001. С-пептид является:

маркером сахарного диабета 1 типа

маркером сахарного диабета 2 типа

контринсулярным гормоном

показателем секреции инсулина

показателем активности воспалительного процесса

маркером компенсации сахарного диабета

002. Индекс массы тела определяется как:

масса тела (кг / площадь поверхности тела (кв.м)

масса тела (кг / рост (м)

масса тела (кг / рост (кв.м)

масса тела (кг – рост (см)

масса тела (кг + рост (см)

003. Уровень инсулина в сыворотке крови часто бывает:

снижен при сахарном диабете 1 типа

повышен при сахарном диабете 2 типа на протяжении всего заболевания

значительно снижен при сахарном диабете 2 типа в дебюте заболевания

повышен после стимуляции глюкозой при сахарном диабете 1 типа

повышен при сахарном диабете 2 типа в дебюте заболевания

004. Действия медицинских работников при попадании крови или других биологических жидкостей на кожные покровы:

обрабатывают 70%-м спиртом, обмывают водой с мылом и повторно обрабатывают 70%-м спиртом

кровь смыть под проточной водой, с последующим мытьём мылом

005. Парафолликулярные клетки щитовидной железы (С-клетки) синтезируют:

кальцитонин

тироксин

трийодтиронин

тиреоглобулин

006. Наиболее высокий уровень кортизола отмечается в:

15-17 ч.

18-23 ч.

13-14 ч.

10-12 ч.

6-8 ч.

007. Тиреотропный гормон вызывает усиление синтеза:

тироксина

адреналина

норадреналина

кортизола

тестостерона

008. Дегидроэпиандростерон является предшественником:

тестостерона

альдостерона

эстрона

прогестерона

009. Проба для оценки резервной возможности надпочечников:

с дексаметазоном (большая)

с нагрузкой АКТГ (синактеном)

с нагрузкой поваренной солью

с нагрузкой калием

с дексаметазоном (малая)

010. Суточная потребность взрослого человека в йоде:

50-100 мкг

150-200 мг

150-200 мкг

10-15 г

500 мкг и более

011. Эффекты тиреокальцитонина:

повышает активность фермента щелочной фосфатазы

снижает кальций крови, фиксирует кальций в костной ткани

снижает активность фермента щелочной фосфатазы

повышает кальций крови

не изменяет активность фермента щелочной фосфатазы

012. Эффекты катехоламинов:

снижение уровня глюкозы крови

усиление липолиза

усиление гликонеогенеза

усиление распада гликогена печени

013. Эффекты соматотропного гормона (СТГ):

рост органов и тканей

линейный рост тела

синтез жира

синтез белка

014. Антидиуретический гормон синтезируется:

аденогипофизе

нейрогипофизе

в мозжечке

в коре надпочечников

в гипоталамусе

015. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику акромегалии:

Идиопатические отеки

болезнь Педжета

гипотиреоз

бронхогенный рак легкого с эктопической продукцией соматотропного гормона

016. С какими состояниями следует проводить дифференциальную диагностику гипопитуитаризма:

первичной недостаточностью яичников

хроническими нейроинфекциями

злокачественными новообразованиями

тиреотоксикозом

алиментарной дистрофией

017. Гормонально-активные аденомы гипофиза:

кортикотропинома

соматотропинома

пролактинома

глюкостерома

018. Сердечно-сосудистые нарушения при болезни Иценко-Кушинга:

брадикардия

артериальная гипотония

артериальная гипертензия

гипертрофия левого желудочка сердца

019. Артериальная гипертензия при болезни Иценко-Кушинга обусловлена:

нарушением центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса

повышением функции коры надпочечников

вторичным альдостеронизмом

снижением выделения ренина

стенозом почечной артерии

020. Какую болезнь, из перечисленных, позволяет исключить отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном:

кортикостерому

эктопический АКТГ-синдром

аденоматоз коры надпочечников

болезнь Иценко-Кушинга

глюкостерому

021. Причинами сердечной недостаточности при акромегалии могут быть:

задержка натрия и воды

кардиомегалия

артериальная гипертензия

нарушения ритма сердечной деятельности

артериальная гипотензия

022. Причины развития акромегалии:

первичная патология гипоталамуса

первичная патология гипофиза

СТГ-секретирующая опухоль внегипофизарной локализации

патология костно-мышечной системы

пролактинома

023. При синдроме Симмондса - Шиена отмечается:

повышение секреции ТТГ

повышение секреции ФСГ

повышение секреции ЛГ

повышение секреции АКТГ

снижение секреции АКТГ

024. Этиологические факторы синдрома Симмондса-Шиена:

опухоль гипофиза

опухоль гипоталамуса

стрессы

травма черепа

нейроинфекция

025. Патологические изменения при акромегалии:

наличие аденомы гипофиза

отсутствие гипертрофии внутренних органов

утолщение костей скелета, суставных хрящей, капсулы и связок

диффузная гиперплазия клеток передней доли гипофиза

026. Препаратом первой линии терапии пролактиномы является:

десмопрессин

каберголин

бромокриптин

октреотид

инсулин

027. Отмена применяемого для лечения пролактиномы препарата рекомендуются не ранее, чем через:

3 мес

6 мес

1 год

2 года

3 года

028. Для болезни Иценко-Кушинга характерно:

избыточное отложение жира в области шеи, туловища, живота

лунообразное лицо

наличие «климактерического горбика»

уменьшение в объеме молочных желез

повышенная влажность кожных покровов

029.Больные с макроаденомой (пролактиномой) нуждаются в консультации:

нейрохирурга

нефролога

окулиста

гинеколога

эндокринолога

030.Характерные данные рентгенологических исследований черепа при наличии макросоматотропиномы:

признаками внутричерепной гипертензии

нормальными размерами турецкого седла

двухконтурностью турецкого седла

увеличением размеров турецкого седла

остеопорозом стенок турецкого седла

031. Для активной стадии акромегалии характерны:

спорадический уровень СТГ > 1 нг/мл

снижение функции щитовидной железы

артериальная гипотензия

повышение ИФР-1

клиническая активность акромегалии

032. Показания для хирургического лечения пролактиномы:

апоплексия гипофиза

непереносимость медикаментозной терапии

компрессия зрительного перекреста, сохраняющаяся на фоне медикаментозного лечения

высокий уровень пролактина в крови

увеличение размеров опухоли несмотря на оптимальную схему лечения

033. Гиперпролактинемия возможна при:

болезни Иценко-Кушинга

синдроме Нельсона

врожденной дисфункции коры надпочечников

феохромоцитоме

034. Жалобы при гипопитуитарном синдроме:

возбудимость

апатия

нарушение половой функции

булимия

похудание

035. Тяжелая форма болезни гиперкортицизма характеризуется:

прогрессирующей мышечной слабостью

отсутствием патологических переломов костей

тяжелыми психическими расстройствами

сердечно-сосудистой недостаточностью

036. Гормональный профиль при гипопитуитаризме:

нормальный уровень ТТГ

повышенный уровень ФСГ

низкий уровень в крови АКТГ

низкий уровень ЛГ

повышенный уровень АКТГ

037. Возможные причины гибели больных с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью без адекватной терапии:

гипотиреоидная кома

сердечно-сосудистая недостаточность

острая надпочечниковая недостаточность

гонадотропная недостаточность

038. Показания к медикаментозному лечению пациентов с акромегалией:

наличие противопоказаний к оперативному лечению

гипопитуитарный синдром

необходимость предоперационной подготовки

микроаденома

высокий уровень СТГ

039. Возможные реакции при применении бромкриптина:

снижение артериального давления

снижение гликемии

аллергические реакции

повышение артериального давления

диспепсические явления

040. Кожные изменения при болезни Иценко-Кушинга:

широкие красновато-фиолетовые стрии

сухость

повышенная влажность (гипергидроз)

гирсутизм

внутрикожные кровоизлияния

041. Лечение активной стадии акромегалии при наличии аденомы гипофиза:

только симптоматическая терапия

лучевая терапия на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции)

оперативное вмешательство

терапия соматостатином

терапия бромкриптином

042. Болезнь Иценко-Кушинга характеризуется:

избирательным отложением жира на лице, шее, животе в сочетании с относительно худыми конечностями

багровыми широкими стриями

отсутствием остеопороза

гиперплазией надпочечников

равномерным отложением жира на туловище

043. Лабораторными маркерами несахарного диабета являются:

повышение объема выделяемой мочи

повышение удельного веса мочи

снижение удельного веса мочи

снижение объема мочи

бактериурия

044. Эктопический АКТГ-синдром характеризуется:

высоким уровнем АКТГ

клиникой синдрома Иценко-Кушинга

гиперкалиемией

повышением кровяного давления

положительной большой пробой с дексаметазоном

045.Заболевания, при которых наблюдается эктопированная продукция пролактина:

бронхогенная карцинома

рак желудка

гипернефрома

опухоль мягких тканей

опухоль яичников

046. Явными рентгенологическими признаками акромегалии являются:

гиперостоз внутренней пластины лобной кости

гипертрофический остеопороз костей черепа

пневматизация лицевых костей черепа

истончение передних и задних клиновидных отростков

остеопороз поясничных позвонков

047. Для дифференциальной диагностики нефрогенного и центрального несахарного диабета необходимо:

назначение пробного курса лечения препаратами минералокортикоидов

проба с сухоедением

тест с десмопрессином

проведение водной нагрузки

исследование функции почек

048. Гиперпролактинемия может быть обусловлена:

операцией и повреждением грудной клетки

опухолью грудных желез

стимуляцией соска

фурункулезом

герпес зостер

049. Показания к лучевой терапии при акромегалии:

наличие абсолютных противопоказаний к хирургическому лечению

незначительное увеличение базального уровня СТГ

категорический отказ больного от оперативного вмешательства

отсутствие эффекта либо непереносимость медикаментозной терапии

повышение пролактина

050. Наиболее целесообразный вид лучевой терапии при пролактиноме:

введение в гипофиз радиоизотопа иттрия-90

введение в гипофиз радиоактивного золота

гамма-нож

телегамматерапия

рентгенотерапия на гипоталамо-гипофизарную область

051. Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:

болезнь Иценко-Кушинга

аденоматоз коры надпочечников

глюкостерому

эктопический АКТГ-синдром

кортикостерому

052. При синдроме Симмондса выявляются:

снижение секреции лютеинизирующего гормона

снижение секреции тиреотропного гормона

повышение секреции АКТГ

снижение секреции АКТГ

снижение секреции фолликулостимулирующего гормона

053. Показание к проведению дифференциальной диагностики ожирения и болезни Иценко-Кушинга

стрии

сухость кожи

выпадение волос

запоры

полидипсия

054. После выявления гормонально-неактивной микроаденомы гипофиза повторную МРТ проводят через (в месяцах):

3

6

12

24

055. Проявления нарушений половой функции при гипопитуитарном синдроме:

импотенция у мужчин

нарушение менструального цикла у женщин

снижение либидо

исчезновение вторичных половых признаков

гипертрихоз

056.Жалобы при синдроме неадекватной секреции антидиуретического гормона (синдромом Пархона):

отеки

прибавка массы тела

олигурия

похудание

057. Для МЭН-1 характерно:

гиперплазия или опухолевое перерождение паращитовидных желез

гиперплазия островков поджелудочной железы

аденома гипофиза

феохромоцитома

медуллярная карцинома щитовидной железы

058. Для МЭН-2 характерно:

медуллярный рак щитовидной железы

феохромоцитома

опухоли паращитовидных желез

аденома гипофиза

гиперплазия островков поджелудочной железы

059. Развитие синдрома Шиена обусловлено:

гипоксией гипофиза

некрозом гипофиза

инфарктом гипофиза

поражением гипоталамуса

аутоиммунным поражением надпочечников

060. Возможные причины развития болезни Иценко-Кушинга:

АКТГ-секретирующая микроаденома гипофиза

АКТГ-секретирующая макроаденома гипофиза

АКТГ-секретирующая карцинома гипофиза

гиперплазия кортикотрофов

гиперплазия надпочечников

061. Для топической диагностики болезни Иценко-Кушинга используют:

ЭЭГ

МРТ головного мозга

УЗИ надпочечников

КТ поджелудочной железы

062.Метод выбора при лечении болезни Иценко-Кушинга (аденома гипофиза):

гамма-терапия

протонотерапия

селективная аденомэктомия

адреналэктомия

063.Лабораторные исследования, используемые для диагностики болезни Иценко-Кушинга:

определение суточного ритма секреции кортизола в крови

определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой

малая дексаметазоновая проба

биохимический анализ крови – печеночные пробы

064. Необходимые исследования для дифференциальной диагностики болезни Иценко-Кушинга и АКТГ-независимого гиперкортицизма (синдрома Иценко-Кушинга):

малая дексаметазоновая проба

большая дексаметазоновая проба

определение уровня свободного кортизола в крови

определение секреции АКТГ в крови в 8.00 и 23.00(ритм секреции АКТГ)

065. Для топической диагностики АКТГ-эктопированного синдрома применяют:

КТ или МРТ органов грудной клетки, средостения, брюшной полости, малого таза

сканирование с меченным октреотидом

рентгенокраниографию

УЗИ надпочечников

066. Гиперпролактинемия у мужчин может привести к:

гинекомастии

угнетению сперматогенеза

повышению либидо

снижению потенции

067. Заместительная терапия при пангипопитуитарном синдроме:

инсулин

половые гормоны

кортикостероиды

тиреоидные препараты

соматотропный гормон в детском возрасте

068. У пациентов с эндогенным гиперкортицизмом уровень кортизола сыворотки крови утром

снижен

в норме

неинформативен

повышен

069. Причина развития гиперпролактинемии при гипотиреозе:

недостаточная секреция допамина

повышенная секреция допамина

повышение выработки соматостатина

повышение выработки тиролиберина

070. При пролактиноме у мужчин имеются нарушения:

высокий уровень тестостерона

обратное развитие вторичных половых признаков

увеличение мышечной силы

бесплодие за счет олигоспермии

071. Ремиссия болезни Иценко-Кушинга после лучевой терапии наступает через:

1-2 месяца

3-4 месяца

5-6 месяцев

6-12 месяцев

более, чем через 1 год

072. Для кортикостеромы в отличие от болезни Иценко-Кушинга характерно:

отрицательная проба с дексаметазоном

положительная проба с дексаметазоном

повышение уровня АКТГ в плазме крови

обнаружение односторонней опухоли надпочечника с одновременной гипоплазией другого

073 Данные каких исследований имеют большое значение в диагностике первичной недостаточности коры надпочечников:

УЗИ надпочечников

уровень АКТГ

данные ЭЭГ

ОАК

уровень тестостерона

074. Верно ли, что содержание АКТГ в крови при удалении обоих надпочечников увеличивается:

да

нет

075. Для феохромоцитомы характерны:

увеличение в моче метаболитов катехоламинов

увеличение содержания в крови и моче катехоламинов

увеличение метанефринов плазмы

повышение в крови уровня альдостерона

076. Развитию симптомов при феохромоцитоме способствует:

дефекация

мочеиспускание

полный покой

пальпация опухоли

прием антагонистов допамина

077. Проявлением болезни Аддисона (ХНН) является:

гиперпигментация кожи

гипертония

витилиго

кардиалгии

гипотония

078. Дайте определение термину «инциденталома надпочечника»:

гормонально-неактивная опухоль надпочечника

случайно выявленная опухоль надпочечника

гормонально-активная опухоль надпочечника

079. Малую пробу с дексаметазоном проводят для:

выявления гиперэстрогенемии

диагностики ановуляции

уточнения наличияэндогенного гиперкортицизма

диагностики типичной формы дисгенезии гонад

выявления неполноценности лютеиновой фазы цикла

080. Пигментация кожи у больных Аддисоновой болезнью особенно выражена в области:

закрытых участков тела

участков, подвергающихся трению

участков постоперационных рубцов

мест естественной гиперпигментации

всего тела

081. Этиологические факторы развития острой надпочечниковой недостаточности:

гипопаратиреоз

двусторонний геморрагический инфаркт надпочечников

гипогликемия

двусторонняя гиперплазия надпочечников

острый тромбоз сосудов надпочечников

082. Увеличение продукции глюкокортикоидов, вызванное кортикостеромой, приводит к:

остеопорозу

артериальной гипотонии

появлению стрий на коже туловища, конечностей

нарушению углеводного обмена (стероидному диабету)

083. Изменения в крови, нередко выявляемые при кортикостероме:

гипергликемия

гиперхолестеринемия

гиперкалиемия

гипокалиемия

084. Показанием для адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга является:

неэффективность всех методов лечения

прогрессирующее похудание

высокий уровень кортизола в крови

гипокалиемический алкалоз

электролитно-стероидная кардиопатия

085. Симптомы при передозировке минералокортикоидов у больных с первичной хронической недостаточностью коры надпочечников:

нарушения сердечного ритма

снижение артериального давления

повышение артериального давления

отек мозга

гиперкалиемия

086. Развитию острой надпочечниковой недостаточности способствуют:

хирургическое вмешательство

острые инфекции

неадекватная терапия заболевания

передозировка кортикостероидов

интоксикации

087. Терапия феохромоцитомы заключается в:

консервативном лечении кризов

лучевой терапии

химиотерапии

оперативном удалению опухоли

наблюдении

088.Характерные электролитные нарушения при первичном гиперальдостеронизме:

гиперкалиемия

гиперкалиурия

гипокалиемия

гипернатриемия

089. Кортикостерома – гормонально активная опухоль коры надпочечников, в основном продуцирующая:

андрогены

альдостерон

эстрогены

глюкокортикоиды

адреналин

090. Основные места локализации хромаффином:

бифуркация аорты

парааортально

надпочечники

перикард

091. Предоперационная подготовка больных с феохромоцитомой:

применение a-адреноблокаторов для снижения ад и его стабилизации

осторожное применение на короткий период при тахикардии небольшой дозы b-адреноблокаторов

прием метилтирозина

прием анаприлина и его аналогов при отсутствии нарушений сердечного ритма

создание полного покоя (исключения физического, эмоционального напряжения, переохлаждения, перегревания и др.)

092. Особенности клинического течения вторичного гипокортицизма:

отсутствие гиперпигментации

незначительная выраженность симптомов недостаточности минералокортикоидов

наличие гиперпигментации

093. Характерные признаки формы феохромоцитомы:

резкое повышение артериального давления

понижение температуры тела

нервно-психические проявления (страх, раздражительность, головные боли, тремор, судороги)

побледнение или покраснение лица

сухость кожных покровов

094. Наиболее предпочтительным глюкокортикоидом для лечения первичной надпочечниковой недостаточности является:

дексаметозон

гидрокортизон

преднизолон

метилпреднизолон

триамцинолон

095. Для стероидного диабета характерно:

гиперинсулинемия

нестабильное течение

необходимость инсулинотерапии

инсулинорезистентность

склонность к гипогликемии

096. Что характерно для кортикостеромы:

нарушение суточного ритма секреции гормонов

объемное образование надпочечника

положительная проба с дексаметазоном

отрицательная проба с дексаметазоном

097. Характерные признаки вторичного гиперальдостеронизма:

отсутствие выраженной гипокалиемии

наличие гипертензии

нормальные надпочечники

гипергликемия

снижение уровня ренина

098. Этиологический фактор врожденной дисфункции коры надпочечников:

врожденная генетически обусловленная неполноценность ферментных систем, участвующих в стероидогенезе в коре надпочечников

канцерогенные факторы

иммунологические факторы

опухоли коры надпочечников

ятрогенные факторы

099. Причины развития хронической недостаточности коры надпочечников:

аутоиммунное поражение надпочечников

туберкулез

опухоли или метастазы рака в надпочечниках

кровоизлияния в надпочечники или тромбоз сосудов надпочечников

100. Для диагностики феохромоцитомы используется определение:

содержание метанефринов в суточной моче

содержание метанефринов в плазме

содержание 17ОН-прогестерона в суточной моче

содержание альдостерона

содержание кортизола

101. Злокачественность феохромоцитомы определяют по:

морфологическим критериям

иммуногистохимическим критериям

наличию метастазов в нехромаффинной ткани

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

глюкокортикоиды

альдостерон

андрогены

эстрогены

адреналин

103. Этиологические факторы первичной надпочечниковой недостаточности:

амилоидоз

аутоиммунное поражение

гемохроматоз

туберкулез

кровоизлияние в гипофиз

104. Синдром Иценко-Кушинга отличается от экзогенно-конституционального ожирения:

высоким артериальным давлением

избирательной локализацией жира

остеопорозом

отсутствием остеопороза

наличием широких багровых стрий на коже туловища, плеч, бедер

105. Охарактеризуйте особенности гормонального профиля при кортикостероме:

снижение в крови уровня адренокортикотропного гормона

повышение в крови адренокортикотропного гормона

повышение в крови уровня кортизола

повышение выделения с мочой суточного кортизола

106. Основные клинические симптомы кортикостеромы:

гипертензия

характерное изменение внешности и кожи

нарушение функции яичников

нарушение функции щитовидной железы

гирсутизм

107. Жалобы, предъявляемые больными хронической надпочечниковой недостаточностью:

похудание

выраженная общая и мышечная слабость

повышение аппетита

тошнота, рвота

108. Криз при феохромоцитоме характеризуется:

возбуждением, беспричинным страхом, гипертермией, бледностью кожи

ступором, гипотермией, гипотензией

гипертермией, эйфорией

сопором

109. Что характерно для симптоматологии андростеромы у детей:

ускоренный рост с опережением костного возраста

маскулинизация фигуры, огрубение голоса

гирсутизм, гипертрофия клитора у девочек, гипергенитализм у мальчиков

Аcne vulgaris

высокий конечный рост

110. При повышении адреналина в крови отмечается увеличение экскреции:

17-оксикортикостероидов

ванилин-миндальной кислоты

17-кетостероидов

оксипролина

5-оксииндолуксусной кислоты

111. В качестве первичного теста диагностики первичного гиперальдостеронизма рекомендовано определение

альдостерона

ренина

кортизола

альдостерон/ренинового соотношения

112. Перед выполнением исследования на альдостерон-рениновое соотношение пациент должен отменить

антагонисты минералокортикоидных рецепторов за 2 недели, а другие препараты, влияющие на АРС, - за 4 недели до исследования

все препараты, искажающие АРС за 4 недели до исследования

антагонисты минералокортикоидных рецепторов за 4 недели, а другие препараты, влияющие на АРС, - за 2 недели до исследования

все препараты, искажающие АРС за 2 недели до исследования

113. Феохромоцитома локализуется:

в мозговом веществе надпочечников

в корковом веществе надпочечников

в параганглиях по ходу брюшной аорты

в средостении

в костях

114. Этиологические факторы вторичной надпочечниковой недостаточности:

нечувствительность коры надпочечников к АКТГ

длительная терапия глюкокортикоидами неэндокринных заболеваний

нейроинфекция

послеродовая ишемия гипофиза

синдром пустого турецкого седла

115. Синдром Нельсона проявляется:

низким уровнем АКТГ в крови

повышенной влажностью кожных покровов

высоким уровнем кортизола в крови

хронической надпочечниковой недостаточностью

116. Характерные симптомы адреналового криза:

вегетативные проявления

нервно-психические проявления

резкая сонливость

головные боли

резкое повышение артериального давления

117. При надпочечниковой недостаточности назначают:

заместительную терапию глюко- и минералокортикоидами

никотиновую кислоту

спиронолактон, верошпирон

оперативное лечение

118. Феохромоцитома – гормонально-активная опухоль, продуцирующая гормоны:

глюкокортикоиды

альдостерон

эстрогены

адреналин

норадреналин

119. О чем свидетельствует повышенный уровень АКТГ при низком уровне кортизола:

о снижении метаболизма кортизола

о гиперкортицизме

о нормальной функции коры надпочечников

о повышении метаболизма кортизола

о гипокортицизме

120. Обязательным клиническим признаком первичного гиперальдостеронизма является

мышечная слабость

гипокалиемия

артериальная гипертензия

визуализируемое образование надпочечника

121. О чем свидетельствует следующая картина: при приеме 1 мг дексаметазона в 23.00 снижение кортизола в крови до 30 нмоль/л на следующее утро:

о вторичном гипокортицизме

о гипокортицизме

о повышенной секреции актг

о гиперкортицизме

о нормальной функции коры надпочечников

122. Возможный этиологический фактор первичного альдостеронизма:

двусторонняя мелкоузелковая гиперплазия коры надпочечников (идиопатический альдостеронизм)

первичное повышение активности ренина

нефротический синдром

синдром бартера

гиперренинемический гиперальдостеронизм

123. Сочетание нарушений углеводного обмена и артериальной гипертонии характерно для:

тиреотоксикоза

кортикостеромы

андростеромы

болезни Иценко-Кушинга

акромегалии

124. Развитию гипертонического криза у пациентов с феохромоцитомой способствуют:

эмоциональное перенапряжение

покой

повышение давления в брюшной полости

пальпация опухоли

125. Чем характеризуется вирилизирующая опухоль яичников:

нарушением менструального цикла (олиго - и аменорея)

гирсутизмом

наличием опухоли яичника на УЗИ

значительным увеличением экскреции с мочой надпочечниковых фракций андрогенов

оволосением по мужскому типу

126. Характеристика андростеромы у женщин клинически:

перераспределение подкожно-жировой клетчатки

быстрое развитие вирилизации

увеличение молочных желез

огрубление голоса

нарушение менструальной функции

127. Синдром Шмидта - это:

первичная хроническая надпочечниковая недостаточность и аутоиммунный тиреоидит

диффузный токсический зоб и гиперпаратиреоз

аутоиммунный тиреоидит и синдром кушинга

аутоиммунный тиреоидит и альдостерома

128. Какой гормон является единственным глюкокортикоидом, удовлетворяющим всем требованиям для постоянной заместительной терапии хронической надпочечниковой недостаточности:

кортизон

преднизолон

гидрокортизон

преднизолон + ДОКСА

129. На основании каких показателей проводят дифференциальный диагноз первичного и вторичного гипокортицизма:

пробы с синактеном (АКТГ)

уровня кортизола крови

наличия гиперпигментации

уровня АКТГ

130. Определение какого показателя наиболее информативно для диагностики феохромоцитомы:

фракционированных метанефринов в крови или моче

катехоламинов в моче

катехоламинов в крови

131. Что определяет понятие «инциденталома надпочечника»:

гормонально-неактивная опухоль надпочечника

опухоль надпочечника, выявленная при радиологическом исследовании не по поводу патологии надпочечника

аденома надпочечника

гормонально-активная опухоль надпочечника

132. К группе риска по радиационному тиреоидиту относятся лица, в организм которых поступил:

I-131

стронций

цезий

уран

полоний

133. Наиболее информативным методом диагностики папиллярногорака щитовидной железы является:

УЗИ щитовидной железы

радиоизотопная сцинтиграфия

компьютерная томография

пункционная биопсия

термография

134. Повышенное содержание общего Т4 при нормальном уровне ТТГ у пациентки с эутиреозом может быть обусловлено:

беременностью

хроническим гепатитом

приемом гормональных контрацептивов

субклиническим гипертиреозом

приемом левотироксина

135. Укажите этиологические факторы первичного гипотиреоза:

терапия радиоактивным йодом

эндемический зоб

аутоиммунный тиреоидит

синдром Симмондса

аномалии развития щитовидной железы

136. Как проявляется передозировка тиреоидных препаратов:

сонливостью

тахикардией

тремором

сухостью кожных покровов

уменьшением массы тела

137. Верно ли, что в пубертатном периоде потребность в тиреоидных гормонах увеличивается:

да

нет

138. Согласно классификации ВОЗ, для II степени зоба характерно:

визуальное и пальпаторное увеличение щитовидной железы

пальпаторное увеличение щитовидной железы

зоб, изменяющий конфигурацию шеи

щитовидная железа, не определяемая при осмотре шеи

размер каждой из долей равен размеру фаланги большого пальца пациента при пальпации

139. Видами профилактики эндемического зоба являются:

массовая профилактика

групповая профилактика

индивидуальная профилактика

фторирование воды

добавление селена в рацион

140. Для тиреотоксического криза характерны:

сухость кожи

артериальная гипертония

тахикардия и мерцание предсердий

запоры

гипергидроз

141. Укажите нормальные показатели объема щитовидной железы у взрослых:

женщины < 20 мл

женщины < 18 мл

мужчины < 25 мл

мужчины < 22 мл

142. С какими заболеваниями проводится дифференциальный диагноз узлового зоба:

с токсической аденомой щитовидной железы

с аутоиммунным тиреоидитом

с раком щитовидной железы

143. Укажите особенность функциональной активности тиреотоксической аденомы:

аденома, не подавляющая продукцию ТТГ

секреция тироксина автономна, не зависит от секреции ТТГ

секреция трийодтиронина зависит от секреции ТТГ

снижение функции остальной ткани щитовидной железы не происходит

секреция тироксина зависит от секреции ТТГ

144. При аутоиммунном тиреоидите наиболее часто встречаются антитела к:

тиреоглобулину

тиреопероксидазе

рецептору ТТГ

ретробульбарной клетчатке

островковым клеткам поджелудочной железы

145. Для осложненной формы диффузно-токсического зоба характерно:

тиреотоксическое поражения сердца

увеличение массы тела

мерцательная аритмия

появление сердечной недостаточности

146. Для диагностики вторичного гипотиреоза используют:

определение уровня тиреоидных гормонов в крови

определение уровня ТТГ в сыворотке крови

УЗИ щитовидной железы

сцинтиграфию щитовидной железы

147. Патоморфологические изменения, характерные для острого тиреоидита:

фиброз

инфильтрация полиморфоядерными лейкоцитами

инфильтрация лимфоцитами, появление многоядерных клеток Гюртле-Ашкенази

метаплазия клеток фолликулярного эпителия

прорастание окружающих тканей, метастазирование в регионарные лимфоузлы

148. При отсутствии лечения диффузного эндемического зоба у взрослых возможно прогрессирование заболевания с развитием

рака щитовидной железы

гипотиреоидной комы

аутоиммунного тиреоидита

узлового зоба

149. Признаками сдавления органов шеи являются:

свободное дыхание

чувство «комка» в горле

сердцебиение

охриплость голоса

150. Проявления тиреотоксического сердца:

постоянная мерцательная аритмия

увеличение размеров сердца

недостаточность кровообращения

развитие застойных явлений в малом круге кровообращения

151. Этиологическим фактором острого тиреоидита является:

бактериальная инфекция

вирусная инфекция

аутоиммунный процесс

152. Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

повышена

понижена

не нарушена

меняется в соответствии с фазой заболевания

153. Подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена) могут вызвать:

простейшие

вирусы

грибы

стафилококки, стрептококки

154. Развитие первичного гипотиреоза обусловлено:

уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с уменьшением синтеза тиреоидных гормонов

уменьшением секреции ТТГ

уменьшением синтеза тиролиберина

увеличением массы железистой ткани щитовидной железы

155. В каких случаях используются препараты йода в лечении диффузного токсического зоба:

предоперационная подготовка перед операцией по поводу тиреотоксикоза

лечение тиреотоксического криза совместно с антитиреоидными препаратами

непереносимость мерказолила

гематологические заболевания (лейкопении, тромбоцитопении

156. Наиболее информативный и экономически выгодный тест в диагностике узловых образований щитовидной железы:

сцинтиграфия

УЗ-исследование

тонкоигольная биопсия

КТ или МРТ

157. Наиболее достоверный показатель ремиссии диффузного токсического зоба:

нормальный уровень свободных Т3 и Т4

нормальный уровень ТТГ

нормальный уровень антител к ТПО

нормальный уровень антител к тиреоглобулину

нормальный уровень антител к рецептору ТТГ

158. Механизм действия радиоактивного йода при диффузном токсическом зобе обусловлен:

воздействием на клетки фолликулярного эпителия с замещением их соединительной тканью

воздействием на аутоиммунный процесс в щитовидной железе

блокированием поступления йода в щитовидную железу

торможением превращения тироксина в трийодтиронин

159. Препаратом выбора для заместительной терапии гипотиреоза является:

тиреоидин

тиреотом

тиреокомб

L-тироксин

трийодтиронин

160. Острый тиреоидит диагностируется на основании:

медленного начала заболевания

нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, увеличением СОЭ

болезненности в области щитовидной железы с иррадиацией в нижнюю челюсть, ухо, затылок

как правило, отсутствия изменения функции щитовидной железы

161. Механизм действия мерказолила:

блокирование превращения йодтирозинов в йодтиронины

торможение йодирования тирозиновых остатков тиреоглобулина

подавление уровня ТТГ

162. Для токсического зоба характерно:

повышение систолического давления при нормальном или сниженном диастолическом

увеличение уровня тиреоидных гормонов в крови

очень высокий уровень экскреции катехоламинов с мочой

увеличение захвата 131I щитовидной железой

163. При каком заболевании наблюдается наиболее высокое содержание в крови антител к ТПО:

при эндемическом зобе

при тиреотоксической аденоме

при диффузном токсическом зобе

при аутоиммунном тиреоидите

164. Диагностические критерии аутоиммунного тиреоидита у взрослых:

неравномерная плотность щитовидной железы при пальпации

первичныйгипотиреоз

наличие антител к ткани щитовидной железы

характерная УЗ-картина

165. Фармакологическая доза йода содержится в составе:

коринфара

йодированной поваренной соли

йодомарина

амиодарона

166. Уровень ТТГ, характерный для эндемического зоба:

сниженный

нормальный

повышенный

167. Сердечно-сосудистые нарушения при гипотиреозе:

увеличение минутного и систолического объема крови

расширение границ сердца

брадикардия

развитие атеросклероза

168. Этиологические факторы вторичного гипотиреоза:

тиреостатическая медикаментозная терапия

гипопитуитаризм

приобретенная недостаточность ТТГ

врожденная изолированная недостаточность ТТГ

169. Противопоказания к радиойодтерапии:

период беременности и лактации

тахикардия

высокий титр антител к рецептору ТТГ

рецидив токсического зоба после струмэктомии

170. Наиболее частый исход острого тиреоидита:

переход в хроническое течение

смерть

гипотиреоз

выздоровление

171. Симптомы при сдавлении трахеи и пищевода при эндемическом зобе:

охриплость голоса

дисфагические явления

повышение кровяного давления

нарушение функции дыхания

172. Повышенный уровень кальцитонина является маркером:

токсической аденомы щитовидной железы

папиллярного рака

фолликулярного рака

медуллярного рака

173. К факторам риска для рака щитовидной железы относятся:

рентгеновское облучение шеи в анамнезе

семейные случаи рака щитовидной железы

воздействие радиации

узловой зоб

эндемический зоб

174. Продолжительность подострого тиреоидита обычно составляет:

5-7 дней

1-2 месяца

1,5-2 года

4-6 месяцев

175. Недостаточные мероприятия по профилактике эндемического зоба могут привести:

к увеличению размеров щитовидной железы

к появлению узлов в щитовидной железе

к отсутствию малигнизации узловых форм зоба

к развитию гипотиреоза

176. Осложнения острого тиреоидита:

гнойный медиастинит

тромбоз вен шеи

флегмона шеи, аспирационная пневмония

туберкулез

177. Аутоиммунный тиреоидит является:

системным аутоиммунным заболеванием

органоспецифическим аутоиммунным заболеванием

смешанным аутоиммунным заболеванием

иммунодефицитным заболеванием

иммунопролиферативным заболеванием

178. Нарушения нервно-мышечной системы и психики при гипотиреозе:

замедление произвольных и рефлекторных движений

сонливость

повышение сухожильных рефлексов

апатия

вялость

179. Продолжительность острого тиреоидита составляет:

4-6 месяцев

1-2 месяца

десятилетия

5-7 дней

1,5-2 года

180. Сканирование щитовидной железы при токсическом зобе позволяет определить:

проведение дифференциальной диагностики с раком щитовидной железы

загрудинное расположение

наличие функциональной автономии

определение эктопированной ткани щитовидной железы

181. В каких случаях может развиться тиреотоксический криз:

инфекции, интоксикация, стрессовая ситуация

лечение радиоактивным йодом при достижении эутиреоза

недиагностированный токсический зоб

резкая отмена антитиреоидных препаратов

оперативное вмешательство на щитовидной железе

182. Клиническая симптоматика гипотиреоза при осмотре больного:

отечность век, губ, кистей, стоп и т.д.

выпадение волос (волосы ломкие, сухие)

снижение массы тела

сухая бледная кожа с желтоватым оттенком, холодная на ощупь

медлительность, заторможенность, сонливость

183. Возможные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе:

диарея

утолщение языка

запоры

снижение аппетита

184. При диффузном токсическом зобе контроль тиреостатической терапии проводится по уровню в крови:

антител к рецептору ТТГ

тиреоглобулина

свободного Т4

антител к тиреоглобулину

антител к тиреопероксидазе

185. На метастазы папиллярного рака после тиреоидэктомии указывает:

увеличение уровня кальцитонина

увеличение уровня антител к ТПО

субфебрильная температура тела

увеличение уровня тиреоглобулина

186. Клинические проявления нарушений центральной и периферической нервной системы при тиреотоксикозе:

дрожание всего тела (симптом «телеграфного столба» и отдельных его частей)

резко выраженный стойкий красный дермографизм

повышение сухожильных рефлексов

отсутствие патологических рефлексов

мышечная слабость

187. У какого контингента больных при обнаружении одиночного узла наименьшая вероятность развития рака щитовидной железы:

у пожилых лиц 70 и более лет

у мужчин 40-50 лет

у мальчиков 10-12 лет

у женщин 40-50 лет

у девочек 10-12 лет

188. Болезнь Грейвса у пожилых пациентов проявляется следующим:

застойной сердечной недостаточностью

апатичным состоянием

манифестацией заболевания нарушением сердечного ритма

189. Большими диагностическими признаками аутоиммунного тиреоидита являются:

первичный гипотиреоз

наличие антител к ткани щитовидной железы

тиреотоксикоз в анамнезе

плотная и увеличенная щитовидная железа при пальпации

УЗ-признаки аутоиммунной патологии

190. Как проявляется нарушение функций щитовидной железы при гипопитуитарном синдроме:

гипотермией

упорными запорами

тахикардией

сухостью кожи

191. При пальпации щитовидной железы для аутоиммунного тиреоидита характерно:

гладкая эластичная консистенция

неравномерная плотность

болезненность

очаг флюктуации

192. При врожденном первичном гипотиреозе наблюдается:

гиперхолестеринемия

задержка дифференцировки костей скелета

высокий зубец Р на ЭКГ

низкий вольтаж зубцов на ЭКГ

193. Суточная потребность в йоде для беременных и в период грудного вскармливания:

100мкг

150мкг

200мкг

250мкг

194. Укажите характеристику зоба II степени зоба по классификации ВОЗ, 2001:

зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении тела

зоб четко виден при нормальном положении тела

зоб, изменяющий конфигурацию шеи

195. Эпонимическое название гипертрофической формы хронического аутоиммунного тиреоидита

Риделя

Хашимото

Грейвса

Пламмера

196. На каком сроке гестации щитовидная железа плода приобретает способность захватывать йод:

3-4 неделя

4-8 неделя

10-12 неделя

12-16 неделя

16-20 неделя

197. Более 80% йода выводится из организма с/со:

слюной

мочой

потом

калом

198. Укажите референсный интервал для уровня ТТГ во время 1 триместра беременности:

0,01-0,5 мЕд/л

0,5-1,0 мЕд/л

0,1-2,5 мЕд/л

0,4-4,0 мЕд/л

4,0-10,0 мЕд/л

199. Пациентка 25 лет, беременность 12 недель, гормональный профиль: ТТГ 0,39 мЕд/л (норма 0,4-4,0), св. Т4 29,1 пмоль/л (норма 11,5-22,0). Ваше заключение:

субклинический тиреотоксикоз

субклинический гипотиреоз

манифестный тиреотоксикоз

эутиреоз

относительная гестационная гипотироксинемия

200. Для диагностики аутоиммунного тиреоидита наиболее целесообразно исследовать уровень антител:

к тиреоидной пероксидазе

к тиреоглобулину

к рецептору ТТГ

к тиреоцитам

201. Нормальным объемом щитовидной железы во время беременности считается:

объем до 15 мл

объем до 18 мл

объем до 25 мл

объем до 30 мл

202. Пациентка 22 года, беременность 13 недель. Во время обследования выявлено увеличение щитовидной железы I степени, по данным УЗИ – объем щитовидной железы 17 мл, гормональный профиль: ТТГ 2,4 мЕд/л (референтные значения 0,4-4,0), св. Т4 21,3 пмоль/л (референтные значения 11,5-22,0). Ваша тактика:

динамическое наблюдение (УЗИ и гормональное обследование раз в триместр)

монотерапия йодидом калия (250 мкг/сутки)

монотерапия препаратами L-тироксина

комбинированная терапия препаратами йода и L-тироксина

оперативное лечение

203. На прием обратилась пациентка N, 24 года, беременность 7 недель. Наблюдается у эндокринолога с DS: Аутоиммунный тиреоидит. Гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Уровень ТТГ до беременности 2,1 мЕд/л (норма 0,4-4,0). В настоящее время принимает L-тироксин в дозе 100 мкг в сутки. Ваша тактика в плане обследования и наблюдения:

определение уровней ТТГ и св. Т4 в динамике (1 раз в 6-8 недель)

определение уровней ТТГ и св. Т4 в динамике (1 раз в триместр)

УЗИ щитовидной железы в динамике (1 раз в триместр)

определение уровня антител к ТПО в динамике (1 раз в триместр)

204. На прием обратилась пациентка 24 лет, беременность 7 недель. Наблюдается у эндокринолога с DS: Аутоиммунный тиреоидит. Гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Уровень ТТГ до беременности 2,1 мЕд/л (норма 0,4-4,0). В настоящее время принимает L-тироксин в дозе 100 мкг в сутки. Ваша тактика в плане лечения:

отменить L-тироксин, назначить йодид калия 250 мкг/сутки

оставить L-тироксин в прежней дозировке

увеличить дозу L-тироксина на 50 мкг сразу же

205. Укажите женщин, относящихся к группам риска по развитию аутоиммунного тиреоидита:

женщины с нарушением функции щитовидной железы, послеродовым тиреоидитом

женщины с повышенным уровнем антител к ТПО

женщины с сахарным диабетом 1 типа

женщины с гестационным сахарным диабетом

женщины с аутоиммунными заболеваниями

курящие женщины

206. Возможные осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности у матери:

многоводие

инфекция

отслойка плаценты

преждевременные роды

спонтанный аборт

207. Укажите возможные осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности у плода:

внутриутробная задержка развития плода

высокий вес плода

мертворождение

пороки развития

208. Ваша тактика при впервые выявленной во время беременности болезни Грейвса:

прерывание беременности

консервативное лечение (тиреостатики)

оперативное лечение

радиойодтерапия

209.Показания для оперативного лечения болезни Грейвса во время беременности:

рецидив тиреотоксикоза

выраженная лейкопения на фоне тиреостатиков

аллергические реакции на тиреостатики

признаки компрессии окружающих органов

уровень антител к рецептору ТТГ более 1000

210. Жидким белковым веществом, наполняемым фолликулы щитовидной железы, является

кальцитонин

белок Пендреда

коллоид

тиреопероксидаза

211. Методы, необходимые для постановки диагноза сахарного диабета:

определение глюкозурии

определение гликированного гемоглобина

определение уровня гликемии при проведении перорального глюкозотолерантного теста

определение уровня гликемии натощак

212. Максимальный уровень глюкозы венозной плазмы натощак у здорового человека:

до 6,1 ммоль/л

до 5,5 ммоль/л

до 6,4 ммоль/л

до 7,8 ммоль/л

213. Максимальный уровень глюкозы венозной плазмы через 2 часа после нагрузки глюкозой в ходе перорального глюкозотолерантного теста у здорового человека:

до 6,1 ммоль/л

до 6,4 ммоль/л

до 7,8 ммоль/л

до 11,1 ммоль/л

214. Условия, необходимые для правильного проведения перорального глюкозотолерантного теста:

голодание не менее 8 часов

голодание не менее 12 часов

соблюдение ограничительной диеты накануне теста

ограничение физической активности при проведении теста

контроль гликемии на 60 минуте теста

контроль гликемии на 120 минуте теста

215. Какое из перечисленных ниже значений глюкозы венозной плазмы натощак может соответствовать диагнозу «Нарушение толерантности к глюкозе»:

5,5 ммоль/л

6,0 ммоль/л

7,0 ммоль/л

никакое

216. Какие из перечисленных ниже значений глюкозы венозной плазмы натощак соответствуют диагнозу «Нарушенная гликемия натощак»:

гликемия натощак 6,0 ммоль/л

гликемия натощак 6,1 ммоль/л

гликемия натощак 6,2 ммоль/л

гликемия натощак 6,3 ммоль/л

217. Диагностический критерий сахарного диабета по уровню глюкозы плазмы венозной крови натощак:

>=5,6 ммоль/л

>=7,0 ммоль/л

>=7,1 ммоль/л

>=11,1 ммоль/л

218. Какое из перечисленных ниже значений глюкозы венозной плазмы через 2 часа после нагрузки глюкозой в ходе перорального глюкозотолерантного теста может соответствовать диагнозу «Нарушение толерантности к глюкозе»:

7,6 ммоль/л

7,9 ммоль/л

8,1 ммоль/л

219. Какое из перечисленных ниже значений глюкозы венозной плазмы через 2 часа после нагрузки глюкозой в ходе перорального глюкозотолерантного теста может соответствовать диагнозу «Сахарный диабет»:

11,0 ммоль/л

11,1 ммоль/л

11,2 ммоль/л

220. Требуется ли какое-либо подтверждение диагноза, если у больного есть типичные клинические проявления сахарного диабета, а случайно определенный уровень гликемии выше 11,1 ммоль/л:

да

нет

221. Исследование гликемии в ходе перорального глюкозотолерантного теста для диагностики сахарного диабета не проводится:

при беременности

на фоне острого заболевания

на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии

у больных с гепатитом

222. Целевой гликированный гемоглобин при сахарном диабете во время беременности (в процентах)

менее 6,0

более 6,5

менее 7,0

менее 6,5

223. Для сахарного диабета 1 типа характерно:

молодой возраст во время клинической манифестации

отягощенный наследственный анамнез

наличие аутоантител к бета-клеткам поджелудочной железы

склонность к развитию кетоацидоза

224. Феномен Сомоджи – это:

утренняяпостгипогликемическая гипергликемия

снижение уровня глюкозы крови в ответ на введение инсулина

подъем уровня глюкозы крови в ранние утренние часы под действием контринсулярных гормонов

225. Феномен «утренней зари» – это:

постгипогликемическая гипергликемия

снижение уровня глюкозы крови в ответ на введение инсулина

подъем уровня глюкозы крови в ранние утренние часы под действием контринсулярных гормонов

исчезновение симптомов стероидного сахарного диабета после двусторонней адреналэктомии

226. Феномен Заброды - это:

утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии

гипергликемия в ранние утренние часы вследствие действия контринсулярных гормонов

снижение потребности в экзогенном инсулине у больных сахарным диабетом с ХБП

снижение потребности в экзогенном инсулине у больного с впервые выявленным сахарным диабетом 1 типа после назначения инсулинотерапии

227. Определение гликированного гемоглобина при сахарном диабете позволяет врачу провести:

оценку среднего уровня гликемии за 1-3 недели

оценку эффективности проводимой в течение 2-3 месяцев сахароснижающей терапии

необходимую коррекцию лечебных мероприятий

228. Наиболее ценным методом для лабораторной диагностики сахарного диабета является (по рекомендациям ВОЗ):

определение постпрандиальной гликемии

исследование содержания глюкозы в слюне

определение фруктозамина

определение гликемии натощак

определение гликированного гемоглобина

229. При массовом обследовании населения с целью выявления сахарного диабета следует использовать:

двукратное измерение на глюкометре в любой время

исследование гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой

определение гликемии натощак

определение уровня гликированного гемоглобина

исследование мочи на глюкозурию

230. Осложнениями инсулинотерапии при 2 типе сахарного диабета являются:

прибавка веса

гипогликемии

повышенное чувство голода

ацетонурия

231. Какие побочные эффекты могут наблюдаться при применении метформина:

метеоризм

гипогликемия

лактацидоз

токсическое поражение печени

анемия

232. Для какой группы пероральных сахароснижающих препаратов наиболее вероятно развитие гипогликемии:

бигуаниды

препараты сульфонилмочевины

ингибиторы альфа-глюкозидаз

тиозолидиндионы

233. Основные механизмы действия бигуанидов - это:

снижение инсулинорезистентности

стимуляция секреции инсулина

замедление всасывания глюкозы в кишечнике

подавление глюконеогенеза в печени

234. Основные механизмы действия препаратов сульфонилмочевины:

снижение периферической инсулинорезистентности

стимуляция секреции инсулина

замедление всасывания глюкозы в кишечнике

подавление глюконеогенеза в печени

235. Абсолютным показанием к инсулинотерапии является:

некомпенсируемый диетой гестационный диабет

гиперосмолярная кома у больного сахарным диабетом 2 типа

кетоацидотическая кома

сахарный диабет 1 типа

уровень гликированного гемоглобина 8,5%

236. Какой из препаратов инсулина обладает наиболее быстрым сахароснижающим действием:

хумулин К

хумулин H

хумалог

инсуман Рапид

актрапид НМ

237. Суточная потребность в инсулине в дебюте сахарного диабета 1 типа обычно составляет:

< 0,4 ЕД на килограмм массы тела

0,5-0,6 ЕД на килограмм массы тела

0,7-0,8 ЕД на килограмм массы тела

1,0-1,5 ЕД на килограмм массы тела

1,0-2,0 ЕД на килограмм массы тела

238. Инсулин короткого действия при сахарном диабете 1 типа обычно вводится:

до приема пищи за 20-30 минут

до приема пищи за 10-15 минут

за 1 час до еды

непосредственно до или сразу после приема пищи

ни одно из перечисленных утверждений неверно

239. Наиболее активным стимулятором секреции инсулина в группе производных сульфанилмочевины в отношении бета-клеток поджелудочной железы является:

гликлазид

глипизид

гликвидон

глибенкламид

толбутамид

240. К аналогам инсулина длительного действия относятся:

Лизпро (Хумалог)

хумулин

глулизин (Апидра)

гларгин (Лантус)

ринсулин

241. Инсулин ультракороткого действия при сахарном диабете обычно вводится:

до приема пищи за 30-40 минут

через 30 минут после еды

за 1 час до еды

непосредственно до или при необходимости сразу после приема пищи

242. Какие препараты, из нижеперечисленных, относятся к группе тиазолидиндионов:

авандия

манинил

актос

старликс

сиофор

243.Противопоказания для применения препаратов сульфанилмочевины:

сахарный диабет 1 типа

беременность

ХБП 5 ст

диабетический кетоацидоз

недостаточность кровообращения

244. Побочные эффекты сульфанилмочевинывключают:

желудочно-кишечные проявления

аллергические реакции

повышение активности печеночных ферментов

потерю массы тела

повышение тромбоцитов, лейкоцитов

245. В каких условиях должен храниться запас инсулина:

в холодильнике

в морозильной камере

при комнатной температуре

на свету

в защищенном от света месте

246. В каких условиях должен храниться используемый инсулин:

в холодильнике

в морозильной камере

при комнатной температуре

на свету

в защищенном от света месте

247. Какая область тела рекомендуетсядля самостоятельноговведения инсулина подкожно:

область живота

область плеча

область бедра

248. Укажите правильную технику инъекции инсулинапри использованиии иглы длиной 6 мм:

взять кожу в складку, ввести инсулин подкожно под углом 90º, отпустить кожную складку

взять кожу в складку, ввести иглу подкожно под углом 90º, отпустить кожную складку, ввести инсулин

протереть кожу спиртом, взять кожу в складку, ввести инсулин подкожно под углом 45º

протереть кожу спиртом, взять кожу в складку, ввести инсулин внутримышечно под углом 45º

249. Пациентка 55 лет, стаж СД 2 типа 7 лет. ИМТ 32,3 кг/кв.м. Уровень гликированного гемоглобина 10,3%. Обратилась к врачу с жалобами на высокий уровень сахара крови, прибавку массы тела, частые приступы голода (в том числе в ночное время, жажду, полиурию, снижение памяти, преходящие нарушения зрения («мелькание мушек» перед глазами), особенно после физической нагрузки. Получает лечение: инсулин средней продолжительности действия 20 ед 2 р/ сутки, инсулин короткого действия 10 ед 3 р/сутки перед основными приемами пищи. Гликемический профиль: натощак 11,8; через 2 ч. после еды – 16,2-14,8-6,2; перед сном 5,4 мм/л. Какова ваша тактика:

повышение дозы продленного инсулина

повышение дозы короткого инсулина перед завтраком и обедом

снижение дозы инсулинов

добавление к лечению препарата сульфонилмочевины

добавление к лечению метформина

250. Что назначают беременным женщинам с впервые выявленным гестационным сахарным диабетом:

препараты сульфанилмочевины

бигуаниды

комбинированные сахароснижающие препараты

диету с полным исключением легко усваиваемых углеводов

инсулинотерапию

251. Причиной для преходящего повышения экскреции альбумина с мочой может являться

значительная гипергликемия

интенсивная физическая нагрузка

низкобелковое питание

лихорадка

высокая гипертензия

252. Какие факторы могут ускорить прогрессирование диабетической нефропатии:

гипергликемия

артериальная гипертензия

дислипидемия

гиперкалиемия

253. Нефрогенная анемия при ХБП развивается из-за:

нарушения синтеза эритропоэтина

протеинурии

микрогематурия

254. Исследование альбуминурии у больных сахарным диабетом 1 типа со длительнотью заболевания более 5 лет необходимо проводить:

один раз в день

один раз в месяц

один раз в год

255. Основными принципами вторичной профилактики диабетической нефропатии являются:

оптимизация контроля гликемии

применение ингибиторов АПФ или БРА

увеличение потребления белка

256. С чем связан риск применения ингибиторов АПФ у пациентов преклонного возраста:

ИБС

ортостатическая гипотензия

стеноз почечной артерии

257. У взрослыхбольных сахарным диабетом 1 типа микроальбуминурия выявляется, как правило, не ранее чем через:

три года от начала заболевания

пять лет от начала заболевания

десять лет от начала заболевания

258. Для выявления диабетической ретинопатии осмотры больных с 2 типом сахарного диабета офтальмологом должны быть начаты:

с момента установления диагноза диабета

через год от начала заболевания

через 5 лет от начала заболевания

259. Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно:

неоваскуляризация сетчатки

мидриаз

миоз

ретинальные кровоизлияния

преретинальные кровоизлияния

260. Что не является симптомом диабетической нейропатии:

судороги

парестезии

перемежающаяся хромота

боли в покое

чувство жжения в нижних конечностях

261. Диабетическая нейропатияможет способствовать развитию:

образование язвенных дефектов стоп

деформация стоп

остеоартропатия

ампутация конечности

атеросклероз

262. Что является основным методом диагностики диабетической нейропатии:

допплерометрия

измерение лодыжечно-плечевого индекса

рентгенография

определение периферической чувствительности

реовазография

263. Клиническими проявлениями синдрома диабетической стопы являются:

язвы

деформация

экзема

грибковые поражения ногтей

гангрена

264. На рентгенограммах у больных с синдромом диабетической нейроостеоартропатии выявляется:

остеопороз

патологические переломы

остеолиз

отсутствие изменений

265. Какие исследования являются обязательными при обследовании пациента с риском развития синдрома диабетической стопы:

рентгенография стоп

рентгенография кистей рук

биотензиометрия

креатинин сыворотки крови

осмотр ног

266. Наиболее оптимальная комбинация гипотензивных препаратов при сахарном диабете:

бета-блокатор+нифедипин

aльфа-блокатор+диуретик

ингибитор АПФ/БРА-+диуретик

267. Целевые уровни артериального давления у больных сахарным диабетомв возрасте 18 – 65 лет:

систолическое 120-130 мм рт.ст.

систолическое меньше 140-150 мм рт.ст.

диастолическое меньше 90 мм рт.ст.

пульсовое более 80 мм рт. ст.

целевых уровней нет

268. Препаратами выбора для лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом являются:

бета-блокаторы

ингибиторы АПФ

антагонисты рецепторов к ангиотензину II

тиазидные диуретики

антагонисты Ca

269. Препараты выбора лечения мочевой инфекции у больных сахарным диабетом:

цефалоспорины 1 поколения

аминогликозиды

цефалоспорины 2 поколения

фторхинолоны

270. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с внутривенного введения:

строфантина

изотонического раствора натрия и инсулина

солей кальция

норадреналина

солей калия

271. В состоянии кетоацидоза потребность в инсулине, в среднем, составляет у больных сахарным диабетом 1 типа:

1 ЕД на кг фактической массы тела

5 ЕД на кг фактической массы тела

10 ЕД на кг фактической массы тела

0,3 ЕД на кг фактической массы тела

272. Главной причиной развития абсолютной инсулиновой недостаточности является:

прогрессирующее ожирение

аутоиммунная деструкция бета-клеток

резистентность инсулинозависимых тканей

гиперлипидемия

273. Неотложные мероприятия при гипогликемической коме включают:

введение инсулина

введение адреналина

введение 40% глюкозы

введение реополиглюкина

274. В первый час лечения взрослого больного с кетоацидозом должен быть обязательно введен:

инсулин короткого/ультракороткого действия парентерально

хлорид калия 1,5-2,0 г

коллоидные плазмозаменители

2% раствор гидрокарбоната натрия

275. Что из нижеперечисленного не может приводить к развитию гипогликемии:

передозировка инсулина

приём алкоголя

мезотелиома

стресс

физическая нагрузка

276. Прием препаратов витаминов, антиоксидантов, микроэлементов и пищевых добавок при сахарном диабете:

показан только при невозможности достижения компенсации углеводного обмена

не показан, ввиду отсутствия доказательной базы

показан только при наличии диабетической полинейропатии

не показан ввиду часто возникающих аллергических реакций

277. Что вызывает наиболее сильную секрецию инсулина бета-клетками:

калий

глюкагон

глюкагоноподобный пептид 1

ацетилхолин

278. Подавление каких процессов происходит при назначении инсулина:

мембранный транспорт глюкозы

липолиз

синтез белка

протеолиз

пролиферация клеток

279. Предшественником каких соединений является холестерин:

хенодезоксихолевой кислоты

тестостерона

холецистокинина

гликохолевой кислоты

280. К кетоновым телам не относится:

ацетон

ацетилсалициловая кислота

ацетоуксусная кислота

бета-оксимасляная кислота

281. Патоморфологические изменения островкового аппарата поджелудочной железы при сахарном диабете 1:

уменьшением числа бета-клеток

признаков дегенерации бета-клеток

пролиферацияостровков поджелудочной железы

282. Какие механизмы действия свойственны инсулину:

усиление синтеза белка

усиление гликогенолиза

торможение липолиза

усиление глюконеогенеза

283. Инициирующие факторы развития сахарного диабета 1 типа:

ожирение

вирусное поражение бета-клеток

травма поджелудочной железы

определенные химические агенты и токсины

раннее употребление коровьего молока

284. Какой из гормонов стимулирует липогенез:

соматотропный гормон

адреналин

глюкагон

инсулин

285. Сахарный диабет 2 характеризуется наличием:

инсулинорезистентности

нарушения первой фазы секреции инсулина

раннего появления макро- и микроангиопатий

абсолютной недостаточности инсулина в дебюте

ожирения

286. Хроническая передозировка инсулина характеризуется:

небольшой суточной потребностью в инсулине

лабильным течением заболевания

значительными колебаниями гликемии в течение суток

частым чувством голода

287. В патогенезе сахарного диабета 2 типа лежат процессы:

инсулинорезистентности

нарушения секреции инсулина бета-клеткой

абсолютного дефицита инсулина, как следствие деструкции бета-клетки

дефекта секреции глюкагона

288. Ранний метаболический маркер сахарного диабета 2 типа:

исчезновение первой фазы секреции инсулина

высокая гликемия натощак

частые гипогликемии в ночное время

ацетонурия

289. Что относится к факторам риска развития сахарного диабета 2 типа:

избыточный вес (ИМТ >=25 кг/кв.м)

артериальная гипертензия

мужской пол

синдром поликистозных яичников

курение

290. Гены главного комплекса гистосовместимости относят к патогенетически значимым в отношении:

сахарного диабета 2 типа

сахарного диабета беременных

сахарного диабета 1 типа

несахарного диабета

сахарного диабета типа MODY

291. Для сахарного диабета типа MODY не характерно:

начало в молодом возрасте

наследственный характер

относительно благоприятное течение заболевания

начало в пожилом возрасте

292. Формы сахарного диабета 1 типа:

иммуноопосредованный

ятрогенный

панкреатогенный

идиопатический

врожденный

293. Какие эндокринные заболевания могут привести к развитию сахарного диабета:

акромегалия

соматотропная недостаточность

гиперкортицизм

альдостерома

гипотиреоз

294. Процессы, на которые глюкагон оказывает стимулирующее действие:

гликогенез

гликогенолиз

глюконеогенез

синтез белка

295. Процессы, на которые глюкагон оказывает ингибирующее действие:

гликогенез

гликогенолиз

глюконеогенез

296. Инсулин регулирует липидный и белковый обмены за счет ингибирования процессов:

катаболизма белка в мышцах и печени

синтеза белка в мышцах и печени

липолиза в адипоцитах

297. По какому механизму происходит секреция инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой:

секреция инсулина имеет две фазы – быструю (1-2 минута) и медленную (25-30 минута)

секреция происходит быстро и одномоментно

секреция инсулина идет постоянно, независимо от концентрации глюкозой

298. Какие вещества не стимулируют секрецию инсулина:

глюкоза

ГПП-1

аминокислоты

кетоновые тела

299. При гипергликемии может развиться:

осмотический диурез

глюкозурия

потеря воды и электролитов

повышение массы тела

300. Инсулинонезависимые ткани:

мышцы

эритроциты

адипоциты

гепатоциты

нервная ткань

301. Взаимосвязь углеводного и жирового обмена обеспечивается активностью:

гликолиза

цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса)

пентозофосфатного цикла

глюконеогенеза

302. Основной источник глюкозы при длительном голодании:

запасы гликогена в печени

глицерол, освобожденный из триглицеридов

лактат из скелетной мускулатуры

синтез глюкозы из аминокислот печени

синтез глюкозы из жирных кислот в печени

303. С помощью какого устройства можно оценить вибрационную чувствительность:

устройство «тип-терм»

градуированный камертон (128 Гц)

монофиламент

игла

304. С помощью какого устройства можно оценить тактильную чувствительность:

устройство «тип-терм»

градуированный камертон (128 Гц)

биотензиометр

монофиламент

игла

305. С помощью какого устройства можно оценить температурную чувствительность:

устройство «тип-терм»

градуированный камертон (128 Гц)

биотензиометр

монофиламент

игла

306. С помощью какого устройства можно оценить болевую чувствительность:

устройство «тип-терм»

градуированный камертон (128 кгц)

биотензиометр

монофиламент

игла

307. Какие процессы вызывает голодание (менее 72 часов):

снижение содержания инсулина

снижение содержания глюкагона

повышение уровня глюкагона

снижение содержания катехоламинов

повышение уровня катехоламинов

308. У больных сахарным диабетом процесс депонирования гликогена в печени:

повышается

не изменяется

снижается

309. Какая ткань не является инсулинозависимой:

мышечная

нервная

жировая

миокард

310. С помощью какого транспортера осуществляется перенос глюкозы в клетки:

хиломикронов

инсулина

белков GLUT

свободных жирных кислот

311. В эмбриогенезе поджелудочная железа развивается из:

нервного гребешка

желудка

12-перстной кишки

толстой кишки

печени

312. К неперевариваемым пищевым волокнам относится:

целлюлоза

мальтоза

инулин

313. Самоконтроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на пероральной терапии должен осуществляться не менее

4 раз в день

2 раз в сутки в разное время

1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль в неделю

1 раза в неделю

314. Рациональная комбинация сахароснижающих препаратов:

препарат сульфанилмочевины и глинид

два препарата сульфанилмочевины

метформин и ингибитор ДПП-4

315. Нерациональная комбинация сахароснижающих препаратов:

препарат сульфанилмочевины + базальный инсулин

инсулин короткого действия + арГПП-1

арГПП-1 + метформин

316. Преимущества агонистов рецепторов ГПП-1:

не влияют на массу тела

снижение массы тела

снижение АД

кардио- и нефропротекция

317. К ингибиторам ДПП-4 относятся:

эксенатид

ситаглиптин

вилдаглиптин

лираглютид

318. Выберите препарат с отсутствием противопоказаний и ограничений в дозе

саксаглиптин

акарбоза

инсулин

гликлазид

319. Медикаментозная терапия болевой формы диабетической нейропатии

нестероидные противовоспалительные препараты

лидокаин

дулоксетин

прегабалин

320. Сахарный диабет 2 типа возникает чаще:

у детей

у лиц среднего возраста

у лиц молодого возраста

у лиц старше 60 лет

321. К этиологическим факторам сахарного диабета 2 типа относятся:

инфекционные заболевания

алиментарные факторы (ожирение)

психические и физические травмы

генетические факторы

322. Для сахарного диабета 2 типа у детей характерно:

отсутствие антител к островковым клеткам поджелудочной железы

наличие антител к островковым клеткам поджелудочной железы

отсутствие сочетания с системой HLA

наличие сочетания с системой HLA

323. Препараты каких групп применяются при лечении ишемической формы синдрома диабетической стопы:

дезагреганты

нестероидные противовоспалительный средства

антикоагулянты

эритропоэтин

глюкокортикостероиды

324. ИБС при сахарном диабете характеризуется:

равной частотой встречаемости у мужчин и женщин

чаще встречается у мужчин старше 55 лет

частое безболевое поражение миокарда

325. Укажите оптимальное время менструального цикла для исследования уровня гонадотропинов:

любой день

5-7 дни цикла

20-21 дни цикла

326. Укажите оптимальное время суток для исследования пролактина и гонадотропинов:

8-10 часов

10-14 часов

00-06 часов

327. Особенности ИБС у больных с сахарным диабетом:

низкий риск развития инфаркта миокарда

высокая частота безболевых форм

высокая частота аритмий

328.Укажите оптимальные дни цикла для исследования прогестерона:

5-9

12-14

22-23

329. Укажите, за какой этап формирования пола отвечает ген SRY:

формирование гонад

формирование внутренних гениталий

формирование наружных гениталий

330. Укажите формы ложного женского гермафродитизма:

тестикулярная феминизация

врожденная гиперплазия коры надпочечников

неполная маскулинизация

дисгенезия тестикулов

331. Укажите диагностические признаки истинного гермафродитизма:

интерсексуальное строение наружных гениталий

наличие мюллеровых производных

отсутствие молочных желез

овотестис

332. Указать физиологические состояния, при которых отмечается повышение пролактина:

сон

беременность

физическая нагрузка

состояние покоя

333. Укажите длительность физиологического повышения пролактина после родов:

3-4 недели

3 месяца

6 месяцев

12 месяцев

334. Клинические проявления гиперпролактинемии у мужчин:

гинекомастия

снижение веса

бесплодие

снижение либидо

снижение потенции

335. Укажите критерии диагностики СПКЯ согласно консенсуса (Роттердам, 2003)

олиго/аменорея

клинические и/или биохимические проявления гиперандрогении

поликистозные яичники

наличие хотя бы 2 из 3 вышеперечисленных признаков

336. Укажите гормональные критерии диагностики СПКЯ:

повышение индекса свободных андрогенов

повышение свободного тестостерона

повышение ДГЭА-С и 17-ОН-прогестерона

повышение андростендиона

снижение прогестерона

337. Укажите ультразвуковые признаки СПКЯ:

объем яичников более 10мл

объем яичников 7-8 см3

соотношение овариальной стромы к общему объему яичника более 0,32.

более 12 фолликулов диаметром до 9 мм

фолликулярные кисты диаметром от 10 до 20 мм

338. Климакс у женщин обусловлен:

угасанием функции яичников

нарушением функции коры головного мозга

нарушением функции надпочечников

нарушением функции щитовидной железы

339. Возможная причина ложного преждевременного полового созревания у девочек:

опухоль легких

опухоль головного мозга

опухоль надпочечников

опухоль поджелудочной железы

опухоль яичника

340. Возможные результаты ультразвукового исследования у больных с синдромом Шерешевского-Тернера:

поликистозные яичники

гипоплазия яичников, фолликулярный аппарат не выражен

яичники не визуализируются

отсутствие матки

341. Укажите причины задержки полового развития у девочек:

неврогенная анорексия

гиподинамия

занятия профессиональным спортом

наркомания

342. Продолжительность нормального менструального цикла:

28-29 дней

28-40 дней

5-9 дней

21-35 дней

14-28 дней

343. Гинекомастия - это:

увеличение ткани молочной железы у женщин

одно- или двусторонне увеличение грудных желез у мужчин

замещение ткани грудной железы на жировую у женщин

деформация молочных желез у женщин

замещение ткани грудной железы на жировую у мужчин

344. Гормональное обследование при гипогонадизме у мужчин включает определение:

ЛГ и ФСГ

тестостерона

С-пептид

эстрадиола

пролактина

345. Наиболее типичные клинические признаки первичного гипогонадизма у мужчин:

многочисленные акне вульгарис, грубая, толстая, жирная кожа

гинекомастия

евнухоидные пропорции тела

отсутствие или недостаточно выраженные вторичные половые признаки

маленькие гонады

346. Развитию гинекомастии у мужчин могут способствовать:

кремы, в состав которых входят эстрогены

спиронолактон

верапамил

препараты кальция

андрогены

347. Клиническими проявлениями синдрома Клайнфельтера являются:

гинекомастия

бесплодие

высокорослость

низкорослость

пропорциональное телосложение

348. Раньше всего костная плотность снижается в следующих участках скелета:

грудной и поясничный отделы позвоночника

тазобедренный сустав

голень

предплечье

крестец

349.При отсутствии низкотравматических переломов, решение о необходимости назначения лечения остеопороза принимается на основании:

лабораторных исследований

повышенной прозрачности костей скелета на стандартных рентгенограммах

10-летней вероятности развития низкотравматического перелома

ультразвуковой денситометрии

350. К первичному остеопорозу относят:

постменопаузальный остеопороз

идиопатический ювенильный остеопороз

сенильный остеопороз

ятрогенный остеопороз

«стероидный» остеопороз

351. Для гиперпаратиреоза характерно перечисленное:

повышение активности щелочной фосфатазы

повышенный кальций в крови

повышенныйостеокальцин

повышенный фосфор крови

сниженная экскреция фосфора почками

352. Для первичного гиперпаратиреоза характерно:

развитие мочекаменной болезни

генерализованная остеодистрофия

язвенные гастриты

опухоль гипофиза

353. Для лечения гипопаратиреоза используют перечисленные препараты:

препараты калия

альфакальцидол

препараты йода

карбонат кальция

кальцитриол

354. Дефицит паратгормона характеризуется наличием:

тонические судороги

повышение температуры тела

диарея

жажды

повышенная судорожная активность головного мозга (ЭЭГ)

355. Функция паращитовидных желез снижается при следующих состояниях:

вследствие хирургической операции на органах шеи

аутоиммунное повреждение паращитовидных желез

генетические заболевания, затрагивающие развитие паращитовидных желез

тиреотоксикоз

356. Гипопаратиреоз характеризуется перечисленными признаками:

снижение кальция в сыворотке крови

повышение фосфора в сыворотке крови

повышение экскреции кальция с мочой

повышение выведения фосфора почками

повышение кальция в сыворотке крови

357. Факторами риска развития остеопороза у женщин являются:

менопауза

перелом бедра у матери

избыточный вес

длительный прием антибиотиков

358. Снижение костной плотности чаще всего отмечается при:

сахарном диабете 1 типа

ревматоидном артрите

хронической болезни почек 5 стадии

ожирении

хронических неспецифических заболеваниях легких

359. Наиболее значимый фактор развития остеопороза:

низкая минеральная плотность костной ткани

частые переломы костей

состояние гормонального статуса

360. Факторы риска остеопороза:

низкая минеральная плотность костной ткани

мужской пол

дефицит витамина D

гипогонадизм у женщин и мужчин

избыточная масса тела

361. Суточная доза элементарного кальция для пациентов с установленным диагнозом остеопороза в возрасте старше 50 лет:

500 мг в сутки

500-1000 мг в сутки

1000-1200 мг в сутки

362. Первичная профилактика постменопаузального остеопороза:

отказ от курения

достаточная физическая активность

избыточное потребление натрия (поваренной соли)

достаточное потребление кальцийи прием препаратов колекальциферола в профилактических дозах

363. Пик костной массы достигается к:

к 18 годам

к 35 годам

к 50 годам

к 65 годам

364. Для диагностики остеопороза применяются следующие методы исследования:

рентгеновская остеоденситометрия

использование алгоритма FRAX

определение уровня щелочной фосфатазы

365. При каких состояниях встречается гиперкальциемия:

гиперпаратиреоз

тиреотоксикоз

злокачественные опухоли

гастриты

366. Какой из перечисленных препаратов содержит большее количество элементарного кальция:

кальция карбонат

кальция хлорид

кальция глицерофосфат

кальция глюконат

367. Причины развития гипопаратиреоза:

аномалия паращитовидных желез

резекция паращитовидных желез

повышение секреции паратгормона

образование антител к ткани паращитовидных желез

368. Терапия сольтеряющей формы врожденной дисфункции коры надпочечников включает:

применение глюкокортикоидов

применение минералокортикоидов

дегидратация

применение левотироксина

369. Клинические симптомы при сольтеряющей форме врожденной дисфункции коры надпочечников у девочек:

гермафродитное строение наружных половых органов

сольтеряющий синдром

мышечный гипертонус

гиперпигментация кожи и слизистых оболочек

370. Чем характеризуются электролитные нарушения при сольтеряющей форме врожденной дисфункции коры надпочечников:

гиперкалиемия

высокий заостренный зубец Т на ЭКГ

гипонатриемия

гипокалиемия

371. Сопровождающие симптомы феминизирующей опухоли коры надпочечников у девочек:

задержка роста

преждевременное созревание скелета

ускорение роста

увеличение молочных желез

372. Для синдрома Лоренса-Муна-Барде-Бидля характерно:

ожирение

гипогонадизм

умственная отсталость

гипопаратиреоз

нефропатия

373. О преждевременном половом развитии будет свидетельствовать наличие вторичных половых признаков у девочек в возрасте:

До 10 лет

До 6 лет

До 8 лет

374. О преждевременном половом развитии будет свидетельствовать наличие вторичных половых признаков у мальчиков в возрасте:

до 11 лет

до 7 лет

до 9 лет

375. Как долго проводится заместительная терапия половыми гормонами больным с синдромом Шерешевского-Тернера:

целесообразно назначение только в пубертатном возрасте

всю жизнь

до возраста естественной менопаузы

периодически в постпубертатном возрасте

не проводится

376. Тактика лечения гонадотропинзависимого преждевременного полового развития:

лучевой метод

консервативный метод

оперативный метод лечения

377. Информативные тесты для диагностики неклассической формы врожденной дисфункции коры надпочечников:

уровень 17-КС в моче

уровень 17-ОН-прогестерона

базальный уровень кортизола

проба с синактеном

378. Что из перечисленного может выявляться при ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии малого таза у больных с чистой дисгенезией яичек:

отсутствие гонад

соединительнотканные тяжи на месте гонад

поликистозные гонады

нормальные гонады

асимметрично увеличенные гонады

379. Проявления вирильной формы врожденной дисфункции коры надпочечников у мальчиков после рождения:

раннее появление вторичных половых признаков

хорошее развитие мускулатуры

увеличение размеров полового члена

нормальные размеры полового члена

380. Несахарный диабет у маленьких детей проявляется:

полидипсия

никтурия

анурия

гипогликемия

381. Что характерно для врожденной дисфункции коры надпочечников:

повышение уровня 17-ОН-прогестерона в крови

нормальное содержание в плазме АКТГ

повышение уровня АКТГ в крови

гиперплазия обоих надпочечников

382. Когда начинается лечение эстрогенами при синдроме Шерешевского-Тернера:

с препубертатного возраста

в пубертатном возрасте

с постпубертатного возраста

не проводится

383. Основные симптомы гипотиреоза у грудных детей:

затянувшаяся желтуха

плохая прибавка в весе

запоры

мышечная гипотония

гиперкоагуляция

384. Клинические симптомы истинного изосексуального преждевременного полового созревания у девочек:

появление спонтанного роста грудных желез

появление лобкового оволосения по женскому типу

появление спонтанных менструаций

высокий конечный рост

385. Что характерно для синдрома Шерешевского - Тернера:

гирсутизм

гипогонадизм

низкий рост

опережение костного возраста

соматические нарушения

нормальные данные ультразвукового исследования гонад

386. Для синдрома Прадера-Вилли характерно:

ожирение

гипогонадизм

умственная отсталость

отсутствие аппетита

чрезмерная физическая активность

387. Методы обследования больного с анорхизмом:

УЗИ органов малого таза

определение уровня тестостерона

исследование полового хроматина и кариотипа

определение гормона роста

388. Достоверный метод диагностики синдрома Шерешевского-Тернера:

УЗИ гонад

определение костного возраста

определение полового хроматина

определение кариотипа

определение тестостерона и эстрогенов в плазме

389. Препаратом выбора в консервативной терапии истинного преждевременного полового развития является:

эстрогены

андрогены

диферелин

кломифен

синактен

390. Чем характеризуется ложное изосексуальноепреждевременное половое созревание у девочек:

высокий уровень гонадотропинов

увеличение уровня тестостерона

появление вторичных половых признаков до возраста пубертата

увеличение уровня эстрогенов

391. Какие генетические синдромы приводят к низкорослости:

синдром Марфана

синдром Секкеля

синдром Карни

синдром Рассела-Сильвера

синдром Сотоса

392. Обязательными диагностическими критериями аутоиммунного тиреоидита у детей и подростков следует считать совокупное наличие следующих признаков:

снижение функции щитовидной железы

увеличение объёма щитовидной железы более 97 перцентили нормативных значений

наличие антител к тиреоидной пероксидазе в высоких титрах

наличие антител к тиреоглобулину в высоких титрах

наличие характерных ультразвуковых изменений структуры щитовидной железы

393. Чем обусловлена большая масса тела ребенка при диабетической фетопатии:

снижением уровня плацентарного лактогена

гиперинсулинизмом плода

снижением уровня АКТГ

избыточным количеством глюкозы, проникающим через плацентарный барьер

снижением липогенеза

394. Поражение яичников в пубертатном периоде способствует:

отсутствию роста молочных желез

скудному лобковому оволосения

снижению роста

395. Какие особенности клинических проявлений болезни Иценко-Кушинга характерны для детского возраста:

задержка роста

снижение артериального давления

задержка полового развития

прогрессирующий набор веса

396. Что характерно для врожденной дисфункции коры надпочечников:

повышение уровня 17-ОН-прогестерона в крови

нормальное содержание в плазме АКТГ

повышение уровня АКТГ в крови

гиперплазия обоих надпочечников

397. Поражение тестикул на ранних этапах эмбриогенеза может быть причиной:

гермафродитизма

анорхизма

гипогонадизма

дисфункции коры надпочечников

преждевременного полового созревания

398. Что является диагностическим значимым при подозрении на неклассическую форму врожденной дисфункции коры надпочечников при недостаточности 21-гидроксилазы:

УЗИ матки и яичников

гормональное обследование

АКТГ-тест (проба с синактеном)

проба с дексаметазоном

399. Что характерно для истинного преждевременного полового созревания у мальчика:

увеличение наружных половых органов

увеличение уровня гонадотропных гормонов

появление вторичных половых признаков

увеличение уровня тестостерона в плазме

соответствие костного возраста паспортному

400. Какие состояния, из перечисленных, могут быть связаны с поражением эпифиза:

преждевременное половое созревание

несахарный диабет

болезнь Иценко-Кушинга

гипотиреоз

болезнь Аддисона

401. Особенности течения токсического зоба у детей:

частое нарушение сердечного ритма

выраженное увеличение щитовидной железы

низкая частота узловых форм

редкое загрудинное положение щитовидной железы

стертая клиническая картина

402. Детям с диффузным токсическим зобом противопоказаны:

физические перегрузки

психо-эмоциональные перегрузки

инсоляция

рентгенологические исследования

403. Какие методы необходимо использовать с целью диагностики преждевременного полового созревания:

исследование уровня эстрадиола у девочек и тестостерона у мальчиков

оценка костного возраста

УЗИ малого таза у девочек

исследование уровня гонадотропинов

сцинтиграфия щитовидной железы

404. Чем характеризуется преждевременное половое созревание, обусловленное патологией шишковидного тела:

выраженной неврологической симптоматикой

истинным изосексуальным типом полового развития

повышением уровня андрогенов надпочечникового происхождения

нарушением терморегуляции

405. Проявлениями синдрома Шерешевского-Тернера являются:

отсутствие гонад

замещение гонад соединительнотканными тяжами

гипоплазия матки

пороки развития внутренних органов

окклюзия почечных артерий

406.Феминизирующая пластика при дефиците 21-гидроксилазы и кариотипе 46ХХ проводится

на первом году жизни

на третьем году жизни

не проводится

407. На основании каких признаков устанавливается диагноз синдрома Шерешевского-Тернера:

кариотипа 47-XXY

отсутствия полового хроматина

короткой шеи с крыловидными кожными складками

низкого положения ушных раковин, низкорослости

кариотипа 45-Х0

408. Симптомы, характерные для преждевременного полового созревания:

опережение костного возраста

отставание костного возраста

появление вторичных половых признаков у мальчиков до 9 лет, у девочек до 8 лет

появление вторичных половых признаков у мальчиков до 10-11 лет, у девочек до 9 лет

наличие зоба

кушингоидный внешний вид

409. Симптомы, характерные для задержки полового созревания:

отставание костного возраста

отсутствие появления вторичных половых признаков у мальчиков до 12 лет, у девочек до 11 лет

отсутствие появления вторичных половых признаков у мальчиков до 14 лет, у девочек до 13 лет

хорошее развитие мускулатуры

кушингоидный внешний вид

410. Чем характеризуется ложное преждевременное половое созревание у девочек:

высокий уровень гонадотропинов

увеличение уровня тестостерона

появление вторичных половых признаков до возраста пубертата

увеличение уровня эстрогенов

411. Поражение какой хромосомы приводит к развитию синдрома Дауна:

22

20

21

30

32

412. Что характерно для эстрогенпродуцирующей опухоли яичников у девочек:

гинекомастия

гирсутизм

стрии

ожирение

раннее половое созревание

413. Характерные симптомы у детей с врожденным первичным гипотиреозом:

запоры

вялость

мышечная слабость

брадикардия

крипторхизм

414. Что подразумевается под термином «рука праведника» у подростков, больных сахарным диабетом 1 типа:

диабетическая нейропатия

диабетическая хайропатия

участки липодистрофий в области ладоней

415. Возможные побочные эффекты при применении рекомбинантного гормона роста:

отеки

развитие аутоиммунного тиреоидита

препубертатная гинекомастия

преждевременное половое развитие

внутричерепная гипертензия

416. Критерии диагностики соматотропной недостаточности:

рост менее – 2,0 SDS для хронологического возраста и пола, при пропорциональном телосложении

задержка костного возраста на 1 год

пик выброса СТГ > 10 нг/мл при проведении стимуляционной пробы

пик выброса СТГ < 10 нг/мл при проведении стимуляционной пробы

417. Социально-приемлемый конечный рост:

девочки 150-155 см, мальчики 160-165 см

девочки 155-160 см, мальчики 165-170 см

девочки 160-165 см, мальчики 170-175 см

девочки 165-170 см, мальчики 175-180 см

418. Критерии для прекращения терапии гормоном роста:

достижение скорости роста менее 1 см/год на фоне лечения

достижение скорости роста менее 2 см/год на фоне лечения

закрытии зон роста

достижение костного возраста 16-17 лет у девочек и 17-18 лет у мальчиков

достижении социально приемлемого роста, сравнимого со средним ростом родителей

419. Возможные причины приобретенного дефицита соматотропного гормона:

опухоли гипоталамуса и гипофиза

химиотерапия

облучение головы

тиреоидэктомия

420. Характерные симптомы недостаточной дозы инсулина при сахарном диабете у детей:

сниженная масса тела

нормальные темпы роста

ухудшение показателей углеводного обмена при интеркуррентных заболеваниях

высокий гликированный гемоглобин

частые гипогликемии

421. Причины «феномена утренней зари» при сахарном диабете 1 типа:

передозировка вечернего продленного инсулина

выброс контринсулярных гормонов в ранние утренние часы

физическая нагрузка в дневные/вечерние часы

недостаточная доза вечернего продленного инсулина

422. Наиболее часто встречающееся ферментативное нарушение стероидогенеза в популяции:

врожденная липоидная гиперплазия надпочечников

дефицит 3ß-гидроксистероиддегидрогеназы

дефицит 17α-гидроксилазы

дефицит 21-гидроксилазы

дефицит 11ß-гидроксилазы

423. Признаки неклассической формы врожденной дисфункции коры надпочечников у девочек:

симптомы постнатальной вирилизации

преждевременное адренархе

гирсутизм

задержка костного созревания

424. Показания для назначения терапии левотироксином у детей с аутоиммунным тиреоидитом:

детям с явным снижением тиреоидной функции (повышение ТТГ и снижение св. Т4)

детям с субклиническим гипотиреозом (двукратно нормальный св. Т4 и повышенный ТТГ)

детям со значительным увеличением объема ЩЖ (более чем на 30 % от верхней границы нормы) при нормальных показателях сТ4 и уровне ТТГ выше 2 мЕд/л

детям с признаками аутоиммунного тиреоидита по УЗИ

425. Какие данные больше свидетельствуют о подостром тиреоидите у ребенка:

связь с предшествующей бактериальной инфекцией

связь с предшествующей вирусной инфекцией

высокая температура тела

в ОАК – количество лейкоцитов нормальное, СОЭ значительно повышена

функция щитовидной железы не нарушена

426. Какие препараты могут применяться при лечении подострого тиреоидита у детей:

нестероидные противовоспалительные средства

левотироксин

тиреостатики

глюкокортикостероиды

ß-адреноблокаторы

427. Ожирению часто сопутствуют следующие заболевания:

нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа

гипокортицизм

тиреотоксикоз

гипопаратиреоз

428. Ожирению часто сопутствуют следующие заболевания:

артериальная гипертензия

гиперлипидемия

гипертиреоз

нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа

429. Ожирение редко наблюдается при:

гипотиреозе

гиперкортицизме

гипокортицизме

гипогонадизме

430. Висцеральное ожирение диагностируется у мужчин при окружности талии более (рекомендации Европейской ассоциации эндокринологов EGIR/IDF):

100 см

110 см

85 см

94 см

431. Висцеральное ожирение диагностируется у женщин при окружности талии более (рекомендации Европейской ассоциации эндокринологов EGIR/IDF:

100 см

110 см

80 см

90 см

432. Какие лекарственные препараты рекомендованы для медикаментозной терапии больных ожирением:

орлистат

метформин

манинил

лираглутид

бромкриптин

433. Для ожирения характерно:

повышение уровня холестерина и триглицеридов

повышение липопротеидов высокой плотности

снижение липопротеидов низкой плотности

снижение уровня свободных жирных кислот

434. При ожирении развиваются следующие сердечно-сосудистые осложнения:

повышение артериального давления

слабость синусового узла, брадикардия

прогрессирование атеросклероза коронарных сосудов

мерцательная аритмия

гипертрофия левого желудочка

435. Препаратом центрального действия для лечения ожирения является

метформин

орлистат

акарбоза

сибутрамин

436. Синдром Пиквика характеризуется:

морбидным ожирением

гиповентиляцией

сонливостью

тремором

437. Для синдрома Прадера-Вилли характерно:

ожирение

гипогонадизм

мелкие кисти и стопы

отсутствие аппетита

чрезмерная физическая активность

438. Наибольшей эффективностью в достижении компенсации углеводного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа обладает:

продольная резекция желудка

билиопанкреатическое шунтирование

установка внутрижелудочных баллонов

регулируемое бандажирование желудка

439. Для терапии липидных нарушений при хорошей компенсации углеводного обмена применяются:

секвестранты желчных кислот

никотиновая кислота

статины

никотинамид

440. У мужчин не рекомендуется сокращение суточного рациона ниже:

2200 ккал

2400 ккал

1800 ккал

2000 ккал

441. Ожирение диагностируется при индексе массы тела (ИМТ, равном и более):

14,9 кг/кв.м

18,1 кг/кв.м

25,9 кг/кв.м

30,1 кг/кв.м

40,0 кг/кв.м

442. Высокая распространенность ожирения в развитых странах объясняется:

наличием сбалансированного регулярного питания

недостатком в рационе питания белков

избытком жира в рационе питания

недостатком в рационе питания клетчатки

недостатком витаминов группы В и D

443. Характерной особенностью ожирения при гиперкортицизме является:

перераспределение подкожной жировой клетчатки по кушингоидному типу, наличие стрий

высокий рост

дебют в первые месяцы жизни

сопутствующая полиурия, полидипсия

444. При каком объеме талии диагностируется абдоминальный тип ожирения:

более 78 см у женщин и более 82 см у мужчин

более 80 см у женщин и более 96 см у мужчин

более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин

более 92 см у женщин и более 102 см у мужчин

более 96 см у женщин и более 104 см у мужчин

445. Какой метод является «золотым стандартом» для определения чувствительности тканей к инсулину:

пероральный глюкозотолерантный тест

метод эугликемического гиперинсулинемического клэмпа

внутривенный глюкозотолерантный тест

малая дексаметазоновая проба

большая дексаметазоновая проба

446. Немедикаментозные мероприятия по снижению веса включают в себя:

умеренная гипокалорийная диета

ограничение потребления белка

обучение больных правильному образу жизни с изменением пищевых привычек

физические упражнения

профилактический прием метформина

447. Показания к назначению медикаментозного лечения ожирения:

ИМТ >= 27,0 кг/кв.м

ИМТ >= 30,0 кг/кв.м

ИМТ >= 25,0 кг/кв.м в сочетании с наследственной предрасположенностью к сахарному диабету 2 типа

ИМТ >= 27,0 кг/кв.м при наличии факторов риска и/или коморбидных

заболеваний

448. Механизм действия сибутрамина:

восстановление чувствительности гепатоцитов к инсулину, приводящее к снижению продукции в печени ХС ЛПОНП

торможение всасывания жиров пищи в ЖКТ за счет ингибирования желудочно-кишечных липаз

обратимая блокада альфа-глюкозидаз в верхнем отделе тонкой кишки

снижение глюконеогенеза и уменьшение продукции глюкозы печенью

ингибирование обратного захвата норадреналина и серотонина на уровне ЦНС

449. Механизм действия орлистата:

восстановление чувствительности гепатоцитов к инсулину, приводящее к снижению продукции в печени ХС ЛПОНП

торможение всасывания жиров пищи в ЖКТ за счет ингибирования желудочно-кишечных липаз

снижение глюконеогенеза и уменьшение продукции глюкозы печенью

ингибирование обратного захвата норадреналина и серотонина на уровне ЦНС

450. Для синдрома Альстрема характерно:

сахарный диабет 2 типа

ожирение

глухота

снижение СТГ

снижение гонадотропинов в моче

451.К какой категории относится пациент с индексом массы тела 28 кг/м2:

нормальная масса тела

избыточная масса тела

ожирение 1 ст.

452.У каких категорий лиц не используется классификация ожирения по индексу массы тела:

больные сахарным диабетом

спортсмены

лица с хорошо развитой мускулатурой

кормящие матери

беременные

453.Какой из клинических вариантов ожирения сопровождается наиболее выраженными метаболическими нарушениями:

абдоминальное (андроидное), центральное, «верхний тип»

гиноидное (ягодично-бедренное), «нижний тип»

смешанное

454. Глюкозурия может быть следствием:

хронического гепатита

беременности

заболеваний почек

гипотиреоза

455. Для гестационного сахарного диабета характерно:

чаще манифестирует во II-ом триместре

обычно манифестирует кетоацидотическим состоянием

проходит после родоразрешения

имеет наследственную предрасположенность

при неэффективности диеты назначается инсулинотерапия

456. Гестационный сахарный диабет - это:

нарушение гликемии натощак, возникшее во время беременности

нарушение толерантности к глюкозе, возникшее во время беременности

гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующая критериям манифестного сахарного диабета

457. Для предупреждения гипогликемии при короткой (менее одного часа) физической нагрузке следует:

съесть перед началом физической нагрузки 1-2 ХЕ медленноусвояемых углеводов

съесть перед началом физической нагрузки 1-2 ХЕ легкоусвояемых углеводов

458. Резистентность к инсулину при сахарном диабете 1 типа может быть вызвана:

инфекционными заболеваниями

патологией инсулиновых рецепторов

антителами к инсулину

длительностью диабета свыше одного года

459. При каких состояниях может встречаться acanthosis nigricans:

болезнь Педжета

синдром поликистозных яичников

остеопороз

гипопаратиреоз

сахарный диабет 2 типа

460. Синдром хронической передозировки инсулина клинически проявляется:

сухостью кожи

частыми гипогликемическими реакциями

прибавкой в весе

потерей в весе

лабильным течением диабета

461. На каком сроке беременности необходимо провести пероральный глюкозотолерантный тест при отсутствии нарушения углеводного  
обмена на ранних сроках гестации:

сразу же при постановке на учет

до 12 недели

16-18 неделя

24-28 неделя

беременным нельзя проводить пероральный глюкозотолерантный тест

462. К компонентам лечения пациентов с сахарным диабетом 1 типа относится:

Питание

Физическая активность

Инсулинотерапия

Самоконтроль гликемии

Обучение принципам управления заболеванием