 Лечебное дело  
квалификация: врач-лечебник  
Форма обучения: очная  
Срок обучения: 6 лет

Фонд оценочных средств по дисциплине рассмотрен и одобрен на заседании Ученого совета института (протокол № 1 от 16.01.2024) и утвержден приказом ректора № 02 от 19.01.2024 года

Нормативно-правовые основы разработки и реализации оценочных средств по дисциплине:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.05.01, Лечебное дело (уровень специалитета), утвержденный приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12 августа 2020 г. № 988
- 2) Общая характеристика образовательной программы.
- 3) Учебный план образовательной программы.
- 4) Устав и локальные акты Институт

## 1 Организация контроля планируемых результатов обучения по дисциплине Эндокринология

Код	Планируемые результаты обучения по дисциплине:	Наименование индикатора достижения компетенции
<b>Профессиональные компетенции</b>		
ПК-2	Способен к участию в оказании медицинской помощи в экстренной форме	ИПК-2.1 Умеет распознавать состояния, возникающих при внезапных острых заболеваниях, обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента и требующих оказания медицинской помощи в неотложной форме

## 2. Перечень вопросов для подготовки к промежуточной аттестации

1. Что такое инсулин, этапы синтеза инсулина. Виды секреции инсулина.
2. Патогенез сахарного диабета 1 типа.
3. Патогенез сахарного диабета 2 типа.
4. Клинические проявления сахарного диабета.
5. Лабораторная диагностика сахарного диабета. ОГТТ – методика проведения, интерпретация полученных данных. Определение гликированного гемоглобина.
6. Определение целевых показателей гликемии для пациентов с сахарным диабетом.
7. Дифференциальная диагностика сахарного диабета 1 типа и сахарного диабета 2 типа.
8. Гестационный сахарный диабет. Критерии диагностики.
9. Принципы проведения ОГТТ у беременных. Тактика ведения пациенток с гестационным сахарным диабетом.
10. Классификация поздних осложнений сахарного диабета.
11. Патогенез микро- и макрососудистых осложнений, их клинические проявления.
12. Диабетическая нефропатия. Патогенез, клинические проявления. Диагностика.
13. Нефропротективная терапия в зависимости от стадии диабетической нефропатии.
14. Диабетическая ретинопатия. Классификация. Клинические проявления.
15. Диагностика диабетической ретинопатии. Ведение пациентов с диабетической ретинопатией.
16. Динамическое наблюдение пациентов с диабетической ретинопатией.
17. Дифференциальный диагноз нейропатической и ишемической формы синдрома диабетической стопы.
18. Алгоритм ведения пациентов с синдромом диабетической стопы.
19. Диабетическая нейропатия. Классификация. Клинические проявления и диагностика периферической нейропатии.
20. Автономные формы диабетической нейропатии. Клинические проявления, диагностика. Исследование CGMS.
21. Лечение и профилактика поздних осложнений сахарного диабета.
22. Лечение сахарного диабета 1 типа. Расчет суточного калоража для пациента с 1 типом сахарного диабета, понятие хлебной единицы. Расчет суточной потребности в хлебных единицах.
23. Инсулинотерапия сахарного диабета 1 типа. Виды инсулинов. Расчет суточной потребности в инсулине.
24. Методика обучения пациентов с сахарным диабетом самоконтролю, эффективности лечения сахарного диабета и лечебной тактики при различных ситуациях.
25. Коррекция инсулинотерапии при длительной физической активности.
26. Тактика действий пациента при кратковременной физической активности.
27. Лечение сахарного диабета 2 типа. Диета и физические нагрузки для пациентов со 2 типом сахарного диабета.
28. Принципы выбора старта медикаментозной терапии сахарного диабета 2 типа.
29. Классы сахароснижающих таблетированных препаратов. Механизм действия, противопоказания.
30. Диспансерное наблюдение пациентов с сахарным диабетом.
31. Санаторно-курортное лечение для пациентов с сахарным диабетом.
32. Понятие помповой инсулинотерапии.
33. Диабетическая кетоацидотическая кома. Этиология. Патогенез формирования.

34. Клинические проявления.
35. Этапы оказания врачебной помощи.
36. Диабетическая гипергликемическая некетоацидотическая кома. Этиология. Патогенез формирования. Клинические проявления. Этапы оказания врачебной помощи.
37. Диабетическая гиперлактатацидемическая кома. Этиология. Патогенез формирования.
38. Клинические проявления.
39. Этапы оказания врачебной помощи.
40. Диабетическая гипогликемическая кома. Этиология. Патогенез формирования.
41. Клинические проявления. Этапы оказания врачебной помощи.
42. Профилактика диабетических ком.
43. Ожирение. Определение. Классификация. Этиология.
44. Клинические проявления ожирения – взаимосвязь с этиологическим фактором.
45. Методы лечения ожирения. Виды хирургического лечения.
46. Профилактика ожирения.
47. Санаторно-курортное лечение пациентов с ожирением.
48. Анатомия, физиология щитовидной железы. Синтез тиреоидных гормонов. Регуляция секреции тиреоидных гормонов, их биологические эффекты.
49. Йоддефицитные заболевания как социально значимая проблема. Понятие зоб.
50. Клинические проявления йоддефицитных заболеваний.
51. Особенности терапии у детей и подростков. Лечение йоддефицитных заболеваний.
52. Виды профилактики йоддефицитных заболеваний.
53. Тема 3.2. Нарушения функции щитовидной железы: синдром гипотиреоза и синдром тиреотоксикоза. Этиология, клинические проявления, принципы диагностики. Подходы к лечению в зависимости от нозологических форм.
54. Гипотиреоз. Этиология. Патогенез. Классификация. Клинические проявления. Критерии диагностики. Заместительная гормональная терапия гипотиреоза.
55. Гипотиреоидная кома – этиология, клинические проявления. Тактика неотложной помощи при гипотиреоидной коме.
56. Тиреотоксикоз. Классификация. Клинические проявления.
57. Диффузный токсический зоб. Этиология, патогенез. Критерии диагностики. Тактика лечения.
58. Тиреоидиты. Классификация. Дифференциальная диагностика.
59. Аутоиммунный тиреоидит. Клинические проявления, диагностика. Тактика ведения пациентов в зависимости от фазы заболевания.
60. Подострый тиреоидит. Этиология. Клинические проявления. Тактика лечения.
61. Послеродовой тиреоидит. Клинические проявления. Тактика лечения.
62. Тиреотоксический криз. Этиология, клинические проявления. Неотложная тактика при тиреотоксическом кризе.
63. Эндокринная офтальмопатия. Этиология, патогенез. Классификация. Клинические проявления. Тактика ведения пациентов с эндокринной офтальмопатией. Медикаментозная терапия, рентгенотерапия.
64. Санаторно-курортное лечение пациентов с заболеваниями щитовидной железы.
65. Показания и противопоказания.
66. Диспансерное наблюдение пациентов с патологией щитовидной железы.
67. Анатомия, физиология паращитовидных желез. Регуляция выработки паратиреоидного гормона. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена.

68. Гиперпаратиреоз. Классификация. Этиология. Клинические проявления. Диагностика. Лечение.
69. Гипопаратиреоз. Этиология. Клинические проявления. Диагностика. Тактика ведения пациентов с гипопаратиреозом.
70. Анатомия, физиология надпочечников. Регуляция выработки гормонов надпочечников. Физиологические эффекты гормонов надпочечников.
71. Гиперкортицизм. Классификация. Клинические проявления. Особенности клинических проявлений АКТГ-эктопированного синдрома. Алгоритм диагностики.
72. Лабораторная диагностика синдрома Иценко-Кушинга и болезни Иценко-Кушинга. Дифференциальная диагностика болезни и синдрома Иценко-Кушинга, АКТГ-эктопированного синдрома. Лечение гиперкортицизма.
73. Классификация надпочечниковой недостаточности. Этиология и клинические проявления хронической надпочечниковой недостаточности. Принципы диагностики.
74. Заместительная гормональная терапия хронической надпочечниковой недостаточности.
75. Этиология острой надпочечниковой недостаточности. Клинические проявления острой надпочечниковой недостаточности. Неотложная помощь при острой надпочечниковой недостаточности.
76. Тема 5.3. Гормонально-активные опухоли надпочечников. Классификация. Принципы диагностики и лечения.
77. Альдостерома. Клинические проявления. Принципы диагностики и лечения.
78. Феохромоцитома. Клинические проявления. Принципы диагностики и лечения. Анатомия, физиология гипоталамо-гипофизарной системы. Осуществлении регуляции выработки гормонов гипоталамо-гипофизарной системы.
79. Понятие первичного и вторичного гипопитуитаризма.
80. Этиологические факторы и патогенез гипопитуитаризма. Лабораторная и инструментальная диагностика гипопитуитаризма. Дифференциальная диагностика при синдроме гипопитуитаризма. Методы лечения гипопитуитаризма
81. Понятие аденомы гипофиза. Классификация.
82. Гормонально-активные аденомы гипофиза: соматотропинома, пролактинома, кортикотропинома, тиреотропинома. Клинические проявления. Диагностика. Тактика ведения пациентов с гормонально-активными аденомами гипофиза.
83. Акромегалия и гигантизм. Этиология. Клинические проявления. Диагностика. Методы лечения пациентов с акромегалией.
84. Синдром гиперпролактинемии. Этиология. Клинические проявления. Диагностика. Методы лечения пациентов с гиперпролактинемией.
85. Несахарный диабет. Классификация. Клинические проявления. Дифференциальная диагностика. Лечение пациентов с несахарным диабетом.
86. Диспансерное наблюдение пациентов с патологией щитовидной железы.
87. Диспансерное наблюдение пациентов с сахарным диабетом на амбулаторном этапе.
88. Понятие экспертизы временной нетрудоспособности.
89. Понятие клинических рекомендаций. Определение объема динамического наблюдения ребенка и подростка с сахарным диабетом.
90. Влияние гормонов на рост и развитие ребенка в различные возрастные периоды.
91. Соматотропная недостаточность в детском возрасте. Этиология, патогенез, клинические проявления. Лечение соматотропной недостаточности.

92. Конституциональная низкорослость, соматический нанизм. Классификация. Дифференциальный диагноз.

93. Вспомогательные методы исследования (рентгенологических исследований скелета с определением зон роста, определения содержания гормона роста, функциональных фармакологических проб) в определении разновидностей патологии роста у детей.

94. Понятие пола. Этапы формирования пола.

95. Понятие гипогонадизм. Задержка полового развития и гипогонадизм у мальчиков. Тактика лечения.

96. Нарушение половой дифференцировки. Классификация. Этиология. Тактика ведения пациентов с нарушениями половой дифференцировки.

### 3. Тестовые задания

*Выберите один правильный ответ*

1. Проинсулин – это:
  1. Предшественник инсулина в процессе биосинтеза
  2. Препарат инсулина пролонгированного действия
  3. Пероральный сахароснижающий препарат

*Выберите один правильный ответ*

2. Снижение концентрации инсулина в сыворотке крови отмечается при:
  1. Сахарном диабете 1 типа
  2. Сахарном диабете 2 типа на протяжении всего заболевания
  3. Нарушенной толерантности к глюкозе

*Выберите один правильный ответ*

3. Показатель индекса массы тела рассчитывается по формуле:
  1.  $\text{Масса тела (кг)} / \text{рост (м)}$ .
  2.  $\text{Масса тела (кг)} / \text{рост (кв.м)}$ .
  3.  $\text{Масса тела (кг)} - \text{рост (см)}$ .
  4.  $\text{Масса тела (кг)} + \text{рост (см)}$ .

*Выберите один правильный ответ*

4. Биологически более активным гормоном является:
  1. Трийодтиронин ( $T_3$ )
  2. Тиреотропный гормон (ТТГ)
  3. Тироксин ( $T_4$ )

*Выберите один правильный ответ*

5. Антидиуретический гормон синтезируется:
  1. В аденогипофизе
  2. В нейрогофизе
  3. В коре надпочечников
  4. В гипоталамусе

*Выберите один правильный ответ*

6. Большая проба с дексаметазоном используется для дифференциальной диагностики:
  1. Функционального и патологического гиперкортицизма
  2. Болезни и синдрома Иценко-Кушинга

*Выберите один правильный ответ*

7. Причиной развития акромегалии является:
  1. Усиление секреции тиреотропного гормона

2. Усиление секреции адренокортикотропного гормона
3. Усиление секреции соматотропного гормона

*Выберите несколько правильных ответов*

8. Для первичного гипотиреоза характерно:
1. Снижение свт3, снижение свт4,
  2. Повышение свт3, повышение св Т4,
  3. Повышение уровня тиреотропного гормона
  4. Снижение уровня тиреотропного гормона

*Выберите один правильный ответ*

9. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система реагирует по системе —обратной связи!:
1. На кортизол
  2. На альдостерон
  3. На адренокортикотропный гормон

*Выберите один правильный ответ*

10. Увеличению щитовидной железы степени по воз соответствует объем, при котором:
1. Доли по размеру более дистальной фаланги 1 пальца кисти, но не видны
  2. Доли по размеру менее дистальной фаланги 1 пальца кисти
  3. Доли по размеру более дистальной фаланги 1 пальца кисти и видны
  4. Железа не пальпируется

*Выберите несколько правильных ответов*

11. Биологические эффекты соматотропного гормона заключаются в стимуляции:
1. Глюконеогенеза
  2. Роста костей в длину
  3. Липогенеза
  4. Синтеза белка

*Выберите несколько правильных ответов*

12. Для акромегалии является характерным:
1. Укрупнение черт лица и конечностей
  2. Увеличение роста
  3. Артериальная гипертензия
  4. Гипергликемия

*Выберите несколько правильных ответов*

13. К рентгенологическим признакам, характерным для макроаденомы гипофиза относятся:
1. Признаки внутричерепной гипертензии
  2. Нормальные размеры турецкого седла
  3. Двухконтурность турецкого седла
  4. Увеличение размеров турецкого седла
  5. Деструкция стенок турецкого седла

*Выберите несколько правильных ответов*

14. Кожные изменения при болезни иценко-кушинга характеризуются:
1. Сухостью кожи
  2. Наличием бледных тонких стрий
  3. Наличием красновато-фиолетовых стрий
  4. Мраморностью кожи

*Выберите несколько правильных ответов*

15. В типичных случаях диагностическими критериями несахарного диабета являются:

1. Полиурия, полидипсия
2. Снижение относительной плотности мочи менее 1005 во всех порциях пробы Зимницкого
3. Повышение осмоляльности плазмы более 300 мосм/кг
4. Гипонатриемия
5. Снижение осмоляльности мочи менее 300 мосм/кг

*Выберите один правильный ответ*

16. Для субклинического тиреотоксикоза характерны изменения гормонального профиля в виде:

1. Т3 – повышен, Т4 – в норме, тиреотропный гормон – в норме
2. Т3 – в норме, Т4 – в норме, тиреотропный гормон – подавлен /снижен/
3. Т3 – повышен, Т4 – повышен, тиреотропный гормон – подавлен /снижен/
4. Т3 – повышен, Т4 – повышен, ТТГ – в норме
5. Т3 – в норме, Т4 – повышен, ТТГ – в норме

*Выберите несколько правильных ответов*

17. Пациенты с болезнью иценко-кушинга предъявляют жалобы на:

1. Высокое артериальное давление
2. Прибавку массы тела
3. Снижение массы тела
4. Боли в костях
5. Низкое артериальное давление

*Выберите несколько правильных ответов*

18. Тяжелая форма болезни иценко-кушинга характеризуется:

1. Прогрессирующей мышечной слабостью
2. Патологическими переломами костей
3. Сердечно-сосудистой недостаточностью
4. Тяжелыми психическими расстройствами
5. Сохраненным менструальным циклом

*Выберите несколько правильных ответов*

19. Со стороны сердечно-сосудистой системы при хронической надпочечниковой недостаточности отмечается:

1. Гипотензия
2. Гипертензия
3. Уменьшение сердечного выброса
4. Увеличения минутного объема крови

*Выберите несколько правильных ответов*

20. Гормональные исследования при первичной надпочечниковой недостаточности характеризуются:

1. Увеличением уровня адренокортикотропного гормона в крови
2. Снижением уровня адренокортикотропного гормона в крови
3. Снижением уровня кортизола в крови
4. Увеличением уровня кортизола в крови

*Выберите один правильный ответ*

21. Артериальная гипертензия при болезни иценко-кушинга обусловлена:

1. Гипонатриемией
2. Гипернатриемией и повышением ОЦК
3. Гиперкалиемией



*Выберите один правильный ответ*

22. Клинически для экзогенно-конституционального ожирения характерно:

1. Диспластическое распределение жира
2. Равномерное распределение жира
3. Прогнатизм
4. Липоидный некроз

*Выберите один правильный ответ*

23. Для постановки диагноза сахарного диабета уровень гликозилированного гемоглобина должен быть:

1. Равен промежутку 4,0-5,0%
2. Менее 4,0%
3. Равен 5,5%
4. Равен или более 6,5%

*Выберите один правильный ответ*

24. Клубочковая зона коры надпочечников секретирует:

1. Глюкокортикостероиды
2. Минералокортикоиды
3. Половые стероиды (андрогены)
4. Катехоламины
5. Адrenокортикотропный гормон

*Выберите несколько правильных ответов*

25. Секреция ренина клетками юкстагломерулярного аппарата усиливается при:

1. Снижении АД
2. Повышении АД
3. Гипонатриемии
4. Гипернатриемии

*Выберите один правильный ответ*

26. Наиболее информативным методом диагностики рака щитовидной железы является:

1. УЗИ щитовидной железы
2. Радиоизотопная сцинтиграфия
3. Компьютерная томография
4. Пункционная биопсия
5. Термография

*Выберите один правильный ответ*

27. Подострый тиреоидит (тиреоидит де-Кервена) могут вызвать:

1. Простейшие
2. Вирусы
3. Грибы
4. Стафилококки, стрептококки

*Выберите один правильный ответ*

28. Для эндемического зоба характерен:

1. Сниженный уровень тиреотропного гормона
2. Нормальный уровень тиреотропного гормона
3. Повышенный уровень тиреотропного гормона

*Выберите один правильный ответ*

29. Диагностическими критериями аутоиммунного тиреоидита являются:
1. Наличие тиреотоксикоза и «горячего узла» по сцинтиграфии
  2. Сочетание беременности и гипотиреоза
  3. Наличие высокого титра антител рецептору ТТГ и манифестного тиреотоксикоза
  4. Наличие высокого титра антител к тиреоидной пероксидазе, наличие первичного гипотиреоза, наличие УЗИ-признаков аутоиммунной патологии

*Выберите несколько правильных ответов*

30. Причиной первичной надпочечниковой недостаточности может быть:
1. Туберкулез
  2. Двусторонняя адреналэктомия
  3. Аутоиммунное поражение коры надпочечников
  4. Кровоизлияние в гипофиз

*Выберите несколько правильных ответов*

31. Для тиреотоксического криза характерно наличие:
1. Сухой кожи
  2. Артериальной гипертензия с последующим падением давления
  3. Тахикардии и мерцания предсердий
  4. Запоров
  5. Профузной потливости
  6. Гипертермии
  7. Нормальной температуры тела

*Выберите несколько правильных ответов*

32. О наличии зоба у пациента можно говорить если размеры щитовидной железы превышают:
1. 20 мл у женщин
  2. 18 мл у женщин
  3. 25 мл у мужчин
  4. 22 мл у мужчин

*Выберите один правильный ответ*

33. Действие тиреоидных гормонов на систему кроветворения заключается в основном в:
1. Стимуляции процессов лейкопоэза
  2. Подавлении процессов эритропоэза
  3. Стимуляции синтеза эритропоэтина в почках
  4. Подавление синтеза тромбоцитов

*Выберите несколько правильных ответов*

34. При тиреотоксикозе со стороны сердечно-сосудистой системы развивается:
1. Постоянная тахикардия
  2. Непостоянная тахикардия
  3. Одышка
  4. Нарушение сердечного ритма
  5. Увеличение пульсового давления

*Выберите несколько правильных ответов*

35. К осложнениям тиреотоксикоза относится:
1. Мерцательная аритмия
  2. Тиреотоксический криз
  3. Надпочечниковая недостаточность
  4. Кахексия

## 5. Ожирение

*Выберите несколько правильных ответов*

36. Для диффузного токсического зоба характерны лабораторные изменения в виде:

1. Увеличение уровня свободного Т<sub>4</sub> в крови
2. Увеличение уровня свободного Т<sub>3</sub> в крови
3. Снижение уровня свободного Т<sub>4</sub> в крови
4. Снижение уровня свободного Т<sub>3</sub> в крови
5. Повышение уровня ТТГ в крови

*Выберите несколько правильных ответов*

37. Для синдрома шерешевского-тернера характерно наличие:

1. Низкорослости
2. Аменореи
3. Высокослости
4. Крыловидных складок на шее
5. Повышения продукции эстрогенов
6. Женского фенотипа

*Выберите один правильный ответ*

38. У больных с чистой агенезией гонад при ультразвуковом исследовании органов малого таза выявляется:

1. Поликистозные гонады
2. Нормальные гонады
3. Соединительнотканые тяжи на месте гонад
4. Асимметрично увеличенные гонады

*Выберите несколько правильных ответов*

39. Особенности клинического течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом это наличие:

1. Развития распространенных инфарктов
2. Частых тромбоэмболических осложнений
3. Меньшего процента летальности в остром периоде
4. Нетипичной клиники инфаркта со слабо выраженным или отсутствующим болевым синдромом

*Выберите один правильный ответ*

40. В основе сахарного диабета I типа лежит:

1. Инсулинорезистентность
2. Гиперинсулинемия
3. Пострецепторные нарушения
4. Повреждение бета-клеток, инсулинодефицит
5. Повреждение альфа-клеток, дефицит глюкагона

*Выберите один правильный ответ*

41. Женщина средних лет предъявляет жалобы на недомогание, лихорадку, боль в горле и в области шеи с иррадиацией в нижнюю челюсть. Все это в течение 7 дней сопровождалось повышенной нервозностью, потливостью, потерей веса. При обследовании выявлены данные за тиреотоксикоз.

Щитовидная железа умеренно увеличена и ограниченно болезненна при пальпации в области перешейка. В анализе крови соэ – 64 мм/час. Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Диффузный токсический зоб
2. Подострый тиреоидит

3. Узловой зоб
4. Хронический аутоиммунный тиреоидит
5. Острый гнойный тиреоидит

*Выберите несколько правильных ответов*

42. Нарушения электролитного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности характеризуются:

1. Избыточным выделением натрия с мочой
2. Снижением выделения натрия с мочой
3. Гипонатриемией
4. Гиперкалиемией

*Выберите несколько правильных ответов*

43. Для сахарного диабета 1 типа является характерным:

1. Молодой возраст пациента во время клинической манифестации
2. Наличие у близких родственников диагностированного сахарного диабета 2 типа
3. Наличие аутоантител к бета-клеткам поджелудочной железы
4. Склонность к развитию кетоацидоза
5. Предшествующий хронический панкреатит

*Выберите один правильный ответ*

44. В основе патогенеза тиреотоксикоза при подостром тиреоидите лежит:

1. Выработка тиреоидстимулирующих антител
2. Разрушение тиреоцитов и выход содержимого фолликулов в кровяное русло
3. Компенсаторная гиперфункция щитовидной железы в ответ на воспалительные изменения
4. Гиперпродукция тиреоидных гормонов щитовидной железой
5. Гиперпродукция ТТГ в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе

*Выберите один правильный ответ*

45. В процессе лечения кетоацидоза у больного развились выраженная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, расстройство зрения, появилась лихорадка. Данная симптоматика скорее всего свидетельствует о:

1. Развитию острого панкреатита
2. Продолжении прогрессирования симптомов кетоацидоза
3. Развитию отека мозга
4. Присоединении интеркуррентной инфекции

*Выберите один правильный ответ*

46. У женщины 44 лет отмечаются: резкое увеличение размера кистей и стоп, укрупнение черт лица, головные боли, диагностирован сахарный диабет. Речь идет о таком заболевании как:

1. Гипоталамический синдром
2. Акромегалия
3. Гигантизм
4. Болезнь Педжета
5. Ревматоидный полиартрит

*Выберите один правильный ответ*

47. Холодный узел в щитовидной железе это:

1. Узел, который в повышенном количестве поглощает радиоактивный изотоп  $^{99m}\text{Tc}$
2. Узел, который поглощает  $^{99m}\text{Tc}$  после стимуляции тиреотропным гормоном
3. Узел, который поглощает  $^{99m}\text{Tc}$  так же, как и окружающая ткань
4. Эктопированная ткань щитовидной железы
5. Узел, который не поглощает изотоп

*Выберите один правильный ответ*

48. Болезнью Грейвса - базедова называют:

1. Подострый тиреоидит
2. Аутоиммунный тиреоидит
3. Послеродовой тиреоидит
4. Токсическую аденому щитовидной железы
5. Диффузный токсический зоб

*Выберите один правильный ответ*

49. Поражение тестикул или яичников внутриутробно приводит к развитию:

1. Гипогонадизма
2. Гипотиреоза
3. Бесплодия
4. Импотенции
5. Тиреотоксикозу

*Выберите один правильный ответ*

50. Ростовой скачок у девочек отмечается в возрасте:

1. 11 лет
2. 15 лет
3. 8 лет
4. 13 лет

*Выберите один правильный ответ*

51. Тиреоидные гормоны секретируются:

1. Фолликулярными клетками щитовидной железы
2. Парафолликулярными клетками щитовидной железы
3. Главными клетками паращитовидных желез
4. Тиреотрофами гипофиза

*Выберите несколько правильных ответов*

52. Щитовидная железа секретирует:

1. Тиреотропный гормон (ТТГ)
2. Трийодтиронин (Т<sub>3</sub>)
3. Тироксин (Т<sub>4</sub>)
4. Кальцитонин
5. Паратгормон

*Выберите один правильный ответ*

53. Для характеристики функции щитовидной железы наиболее информативно:

1. Сканирование щитовидной железы
2. Определение в крови Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>
3. Определение в крови тиреотропного гормона
4. Определение в крови антител к тиреоглобулину
5. Ультразвуковое исследование щитовидной железы

*Выберите один правильный ответ*

54. Биологически более активным гормоном является:

1. Трийодтиронин (Т<sub>3</sub>)
2. Тиреотропный гормон (ТТГ)
3. Тироксин (Т<sub>4</sub>)

*Выберите один правильный ответ*

55. Основным методом диагностики структурных нарушений щитовидной железы является:

1. Определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой
2. Пункционная биопсия
3. Сканирование щитовидной железы
4. Ультразвуковое исследование
5. Определение тиреоидных гормонов в крови

*Выберите один правильный ответ*

56. Патогенез вторичной недостаточности надпочечников обусловлен:

1. Первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией адренокортикотропного гормона
2. Первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией гонадотропинов
3. Первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией тиреотропного гормона
4. Первичным поражением гипофиза с недостаточной секрецией соматотропного гормона

*Выберите один правильный ответ*

57. Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:

1. Болезнь Иценко-Кушинга
2. Кортикостерому
3. Эктопический АКТГ-синдром

*Выберите несколько правильных ответов*

58. Кора надпочечников секретирует:

1. Глюкокортикостероиды
2. Минералокортикоиды
3. Половые гормоны
4. Катехоламины
5. Адренокортикотропный гормон

*Выберите несколько правильных ответов*

59. Приповышения продукции андрогенов корой надпочечников у женщин возникает:

1. Гирсутизм
2. Дисфункция яичников
3. Сахарный диабет
4. Аменорея

*Выберите несколько правильных ответов*

60. К осложнениям при болезни иценко-кушинга относится:

1. Гипотензия
2. Остеопороз
3. Кровоизлияния в мозг
4. Психические нарушения
5. Развитие почечной недостаточности

*Выберите несколько правильных ответов*

61. При болезни иценко-кушинга характерны костные изменения в виде:

1. Остеопороза и переломов костей
2. Гиперостоза
3. Задержки роста в детском возрасте
4. Болевого синдрома различной интенсивности и длительности

*Выберите несколько правильных ответов*

62. В понятие патологического гиперкортицизма входит:

1. Синдром Кушинга
2. Эктопический АКТГ-синдром
3. Проявление гиперкортицизма в пубертатном периоде
4. Болезнь Кушинга

*Выберите один правильный ответ*

63. Сетчатая зона коры надпочечников секретирует:

1. Глюкокортикостероиды
2. Минералокортикоиды
3. Половые стероиды (андрогены)
4. Катехоламины
5. Адренкортикотропный гормон

*Выберите один правильный ответ*

64. Пучковая зона коры надпочечников секретирует:

1. Глюкокортикостероиды
2. Минералокортикоиды
3. Половые стероиды (андрогены)
4. Катехоламины
5. Адренкортикотропный гормон

*Выберите несколько правильных ответов*

65. Адренкортикотропный гормон оказывает стимулирующее влияние на:

1. Клубочковую зону коры надпочечника
2. Пучковую зону коры надпочечника
3. Сетчатую зону коры надпочечника
4. Мозговое вещество надпочечников

*Выберите несколько правильных ответов*

66. Для гиперпролактинемии у мужчин характерно наличие:

1. Гинекомастии
2. Нарушений сперматогенеза
3. Сниженного либидо
4. Нормального сперматогенеза
5. Эректильной дисфункции

*Выберите несколько правильных ответов*

67. К причинам гипопитуитаризма можно отнести:

1. Нейроинфекции
2. Тяжелый стресс
3. Врожденные аномалии развития гипофиза
4. Гипофизарные и паражипофизарные опухоли

*Выберите несколько правильных ответов*

68. Секрецию вазопрессина повышает:

1. Снижение осмолярности плазмы
2. Снижение объема циркулирующей крови
3. Алкоголь
4. Прием глюкокортикостероидов

*Выберите один правильный ответ*

69. Антидиуретический эффект вазопрессина опосредован через:  
 1.V1-рецепторы 2.V2-рецепторы  
 3.V3-рецепторы

*Выберите несколько правильных ответов*

70. Для гиперпролактинемии у женщин характерно наличие:  
 1. Галактореи  
 2. Ожирения  
 3. Кахексии  
 4. Нарушений менструального цикла  
 5. Бесплодия

**Эталоны ответов:**

1 – 1	11 - 1,2,4	21 – 2	31 – 2,3,5,6	41 - 2	51 - 1	61 – 1,3,4
2 – 1	12 - 1,3,4	22 - 2	32 - 2,3	42 - 1,3,4	52 – 2,3,4	62 – 1,3,4
3 – 2	13-1,3,4,5	23 – 4	33 – 3	43 - 1,3,4	53 – 2,3	63 - 3
4 – 1	14 - 1,3,4	24 – 2	34 - 1,4,5	44 - 2	54 - 1	64 - 1
5 - 4	15-1,2,3,5	25 – ,3	35 – 1,2,3,4	45 -3	55 - 4	65 – 2,3
6 - 2	16 - 2	26 - 4	36 – 1,2	46 - 2	56 - 1	66 – 1,2,3,5
7 – 3	17-1,2,4	27 – 2	37 - 1,2,4,6	47 - 5	57 - 1	67 – 1,3,4
8-1,3	18 – 1,2,3,4	28 – 2	38 - 3	48 - 5	58 – 1,2,3	68 – 2,4
9 - 1	19-1,3	29 -4	39 - 1,2,4	49 - 1	59 – 1,2,4	69 - 2
10-1	20 – 1,3	30 – ,3	40 - 4	50 - 1	60 – 2,3,4,5	70 – 1,2,4,5

**5. Ситуационные задачи**

**Задача № 1.** Больной Т., 25 лет доставлен в приемное отделение терапевтической клиники в бессознательном состоянии. Со слов родственников установлено, что больной страдает диабетом 1 типа в течение года. Негативно относится к лечению инсулином. За неделю до поступления в клинику прекратил введение инсулина. Состояние больного ухудшалось, нарастала жажда, полиурия, слабость, резко ухудшился аппетит, появилась тошнота, многократная рвота, сонливость. В день госпитализации потерял сознание. **Объективно:** рост 175 см, вес 54 кг, больной в крайне тяжелом состоянии — кома. Дыхание частое, шумное, глубокое. Запах ацетона. Кожа очень сухая, сухие губы и язык. ЧСС - 120 в минуту, пульс нитевидный, АД - 80/50 мм.рт. ст. Тоны сердца глухие. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, печень выходит из-под края реберной дуги.

**Дополнительные методы исследования:**



**ОАК:** эритроциты – 3,9, *Hb* – 135 г/л (130 – 160), лейкоциты – 25 000 (п-20, с-78, лф-2), тромбоциты – 311 (150 – 400), СОЭ – 36 мм/час (1 – 10). **Биохимический анализ крови:** общий белок – 65 г/л (60 – 82), альбумин – 45 г/л (32-50); общий билирубин – 14,1 мкмоль/л (3,4 – 20,5), креатинин – 0,36 ммоль/л (0,05 – 0,14), мочевина – 12,5 ммоль/л (2,5 – 9,0), АЛТ – 65 (0-60), АСТ – 52 (10-42), калий 3,5 ммоль/л, натрий 145 ммоль/л. Моча (взята катетером). **ОАМ:** с/ж, прозрачная, реакция кислая, удельный вес – 1045, белок – 0,21 г/л, эпителиальные клетки – небольшое количество, лейкоциты- 1-3-4 в поле зрения, эритроциты – 0-1-1 в п/зр., ацетон +++++. **ЭКГ:** ритм синусовый, ЧСС - 120 ударов/мин.

Нормальное положение ЭОС.

#### **Вопросы:**

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза и проведения лечения.
3. Что явилось причиной данного состояния? 4. Тактика ведения пациента.

#### **Задача № 2.**

Больной Т., 18 лет. Родственниками вызвана "Скорая помощь" в связи с тем, что ночью внезапно появились судороги, упал с кровати. Страдает сахарным диабетом с 10 лет. Накануне был выпускной в школе, пил шампанское, была однократная рвота. **При осмотре:** сознание спутанное, двигательное беспокойство, тонические судороги, потливость. ЧСС - 120 уд/мин, АД – 110/70 мм. рт. ст. Врачом СМП решено ввести больному 30 ЕД инсулина и транспортировать в дежурную больницу.

#### **Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Правильна ли тактика врача СМП? К чему приведет введение инсулина в дозе 30 ЕД?
3. Какие дополнительные исследования помогут уточнить диагноз?
4. Тактика ведения пациента дома, врачом СМП и обоснование ваших действий. 5. Перечислите причины возникновения гипогликемической комы.

#### **Задача № 3.**

Больная А., 30 лет, работает швеей, доставлена в приемный покой СМП. Со слов свидетелей выяснено, что стояла в очереди за обедом, упала, потеряла сознание. **Объективно:** больная в сопорозном состоянии, периодически отмечаются тонические судороги в конечностях. Кожа бледная, выраженный гипергидроз. В легких без особенностей. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 88 в минуту. АД 100/70 мм рт. ст.

Живот без особенностей. **Вопросы:**

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Возможные причины возникновения данного состояния у больной.
3. Какое лабораторное обследование необходимо провести в первую очередь.
4. Лечение. Первая помощь, которую должны были оказать больной до приезда бригады скорой медицинской помощи.
5. Какими препаратами можно купировать гипогликемическую кому в отсутствии глюкозы.
6. Если у Вас нет возможности определить уровень гликемии и Вы сомневаетесь какая кома у Вашего больного, что необходимо предпринять.

#### **Задача № 4.**

Больная А., 22 года. Страдает сахарным диабетом в течение 10 лет. Находится на инсулинотерапии: Лантус в 22 часа – 18 ЕД, Новорапид во время приема пищи (дозу считает сама, в зависимости от количества съеденных ХЕ). Регулярно измеряет уровень гликемии при помощи глюкометра. Длительное время отмечалась хорошая компенсация диабета. Несколько дней назад заболела ОРЗ (повысилась температура тела до 39,0 С, появилась головная боль, насморк, боли в суставах и костях). Лечилась при помощи жаропонижающих средств, к врачу не обращалась. Через 3 дня температура тела снизилась до 37,0 С, уменьшилась интоксикация,

но появилась выраженная общая слабость и жажда. Состояние больной ухудшалось, нарастала жажда, полиурия, слабость, резко ухудшился аппетит, появилась тошнота, многократная рвота, боли в животе. В день госпитализации потеряла сознание. **Объективно** больная в тяжелом состоянии — кома. Кожа очень сухая, сухие губы и язык. ЧСС - 112 в минуту, пульс нитевидный, АД- 90/60 мм.рт. ст. Тоны сердца глухие. В легких ослаблено дыхание. Живот мягкий, печень у края реберной дуги.

ОАК: лейкоциты 18000, п/я- 20, с/я- 68, лф- 2.

ОАМ (взята катетером): удельный вес 1045, ацетон +++++.

Б/х крови: креатинин крови- 0,2 ммоль/л, сахар крови- 28,8 ммоль/л, рН крови- 6,6.

#### **Вопросы:**

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза и проведения лечения.
3. Что явилось причиной данного состояния?
4. Тактика ведения и обоснование ваших действий.
5. Проведите дифференциальный диагноз кетоацидотической комы и гиперосмолярной комы.

#### **Задача № 5.**

Мужчина, 32 года доставлен в стационар машиной скорой помощи. Родственники сообщили приехавшему на вызов врачу, что больной страдает сахарным диабетом 1 типа, домой после работы пришел нетрезвый, вел себя очень беспокойно, агрессивно, спутано отвечал на вопросы, жаловался на головную боль, головокружение и отсутствие чувствительности пальцев рук. При поступлении осмотрен врачом приемного отделения.

**Объективно:** состояние тяжелое, сознание отсутствует, кожные покровы бледные, влажные. ЧСС 110 в мин, АД 130/ 80 мм.рт. ст. Уровень гликемии - 1,9 ммоль/л.

#### **Вопросы:**

1. Причины данного состояния больного.
2. Ваш диагноз.
3. Перечислите причины возникновения гипогликемической комы.
4. Какие мероприятия должны были быть оказаны больному дома и приехавшим на вызов врачом.
5. Проведите дифференциальную диагностику гипер- и гипогликемической комы.

#### **Задача № 6.**

Больной М., 68 лет страдает сахарным диабетом в течение 12 лет. Принимает ТСП – глибенкламид (манинил) – 5 мг по 1 табл. 2 раза в день. Длительное время лечится по поводу гипертонии препаратами из группы β-адреноблокаторов (метопролол 50 мг по 1 табл. 2 раза в день) и диуретиками (фуросемид 40 мг, дозу меняет сам в зависимости от наличия отеков). Со слов родственников было выяснено, что в течение нескольких дней мало пил (так как появились отеки), самостоятельно увеличил дозу фуросемида (до 3 таблеток в день), стал жаловаться на слабость и сонливость. В дальнейшем стал невнятно говорить, появились судороги и больной потерял сознание. Врачом скорой медицинской помощи состояние было расценено как отек головного мозга и начато введение мочегонных средств.

#### **Вопросы:**

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Возможные причины возникновения данного состояния у больного.
3. Какие лабораторные обследования необходимо провести в первую очередь.
4. Лечение.
5. Правильна ли тактика врача скорой медицинской помощи. К чему приведет введение мочегонных средств.
6. Отличия в ведении больных с кетоацидотической и гиперосмолярной комой. 7. Перечислите основные причины возникновения гиперосмолярной комы.

#### **Задача № 7.**

В пограничном отделении психиатрической больницы находится пациентка, женщина,

56 лет в тяжелой депрессии и сахарным диабетом 2 типа. С суицидальной попыткой значительно превысила назначенную дозу инсулина короткого действия. Соседи по палате сообщили прибежавшей медсестре, что вначале больная вела себя неадекватно, беспокойно, потом наблюдалось нарушение координации движений, судороги, после чего она потеряла сознание.

**Вопросы:**

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Причины возникновения данного состояния больной.
3. Какое лабораторное обследование необходимо провести в первую очередь.
4. Лечение.
5. Какими препаратами можно купировать гипогликемическую кому в отсутствии глюкозы.

**Задача № 8.**

Больная Н., 37 лет, страдает болезнью Аддисона в течение 10 лет. Постоянно принимает по утрам по 5 мг преднизолона. В сутки добавляет к пище по 10 г хлорида натрия. Заболела 4 дня тому назад гриппом с высокой температурой тела 39,8 С. Принимала аспирин по 0,5 г 3 раза в день. Температура тела снизилась, однако состояние значительно ухудшилось: появилась тошнота, резкая боль в животе, частая рвота. В тяжелом состоянии доставлена в больницу.

**Объективно:** сознание затемнено. Кожа гиперпигментированная, сухая, холодная. Пульс 56 в минуту, нитевидный. АД 60/20 мм рт ст. Тоны сердца резко ослаблены. Живот мягкий, безболезненный. **Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Оцените состояние больной.
3. Причина ухудшения состояния.
4. Какой уровень гормонов можно ожидать у больной.
5. Укажите, какие исследования необходимы для подтверждения диагноза.
6. Определите, какую неотложную медицинскую помощь необходимо оказать больной.

**Задача № 9.**

Больная Н., 25 лет. В течение многих лет принимала глюкокортикоиды по поводу системной красной волчанки. Поехала к родственникам на новогодние праздники, забыв взять с собой препараты. Через сутки нахождения у родственников состояние пациентки значительно ухудшилось: появилась тошнота, резкая боль в животе, частая рвота. В тяжелом состоянии доставлена в больницу.

**Объективно:** сознание затемнено. Кожа сухая, холодная. Пульс 52 в минуту, нитевидный. АД 40/20 мм рт ст. Тоны сердца резко ослаблены. Живот мягкий, безболезненный.

**Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Оцените состояние больной.
3. Причина ухудшения состояния.
4. Какой уровень гормонов можно ожидать у больной.
5. Укажите, какие исследования необходимы для подтверждения диагноза.
6. Определите, какую неотложную медицинскую помощь необходимо оказать больной.

**Задача № 10.**

Больной Б., 22 лет, произведена струмэктомия по поводу диффузного токсического зоба. К вечеру после операции состояние больного ухудшилось. Появились сердцебиение, выраженная слабость, диффузная потливость, тошнота, рвота.

**Объективно:** Температура тела повысилась до 39,4 С. Больная возбуждена, речь невнятная. Кожа горячая на ощупь, влажная. Выраженный тремор рук. Пульс малый, 166 в 1 мин., ритмичный. АД -150/100 мм.рт. ст. Тоны сердца ритмичные, отчетливые. Дыхание - 28 в 1 мин., везикулярное. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см., мягкий, безболезненный. **Вопросы:**

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Заполните процедурный лист.
3. Определить вероятную причину указанного состояния.
4. Какие показания для оперативного лечения при диффузном токсическом зобе.
5. Причины развития диффузного токсического зоба.
6. Прогноз для больной.

### **Задача № 11.**

**Задание №1.** Больная С. 36лет. Страдает диффузным токсическим зобом в течение 1 года, по поводу которого принимала Тирозол 5 мг. Состояние улучшилось, лечение самостоятельно прекратила. В течение 3 месяцев самочувствие начало постепенно ухудшаться, похудела на 6 кг. Две недели тому назад перенесла тяжелую форму гриппа, после которого возникли тахикардия, выраженная слабость, потливость. Два дня назад повысилась температура тела 38,6 С, состояние ухудшилось.

**Объективно:** Рост - 165 см, вес - 51 кг (выраженное исхудание). Температура тела - 40,5 С. Больная возбуждена, резкий тремор пальцев рук, дрожание всего тела, пульс – 146/170 в 1 мин., мерцательная аритмия, дефицит пульса - 22. АД 100/20 мм.рт.ст. В нижних отделах легких единичные, влажные, незвучные хрипы. Край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см, мягкий, безболезненный. Щитовидная железа увеличена на глаз, неоднородная, узлов нет. Региональные лимфатические узлы не увеличены.

#### **Вопросы:**

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза.
3. Какой уровень гормонов Вы ожидаете.
4. Заполните процедурный лист.
5. Определить вероятную причину указанного состояния.
6. Какие показания для оперативного лечения при диффузном токсическом зобе.

### **Задача № 12.**

Больная Р., 25лет, студентка. Во время перекуса в столовой почувствовала себя плохо – возникла слабость, дрожь в теле, чувство страха. Однокурсники отвели пациентку в мед.пункт, где она потеряла сознание. Сопровождающие сообщили, что девушка страдает сахарным диабетом с 11 лет, во время перекуса в столовой ела овощной салат, мясную котлету и чай без сахара, перед этим поставив 6 ЕД инсулина. В сумке найдена шприцручка с инсулином Глилизин. **При осмотре:** сознание отсутствует, кожа влажная. ЧСС - 130 уд/мин, АД – 135/80 мм.рт. ст. Медицинской сестрой вызвана бригада скорой помощи, до приезда которой решено было ввести пациентке 10 ЕД инсулина Глилизин.

#### **Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Что спровоцировало данное состояние?
3. Верна ли тактика медицинского персонала? К чему приведен введение 10 ЕД инсулина?
4. Какие мероприятия необходимо провести для купирования данного состояния? 5. Какие мероприятия являются профилактикой возникновения данного состояния?

### **Задача № 13.**

Больной И., 19лет. Родственниками вызвана "Скорая помощь" в связи с тем, что вечером внезапно появились судороги, упал, потерял сознание. Страдает сахарным диабетом с 5 лет. Час назад вернулся с тренировки (занимается боксом), регулярно ставит инсулин, однако в день тренировки дозу не менял, перекус с собой не брал. **При осмотре:** сознание отсутствует, кожа бледная, влажная. ЧСС - 120 уд/мин, АД – 110/70 мм. рт. ст. Врачом СМП решено ввести больному 20 ЕД инсулина и транспортировать в дежурную больницу.

#### **Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Правильна ли тактика врача СМП? К чему приведет введение инсулина в дозе 20 ЕД?

3. Какие дополнительные исследования помогут уточнить диагноз?
4. Тактика ведения пациента дома, врачом СМП и обоснование ваших действий.
5. Перечислите причины возникновения гипогликемической комы.

#### **Задача № 14.**

Больная 17 лет доставлена в приемное отделение бригадой скорой помощи в состоянии оглушения. Со слов родственников в течение нескольких последних месяцев была вялая, апатичная, стала хуже учиться в школе, беспокоили ломкость ногтей и волос. Накануне ухудшения состояния заболела ОРВИ.

**Объективно:** Рост - 165 см, вес - 73 кг. Температура тела  $-35,4$  С. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. ЧСС – 46 в 1 мин. АД 80/60 мм.рт.ст. Тоны сердца глухие. Лицо пастозное, одутловатое, выражен отек кистей и стоп. Щитовидная железа увеличена и видна на глаз, неоднородная, узлов нет. Региональные лимфатические узлы не увеличены.

#### **Вопросы:**

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Какой уровень гормонов Вы ожидаете?
4. Какова тактика ведения пациента?
5. Определить вероятную причину указанного состояния.

#### **Задача № 15.**

Больная С., 17 лет доставлена в приемное отделение. Со слов сопровождающих друзей в течение многих лет страдает хронической надпочечниковой недостаточностью. 3 дня назад поругалась с родителями, ушла из дома, лекарства с собой не взяла. Накануне вечером: появилась тошнота, частая рвота, резкая боль в животе. В тяжелом состоянии доставлена в больницу.

**Объективно:** сознание затемнено. Кожа сухая, холодная. Пульс 48 в минуту, нитевидный. АД 40/20 мм рт ст. Тоны сердца резко ослаблены. Живот мягкий, безболезненный.

#### **Вопросы:**

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Оцените состояние больной.
3. Причина ухудшения состояния.
4. Какой уровень гормонов можно ожидать у больной.
5. Укажите, какие исследования необходимы для подтверждения диагноза.
  6. Определите, какую неотложную медицинскую помощь необходимо оказать больной.

### **Эталоны ответов**

#### **Задача № 1.**

1. Сахарный диабет 1 тип. Диабетическая кетоацидотическая кома. Обоснование: СД 1 тип на основании анамнеза, возраста больного. Кетоацидотическая кома выставлена на основании клинических, объективных данных (обезвоживание, шумное дыхание Куссмауля, запах ацетона), результатов анализов (гипергликемия, ацетонурия).

2. Экспресс анализ глюкозы крови 1 раз в час до снижения гликемии до 13-14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа. Исследование ацетона в моче (дважды в сутки). Натрий и калий крови (ежедневно, дважды в сутки). Почасовой контроль диуреза.

3. Прекращение введение инсулина со стороны пациента, т. е. абсолютный дефицит инсулина.

4. В первую очередь необходимо начать инсулинотерапию с введением только инсулина короткого действия (Актрапид, ХумулинР, Инсуман Рапид). Начальная доза ИКД: 0,15 Ед/кг в/в (10) болюсно. В последующие часы ИКД по 0,1 Ед/кг в час (4-8 Ед). При улучшении состояния, стабильной гемодинамике, глюкозе в плазме  $<11-12$  ммоль/л и  $pH > 7,3$  переходят на п/к введение ИКД каждые 4-6 часов в сочетании с ИПД 1-2 раза в сутки.

Регидратация: 1-й час 1л физ.раствора (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), во 2-й час и 3-й час по 0,5 л, а последующие часы по 0,25-0,5 л. Объем

инфузионной терапии у детей: от 20/мл на кг массы тела, но не более 50 мл/кг массы тела. Восстановление электролитного баланса: устранение гипокалиемии. Введение КС1 обычно начинают через 2 часа после инфузионной терапии. Ниже 3,0 ммоль/л в/в 3 г/сухого вещества КС1 в час, 3-4 ммоль/л 2 г/час, 4-5 ммоль/л 1,5 г/час, 5-6 ммоль/л 0,5 г/час. >6 ммоль/л введение КС1 прекращается.

Восстановление КЩС: введение бикарбонатов показано когда  $pH < 7,0$ . Обычно вводят 1-2 ммоль/кг бикарбонатов в/в кап, очень медленно в течение 60 мин.

### **Задача № 2.**

1. Сахарный диабет 1 типа. Гипогликемическая кома.

2. Тактика врача неверна, так как не разобравшись в ситуации категорически нельзя вводить инсулин (тем более такую большую дозу), не измерив первоначально уровень гликемии! Введение дозы 30 ЕД инсулина приведет к тяжелой гипогликемии (тяжелой гипогликемической коме), и, возможно, к гибели пациента.

3. Первоначально пациенту необходимо измерить уровень гликемии (гликемия ниже 2,8 ммоль/л, а при коме, как правило, ниже 2,2 ммоль/л). Исследование ОАК, ОАМ, биохимическое исследование – должны быть в пределах нормы. Также можно определить широту зрачков – они должны быть широкие.

4. До приезда врача потерявшего сознание пациента нужно уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!). Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкокортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (кавинтон, церебролизин и др.).

5. Причины возникновения гипогликемической комы:

- Передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов.
- Повышение чувствительности к инсулину у пациента с СД (это может быть при диабетической нефропатии, употреблении алкоголя, снижении функции надпочечников)
- Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов (смена препарата, почечная или печеночная недостаточность), высокий титр антител к к инсулину.
- Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов.
- Интенсивная физическая нагрузка.
- Беременность (особенно первый триместр) и период кормления грудью.
- Прием некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, В-адреноблокаторы) на фоне инсулинотерапии или приема таблетированных сахароснижающих препаратов.

### **Задача № 3.**

1. Сахарный диабет 1 тип. Гипогликемическая кома.

2. Возможно пациентка поставила инъекцию инсулина и не успела поесть, в результате чего резко снизился уровень гликемии и развилась гипогликемическая кома.

3. Исследование уровня гликемии.

4. До приезда врача потерявшего сознание пациента нужно уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!). Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии

раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (кавинтон, церебролизин и др.).

5. Глюкагоном (гипокит), глюкостероидами (преднизолон), адреналином, т.е. контринсулярными гормонами.

6. Даже если нет возможности для определения уровня гликемии и есть сомнения какая это кома лечение необходимо начинать с введения 40% раствора глюкозы. Если у больного гипогликемическая кома, то такими действиями мы спасем жизнь больному, если гипергликемическая кома, то намного хуже ему уже не будет. Именно по этой причине в настоящее время на СМП нет инсулина, а есть только раствор глюкозы.

#### **Задача № 4.**

1. Сахарный диабет 1 тип. Кетоацидотическая кома.

2. Электролиты крови: калий, натрий, рН.

3. ОРЗ.

4. В первую очередь необходимо начать инсулинотерапию с введением только инсулина короткого действия (Актрапид, Хумулин Р, Инсуман Рапид). Начальная доза ИКД: 0,15 Ед/кг в/в (10) болюсно. Необходимую дозу набирают в шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно в теч 2-3 мин. В последующие часы ИКД по 0,1 Ед/кг в час (4-8 Ед). Скорость снижения гликемии при диабетическом кетоацидозе не более 4,0 ммоль/л. В первые сутки не следует снижать гликемию до уровня меньше 13,0 ммоль/л. Если наблюдается отсутствие снижения гликемии, то необходимо удвоить следующую дозу ИКД 0,2 Ед/кг. Проверить адекватность регидратации. Если уровень гликемии снижается до 15 ммоль/л, то надо уменьшить следующую дозу инсулина короткого действия вдвое 0,05 Ед/кг. Если снижается уровень глюкозы в крови > 4 ммоль/л то надо пропустить следующую дозу ИКД. При улучшении состояния, стабильной гемодинамике, глюкозе в плазме <11-12 ммоль/л и рН>7,3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4-6 часов в сочетании с ИПД 1-2 раза в сутки. Регидратация: 1-й час 1 л физ.раствора (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), во 2-й час и 3-й час по 0,5 л, а последующие часы по 0,25-0,5 л. Скорость регидратации: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более чем на 0,5 - 1 л. Объем инфузионной терапии у детей: от 20/мл на кг массы тела, но не более 50 мл/кг массы тела. Восстановление электролитного баланса:устранение гипокалиемии. Введение KCl обычно начинают через 2 часа после инфузионной терапии. Ниже 3,0 ммоль/л в/в 3 г сухого вещества KCl в час, 3-4 ммоль/л 2 г\час, 4-5 ммоль/л 1,5 г/час, 5-6 ммоль/л 0,5 г/час. >6 ммоль/л введение KCl прекращается.

Восстановление КЩС:введение бикарбонатов показано когда рН<7,0. Обычно вводят 1-2 ммоль\кг бикарбонатов в/в кап, очень медленно в теч 60 мин. Дополнительно вводятKCl из расчета 0,15-0,3 г сухого вещества на 1 кг массы тела на 1 л жидкости однократно. 5. При ДКА абсолютный дефицит инсулина, а при гиперосмолярный коме относительный дефицит инсулина. Диабетический кетоацидоз чаще идоза при СД 1 типа, а гиперосмолярная кома при СД 2 типе. Причины диабетического кетоа: смена инсулина или малоэффективный инсулин. Увеличение потребности инсулина: беременность, интеркуррентные инфекции, травмы, операции, длительное назначение ГКС, самостоятельное уменьшение дозы инсулина, прекращение введение инсулина с суицидальной целью, длительное голодание. Причины гиперосмолярной некетоацидотической комы: резкая дегидратация, массивные кровотечения, тепловой и солнечный удар, обширные ожоги, сопутствующий несхарный диабет, гемодиализ или перитонеальный диализ, пожилой возраст, большие дозы диуретиков. При гиперосмолярной некетоацидотической коме проводится комплекса мероприятий:

инсулинотерапия (режим малых доз), регидратация в большем объеме чем при ДКА. При

ДКА – гипергликемия, ацетонурия, кетоацидоз, дыхание Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, псевдоперитонит, при гиперосмолярной некетоацидотической коме – гипергликемия, отсутствие ацетонурии и кетоацидоза, нет дыхания Куссмауля, нет псевдоперитонита и запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

6. При ДКА требуются большие дозы инсулина, так как имеет место абсолютный дефицит инсулина. При гипергликемической гиперосмолярной коме в первые несколько часов можно инсулин не вводить или вводить в режиме «малых доз». При гипергликемической гиперосмолярной коме объем вводимой жидкости больше, чем при ДКА, так как основу в патогенезе гиперосмолярной комы играет именно дегидратация.

### Задача № 5.

1. Возможно употребление спиртных напитков, так как прием алкоголя снижает уровень гликемии.

2. Сахарный диабет 1 тип. Гипогликемическая кома

3. Причины возникновения гипогликемической комы:

- Передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов.
- Повышение чувствительности к инсулину у пациента с СД (это может быть при диабетической нефропатии, употреблении алкоголя, снижение функции надпочечников)

- Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов (смена препарата, почечная или печеночная недостаточность), высокий титр антител к к инсулину.

- Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов.

- Интенсивная физическая нагрузка.

- Беременность (особенно первый триместр) и период кормления грудью.

- Прием некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, В-адреноблокаторы) на фоне инсулинотерапии или приема таблетированных сахароснижающих препаратов.

4. До приезда врача потерявшего сознание пациента нужно уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!). Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкокортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках центральной нервной системы (кавинтон, цереброзил и др.). 5. Дифференциальная диагностика гипер- и гипогликемической комы:

Признак	Гипергликемическая (гиперосмолярная) кома	Гипогликемическая кома
Темп развития	медленно	быстро
Причины развития	Состояния, усиливающие инсулиновую нед-ть	См. выше



	(интеркуррентные заболевания, хир. вмешательства и травмы), причины, ведущие к дегидратации (понос, рвота, гастроэнтериты, лечение диуретиками, обширные ожоги), избыточное употребление углеводов или в/в введение большого кол-ва глюкозы, массивные кровотечения.	
Поведение в прекоме	Пассивное, иногда возбужденное.	Психомоторное возбуждение
Дыхание	Обычное или поверхностное (частое)	Обычное
Запах ацетона (при дыхании)	нет	Нет
Состояние кожи	сухая	Влажная
Тургор кожи	снижен	В норме
Зрачки	нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен (иногда повышен)	Высокий
Судороги	Иногда (30% случаев)	Характерны
Сухожильные рефлексы	Часто патологические	Повышены
АД	Снижено	Чаще нормальное или умеренно-повышенное, но в тяжелых случаях – падение АД и нарушение сердечного ритма.
Пульс	Частый, малого напряжения.	Нормальный или тахикардия.
ОАК	Сгущение крови (увеличение СОЭ, гемоглобина, эритроцитов).	Норма
ОАМ	Протеинурия, цилиндрурия.	Норма
Ацетон в моче	Нет	Нет
Гликемия	Резко выраженная гипергликемия.	Гипогликемия.
Натрий, калий крови	Натрий повышен, калий снижен.	Норма
Мочевина крови	Повышена	Норма
рН крови	Норма	Норма

### Задача № 6.

1. Сахарный диабет 2 типа. Гиперсмолярная некетацидотическая кома.
2. Дегидратация - применение диуретиков (самостоятельное увеличение дозы фуросемида, мощного диуретика), снижение объема выпитой жидкости.
3. Уровень гликемии (гипергликемия значительная), анализ мочи на ацетон (ацетонурия отрицательна), уровень натрия и калия, рН.
4. Лечение.

В первую очередь необходимо начать регидратацию: 1-й час 1,5 л физ.раствора (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), во 2-й час и 3-й час по 1,0 л, а последующие часы по 0,5 л. Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более чем на 0,5 - 1 л. Инсулинотерапия начинается с введением только инсулина короткого действия (Актрапид, Хумулин Р, Инсуман Рапид). Первые несколько часов можно не вводить инсулин или вводить в режиме «малых доз» (2-3 ЕД в час). При отсутствии снижения гликемии в течение нескольких часов от начала инфузионной терапии инсулинотерапия по правилам лечения ДКА. ИКД: 0,15 Ед/кг в/в (10) болюсно. Необходимую дозу набирают в шприц, набирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно в теч 2-3 мин. В последующие часы ИКД по 0,1 Ед/кг в час (4-8 Ед). Скорость снижения гликемии при ДКА не более 4,0 ммоль/л. В первые сутки не следует снижать гликемию до уровня меньше 13,0 ммоль/л. Если наблюдается отсутствие снижения гликемии, то необходимо удвоить следующую дозу ИКД 0,2 Ед/кг. Проверить адекватность регидратации. Если уровень гликемии снижается до 15 ммоль/л, то надо уменьшить следующую дозу ИКД вдвое 0,05 Ед/кг. Если снижается уровень глюкозы в крови > 4 ммоль/л то надо пропустить следующую дозу ИКД. При улучшении состояния, стабильной гемодинамике, глюкозе в плазме <11-12 ммоль/л и рН>7,3 переходят на п/к введение инсулина короткого действия каждые 4-6 часов в сочетании с инсулином продленного действия 1-2 раза в сутки. Восстановление электролитного баланса:устранение гипокалиемии. Введение KCl обычно начинают через 2 часа после инфузионной терапии. Ниже 3,0 ммоль/л в/в 3 г сухого вещества KCl в час, 3-4 ммоль/л 2 г\час, 4-5 ммоль/л 1,5 г\час, 5-6 ммоль/л 0,5 г\час. >6 ммоль/л введение KClпрекращается.Восстановление КЩС:введение бикарбонатов показано только при рН<7,0. Обычно вводят 1-2 ммоль\кг бикарбонатов в/в кап, очень медленно в теч 60 мин. Дополнительно вводятKCl из расчета 0,15-0,3 г сухого вещества на 1 кг массы тела на 1 л жидкости однократно.

1. Нет, тактика врача неверна. Введение мочегонных средств приведет к еще большей дегидратации и выраженным электролитным нарушениям.

2. При ДКА требуются большие дозы инсулина, так как имеет место абсолютный дефицит инсулина. При гипергликемической гиперосмолярной коме в первые несколько часов можно инсулин не вводить или вводить в режиме «малых доз». При гипергликемической гиперосмолярной коме объем вводимой жидкости больше, чем при ДКА, так как основу в патогенезе гиперосмолярной комы играет именно дегидратация.

3. Дегидратация (диарея, рвота, применение диуретиков, нарушение функции почек, ожоги) хирургические вмешательства, травмы, усиливающие инсулиновую недостаточность.

#### **Задача № 7.**

1. Сахарный диабет 2 типа. Гипогликемическая кома.
2. Передозировка инсулина.
3. Определение уровня гликемии.
4. Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают

микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (кавинтон, цереброзилин и др.).

5. Глюкагоном (гипокит), глюкокортикостероидами (преднизолон), адреномиметиками (адреналин), т.е. контринсулярными гормонами.

#### **Задача № 8.**

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность, средней степени тяжести, декомпенсация. Аддисонический криз.

2. Тяжелое состояние, обусловленное обострением надпочечниковой недостаточностью.

3. Сопутствующее острое заболевание (грипп), при котором не была адекватно увеличена доза глюкокортикостероидов.

4. Пониженный уровень кортизола и повышенный уровень АКТГ.

5. Исследование крови на гормоны: кортизол, АКТГ, альдостерон, активность ренина плазмы, калий, натрий.

6. Глюкокортикостероиды – гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг струйно, гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг капельно на 5% глюкозе, гидрокортизона гемисукцинат в/м 100-150 мг. Инфузионная терапия в объеме 4-5 литров в сутки (солевые растворы, 5% раствор глюкозы).

#### **Задача № 9.**

1. Острая надпочечниковая недостаточность.

2. Тяжелое состояние, обусловленное

3. Резкая отмена препаратов глюкокортикостероидов.

4. Пониженный уровень кортизола и повышенный уровень АКТГ.

5. Исследование крови на гормоны: кортизол, АКТГ, альдостерон, активность ренина плазмы, калий, натрий.

6. Глюкокортикостероиды – гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг струйно, гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг капельно на 5% глюкозе, гидрокортизона гемисукцинат в/м 50-75 мг каждые 4-6 часов с постепенным снижением дозы до 25-50 мг и увеличение интервалов введения 2-4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Затем перевод на пероральное лечение – преднизолон 10-20 мг или кортеф 30-40 мг, сочетая с назначением минералокортикоидов 0,1-0,2 мг в сутки. Инфузионная терапия в объеме 2-3 литров в сутки (солевые растворы, 5% раствор глюкозы).

#### **Задача № 10.**

##### **Задание №1:**

1. Тиреотоксический криз от 00.00.00. Во время операции за счет повреждения ткани щитовидной железы происходит пассивный выход гормонов в кровь.

2. Стол № 15, Tab. Thyrosoli 60-80 мг одномоментно, возможно через зонд, затем по 30-40 мг каждые 6-8 часов, Tab. Atenololi 25 mg 2 раза в день, Sol. Lugoli по 10 капель 3 рвд, Sol. Hydrokortisonihemisuccinati 100-150 mg в/в струйно, Sol.

Hydrokortisonihemisuccinati 100-150 mg в/в на 5% растворе глюкозы капельно, Sol. Hydrokortisoni hemisuccinati 100-150 mg в/м. Sol. Glucosae 5% 400 ml + Sol. Actrapid 2 ЕД + Sol. KCl 4% 10 ml в/в кап. Солевые растворы в объеме 5-6 л в сутки.

3. Оперативное вмешательство на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза.

4. Неэффективность консервативной терапии, большие размеры щитовидной железы (более 45 см<sup>3</sup>), непереносимость тиреостатиков (аллергические реакции, лейкопения), рак щитовидной железы.

5. ДТЗ-аутоиммунное заболевание, при котором вырабатываются тиреостимулирующие антитела к рТТГ.

6. Благоприятный при правильном лечении.

#### **Задача № 11.**

### **Задание №1:**

1. Диффузный токсический зоб II степени по ВОЗ. Тиреотоксикоз, осложненная форма, декомпенсация. Тиреотоксический криз на фоне гриппа: мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. ОСПА. ФКП; острая надпочечниковая недостаточность.

2. Гормональный статус: ТТГ, св.Т<sub>4</sub>, кортизол. ОАК, б/х крови. Электролиты крови: калий, натрий. ЭКГ, ЭХОКГ, консультация кардиолога. УЗИ щитовидной железы.

3. ТТГ↓, св.Т<sub>4</sub>↑, кортизол↓.

4. Стол № 15, Tab. Thyrosoli 5 mg суммарно 60-80 мг одномоментно, возможно через зонд, затем по 30-40 мг каждые 6-8 часов, Tab. Anaprilini 50 mg 3 раза в день,

Sol. Lugoli по 10 капель 3 рвд (через 3-4 часа от начала применения тиреостатиков), Sol. Hydrocortisonihemisuccinati 100-150 mg в/в струйно, Sol. Hydrokortisonihemisuccinati 100-150 mg в/в на 5% растворе глюкозы капельно, Sol. Hydrokortisoni hemisuccinati 100-150 mg в/м. Sol. Glucosae 5% 400 ml + Sol. Actrapid 2 ЕД + Sol. KCl 4% 10 ml в/в кап. Солевые растворы в объеме 5-6 л в сутки.

5. Острая вирусная инфекция на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза.

6. Неэффективность консервативной терапии, большие размеры щитовидной железы (более 45 см<sup>3</sup>), непереносимость тиреостатиков (аллергические реакции, лейкопения), рак щитовидной железы.

### **Задача № 12.**

1. Сахарный диабет I тип. Гипогликемическая кома.

2. Гипогликемическую кому спровоцировало отсутствие углеводов в пище в сочетании с введенным инсулином.

3. Тактика медицинского персонала не верна. Введение 10 ЕД инсулина приведет к тяжелой гипогликемической коме, и, возможно, к гибели пациента.

4. До приезда врача потерявшего сознание пациента нужно уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!). Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкокортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (кавинтон, церебролизин и др.).

5. Профилактикой возникновения гипогликемических состояний и гипогликемических ком является соблюдение режима питания – своевременный прием пищи с достаточным количеством углеводов, четкий подсчет ХЕ и правильный учет физических нагрузок.

### **Задача № 13.**

#### **Вопросы:**

1. Тактика врача неверна, так как не разобравшись в ситуации категорически нельзя вводить инсулин (тем более такую большую дозу), не измерив первоначально уровень гликемии! Введение дозы 30 ЕД инсулина приведет к тяжелой гипогликемии (тяжелой гипогликемической коме), и, возможно, к гибели пациента.

2. Первоначально пациенту необходимо измерить уровень гликемии (гликемия ниже 2,8 ммоль/л, а при коме, как правило, ниже 2,2 ммоль/л). Исследование ОАК, ОАМ, биохимическое исследование – должны быть в пределах нормы. Также можно определить широту зрачков – они должны быть широкие.

3. До приезда врача потерявшего сознание пациента нужно уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта

сладкие растворы (опасность асфиксии!). Действия врача: в/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл — до полного восстановления сознания (при отсутствии раствора глюкозы – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона, что может быть осуществлено родственником больного). Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы и доставить больного в стационар. Если пациенту была выполнена инъекция глюкагона, то сознание должно возвратиться через 5-20 минут, если сознание не восстанавливается, то повторно вводят через каждые 2 часа глюкагон по 1-2 мл или глюкокортикоиды (30 мг преднизолона в/в капельно 4 раза в сутки). После выведения из гипогликемической комы нужно применять средства, которые улучшают микроциркуляцию и стимулируют метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (кавинтон, цереброзил и др.).

#### 4. Причины возникновения гипогликемической комы:

- Передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов.
- Повышение чувствительности к инсулину у пациента с СД (это может быть при диабетической нефропатии, употреблении алкоголя, снижение функции надпочечников)
- Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов (смена препарата, почечная или печеночная недостаточность), высокий титр антител к к инсулину.
- Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов.
- Интенсивная физическая нагрузка.
- Беременность (особенно первый триместр) и период кормления грудью.
- Прием некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, В-адреноблокаторы) на фоне инсулинотерапии или приема таблетированных сахароснижающих препаратов.

#### **Задача № 14.**

1. Диффузный зоб 2 ст. по ВОЗ. Осложненный гипотиреоз. Гипотиреоидная кома.
2. Определение уровня тиреоидных гормонов – ТТГ, св. Т<sub>4</sub>, св. Т<sub>3</sub>.
3. ТТГ ↑, св. Т<sub>4</sub>, св. Т<sub>3</sub> ↓.

4. В связи с отсроченностью эффектов Левотироксина в течение первых суток вводят Левотироксин через желудочный зонд по 25-50 мкг каждые 12 ч. При наличии Левотироксина для внутривенного введения последний вводится в дозе 250 мкг каждые 6 ч в течение первых суток, затем переходят на прием обычных заместительных доз препарата. Одновременно с тиреоидными гормонами вводят глюкокортикоиды: внутривенно капельно гидрокортизон 50-100 мг (суточная доза до 300 мг) или преднизолон 30-60 мг (суточная доза до 120 мг). Через 2-4 дня дозу глюкокортикоидов постепенно уменьшают. Переливание жидкости осуществляют в объеме не более 1 л/сутки (для предупреждения сердечной недостаточности и изза гипонатриемии). Используют 5% раствор глюкозы, плазмозаменители. Рекомендуются постепенное согревание: повышение комнатной температуры на 10С в час, обертывание одеялами. Поверхностное обогревание грелками противопоказано в связи с ухудшением гемодинамики за счет периферической вазодилатации. Искусственная вентиляция легких или постоянная кислородотерапия. 5. ОРВИ.

#### **Задача № 15.**

1. Острая надпочечниковая недостаточность.
2. Тяжелое состояние, обусловленное
3. Резкая отмена препаратов глюкокортикостероидов.
4. Пониженный уровень кортизола и повышенный уровень АКТГ.
5. Исследование крови на гормоны: кортизол, АКТГ, альдостерон, активность ренина плазмы, калий, натрий.
6. Глюкокортикостероиды – гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг струйно, гидрокортизона гемисукцинат в/в 100-150 мг капельно на 5% глюкозе, гидрокортизона гемисукцинат в/м 50-75 мг каждые 4-6 часов с постепенным снижением дозы до 25-50 мг и увеличение интервалов введения 2-4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Затем перевод на

пероральное лечение – преднизолон 10-20 мг или кортеф 30-40 мг, сочетая с назначением минералокортикоидов 0,1-0,2 мг в сутки. Инфузионная терапия в объеме 2-3 литров в сутки (солевые растворы, 5% раствор глюкозы).