

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
**«Сибирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»**

Тестовые задания по клинической эндокринологии

Учебное пособие

Под редакцией профессора Е.Б. Кравец

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 06010165 – Лечебное дело

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2010

УДК 616.43/.45(075.8):37.091.212.2

ББК Р415.1я7

Т 367

Коллектив авторов – сотрудники кафедры эндокринологии и диабетологии
Сибирского государственного медицинского университета Росздрава:

Кравец Е.Б. – д-р мед. наук, профессор

Самойлова Ю.Г. – канд. мед. наук, доцент

Столярова В.А. – канд. мед. наук, доцент

Цыров Г.И. – канд. мед. наук, доцент

Латыпова В.Н. – канд. мед. наук, ассистент

Саприна Т.В. – канд. мед. наук, ассистент

Трынченкова Н.Н. – канд. мед. наук, ассистент

Олейник О.А. – канд. мед. наук, ассистент

Рецензенты:

И.А. Бондарь – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой эндокринологии
Новосибирского государственного медицинского университета Росздрава.

С.А. Догадин – д-р мед. наук, проф., зав. курсом эндокринологии ИПО при
кафедре внутренних болезней № 2 ГОУ ВПО Красноярского
государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-
Ясенецкого.

Т 367 **Тестовые задания по клинической эндокринологии:** учебное

пособие / под ред. **Е. Б. Кравец**. – Томск: СибГМУ, 2010. – 126 с.

ISBN 978-5-98591-059-9

В учебном пособии представлены тестовые задания по основным
эндокринным заболеваниям: сахарный диабет, патология щитовидной железы,
заболевания паращитовидных желез, надпочечников, ожирение,
метаболический синдром, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы. По
каждому разделу в тестовые задания включены вопросы по этиологии,
патогенезу, особенностям клиники, алгоритмы диагностики,
дифференциального диагноза и лечения, приведены эталоны ответов.

Предназначено для студентов старших курсов лечебных факультетов.

УДК 616.43/.45(075.8):37.091.212.2

ББК Р415.1я7

ISBN 978-5-98591-059-9

© Сибирский государственный медицинский университет, 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Раздел I. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы.....	5
Раздел II. Патология щитовидной железы.....	23
Раздел III. Заболевания паращитовидных желез. Остеопороз.....	44
Раздел IV. Сахарный диабет.....	61
Глава V. Ожирение. Метаболический синдром.....	83
Глава VI. Заболевания надпочечников.....	102
Ответы	122
Список литературы.....	125

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АДГ	– антидиуретический гормон
АИТ	– аутоиммунный тиреоидит
АКТГ	– адренкортикотропный гормон
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГР	– гормон роста
ЗГТ	– заместительная гормональная терапия
ИМТ	– индекс массы тела
ИРИ	– иммунореактивный инсулин
ИФР-1	– инсулиноподобный фактор роста 1
ИФР-2	– инсулиноподобный фактор роста 2
КТ	– компьютерная томография
ЛГ	– лютеинизирующий гормон
ЛПВП	– липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	– липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	– липопротеиды очень низкой плотности
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МПК	– минеральная плотность костей
МПКТ	– минеральная плотность костной ткани
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
НЭЖК	– неэстерифицированные жирные кислоты
ОГТТ	– оральная глюкозотолерантная проба
ПТГ	– паратиреоидный гормон
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
СТГ	– соматотропный гормон
ТАПБ	– тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия
ТТГ	– тиреотропный гормон
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ЭКГ	– электрокардиография

Раздел I

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

1. ГИПОПИТУИТАРИЗМ – КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ В

- 1) аденогипофизе
- 2) нейрогипофизе
- 3) связях аденогипофиза с нейрогипофизом
- 4) гипоталамусе

2. В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ПЕРВИЧНО

- 1) дефицит тропных гормонов гипофиза
- 2) дефицит гормонов коры надпочечников и гормона роста
- 3) дефицит гормонов щитовидной железы и половых гормонов
- 4) дефицит гормонов всех периферических желез

3. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) опухоли
- 2) синдром Шиена-Симмондса
- 3) черепно-мозговая травма
- 4) тяжелая анемия

4. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ ХАРАКТЕРЕН

- 1) парциальный гипопитуитаризм
- 2) пангипопитуитаризм
- 3) гипофизарный нанизм
- 4) острая надпочечниковая недостаточность

5. ПРИ ПОРЦИАЛЬНОМ ГИПОПИТУИТАРИЗМЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОТМЕЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

- 1) снижение АКТГ и ТТГ
- 2) снижение функции гонадотропинов и соматотропного гормона
- 3) изолированное снижение АКТГ
- 4) нарушение продукции АКТГ и ЛГ

6. В РЕЗУЛЬТАТЕ СИНДРОМА ШИЕНА-СИММОНДСА РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) парциальный гипопитуитаризм
- 2) пангипопитуитаризм
- 3) гипофизарный нанизм
- 4) гипоталамо-гипофизарная недостаточность

7. ДЛЯ КЛАССИЧЕСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) медленно прогрессирующее течение (несколько лет)
- 2) снижение массы тела, уменьшение внутренних органов в объеме и атрофия мышц
- 3) галакторрея в послеродовом периоде

8. ДЛЯ СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

- 1) отставание роста
- 2) прогрессирующее снижение массы тела
- 3) своевременное половое развитие

9. НЕОБХОДИМЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) рентгенологическое исследование головного мозга
- 2) МРТ головного мозга
- 3) УЗИ внутренних органов
- 4) ЭКГ

10. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕОБХОДИМЫ

- 1) данные антропометрии
- 2) данные рентгенологического исследования (костный возраст)
- 3) подтверждение дефицита гормона роста
- 4) все перечисленное верно

11. ДЛЯ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ТИПИЧНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) снижение уровня периферических гормонов
- 2) снижение уровня гормона роста
- 3) сочетанное снижение гормонов периферических эндокринных желез со снижением тропных гормонов и гормона роста

4) низкий уровень тропных гормонов гипофиза

12. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) оперативное вмешательство
- 2) заместительная гормонотерапия
- 3) диетотерапия
- 4) физиолечение

13. ЛЕЧЕНИЕ ГИПОПИТУИТАРИЗМА НАЧИНАЮТ С

- 1) коррекции вторичного гипокортицизма
- 2) компенсации гипотиреоза
- 3) нормализации функции половых желез
- 4) лечения осложнений

14. ОСНОВОЙ ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- 1) препаратами кортикостероидов
- 2) препаратами генноинженерного человеческого гормона роста
- 3) препаратами тиреоидных гормонов
- 4) препаратами половых гормонов

15. В РАЗВИТИИ АКРОМЕГАЛИИ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ

- 1) опухоль гипоталамуса
- 2) деструктивные изменения гипофиза
- 3) краниофарингиома
- 4) увеличение метаболических эффектов гормона роста

16. ДЛЯ АКРОМЕГАЛИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) нарушение углеводного обмена
- 2) диспропорциональный рост костей скелета
- 3) нарушение минерального обмена
- 4) гипертрофия и гиперплазия внутренних органов

17. ПРИ ГИГАНТИЗМЕ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ

- 1) соматотропинома
- 2) пролактосоматотропинома
- 3) пролактинома

4) аденомы, секретирующие ГР, ЛГ, ФСГ

18. ДЛ‍Я ОБЪЕКТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ АКРОМЕГАЛИИ
ХАРАКТЕРНО

- 1) увеличение размеров внутренних органов
- 2) развитие функциональной недостаточности увеличенных органов
- 3) увеличение количества доброкачественных и злокачественных новообразований
- 4) развитие отеков

19. ОТЛИЧИЕ ГИГАНТИЗМА ОТ АКРОМЕГАЛИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ
В ТОМ, ЧТО

- 1) при гигантизме отмечается увеличение линейного роста до закрытия зон роста, а при акромегалии – черт лица, дистальных отделов конечностей
- 2) при акромегалии не развивается ночное апноэ
- 3) только при акромегалии встречается увеличение внутренних органов

20. С ПРОДУКЦИЕЙ РОСТОВЫХ ФАКТОРОВ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ
НЕ СВЯЗАНО РАЗВИТИЕ СЛЕДУЮЩЕЙ СОЧЕТАННОЙ
ПАТОЛОГИИ

- 1) диффузного токсического зоба
- 2) диффузно-узлового зоба
- 3) фиброзно-кистозной мастопатии
- 4) полипоза кишечника
- 5) поликистоза яичников

21. ДЛ‍Я ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
АКРОМЕГАЛИИ ХАРАКТЕРНА

- 1) артериальная гипертензия
- 2) гипертоническая миокардиодистрофия
- 3) дилатационная миокардиодистрофия
- 4) дислиппротеинемия

22. ДЛ‍Я КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ АКРОМЕГАЛИИ ТИПИЧНЫ

- 1) головные боли и изменения внешности
- 2) симптоматический сахарный диабет
- 3) развитие новообразований
- 4) отсутствие изменений со стороны костной ткани

23. ДЛ‍Я ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА АКРОМЕГАЛИИ ОБЯЗАТЕЛЬНО ПРОВЕДЕНИЕ
- 1) Магнитно-резонансной томографии
 - 2) стандартный тест толерантности к углеводам
 - 3) определение базового уровня ИФР
 - 4) рентгенография костей
24. ОЖИДАЕМАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
- 1) тяжестью сердечно-сосудистой патологии
 - 2) степенью изменения внешности
 - 3) наличием хиазмального синдрома
 - 4) тяжестью течения симптоматического сахарного диабета
25. РЕМИССИИ АКРОМЕГАЛИИ СООТВЕТСТВУЕТ
- 1) ликвидация автономной гиперпродукции гормона роста
 - 2) нормализация уровня ИФР-1 в крови
 - 3) нормальные показатели орального глюкозотолерантного теста
 - 4) компенсация симптоматического сахарного диабета
26. МЕТОДОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) лучевая терапия
 - 2) блокаторы рецепторов гормона роста
 - 3) трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза
 - 4) аналоги соматостатина
27. ОСНОВНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА В ЯИЧНИКАХ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) стимуляция секреции эстрогенов
 - 2) стимуляция роста клеток гранулезы
 - 3) стимуляция овуляции и синтеза эстрогенов клетками теки
 - 4) стимуляция роста клеток гранулезы и синтез эстрогенов
28. ФОЛЛИКУЛОСТИМУЛИРУЮЩИЙ ГОРМОН В ЯИЧНИКАХ СТИМУЛИРУЕТ
- 1) секрецию эстрогенов
 - 2) рост клеток гранулезы
 - 3) овуляцию и синтез андрогенов клетками теки
 - 4) рост клеток гранулезы и синтез эстрогенов

29. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА В ЯИЧКАХ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В РЕГУЛЯЦИИ
- 1) продукции тестостерона
 - 2) сперматогенеза
 - 3) продукции эстрогенов
 - 4) продукции андрогенов
30. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ Фолликулостимулирующего гормона в яичках заключается в
- 1) регуляции продукции тестостерона
 - 2) стимуляции сперматогенеза
 - 3) регуляции продукции эстрогенов
 - 4) регуляции продукции андрогенов
31. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНА РОСТА РЕАЛИЗУЮТСЯ ЧЕРЕЗ
- 1) непосредственную связь с рецепторами периферических тканей
 - 2) ИФР-1
 - 3) пептидные связи
 - 4) соматолиберин
32. ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНА РОСТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОБЕСПЕЧИВАЮТ
- 1) стимуляцию синтеза белка
 - 2) липолитическое действие
 - 3) стимуляцию продольного роста костей
 - 4) гипогликемию
33. САМЫЙ ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНА РОСТА ОТМЕЧАЕТСЯ
- 1) во время голода
 - 2) во время стресса
 - 3) во время сна
 - 4) после приема пищи
34. ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОФИЗА И ГИПОТАЛАМУСА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ
- 1) сосудистую систему гипофиза
 - 2) нервную систему гипофиза
 - 3) портальную систему гипофиза
 - 4) ликвор

35. ТИРЕОЛИБЕРИН СТИМУЛИРУЕТ СИНТЕЗ
- 1) ТТГ и пролактина
 - 2) пролактина, ТТГ, АКТГ
 - 3) ТТГ
 - 4) ТТГ и АКТГ
36. СОМАТОСТАТИН ПОДАВЛЯЕТ СЕКРЕЦИЮ
- 1) ТТГ
 - 2) АКТГ
 - 3) пролактина
 - 4) гормона роста
37. ДЛЯ ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА ХАРАКТЕРНО
- 1) повышение уровня половых гормонов, снижение базальных уровней ЛГ, ФСГ
 - 2) снижение уровня половых гормонов, снижение базальных уровней ЛГ, ФСГ
 - 3) нормальные уровни половых гормонов, снижение базальных уровней ЛГ, ФСГ
 - 4) повышение уровня половых гормонов, повышение базальных уровней ЛГ, ФСГ
38. МЕТОДОМ ВЫБОРА ВИЗУАЛИЗАЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) компьютерная томография
 - 2) рентгенография черепа
 - 3) магнитно-резонансная томография
 - 4) сонография основания черепа
39. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ГОРМОНАЛЬНО НЕАКТИВНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ ОТНОСИТСЯ
- 1) несахарный диабет
 - 2) хиазмальный синдром
 - 3) аденогипофизарная недостаточность
 - 4) все перечисленное
40. НАИБОЛЕЕ РАННИМ И ЧАСТЫМ СИМПТОМОМ АДЕНОГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) бесплодие
 - 2) галакторрея

- 3) нарушение менструального цикла, аменорея
- 4) меноррагия

41. НАИБОЛЕЕ РАННИМ И ЧАСТЫМ СИМПТОМОМ АДЕНОГИПОФИЗАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У МУЖЧИН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) эректильная дисфункция
- 2) прогрессирующая слабость и гипотония
- 3) бесплодие
- 4) гинекомастия

42. СИНДРОМ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА ЭТО

- 1) опухоль гипофиза
- 2) инвагинация субарахноидального пространства в интрамедуллярную область
- 3) врожденное аномальное расположение гипофиза
- 4) синдром, развивающийся после облучения гипофиза

43. ЭНДОКРИННО-ОБМЕННЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА ОБУСЛОВЛЕННЫ

- 1) сдавлением гипоталамуса
- 2) деструкцией нейрогипофиза
- 3) сдавлением гипофиза
- 4) сдавлением ножки гипофиза

44. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ СИНДРОМА ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гипопитуитаризм
- 2) ожирение
- 3) потеря зрения
- 4) артериальная гипертензия

45. ГОРМОН РОСТА ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ В

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза
- 3) нейрогипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза
- 5)

46. Фолликулостимулирующий гормон вырабатывается в

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза

- 3) нейрогоипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза

47. ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩИЙ ГОРМОН ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ В

- 1) базофильных клетках аденогипофиза
- 2) ацидофильных клетках аденогипофиза
- 3) нейрогоипофизе
- 4) хромофобных клетках аденогипофиза

48. НА УРОВЕНЬ СЕКРЕЦИИ ЛГ И ФСГ ВЛИЯЕТ

- 1) гонадолиберин
- 2) соматостатин
- 3) тиреолиберин
- 4) пролактин

49. В ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ФАЗЕ ОВАРИАЛЬНОГО ЦИКЛА
ГЛАВНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ

- 1) лютеинизирующий гормон
- 2) фолликулостимулирующий гормон
- 3) гонадолиберин
- 4) прогестерон

50. ДЛЯ МАКРОАДЕНОМЫ АДЕНОГИПОФИЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) сдавление окружающих структур опухолью
- 2) нарушение зрения
- 3) доброкачественное течение
- 4) головные боли

51. ПОТЕРЯ СПОСОБНОСТИ К КОНЦЕНТРАЦИИ МОЧИ,
СВЯЗАННАЯ С ДЕФИЦИТОМ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО
ГОРМОНА, ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) неврогенной полидипсии
- 2) нефрогенного несахарного диабета
- 3) центрального несахарного диабета
- 4) синдрома Пархона

52. СЕКРЕЦИЮ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА
СТИМУЛИРУЮТ

- 1) повышение осмолярности плазмы, гипертония, гиповолемия
- 2) снижение осмолярности плазмы, гипертония, гиповолемия

- 3) повышение осмолярности плазмы, гипотония, гиперволемиа
- 4) повышение осмолярности плазмы, гипотония, гиповолемиа

53. СИНДРОМ ВОЛЬФРАМА (ВТОРИЧНЫЙ ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ) ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) несахарный диабет, умственная отсталость, аутоиммунный тиреоидит
- 2) несахарный диабет, глухота, сахарный диабет, атрофия зрительных нервов
- 3) несахарный диабет, атрофия зрительных нервов, невромы слизистых
- 4) несахарный диабет, кандидоз, надпочечниковая недостаточность

54. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ХАРАКТЕРНО

- 1) полиурия, полидипсия
- 2) олигурия, гипергидратация
- 3) полиурия, глюкозурия
- 4) странгурия, поллакиурия

55. В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ОСНОВНЫХ СИМПТОМОВ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ГЛАВНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ

- 1) пролактин
- 2) альдостерон
- 3) вазопрессин
- 4) дегидроэпиандростерон

56. ДЛЯ СИНДРОМА КИАРИ-ФРОММЕЛЯ ХАРАКТЕРНО

- 1) лакторея
- 2) гипокортицизм
- 3) аменорея
- 4) гипоплазия половых органов

57. НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) понижения секреции антидиуретического гормона
- 2) нарушения углеводного обмена
- 3) понижения секреции альдостерона
- 4) повышения секреции натрия с мочой

58. В РАЗВИТИИ ПОЛИУРИИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОМ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВАЖНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ

- 1) активация симпатoadреналовой системы
- 2) развитие вторичного альдостеронизма
- 3) нарушение обмена кальция
- 4) повышение проницаемости аквапоринов

59. ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНОСТИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) прогнатизм
- 2) микроглосию
- 3) диастемы
- 4) огрубление черт лица

60. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К УГЛЕВОДАМ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) первичная деструкция β -клеток поджелудочной железы
- 2) нарушение чувствительности тканей к инсулину
- 3) ожирение
- 4) инактивация инсулина

61. ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ ДЛЯ АНАЛИЗА МОЧИ ХАРАКТЕРНА

- 1) глюкозурия
- 2) лейкоцитурия
- 3) низкая относительная плотность мочи
- 4) повышенная относительная плотность мочи

62. В РАЗВИТИИ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ ВЕДУЩИМ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гипоестрогения
- 2) снижение секреции кальция с мочой
- 3) нарушение секреции минералокортикоидов
- 4) нарушение функции паращитовидных желёз

63. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЧЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ФОРМЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИМЕНЯЕТСЯ

- 1) назначение минералокортикоидов
- 2) ограничение приёма жидкости
- 3) назначение минирина

4) проведение водной нагрузки

64. О КАКОМ ВЕРОЯТНОМ ДИАГНОЗЕ МОЖНО ПОДУМАТЬ У ПАЦИЕНТА С ОЖИРЕНИЕМ, ГИРСУТИЗМОМ, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДВУСТОРОННЕЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- 1) синдроме Кона
- 2) болезни Иценко-Кушинга
- 3) метастатическом поражении надпочечников
- 4) кортикостероме

65. В ЛЕЧЕНИИ АКРОМЕГАЛИИ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) цитостатики
- 2) глюкокортикоиды
- 3) ноотропы
- 4) агонисты дофамина

66. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» В ДИАГНОСТИКЕ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА СЧИТАЕТСЯ:

- 1) проба с голоданием
- 2) проба с сухоедением
- 3) тест с соматостатином
- 4) стандартный тест толерантности к глюкозе

67. ОСНОВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) демеклоциклин
- 2) кальцитонин
- 3) минирин
- 4) питуитрин.

68. ОСНОВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕФРОГЕННОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ингибиторы АПФ
- 2) тиазидные диуретики
- 3) минирин
- 4) лизин-вазопрессин

69. ЛЕЧЕНИЕ ПСИХОГЕННОЙ ПОЛИДИПСИИ ПОДРАЗУМЕВАЕТ

- 1) прием препаратов антидиуретического гормона
- 2) ограничение жидкости опасно для жизни пациента
- 3) психотерапия и ограничение жидкости

4) прием тиазидных диуретиков

70. ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ АДГ

- 1) ограничивают объем жидкости
- 2) объем жидкости не ограничивают
- 3) параллельно назначают тиазидные диуретики
- 4) противопоказана инсоляция

71. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ХАРАКТЕРНА ВЫСОКАЯ ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ

- 1) женщин
- 2) лиц в возрасте 20-40 лет
- 3) базофильных аденом гипофиза
- 4) встречается реже ятрогенного гиперкортизолизма

72. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

- 1) базофильной микроаденомы гипофиза
- 2) аденомы коры надпочечников
- 3) карциноидного синдрома
- 4) оксифильной макроаденомы гипофиза

73. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ КУШИНГА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) γ -терапия на межучточно-гипофизарной области
- 2) трансфеноидальная аденомэктомия
- 3) медикаментозная адреналэктомия с использованием хлодитана
- 4) односторонняя адреналэктомия

74. ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, В ОТЛИЧИЕ ОТ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА, ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) диспластическое ожирение с гипотрофией конечностей
- 2) отставание костного возраста от паспортного
- 3) высокорослость
- 4) грибковые и гнойничковые поражения кожи

75. К СИНДРОМУ НЕЛЬСОНА ОТНОСИТСЯ

- 1) гиперкортицизм при неадекватной терапии надпочечниковой недостаточности
- 2) кортикотропинома и лабильное течение надпочечниковой недостаточности после двухсторонней адреналэктомии
- 3) тромбоз вен надпочечников при менингококцемии

4) форма врождённой дисфункции коры надпочечников

76. ПРОЯВЛЕНИЕМ ИЗБЫТКА АКТГ ПРИ СИНДРОМЕ НЕЛЬСОНА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) образование парагонадных опухолей
- 2) гипергликемия
- 3) гипопигментация
- 4) усиление липогенеза

77. ДЛЯ СИНДРОМА НЕЛЬСОНА ХАРАКТЕРНО

- 1) нарушение обоняния
- 2) артериальная гипертензия
- 3) гипопигментация
- 4) лабильное течение надпочечниковой недостаточности

78. СИНДРОМ НЕЛЬСОНА ЯВЛЯЕТСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ

- 1) акромегалии
- 2) болезни Иценко-Кушинга
- 3) эктопического АКТГ-синдрома
- 4) кортикостеромы

79. СИНДРОМ НЕАДЕКВАТНОЙ СЕКРЕЦИИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дефицитом АДГ в условиях гипернатриемии и дегидратации
- 2) продолжающейся секрецией АДГ в условиях гипонатриемии и гипергидратации
- 3) повышением секреции АДГ в условиях резистентности к нему
- 4) снижением секреции АДГ в условиях повышенной чувствительности к нему

80. СЕКРЕЦИЯ ПРОЛАКТИНА ЗАВИСИТ ОТ

- 1) снижения уровня альдостерона
- 2) циркадного ритма секреции гонадолиберина
- 3) отрицательной обратной связи фолликулярным ингибином
- 4) тонического ингибирующего влияния дофамина

81. К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ ДЕЙСТВИЯ БРОМОКРИПТИНА ОТНОСИТСЯ

- 1) галакторея
- 2) паркинсонизм

- 3) диарея
- 4) ортостатическая гипотония

82. К ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫМ ОБРАЗОВАНИЯМ ГИПОФИЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) краниофарингиома
- 2) соматостатинома
- 3) гемангиома
- 4) глиома

83. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ГИПОФИЗА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) хиазмальный синдром
- 2) паралич черепно-мозговых нервов
- 3) гипосмию
- 4) головную боль, тошноту, рвоту

84. ПСИХОГЕННАЯ ПОЛИДИПСИЯ ИСКЛЮЧАЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ

- 1) большой дексаметазоновой пробы
- 2) пробы с гипотиазидом
- 3) теста с подавлением секреции альдостерона
- 4) пробы с сухоедением

85. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИЧИН ЭНДОГЕННОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ГИПЕРКОРТИЗОЛИЗМА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) малая дексаметазоновая проба
- 2) проба с введением изотонического раствора хлорида натрия
- 3) ортостатическая проба
- 4) большая дексаметазоновая проба

86. ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ ФАКТОРОМ УВЕЛИЧЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижение секреции кортизола
- 2) повышение секреции лептина
- 3) повышение секреции инсулина
- 4) снижение секреции нейропептида Y

87. В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) МРТ гипофиза

- 2) проба с церукалом
- 3) проба с парлоделом
- 4) всё верно

88. **НЕРЕГУЛЯРНЫЕ МЕНСТРУАЦИИ, ГАЛАКТОРЕЯ, ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕВУШКИ 16 ЛЕТ (ВЕС 68 КГ, РОСТ 172 СМ) МОГУТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ**

- 1) ожирения
- 2) микропролактиномы
- 3) болезни Иценко-Кушинга
- 4) пубертатно-юношеского диспитуитаризма

89. **ЦЕНТРАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ, БАГРОВЫЕ СТРИИ НА КОЖЕ ЖИВОТА, УМЕРЕННАЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ У БОЛЬНОГО С УМЕРЕННО ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ АКТГ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ**

- 1) болезни Иценко-Кушинга
- 2) болезни Аддисона
- 3) алиментарного ожирения
- 4) синдрома Кона

90. **ДЛЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У МУЖЧИН ХАРАКТЕРНО**

- 1) клиника эректильной дисфункции
- 2) бесплодие
- 3) обязательное наличие истинной гинекомастии
- 4) отсутствие галактореи

91. **ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЁННОГО НЕФРОГЕННОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ИСПОЛЬЗУЮТ**

- 1) адекватную пероральную регидратацию
- 2) тиазиды и амилорид
- 3) ограничение солевой нагрузки
- 4) всё перечисленное

92. **ДВУСТОРОННЯЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВЫЗВАНА**

- 1) пониженной секрецией ТТГ
- 2) повышенной секрецией АКТГ
- 3) повышенной секрецией соматостатина
- 4) пониженной секрецией АКТГ

93. ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) снижение уровня АКТГ
 - 2) понижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к кортикостероидам
 - 3) развитие выраженных электролитных нарушений
 - 4) развитие инвазивной макроаденомы гипофиза
94. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМΙΑ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
- 1) беременности и лактации
 - 2) приёме нейролептиков
 - 3) макроаденоме гипофиза
 - 4) импотенции
95. ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У ЖЕНЩИН ВКЛЮЧАЮТ
- 1) снижение либидо
 - 2) нарушение лютеиновой фазы
 - 3) галакторею
 - 4) всё перечисленное
96. ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ У МУЖЧИН ВКЛЮЧАЮТ
- 1) эректильную дисфункцию
 - 2) гиперкалиемию
 - 3) алопецию
 - 4) хроническую ановуляцию
97. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АКРОМЕГАЛИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ ПРОБА
- 1) с тиролиберином
 - 2) с глюкозой
 - 3) с водной нагрузкой
 - 4) маршевая проба
98. В ПЕРЕДНЕЙ ДОЛЕ ГИПОФИЗА ВЫРАБАТЫВАЮТСЯ
- 1) пролактин, ТТГ, АКТГ, ФСГ, ЛГ, СТГ
 - 2) вазопрессин и окситоцин
 - 3) соматомедин С
 - 4) натрийуретические факторы

99. ДЛЯ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА ХАРАКТЕРНО

- 1) несахарный диабет
- 2) гиперпролактинемия
- 3) ожирение, нарушение психики, сонливость
- 4) всё перечисленное

100. К ОТЛИЧИЯМ ВТОРИЧНОГО И ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) частое отсутствие увеличения веса
- 2) изменение кожных покровов (тонкая, сухая кожа)
- 3) развитие аменореи
- 4) все перечисленное

Раздел II ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

101. КЛЕТКИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СЕКРЕТИРУЮЩИЕ ТИРОКСИН И ТРИЙОДТИРОНИН НАЗЫВАЮТСЯ

- 1) парафолликулярные клетки
- 2) фолликулярные клетки
- 3) D-клетки
- 4) C-клетки

102. К ФЕРМЕНТАМ УЧАСТВУЮЩИМ В СИНТЕЗЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ ОТНОСЯТСЯ

- 1) натрий-йодный симпортер
- 2) тиреоидная пероксидаза
- 3) супероксиддисмутаза
- 4) тканевая дейодиназа

103. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) определение уровня свободного трийодтиронина
- 2) определение уровня свободного тироксина
- 3) определение уровня тиреотропного гормона
- 4) определение уровня общего тироксина

104. ЛАБОРАТОРНЫМ ПОДТВЕРЖДЕНИЕМ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижение уровня ТТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
- 2) снижение уровня ТТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина
- 3) повышение уровня ТТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
- 4) повышение уровня ТТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина

105. ЛАБОРАТОРНЫМ ПОДТВЕРЖДЕНИЕМ ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижение уровня ТТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
- 2) снижение уровня ТТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина

- 3) повышение уровня ТТГ, повышение концентрации тироксина, трийодтиронина
- 4) повышение уровня ТТГ, снижение концентрации тироксина, трийодтиронина

106. ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА, НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТИРОКСИНА И ТРИЙОДТИРОНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЯВЛЯЮТСЯ МАРКЕРАМИ

- 1) первичного гипертиреоза
- 2) вторичного гипертиреоза
- 3) манифестного гипотиреоза
- 4) субклинического гипотиреоза

107. ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ТИРЕОГЛОБУЛИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ

- 1) диагностики аутоиммунных заболеваний щитовидной железы
- 2) мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию по поводу высокодифференцированного рака щитовидной железы
- 3) подтверждения диагноза йоддефицитного заболевания щитовидной железы
- 4) выявления узлового эутиреидного зоба

108. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЙОДА С МОЧОЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ

- 1) эпидемиологического исследования с целью оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности
- 2) диагностики йоддефицитных заболеваний в общеклинической практике
- 3) мониторинга пациентов, получающих радиойодтерапию
- 4) исключения токсического зоба

109. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТОНКОИГОЛЬНОЙ ПУНКЦИОННОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диффузное увеличение щитовидной железы
- 2) наличие «горячего узла» по результатам сцинтиграфии щитовидной железы
- 3) узловое образование в ткани щитовидной железы более 1 см

4) подтверждение диагноза аутоиммунного тиреоидита

**110. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СЦИНТИГРАФИИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ**

- 1) дифференциальная диагностика болезни Грейвса и функциональной автономии щитовидной железы
- 2) диагностика компенсированной функциональной автономии щитовидной железы
- 3) подтверждение злокачественного характера узловых образований щитовидной железы
- 4) диагностика деструктивного тиреотоксикоза

**111. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМИ ЛАБОРАТОРНЫМИ
КРИТЕРИЯМИ ДИАГНОЗА БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ЯВЛЯЮТСЯ**

- 1) снижение уровня тиреотропного гормона, повышение концентрации тироксина сыворотки крови, повышение антител к рецепторам ТТГ и тиреоглобулину
- 2) повышение титра антител к тиреопероксидазе
- 3) повышение титра антител к рецепторам ТТГ, снижение уровня ТТГ
- 4) наличие у пациента эндокринной офтальмопатии, снижение уровня ТТГ

112. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) тахикардия, сердцебиение
- 2) похудание на фоне сохранного или повышенного аппетита
- 3) повышение тонуса и силы проксимальных мышц
- 4) развитие остеопороза

**113. ДЛЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ НАИБОЛЕЕ
ХАРАКТЕРНО**

- 1) проявления катаболического синдрома: похудание, чувство слабости, чувство жара
- 2) выраженные дистрофические изменения в миокарде, нарушение сердечного ритма
- 3) психическая лабильность: эпизоды агрессивности, возбуждения, чередующиеся с плаксивостью и астенией
- 4) наличие выраженного мелкого тремора

**114. ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА НАИБОЛЕЕ
ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ**

СИСТЕМЫ

- 1) менометроррагии
- 2) ановуляция
- 3) поликистоз яичников
- 4) гипогонадотропный гипогонадизм

115. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ПРОДУКЦИИ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) атенолол
- 2) тироксин
- 3) тиамазол
- 4) йодид калия

116. ОПТИМАЛЬНАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ КУРСА ТИРЕОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

- 1) 1-2 месяца
- 2) 12-18 месяцев
- 3) 6-8 месяцев
- 4) 5-6 лет

117. ОПТИМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

- 1) резекция щитовидной железы
- 2) тиреоидэктомия
- 3) гемиструмэктомия
- 4) энуклеация узла щитовидной железы

118. МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВОМ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»
- 2) поддерживающая терапия мерказолилом 5-10 мг/сут. 12-18 месяцев
- 3) хирургическое лечение
- 4) консервативная терапия мерказолилом 30-40 мг сут. 12-18 месяцев

119. МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) хирургическое лечение
- 2) консервативная терапия по схеме «блокируй-замещай»

- 3) прием тиреостатиков в минимальной дозе
- 4) радиойодтерапия

120. ДЛЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) блеск глаз
- 2) редкое моргание
- 3) слабость конвергенции
- 4) все перечисленное верно

121. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) синдром Шиена-Симмондса
- 2) терапия радиоактивным йодом ^{131}I
- 3) аномалии развития щитовидной железы
- 4) хирургическое удаление щитовидной железы

122. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ГИПОТИРЕОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) заместительная терапия L-тироксином во время беременности
- 2) прием йодида калия 250 мкг/сут. беременной женщиной
- 3) лечение мерказолилом во время беременности
- 4) супрессивная терапия L-тироксином во время беременности

123. К КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ ГИПОТИРЕОЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) значительная потеря в массе тела
- 2) отсутствие специфических (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов
- 3) преимущественно обратимый характер изменений внешности больных при гипотиреозе
- 4) отсутствие выраженного ожирения на фоне дефицита тиреоидных гормонов

124. ДЛЯ БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

- 1) склонность к запорам
- 2) повышение аппетита, способствующее увеличению веса
- 3) дискинезия желчевыводящих путей
- 4) развитие В₁₂-дефицитной анемии

125. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМИ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) определение уровня свободного тироксина, ТТГ
- 2) определение уровня тиреотропного гормона, Т₃
- 3) определение уровня ТТГ и антител к рецепторам к ТТГ
- 4) определение уровня ТТГ и антител к тиреопероксидазе

126. АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижение уровня тироксина у тяжелобольного пациента
- 2) впервые выявленное повышение уровня тиреотропного гормона
- 3) субклинический гипотиреоз у беременной женщины
- 4) снижение уровня ТТГ у пожилого пациента

127. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МАНИФЕСТНОГО ГИПОТИРЕОЗА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

- 1) начало терапии с полной заместительной дозы L-тироксина
- 2) подбор эффективной дозы по уровню тиреотропного гормона
- 3) использование малых доз L-тироксина с контролем субъективной переносимости
- 4) комбинированная терапия по схеме «замещай и блокируй»

128. ОПТИМАЛЬНАЯ ЧАСТОТА ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА У ПАЦИЕНТОВ С КОМПЕНСИРОВАННЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

- 1) 1 раз в 1 месяц
- 2) 1 раз в 2-3 месяца
- 3) 1 раз в полгода
- 4) 1 раз в год

129. ДЛЯ ОЦЕНКИ КОМПЕНСАЦИИ ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) уровень свободного тироксина
- 2) уровень тиреотропного гормона
- 3) клинические признаки эутиреоза
- 4) достижение адекватной дозы L-тироксина – 1,6 мкг/кг массы тела в сутки

130. ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) крупный вес при рождении
- 2) повышение мышечного тонуса
- 3) метеоризм, стойкая диарея
- 4) запоры

131. ТЕРАПИЯ L-ТИРОКСИНОМ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ ДОЛЖНА НАЗНАЧАТЬСЯ

- 1) на 1-2 неделе жизни
- 2) после определения этиологии врожденного гипотиреоза
- 3) через 3-4 месяца для исключения транзиторного характера гипотиреоза
- 4) после окончания грудного вскармливания

132. ГИПЕРТИРЕОЗ ОБУСЛОВЛЕН ПОВЫШЕННЫМ ОБРАЗОВАНИЕМ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ

- 1) хроническом аутоиммунном тиреоидите
- 2) подостром тиреоидите
- 3) послеродовом тиреоидите
- 4) болезни Грейвса

133. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ ФАЗЫ ДЕСТРУКТИВНОГО ТИРЕОИДИТА И БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) определение уровня тиреотропного гормона
- 2) УЗИ щитовидной железы
- 3) определение уровня свободного тироксина
- 4) сцинтиграфия щитовидной железы

134. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ СТОЙКОГО ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) длительная терапия тиреостатиками при болезни Грейвса
- 2) перенесенный подострый тиреоидит
- 3) хронический аутоиммунный тиреоидит
- 4) интерферон-индуцированный тиреоидит

135. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ, ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ВЫСОКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТИРОКСИНА КРОВИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) динамическом определении уровня тиреоидных гормонов, ТТГ
- 2) лечении тиреостатиками (тиамазолом)

- 3) хирургическом лечении
- 4) радиоiodтерапии

136. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ТИРЕОИДИТА ДЕ КЕРВЕНА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) терапия интерфероном
- 2) гнойные инфекции
- 3) вирусные инфекции
- 4) послеродовой период

137. ДЛЯ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) боль в горле с иррадиацией в затылок, уши, нижнюю челюсть
- 2) субфебрилитет
- 3) повышение СОЭ, лейкоцитоз
- 4) клиника легкого тиреотоксикоза

138. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ВКЛЮЧАЕТ ТЕРАПИЮ

- 1) тиамазолом 10-40 мг/сут.
- 2) L-тироксинам 100 мкг/сут.
- 3) преднизолоном 30 мг/сут.
- 4) радиоiodтерапию

139. ДЛЯ ТИРЕОИДИТА ДЕ КЕРВЕНА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

- 1) повышенное накопление радиофармпрепарата при скинтиграфии щитовидной железы
- 2) положительный тест с преднизолоном
- 3) наличие эндокринной офтальмопатии
- 4) значительное снижение уровня тиреотропного гормона

140. ДОСТОВЕРНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКОЙ АДЕНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) определение гормонального статуса
- 2) УЗИ щитовидной железы
- 3) скинтиграфия щитовидной железы
- 4) пункционная биопсия щитовидной железы

141. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) сочетание узлового зоба и тиреотоксикоза

- 2) признаки фолликулярной аденомы по данным цитологического исследования
- 3) загрудинное расположение узлового зоба
- 4) признаки коллоидного пролиферирующего зоба по данным цитологического исследования

142. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ В ДИНАМИКЕ ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ АДЕНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) супрессивная терапия L-тироксином
- 2) радиойодтерапия
- 3) гемиструмэктомия с последующим гистологическим исследованием
- 4) радикальная тиреоидэктомия с последующей радиойодаблацией

143. ДЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) выявление в пожилом возрасте
- 2) сочетание с эндокринной офтальмопатией
- 3) преимущественное поражение лиц женского пола
- 4) развитие тяжелого тиреотоксикоза

144. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНОГО С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) консервативную терапию тиреостатиками
- 2) комбинированное лечение тиамазолом и L-тироксином по схеме «блокируй и замещай»
- 3) радиойодтерапию
- 4) динамическое наблюдение

145. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОЖИЛОГО ПАЦИЕНТА С МНОГОУЗЛОВЫМ КОЛЛОИДНЫМ ЗОБОМ ПОЗРАЗУМЕВАЕТ

- 1) динамическое наблюдение, УЗИ щитовидной железы 2 раза в год
- 2) супрессивную терапию L-тироксином
- 3) лечение йодидом калия 100 мкг/сут.
- 4) хирургическое лечение

146. ДЛЯ С-КЛЕТОЧНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
ХАРАКТЕРНЫ

- 1) быстрый инфильтративный рост с развитием компрессионного синдрома
- 2) мультифокальное поражение щитовидной железы с ранним гематогенным метастазированием
- 3) наличие крупного узлового образования в щитовидной железе
- 4) медленное прогрессирование с преимущественно лимфогенным метастазированием

147. МЕТОДОМ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) сцинтиграфия щитовидной железы
- 2) пункционная биопсия щитовидной железы
- 3) гистологическое исследование щитовидной железы
- 4) определение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови

148. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ФОЛЛИКУЛЯРНОГО РАКА
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ИСПОЛЬЗОВАНИИ

- 1) радиойодаблации
- 2) супрессивной терапии L-тироксинами
- 3) лечении тиреостатиками
- 4) радикальной тиреоидэктомии

149. БЛАГОПРИЯТНЫМ ПРОГНОЗОМ РАКА ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) папиллярный рак
- 2) фолликулярный рак
- 3) медуллярный рак
- 4) анапластический рак

150. СЕМЕЙНЫЙ ХАРАКТЕР НАСЛЕДОВАНИЯ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) папиллярного рака
- 2) фолликулярного рака
- 3) медуллярного рака
- 4) анапластического рака

151. «СИМПТОМ КОРОЛЕВЫ АННЫ» КАК ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ
СИНДРОМ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) выпадение волос на голове при расчесывании

- 2) сухость и ломкость волос
- 3) выпадение волос с латерального края бровей
- 4) гиперкератоз кожи на локтях

152. ПОРАЖЕНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) развитием рабдомиопатии
- 2) генерализованной гипертрофией скелетной мускулатуры
- 3) умеренной мышечной слабостью и медлительностью
- 4) ускорением костного ремоделирования

153. ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) положительном инотропном эффекте
- 2) положительном хронотропном эффекте
- 3) снижении потребления миокардом кислорода
- 4) снижении системного сопротивления за счет расширения артериол на периферии

154. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ГОРМОНОВ СО СТОРОНЫ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

- 1) повышение уровня пролактина
- 2) повышение уровня общего тестостерона и снижение уровня свободного тестостерона
- 3) повышение уровня эстрадиола
- 4) повышение уровня сексстероидсвязывающего глобулина

155. К ТИПИЧНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ СО СТОРОНЫ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) повышение уровня холестерина
- 2) гипернатриемия
- 3) повышение уровня АСТ, АЛТ
- 4) повышение уровня креатинфосфокиназы

156. ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ НОРМАЛЬНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ТТГ НЕ ТРЕБУЮТСЯ УВЕЛИЧЕННЫЕ ДОЗЫ L-ТИРОКСИНА

- 1) пожилым пациентам с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией

- 2) женщинам в постменопаузе, получающим заместительную терапию эстрогенами
- 3) беременным женщинам
- 4) пациентам, принимающим антациды

157. К СОСТОЯНИЯМ, СОПРОВОЖДАЮЩИМСЯ ПОВЫШЕНИЕМ ПОГЛОЩЕНИЯ I^{131} , ОТНОСЯТСЯ

- 1) болезнь Грейвса-Базедова
- 2) подострый тиреоидит
- 3) многоузловой токсический зоб
- 4) ТТГ-секретирующая аденома гипофиза

158. К СОСТОЯНИЯМ, НЕ СВЯЗАННЫМ С ПОВЫШЕННОЙ ПРОДУКЦИЕЙ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) тиреотоксическая фаза аутоиммунного тиреоидита
- 2) амиодарон-индуцированный тиреоидит
- 3) послеродовой тиреоидит
- 4) struma ovarii

159. СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ МАНИФЕСТНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА СООТВЕТСТВУЮТ

- 1) стертая клиническая картина, сниженное содержание ТТГ, нормальное содержание св.Т₃ и св.Т₄
- 2) стертая клиническая картина, повышенное содержание ТТГ, нормальное содержание св.Т₃ и св.Т₄
- 3) развернутая клиническая картина, существенное снижение содержания ТТГ, повышенное содержание св.Т₃ и св.Т₄
- 4) выраженные проявления тиреотоксикоза, наличие мерцательной аритмии, существенное снижение содержания ТТГ, повышенное содержание св.Т₃ и св.Т₄

160. МАКСИМАЛЬНАЯ ВЫРАЖЕННОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ТИРЕОТОКСИКОЗА С РАЗВИТИЕМ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) болезни Грейвса-Базедова
- 2) унифокальной функциональной автономии щитовидной железы
- 3) мультифокальной функциональной автономии щитовидной железы
- 4) диссеминированной функциональной автономии щитовидной железы

161. АУТОИММУННОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА-БАЗЕДОВА ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) появление тремора пальцев вытянутых рук и всего тела
- 2) витилиго - очаговая депигментация кожи
- 3) развитие эндокринной офтальмопатии
- 4) наличие претибиальной микседемы

162. К ЗАБОЛЕВАНИЮ, КОТОРОЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РЕЗКОЙ БОЛЕЗНЕННОСТЬЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ОТНОСИТСЯ

- 1) болезнь Грейвса-Базедова
- 2) диффузный нетоксический зоб
- 3) мультифокальная функциональная автономия щитовидной железы
- 4) подострый тиреоидит

163. ДЛЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ХАРАКТЕРНО

- 1) увеличение щитовидной железы, «облаковидные» мигрирующие зоны пониженной эхогенности в одной или обеих долях щитовидной железы по данным УЗИ
- 2) диффузное увеличение, снижение эхогенности, значительное усиление кровотока в ткани щитовидной железы по данным УЗИ
- 3) чередование зон пониженного и повышенного накопления ^{99m}Tc по данным скинтиграфии щитовидной железы
- 4) диффузное снижение захвата ^{99m}Tc по данным скинтиграфии щитовидной железы

164. ОПТИМАЛЬНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) назначение тиреостатиков
- 2) назначение β -адреноблокаторов
- 3) оперативное лечение
- 4) плазмаферез

165. НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ФОНЕ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) повышением риска угрозы прерывания беременности на ранних сроках
- 2) мертворождением, наступлением преждевременных родов
- 3) развитием преэклампсии
- 4) рождением ребенка с большим весом

166. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ ГЕСТАЦИОННОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) снижение концентрации ТТГ, повышение содержания св.Т₄
- 2) клиника выраженного токсикоза первой половины беременности (тошнота, неукротимая рвота)
- 3) спонтанная регрессия клинических проявлений через 2 месяца
- 4) повышение титра антител к рецептору ТТГ

167. ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ УЗЛОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОПСИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 3-5%
- 2) 10-20%
- 3) 50%
- 4) 5-10%

168. НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РАЗЛИЧНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ТИРЕОТОКСИКОЗА ПРИЗНАН

- 1) УЗИ щитовидной железы
- 2) гормональное исследование
- 3) тонкоигольная аспирационная биопсия
- 4) сцинтиграфия щитовидной железы

169. ПРОВЕДЕНИЕ СЦИНТИГРАФИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕИНФОРМАТИВНО ДЛЯ

- 1) первичной диагностики узлов ткани щитовидной железы
- 2) выявления эктопированной ткани щитовидной железы
- 3) диагностики загрудинного зоба
- 4) обнаружения метастазов высокодифференцированного рака щитовидной железы

170. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С УЗЛОВЫМ КОЛЛОИДНЫМ ПРОЛИФЕРИРУЮЩИМ ЗОБОМ НЕБОЛЬШОГО РАЗМЕРА БЕЗ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) супрессивную терапию L-тироксинном
- 2) заместительную терапию L-тироксинном
- 3) оперативную терапию с проведением срочного гистологического исследования

- 4) динамическое наблюдение (контроль ТТГ и УЗИ щитовидной железы 2 раза в год)

171. ДЛИТЕЛЬНАЯ СУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ L-ТИРОКСИНОМ ПОКАЗАНА ПРИ

- 1) узлом коллоидном пролиферирующем зобе
- 2) многоузловым коллоидном пролиферирующем зобе
- 3) диффузном коллоидном зобе
- 4) состоянии после тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы

172. РИСК НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТИРЕОПАТИИ ЗАВИСИТ ОТ

- 1) пола пациента
- 2) возраста пациента
- 3) ежедневной дозы амиодарона (кордарона)
- 4) йодного обеспечения в районе проживания

173. У ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ АМИОДАРОН, В СЛУЧАЕ ИХ ПРОЖИВАНИЯ В ЙОДДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ СО СТОРОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) гипотиреоз
- 2) тиреотоксикоз
- 3) узловые изменения ткани щитовидной железы
- 4) аутоиммунное поражение ткани щитовидной железы

174. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АМИОДАРОНА ВКЛЮЧАЮТ

- 1) относится к I классу антиаритмических препаратов
- 2) при метаболизме 1 таблетки (200 мг) выделяется 700 мкг йода в сутки
- 3) эффективен при лечении суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции, трепетании предсердий
- 4) активно накапливается в тканях (жировой, печеночной, легочной, мышечной, почечной, сердечной, мозговой)

175. В ЛЕЧЕНИИ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) тиамазол
- 2) L-тироксин
- 3) калия перхлорат

4) преднизолон

176. К ХАРАКТЕРНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) рефрактерность тахикардии на фоне приема амиодарона
- 2) прогрессирование застойной сердечной недостаточности на фоне приема амиодарона
- 3) появление тремора, повышение температуры кожных покровов
- 4) повышение мышечного тонуса

177. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АУТОИММУННОМУ ТИРЕОИДИТУ

- 1) наследуется по Х-сцепленному типу
- 2) реализуется на фоне факторов окружающей среды
- 3) ассоциирована с HLA-DR₅
- 4) часто реализуется в сочетании с другими аутоиммунными эндокринными заболеваниями

178. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) определения уровня ТТГ, уровня св.Т₄
- 2) определение титра антител к тиреопероксидазе
- 3) УЗИ щитовидной железы
- 4) пункционной биопсии щитовидной железы

179. К СИНОНИМАМ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ОТНОСИТСЯ

- 1) гранулематозный тиреоидит
- 2) тиреоидит Де Кервена
- 3) вирусный тиреоидит
- 4) фиброзный тиреоидит

180. ДЛЯ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) относится к заболеваниям с вирусной этиологией, отмечается сезонное (зимой, осенью) увеличение случаев заболевания
- 2) наследственная предрасположенность выше у лиц с HLA-BW35
- 3) мужчины болеют в 5 раз чаще женщин
- 4) чаще страдают люди в возрасте 30-60 лет

181. К ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ
ТИРЕОИДИТА ДЕ КЕРВЕНА ОТНОСИТСЯ

- 1) предполагаемые возбудители – вирус Коксаки, аденовирусы, вирус эпидемического паротита, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа и вирус Эпштейна-Барр, отмечается эпидемический характер заболеваемости
- 2) тиреотоксикоз обусловлен избыточной продукцией тиреоидных гормонов
- 3) внедрение вируса ведет к разрушению тиреоцитов
- 4) тканевая реакция на внедрение вируса представлена гранулематозной инфильтрацией

182. КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ПОДОСТРОГО
ТИРЕОИДИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) характерные симптомы поражения щитовидной железы чаще развиваются на фоне острой респираторной вирусной инфекции
- 2) типично возникновение односторонней боли на передней поверхности шеи, иррадиация боли в ухо и нижнюю челюсть на стороне поражения
- 3) отмечается тахикардия, похудание, потливость, раздражительность
- 4) наблюдается субфебрилитет, астенизация, боли в мышцах и суставах

183. ДЛЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ ФАЗЫ ПОДОСТРОГО
ТИРЕОИДИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) раздражительность
- 2) потливость, повышение температуры
- 3) тахикардия
- 4) снижение пульсового давления

184. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ТЕСТ КРАЙЛЯ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) эзофагите
- 2) среднем отите
- 3) десневом или пародонтальном абсцессе
- 4) подостром тиреоидите

185. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ТЕРАПИИ
ОСТРОЙ ФАЗЫ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА ВКЛЮЧАЮТ В
СЕБЯ

- 1) НПВС
- 2) преднизолон
- 3) β -адреноблокаторы
- 4) антибиотики

186. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕМЕЙНОЙ ФОРМЫ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) наличие у родственников высокодифференцированного рака щитовидной железы
- 2) облучение на область головы и шеи в анамнезе
- 3) проживание в зоне радиоактивного облучения
- 4) наличие у родственников опухолей надпочечников и паращитовидных желез

187. ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА МЕДУЛЛЯРНЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) определение уровня тиреокальцитонина в крови
- 2) рентгенографии области щитовидной железы с контрастированием пищевода
- 3) УЗИ и КТ надпочечников
- 4) молекулярно-биологического анализа гена RET, генетического скрининга у родственников

188. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ФОРМЕ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) тотальной тиреоидэктомии при любых размерах опухоли в щитовидной железе, одномоментного иссечения центральной клетчатки шеи
- 2) ревизии и удаления гиперплазированных паращитовидных желез
- 3) обследования на наличие феохромоцитомы
- 4) удаления феохромоцитомы на втором этапе после хирургического лечения медуллярного рака

189. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ, ПРООПЕРИРОВАННЫМИ ПО ПОВОДУ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) наблюдение онколога и эндокринолога
- 2) УЗИ шеи и ТАПБ (по показаниям), определение ТТГ
- 3) рентгенографию легких

4) сцинтиграфию всего тела с ^{99m}Tc

190. ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОЙ ФАЗЫ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ПРОВОДИТСЯ

- 1) исследование уровня ТТГ в сыворотке крови
- 2) исследование уровня свободного тироксина в сыворотке крови
- 3) исследование уровня свободного тиреоидина в сыворотке крови
- 4) исследование уровня глюкозаминогликанов в сывороточной моче

191. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ПРОВОДИТСЯ С

- 1) экзофтальмом опухолевого генеза
- 2) кровоизлиянием и воспалительным процессом в орбите
- 3) триадой Горнера
- 4) увеличением размеров глазного яблока при глаукоме и высокой близорукости

192. К ПОКАЗАНИЯМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) декомпенсация тиреотоксикоза
- 2) эндокринная миопатия
- 3) экспансия ретробульбарной клетчатки
- 4) ретракция верхнего века, отек и пролапс слёзной железы

193. К ФАКТОРАМ, УХУДШАЮЩИМ ТЕЧЕНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ОТНОСИТСЯ

- 1) курение
- 2) эутиреоидное состояние
- 3) переохлаждение, перегревание
- 4) избыточная инсоляция

194. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) наблюдение эндокринологом и офтальмологом
- 2) коррекция функционального состояния щитовидной железы
- 3) контроль состояния роговицы, внутриглазного давления, зрительных расстройств

- 4) при отсутствии признаков прогрессирования заболевания в течение года, диспансерное наблюдение снимается

195. ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, ПОЗВОЛЯЮЩЕЕ ПОДАВИТЬ ПРОТЕОЛИЗ КОЛЛОИДА И ТОРМОЗЯЩЕЕ ВЫБРОС ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВЬ – ЭТО

- 1) неорганический йод (раствор Люголя, насыщенный раствор калия йодида)
- 2) тиамазол
- 3) пропилтиоурацил
- 4) фенобарбитал

196. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, СПОСОБНЫЕ ИНГИБИРОВАТЬ ВЫБРОС ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ, КОТОРЫЕ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ КРИЗЕ У БОЛЬНОГО С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АЛЛЕРГИЕЙ НА ЙОД, ЭТО

- 1) амиодарон
- 2) раствор Люголя
- 3) лития карбонат
- 4) рентгеноконтрастные вещества

197. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОГО ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) грубая пальпация щитовидной железы
- 2) массивная нагрузка йодом (введение рентгеноконтрастных средств)
- 3) внезапное прекращение тиреостатической терапии
- 4) ранний послеоперационный период у пациентов, перенесших тиреоидэктомию

198. К ХАРАКТЕРНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) быстрое снижение температуры тела
- 2) внезапно начавшаяся синусовая тахикардия с ЧСС более 160 ударов в минуту
- 3) аритмии (фибрилляции предсердий, фибрилляция желудочков, желудочковая экстрасистолия)
- 4) сердечная недостаточность с резкой артериальной гипотензией и отеком легких

199. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) постепенное утяжеление клинических симптомов гипотиреоза в течение нескольких недель или месяцев
- 2) нарушение толерантности к холоду и гипотермии (ректальная температура менее 36⁰С)
- 3) нарастающее угнетение ЦНС от заторможенности и дезориентации до комы, прогрессирующие брадикардию и гипотонию
- 4) повышение уровня гликемии

200. ПРОВОЦИРУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) переохлаждение
- 2) наркоз, анестезия употребление алкоголя
- 3) прием тиреоидных гормонов
- 4) пневмония и сепсис у пожилых пациентов

Раздел III
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ.
ОСТЕОПОРОЗ

201. ДЛЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) уменьшение кальция в сыворотке крови
- 2) снижение экскреции кальция с мочой
- 3) повышение выведения фосфора с мочой
- 4) повышение фосфора в сыворотке крови

202. ФУНКЦИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ СНИЖАЕТСЯ ПРИ

- 1) операционном повреждении ткани паращитовидной железы
- 2) аутоиммунном повреждении паращитовидных желез
- 3) лучевом повреждении паращитовидных желез
- 4) вирусных инфекциях

203. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) рокалтрол
- 2) 1.25-дигидроксикальциферол (АТ-10)
- 3) тахистин
- 4) тиреокальцитонин (кальцитрина)

204. ПСЕВДОГИПОПАРАТИРЕОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) сниженным уровнем паратгормона
- 2) повышенным уровнем паратгормона
- 3) нормальным уровнем паратгормона
- 4) повышенным уровнем кальция в крови

205. ДЕФИЦИТ ПАРАТГОРМОНА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЛИЧИЕМ

- 1) тонических судорог
- 2) повышенной температуры
- 3) диареи
- 4) жажды

206. ПРИ ПОВЫШЕНИИ КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НА ЭКГ ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) снижение зубца Т
- 2) повышение зубца Т
- 3) патологический зубец Q
- 4) укорочение интервала QT

207. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) снижение кальция в сыворотке крови
- 2) повышение кальция в сыворотке крови
- 3) повышение фосфора в сыворотке крови
- 4) снижение фосфора, выделяемого почками

208. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) при наличии аденомы паращитовидной железы
- 2) при аплазии паращитовидных желез
- 3) при метастазах опухолей в паращитовидную железу
- 4) при амилоидозе паращитовидных желез

209. ДЛЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ХАРАКТЕРНО

- 1) повышение активности щелочной фосфатазы
- 2) повышение кальция крови
- 3) снижение экскреции фосфора почками
- 4) повышение экскреции кальция почками

210. ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) синдроме нарушенного всасывания в кишечнике
- 2) хронической почечной недостаточности
- 3) язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
- 4) болезни Иценко - Кушинга

211. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) рентгенография области околощитовидных желез
- 2) пневмопаратиреоидография
- 3) компьютерная томография
- 4) сканирование с селен-метионином

212. ПРИ СКАНИРОВАНИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ИСПОЛЬЗУЮТ РАДИОФАРМПРЕПАРАТ

- 1) селен-метионин
- 2) технеций
- 3) I^{131}
- 4) I^{131} - холестерол

213. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ МОЖЕТ СОЧЕТАТЬСЯ С

- 1) медуллярным раком
- 2) сахарным диабетом

- 3) гастриномой
- 4) аденомой гипофиза

214. ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ РЕЖЕ ВСЕГО ПОРАЖАЕТСЯ

- 1) костная система
- 2) печень
- 3) поджелудочная железа
- 4) желудок

215. В АНАЛИЗАХ МОЧИ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) низкая оптическая плотность
- 2) высокая оптическая плотность
- 3) эритроцитурия
- 4) лейкоцитурия

216. ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ В КОСТНОЙ СИСТЕМЕ ОТМЕЧАЮТСЯ

- 1) кисты
- 2) остеопороз
- 3) истончение коркового слоя кости
- 4) сужение костно-мозгового канала

217. В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ D В СУТКИ У ВЗРОСЛЫХ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 100 МЕ
- 2) 200 МЕ
- 3) 300 МЕ
- 4) 400 МЕ

218. В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ D В СУТКИ У ДЕТЕЙ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 100 МЕ
- 2) 200 МЕ
- 3) 300 МЕ
- 4) 400 МЕ

219. ОСТЕОПОРОЗ – ЭТО

- 1) заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костной ткани

- 2) заболевание скелета, характеризующееся снижением минерализации костной ткани
- 3) заболевание скелета, характеризующееся повышением массы костной ткани
- 4) заболевание скелета, характеризующееся повышением минерализации костной ткани

220. ОСТЕОПОРОЗ I ТИПА – ЭТО

- 1) остеопороз с низким костным метаболизмом
- 2) остеопороз с нормальным костным метаболизмом
- 3) остеопороз с высоким костным метаболизмом

221. ОСТЕОПОРОЗ II ТИПА – ЭТО

- 1) остеопороз с низким костным метаболизмом
- 2) остеопороз с нормальным костным метаболизмом
- 3) остеопороз с высоким костным метаболизмом

222. У ЖЕНЩИН ФАКТОРАМИ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) менопауза
- 2) позднее менархе
- 3) беременность и кормление грудью
- 4) овариэктомия

223. У МУЖЧИН ФАКТОРАМИ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) поздний пубертат
- 2) хронический холецистит
- 3) курение
- 4) употребление в пищу большого количества кофеинсодержащих напитков

224. К ВТОРИЧНЫМ ВАРИАНТАМ ОСТЕОПОРОЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) стероидный
- 2) сенильный
- 3) менопаузальный

225. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИЕМЕ МОГУТ ВЫЗВАТЬ ОСТЕОПОРОЗ

- 1) кортикостероиды, антациды
- 2) цитостатики, антиконвульсанты
- 3) L-тироксин, гепарин
- 4) все вышеперечисленные

226. РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА ВОЗМОЖНО ПРИ

- 1) дискинезии желчевыводящих путей
- 2) хроническом гастрите
- 3) целиакии

227. У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ОСТЕОПОРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) ограничения общей двигательной активности с уменьшением мышечной массы
- 2) угнетения процессов костного ремоделирования под воздействием провоспалительных цитокинов
- 3) за счет остеопенических эффектов базисной терапии глюкокортикоидами, цитостатиками и иммунодепрессантами
- 4) всего вышеперечисленного

228. ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ ВЛИЯЮТ НА ПРОЦЕССЫ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЗА СЧЕТ

- 1) повышения абсорбции кальция и фосфатов в кишечнике
- 2) снижения абсорбции кальция и фосфатов в кишечнике
- 3) снижения канальцевой экскреции кальция и фосфатов с мочой
- 4) увеличения канальцевой экскреции кальция и фосфатов с мочой

229. К РАЗВИТИЮ ОСТЕОПОРОЗА ПРИВОДИТ

- 1) пострезекционный синдром
- 2) гастро-эзофагеальный рефлюкс
- 3) болезнь Крона
- 4) дивертикулез тонкой кишки

230. В ПАРЕНХИМЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВЫДЕЛЯЮТ

- 1) клубочковую зону
- 2) сосудистую зону
- 3) пучковую зону
- 4) сетчатую зону

231. ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ НА ПРОЦЕССЫ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) ингибировании пролиферации остеобластов
- 2) нарушении синтеза коллагеновых и неколлагеновых белков
- 3) все вышеперечисленное

232. РИСК ПЕРЕЛОМОВ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ НЕПОСРЕДСТВЕННО СВЯЗАН С

- 1) уровнем ионизированного кальция в сыворотке крови
- 2) показателями минеральной плотности костной ткани
- 3) концентрацией D-гормона в сыворотке крови
- 4) концентрацией паратгормона в сыворотке крови

233. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ВСТРЕЧАЮТСЯ

- 1) компрессионные переломы позвоночника
- 2) перелом дистального отдела лучевой кости
- 3) переломы ребер
- 4) перелом проксимального отдела бедренной кости (перелом шейки бедра)

234. ДЛЯ ОСТЕОПОРОЗА I ТИПА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) компрессионные переломы позвоночника
- 2) перелом дистального отдела лучевой кости (перелом Коллиса)
- 3) переломы ребер
- 4) перелом проксимального отдела бедренной кости (перелом шейки бедра)

235. ДЛЯ ОСТЕОПОРОЗА II ТИПА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) компрессионные переломы позвоночника и шейки бедра
- 2) перелом дистального отдела лучевой кости (перелом Коллиса)
- 3) переломы ребер
- 4) перелом большеберцовой кости

236. ХАРАКТЕРНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМОМ КОМПРЕССИОННОГО ПЕРЕЛОМА ПОЗВОНОЧНИКА ВСЛЕДСТВИЕ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) уменьшение роста
- 2) отсутствие выраженного болевого синдрома
- 3) грудной кифоз («вдовий горб»)

237. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ультразвуковая остеометрия
- 2) биэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA)
- 3) рентгенологическое исследование
- 4) компьютерная томография

238. ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ, ОТКЛОНЯЮЩИЕСЯ ОТ ПИКА КОСТНОЙ МАССЫ (Т-КРИТЕРИЙ) НА $-2,5$ SD ОЦЕНИВАЮТСЯ КАК

- 1) норма
- 2) остеопения
- 3) остеопороз
- 4) тяжелый остеопороз

239. Т-КРИТЕРИЙ ЭТО

- 1) содержание минералов на единицу площади кости (МПК)
- 2) стандартное отклонение МПК от пика костной массы
- 3) стандартное отклонение МПК от соответствующей возрастной нормы

240. Z-КРИТЕРИЙ ЭТО

- 1) содержание минералов на единицу площади кости (МПК)
- 2) стандартное отклонение МПК от пика костной массы
- 3) стандартное отклонение МПК от соответствующей возрастной нормы

241. ПОКАЗАТЕЛЬ МПК (Т-КРИТЕРИЙ), СООТВЕТСТВУЮЩИЙ СОСТОЯНИЮ «ОСТЕОПЕНИЯ»

- 1) $-1SD - +1SD$
- 2) $-1SD - -2,5SD$
- 3) $-2,5SD - -3,5SD$

242. ПОКАЗАТЕЛЬ МПК (Т-КРИТЕРИЙ), СООТВЕТСТВУЮЩИЙ СОСТОЯНИЮ «НОРМА»

- 1) $-0,5SD - +0,5SD$
- 2) $-1SD - +1SD$
- 3) $-1SD - -2,5SD$
- 4) $-2,5SD - -3,5SD$

243. ДЛЯ ОБОЗНАЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ТЕРМИН

- 1) остеопения
- 2) остеопороз
- 3) остеопенический синдром
- 4) уменьшение МПК для соответствующего пола и возраста

244. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МПК У ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) Т-критерий

- 2) Z-критерий
- 3) T- и Z-критерий

245. ДЛЯ ОСТЕОПЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗА ХАРАКТЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) нормальное содержание кальция в сыворотке
- 2) гипокальцемия
- 3) гиперкальцемия
- 4) возможно все вышеперечисленное

246. МАРКЕРАМИ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пиридинолин и деоксипиридинолин мочи
- 2) остеокальцин и тартрат-резистентная кислая фосфатаза
- 3) щелочная фосфатаза и остеокальцин
- 4) соотношение оксипролин/креатинин в утренней моче

247. МАРКЕРАМИ КОСТНОЙ РЕЗОРБЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пиридинолин и деоксипиридинолин мочи
- 2) остеокальцин и тартрат-резистентная кислая фосфатаза
- 3) щелочная фосфатаза и остеокальцин
- 4) соотношение оксипролин/креатинин в утренней моче

248. КОРРЕКТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ МПК В ПОЗВОНОЧНИКЕ ЗАТРУДНЯЮТ

- 1) развитие остеомалации
- 2) дегенеративное поражение позвоночника
- 3) наличие предшествующих переломов
- 4) остеохондроз
- 5) все вышеперечисленное

249. К РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ОСТЕОПОРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ОТНОСЯТСЯ

- 1) исчезновение трабекулярного рисунка костей
- 2) склероз замыкательных пластинок тел позвонков
- 3) участки хлопьевидного остеосклероза, симптом «рамы»
- 4) полное исчезновение поперечной с усилением вертикальной исчерченности позвонков

250. ОСТЕОПОРОЗ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С

- 1) травмой и патологическими переломами, связанными со злокачественным новообразованием
- 2) остеомалацией, болезнью Педжета

- 3) фиброзной дисплазией, периферической нейропатией
- 4) всеми выше перечисленными

251. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТЕОМАЛЯЦИИ

- 1) снижение уровня кальция в сыворотке и моче,
- 2) снижение уровня фосфатов
- 3) снижение концентрации щелочной фосфатазы и ПТГ
- 4) снижение уровня 25-гидроксивитамина D в сыворотке

252. ДЕФЕКТ МИНЕРАЛИЗАЦИИ (ОСТЕОМАЛЯЦИЯ) МОЖНО ДОКАЗАТЬ С ПОМОЩЬЮ СЛЕДУЮЩЕГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО МЕТОДА

- 1) ультразвуковая остеометрия пяточной кости
- 2) биэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA)
- 3) рентгенография кости
- 4) биопсии подвздошной кости после проведения метки тетрациклином

253. ОСТЕОМАЛЯЦИЯ РЕЖЕ ВСЕГО РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) множественной миеломе
- 2) длительном приеме антацидов
- 3) сколиозе
- 4) приеме больших доз фтора

254. НАИБОЛЕЕ БЛАГОПРИЯТНЫЙ ЭФФЕКТ НА МПК И НА СНИЖЕНИЕ РИСКА ПЕРЕЛОМОВ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ОКАЗЫВАЕТ

- 1) дополнительный прием солей кальция
- 2) дополнительный прием витамина D
- 3) сочетанный прием солей кальция и витамина D
- 4) прием солей кальция и витамина D бесполезно

255. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДОЗА СОЛЕЙ КАЛЬЦИЯ И ВИТАМИНА D ЛИЦАМ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

- 1) 100-200 МЕ витамина D и 500-800 мг кальция
- 2) 200-400 МЕ витамина D и 800-1000 мг кальция
- 3) 400-800 МЕ витамина D и 1000-1200 мг элементарного кальция

256. БАЗОВОЙ ТЕРАПИЕЙ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) прием бисфосфонатов
- 2) прием препаратов кальцитонина

- 3) прием витамина D и солей кальция
- 4) эстрогены и селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов

257. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ НАРУШЕНИЕМ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) субпериостальная резорбция кортикального слоя кости
- 2) выраженный диффузный остеопороз
- 3) преимущественное поражение трабекулярных костей
- 4) повышение минеральной плотности костной ткани

258. К ПРЕПАРАТАМ, ТОРМОЗЯЩИМ РЕЗОРБЦИЮ КОСТНОЙ ТКАНИ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) фториды
- 2) эстрогены
- 3) анаболические стероиды
- 4) андрогены

259. К ПРЕПАРАТАМ, УСИЛИВАЮЩИМ КОСТЕОБРАЗОВАНИЕ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) соматотропный гормон
- 2) кальцитонин
- 3) бисфосфонаты

260. К ПРЕПАРАТАМ, ОКАЗЫВАЮЩИМ МНОГОПЛАНОВОЕ ДЕЙСТВИЕ НА КОСТНУЮ ТКАНЬ ОТНОСЯТСЯ

- 1) стронция ранелат
- 2) фрагменты 1-34 и 1-38 синтетического паратгормона
- 3) активные метаболиты витамина D
- 4) оссеин-гидроксиапатитный комплекс
- 5) бисфосфан

261. К ПЕРВИЧНОМУ ОСТЕОПОРОЗУ ОТНОСИТСЯ

- 1) ювенильный
- 2) эндокринный
- 3) идиопатический
- 4) постменопаузальный

262. В СТРУКТУРЕ ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ (ДО 85%)

- 1) ювенильный
- 2) идиопатический

- 3) постменопаузальный
- 4) сенильный

263. В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА
НАИБОЛЕЕ ВАЖНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ

- 1) нарушение остеобластической функции со снижением скорости образования кости
- 2) повышение скорости костной резорбции вследствие снижения уровня эстрогенов
- 3) отрицательный кальциевый баланс с развитием вторичного гиперпаратиреидизма
- 4) резорбтивное действие провоспалительных цитокинов

264. В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕНИЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА НАИБОЛЕЕ
ВАЖНУЮ РОЛЬ ИГРАЕТ

- 1) нарушение остеобластической функции со снижением скорости образования кости
- 2) повышение скорости костной резорбции вследствие снижения уровня эстрогенов
- 3) отрицательный кальциевый баланс с развитием вторичного гиперпаратироидизма
- 4) резорбтивное действие провоспалительных цитокинов

265. К ВТОРИЧНЫМ ФОРМАМ ОСТЕОПОРОЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) эндокринный
- 2) лекарственный
- 3) при системных заболеваниях соединительной ткани
- 4) постменопаузальный

266. ВТОРИЧНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ
ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) гипопитуитаризм
- 2) гипогонадизм
- 3) тиреотоксикоз
- 4) сахарный диабет 2 типа

267. К МОДИФИЦИРУЕМЫМ ФАКТОРАМ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА
ОТНОСЯТСЯ

- 1) курение, злоупотребление алкоголем и кофеином
- 2) малоподвижный образ жизни
- 3) непереносимость молочных продуктов или малое потребление кальция и витамина D

4) все выше перечисленное

268. ХАРАКТЕРНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) изменение осанки, деформация грудной клетки
- 2) снижение роста, нарушение походки
- 3) складки на боковой поверхности грудной клетки
- 4) все выше перечисленное

269. СРЕДИ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ АНТИОСТЕОПОРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЕТ

- 1) альфакальцидол
- 2) кальцитонин
- 3) ралоксифен
- 4) ливиап

270. НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫМ ПЕРИОДОМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЗГТ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА 1 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) перименопауза
- 2) сразу после менопаузы
- 3) постменопауза

271. НА КАКОЙ СРОК ОПТИМАЛЬНО НАЗНАЧАТЬ ЖЕНЩИНАМ ЗГТ С ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

- 1) 1 год
- 2) до 3 лет
- 3) 3-5 лет
- 4) 5-7 лет

272. ОПТИМАЛЬНЫЙ РЕЖИМ ЛЕЧЕНИЯ КАЛЬЦИТОНИНОМ

- 1) аэрозоль 100 МЕ в день, длительность лечения – 1-2 мес, затем перерыв 2-3 мес
- 2) аэрозоль 300 МЕ в день, длительность лечения – 2-3 мес, затем перерыв 2-3 мес
- 3) аэрозоль 200 МЕ в день, длительность лечения – 2-3 мес, затем перерыв 2-3 мес
- 4) аэрозоль 400 МЕ в день, непрерывно

273. АЛЕНДРОНАТ, ПАМИДРОНАТ, ТЕЛУДРОНАТ – ЭТО БИСФОСФОНАТЫ

- 1) I поколения

- 2) II поколения
- 3) III поколения

274. ЭТИДРОНАТ, КЛОДРОНАТ, ДИДРОНЕЛ – ЭТО
БИСФОСФОНАТЫ

- 1) I поколения
- 2) II поколения
- 3) III поколения

275. ИБАНДРОНАТ, РИЗЕНДРОНАТ, ЗОЛЕНДРОНАТ – ЭТО
БИСФОСФОНАТЫ

- 1) I поколения
- 2) II поколения
- 3) III поколения

276. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ БИСФОСФОНАТОВ

- 1) стимуляции всасывания кальция и фосфора в кишечнике
- 2) увеличения кальция и фосфора в костном матриксе
- 3) связывание с гидроксиапатитом на резорбционной поверхности, торможение костной резорбции
- 4) ингибиции повышенных уровней паратгормона, особенно при сенильном остеопорозе, остеомалации

277. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ МЕРОПРИЯТИЯМИ ДЛЯ
ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) создание достаточной пиковой массы костной ткани, для этого необходимо полноценное питание и физические упражнения в детском и подростковом возрасте
- 2) профилактика ускоренной потери костной массы при наличии факторов риска и при ранней постменопаузе
- 3) своевременная и полная коррекция заболеваний, способствующих снижению МПК (заболевания щитовидной железы, диабет, олиго- и аменорея и др.)
- 4) раннее назначение ЗГТ после овариэктомии, при преждевременной и ранней менопаузе и в постменопаузе
- 5) все выше перечисленное

278. ДЕНСИТОМЕТРИЯ УЛАВЛИВАЕТ ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНОЙ
ТКАНИ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИОСТЕОПОРЕТИЧЕСКОЙ
ТЕРАПИИ ЧЕРЕЗ

- 1) 3 месяца
- 2) 6 месяцев

- 3) 9 месяцев
- 4) 12 месяцев
- 5) 18 месяцев

279. ПАРАТГОРМОН

- 1) синтезируется паращитовидными железами в ответ на уменьшение концентрации кальция в крови
- 2) ингибирует остеокласты
- 3) увеличивает экскрецию с мочой ионов натрия, калия, бикарбоната
- 4) стимулирует превращение неактивной формы витамина D₃ в биологически активную

280. СОДЕРЖАНИЕ ПАРАТГОРМОНА В СЫВОРОТКЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) первичном и вторичном гиперпаратиреозе
- 2) дефиците витамина D₃
- 3) дефиците кальция
- 4) саркоидозе

281. ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ CROSSLAPS В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПОЗВОЛЯЕТ

- 1) оценить активность остеобластов
- 2) определить количество продуктов деградации коллагена I типа в сыворотке крови и плазме
- 3) оценить степень эффективности всех видов терапии остеопороза уже через 3 месяца
- 4) все выше перечисленное

282. ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ CROSSLAPS В СЫВОРОТКЕ КРОВИ РЕГИСТРИРУЕТСЯ ПРИ

- 1) остеопорозе
- 2) менопаузе
- 3) почечной недостаточности
- 4) все выше перечисленное

283. ОСТЕОКАЛЬЦИН – ЭТО

- 1) витамин K-зависимый неколлагеновый белок, входящий в состав зубной и костной ткани
- 2) синтезируется остеобластами

- 3) помогает в дифференциальной диагностике заболеваний, обусловленных дефицитом гормона роста, гипер- и гипотиреозом, хроническими заболеваниями почек
- 4) отражает скорость остеобразования
- 5) все ответы верны

284. СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ОСТЕОКАЛЬЦИНА НЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ ПРИ

- 1) рахите у детей раннего возраста
- 2) гипопаратиреозе
- 3) болезни и синдроме Иценко-Кушинга
- 4) менопаузе
- 5) беременности

285. К КЛЕТОЧНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ КОСТНОЙ ТКАНИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) остеобласты
- 2) остециты
- 3) остеокласты
- 4) верно все перечисленное

286. ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРОТЕКАЮТ БОЛЕЕ АКТИВНО

- 1) в трабекулярной кости
- 2) в кортикальной кости
- 3) с одинаковой скоростью в трабекулярной и кортикальной кости

287. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К НАЗНАЧЕНИЮ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса-Бурне)
- 2) гипофосфатемия
- 3) органическое поражение ЦНС с симптомами микроцефалии и краниостеноза
- 4) малые размеры родничков

288. НЕУСТРАНИМЫМ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) злоупотребление алкоголем
- 2) хрупкое телосложение
- 3) частые падения
- 4) плохое общее состояние здоровья

289. ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ БОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ ПРИ ПРИЕМЕ

- 1) в утренние часы
- 2) днем
- 3) в вечерние часы

290. ОСНОВНЫМИ ЗАДАЧАМИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) предотвращение возникновения новых переломов костей
- 2) замедление или прекращение потери массы кости (в идеале – ее прирост)
- 3) нормализация процессов костного ремоделирования
- 4) уменьшение болевого синдрома, расширение двигательной активности
- 5) все вышеперечисленное

291. В КАЧЕСТВЕ ЗГТ У ЖЕНЩИН С ИНТАКТНОЙ МАТКОЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) фемостон
- 2) прогинова
- 3) дивина
- 4) климонорм

292. В КАЧЕСТВЕ ЗГТ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) фемостон 1/5
- 2) климодиен
- 3) ливиал
- 4) климара

293. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К НАЗНАЧЕНИЮ ЗГТ У ЖЕНЩИН ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гиперпластические процессы в эндометрии и молочных железах
- 2) нарушения функции печени, холестаза
- 3) атерогенная дислипидемия
- 4) склонность к тромбообразованию и тромбозам

294. ПОКАЗАНИЕМ К НАЗНАЧЕНИЮ ФТОРИДОВ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) остеопороз с низкой скоростью костного ремоделирования
- 2) остеопороз с высокой скоростью костного ремоделирования

295. АКТИВНЫМИ МЕТАБОЛИТАМИ ВИТАМИНА D ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) дигидрокальциферол
- 2) альфакальцидол
- 3) кальцитриол

296. АКТИВНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ВИТАМИНА D ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА ПРИМЕНЯЮТСЯ В ДОЗЕ

- 1) 0,5-1,0 мкг/сутки
- 2) 1,5-3,0 мкг/сутки
- 3) более 3,0 мкг/сутки

297. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМАЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖКТ АКТИВНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ВИТАМИНА D ПРИМЕНЯЮТ В ДОЗЕ

- 1) 0,5-1,0 мкг/сутки
- 2) 1,0-3,0 мкг/сутки
- 3) более 3,0 мкг/сутки

298. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМАЛЯЦИИ, ЗАВИСИМОЙ ОТ ВИТАМИНА D II ТИПА АКТИВНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ВИТАМИНА D ПРИМЕНЯЮТ В ДОЗЕ

- 1) 0,5-1,0 мкг/сутки
- 2) 1,0-3,0 мкг/сутки
- 3) 2,0-6,0 мкг/сутки
- 4) 10,0-15,0 мкг/сутки

299. К СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) снятие острой боли (анальгетики, кальцитонин) и снятие мышечного спазма (миорелаксанты)
- 2) местная анальгетическая терапия (анальгезирующие гели)
- 3) ношение корсетов
- 4) лечебная физкультура и щадящий массаж (через 6 месяцев после начала фармакотерапии)
- 5) все вышеперечисленное

300. D-ДЕФИЦИТ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ УРОВНЕ 25(OH)-D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

- 1) 100 нмоль/л (40 нг/мл)
- 2) 50 нмоль/л (20 нг/мл)
- 3) <25 нмоль/л (10 нг/мл)
- 4) < 10 нмоль/л (4 нг/мл)

Раздел IV САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

301. ВЕДУЩИМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) панкреатит
 - 2) вирусное поражение β -клеток
 - 3) травма поджелудочной железы
 - 4) психическая травма
 - 5) аутоиммунное поражение островков Лангерганса с развитием инсулита
302. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) инсулинорезистентность и деструкция β -клеток
 - 2) деструкция β -клеток и инсулиновая недостаточность
 - 3) инсулиновая недостаточность, повышение контринсулярных гормонов
 - 4) дефицит инкретинов, инсулинорезистентность
303. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) генетически обусловленное снижение способности β -клеток к регенерации
 - 2) прогрессирующее ожирение
 - 3) повышение всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте
 - 4) аутоиммунная деструкция β -клеток поджелудочной железы
304. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ
- 1) уровня глюкозы перед завтраком
 - 2) уровня глюкозы через 2 часа после еды
 - 3) уровня глюкозы до и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой
 - 4) уровня глюкозы до и через 3 часа после пероральной нагрузки глюкозой
305. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ
- 1) в цельной венозной крови
 - 2) в цельной капиллярной крови

- 3) в плазме венозной крови
- 4) в плазме артериальной крови

306. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЮТСЯ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛЮКОЗЫ

- 1) натощак до 5,5 ммоль/л, через 2 часа после орального ГТТ более 7,8 ммоль/л
- 2) натощак до 6,1 ммоль/л, через 2 часа после орального ГТТ до 11,1 ммоль/л
- 3) натощак более 6,1 ммоль/л, через 2 часа после орального ГТТ более 11,1 ммоль/л
- 4) натощак до 7,0 ммоль/л, через 2 часа после орального ГТТ более 7,8 ммоль/л

307. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОГТТ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) обильный прием пищи менее 8 часов до проведения теста
- 2) проведение на фоне острого заболевания
- 3) проведение на фоне приема глюкокортикоидов
- 4) проведение на фоне приема контрацептивов
- 5) все перечисленное

308. В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА НЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ

- 1) диетотерапия и физические нагрузки
- 2) инсулинотерапия
- 3) стимуляторы секреции
- 4) обучение и самоконтроль

309. К ФАКТОРАМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ КАЛОРИЙНОСТЬ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ОТНОСЯТСЯ

- 1) количество употребляемых углеводов
- 2) реальная масса тела
- 3) характер физической нагрузки
- 4) возраст, пол
- 5) все перечисленное верно

310. КРИТЕРИЕМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) уровень гликемии
- 2) определение массы тела больного

- 3) выраженность симптомов дегидратации тканей
- 4) вид используемой сахароснижающей терапии
- 5) наличие и выраженность осложнений

311. В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ПО ДИЕТОТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА, КАЛОРИЙНОСТЬ СУТОЧНОГО РАЦИОНА ДОЛЖНА ПОКРЫВАТЬСЯ ЗА СЧЕТ

- 1) углеводов на 60%, белков на 10%, жиров на 30%
- 2) углеводов на 70% белков на 20%, жиров на 10%
- 3) углеводов на 60%, белков на 15%, жиров на 25%
- 4) углеводов на 40%, белков на 40%, жиров на 20%
- 5) углеводов на 55%, белков на 35%, жиров на 10%

312. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ – ПРОИЗВОДНЫХ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) усилением секреции инсулина поджелудочной железой
- 2) восстановлением физиологической чувствительности β -клеток к глюкозе
- 3) снижением образования НЭЖК и глицерина
- 4) повышением утилизации глюкозы в печени и мышцах

313. ПРИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ПРЕПАРАТАМ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ У БОЛЬНЫХ С НОРМАЛЬНЫМ ВЕСОМ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ

- 1) расширенную диету и инкретины
- 2) тиазолидиндионы с бигуанидами
- 3) инсулинотерапию
- 4) малокалорийную диету и бигуаниды

314. ПРИ РАЗВИТИИ У ПАЦИЕНТА, СТРАДАЮЩЕГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ ПОВЫШЕНИЕМ ТЕМПЕРАТУРЫ, СЛЕДУЕТ

- 1) отменить инсулин
- 2) применить ингибиторы дипептидилпептидазы
- 3) уменьшить суточную дозу инсулина
- 4) уменьшить содержание углеводов в пище
- 5) увеличить получаемую суточную дозу инсулина

315. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) инфекционным заболеванием

- 2) патологией инсулиновых рецепторов и наличием антител к инсулину
- 3) длительностью течения диабета более 1 года
- 4) беременностью
- 5) все ответы верны

316. НАИБОЛЬШУЮ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ
ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРЕПАРАТ ИНСУЛИНА

- 1) левемир
- 2) новомикс
- 3) лантус
- 4) глулизин
- 5) инсулин-лизпро

317. ЕСЛИ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
ВОЗНИКАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ
ПОДЪЕМОМ ТЕМПЕРАТУРЫ, ТО СЛЕДУЕТ

- 1) назначить эксенатид
- 2) увеличить дозу пероральных сахароснижающих препаратов
- 3) добавить ситаглиптин
- 4) уменьшить содержание углеводов в пище
- 5) рассмотреть вопрос о назначении инсулинотерапии

318. ПРИ НАЛИЧИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЕДУЩИХ К
ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ (АНЕМИЯ, ЛЕГОЧНАЯ И СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, И ДРУГИЕ) РАЗВИВАЕТСЯ ПОБОЧНОЕ
ДЕЙСТВИЕ БИГУАНИДОВ

- 1) усиление дегидратации
- 2) кетоацидоз
- 3) лактатацидоз
- 4) агранулоцитоз
- 5) холестатическая желтуха

319. АКТИВНЫМ СТИМУЛЯТОРОМ СЕКРЕЦИИ
ИНСУЛИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) аминокислоты
- 2) свободные жирные кислоты
- 3) глюкоза
- 4) фруктоза
- 5) электролиты

320. ПРОИНСУЛИН – ЭТО
- 1) метаболит инсулина
 - 2) предшественник инсулина в процессе биосинтеза
 - 3) препарат инсулина пролонгированного действия
 - 4) пероральный сахароснижающий препарат
 - 5) ингибитор дипептидилпептидазы-4
321. ПОТРЕБНОСТЬ В ИНСУЛИНЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, НАХОДЯЩИХСЯ В СОСТОЯНИИ КЕТОАЦИДОЗА, В СРЕДНЕМ, СОСТАВЛЯЕТ
- 1) 1 ЕД на кг фактической массы тела
 - 2) 5 ЕД на кг фактической массы тела
 - 3) 10 ЕД на кг фактической массы тела
 - 4) 0,3 ЕД на кг идеальной массы тела
 - 5) 0,5 ЕД на кг идеальной массы тела
322. В ДЕБЮТЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ПОТРЕБНОСТЬ В ИНСУЛИНЕ, В СРЕДНЕМ, СОСТАВЛЯЕТ
- 1) 1 ЕД на кг идеальной массы тела
 - 2) 5 ЕД на кг фактической массы тела
 - 3) 10 ЕД на кг фактической массы тела
 - 4) 0,3 ЕД на кг идеальной массы тела
 - 5) 0,5 ЕД на кг фактической массы тела
323. ДЛЯ ИНСУЛИНА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ
- 1) усиление процессов утилизации аминокислот
 - 2) способствует улучшению утилизации глюкозы
 - 3) торможение липолиза
 - 4) усиление глюконеогенеза
324. БОЛЬНОМУ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК (ПРИ СКФ МЕНЕЕ 35) СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ
- 1) манинил
 - 2) глюренорм
 - 3) янувия
 - 4) диабетон
 - 5) баета

325. КАЛОРИЙНОСТЬ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА РАССЧИТЫВАЕТСЯ ИСХОДЯ ИЗ
- 1) реальной массы тела
 - 2) идеальной массы тела и физических нагрузок
 - 3) наличия сопутствующей патологии
 - 4) проводимой инсулинотерапии
 - 5) возраста
326. ПОТРЕБНОСТЬ В ИНСУЛИНЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕНЕЕ ОДНОГО ГОДА, В СРЕДНЕМ, СОСТАВЛЯЕТ
- 1) 0,1 ЕД на кг фактической массы тела
 - 2) 0,7 ЕД на кг фактической массы тела
 - 3) 0,9 ЕД на кг идеальной массы тела
 - 4) 1,0 ЕД на кг идеальной массы тела
 - 5) 0,5 ЕД на кг идеальной массы тела
327. В РАЦИОНЕ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ БЕЗ ОГРАНИЧЕНИЯ МОГУТ ИСПОЛЬЗОВАТЬСЯ УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩИЕ ПРОДУКТЫ
- 1) зелень
 - 2) сухофрукты
 - 3) виноград
 - 4) бананы
 - 5) картофель
328. ТРЕБУЮТ УЧЕТА СОДЕРЖАНИЯ УГЛЕВОДОВ В РАЦИОНЕ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРОДУКТЫ
- 1) картофель
 - 2) огурцы
 - 3) молоко
 - 4) крупы и макаронные изделия
329. РАЗВИТИЕ КЕТОАЦИДОЗА НА ФОНЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ОТРАЖАЮТ ЖАЛОБЫ НА
- 1) полиурию
 - 2) полидипсию
 - 3) полифагию
 - 4) астению
 - 5) анорексию

330. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА
ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК НОСИТ НАЗВАНИЕ
- 1) артериолосклероз Менкеберга
 - 2) синдром Мориака
 - 3) синдром Нобекур
 - 4) синдром Самоджи
 - 5) синдром Киммелстила-Уилсона
331. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ
ОТНОСЯТСЯ
- 1) гипогликемические состояния
 - 2) кетоацидоз
 - 3) постинсулиновые липодистрофии
 - 4) синдром Нобекура
 - 5) синдром Сомоджи
332. К ВОЗМОЖНЫМ ПРИЧИНАМ РАЗВИТИЯ
ГИПОГЛИКЕМИИ ОТНОСЯТСЯ
- 1) недостаточная доза инсулина
 - 2) недостаточное количество углеводов в рационе
 - 3) прием алкоголя
 - 4) физическая нагрузка
333. НАИБОЛЕЕ НАДЕЖНЫМ КРИТЕРИЕМ СТЕПЕНИ
КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ДОЛГОСРОЧНОМ
МОНИТОРИНГЕ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) С-пептид средняя суточная гликемия
 - 2) гликированный гемоглобин
 - 3) средняя амплитуда гликемических колебаний
 - 4) уровень контринсулярных гормонов в крови
334. ЭКСЕНАТИД ПРИНАДЛЕЖИТ К КЛАССУ
ПРЕПАРАТОВ
- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
 - 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4
 - 3) агонистов Y-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
 - 4) ингибиторов α -глюкозидазы
 - 5) аналогов амилина

335. СИТАГЛИПТИН ПРИНАДЛЕЖИТ К КЛАССУ ПРЕПАРАТОВ
- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
 - 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4
 - 3) агонистов Y-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
 - 4) ингибиторов α -глюкозидазы
 - 5) аналогов амилина
336. АКАРБОЗА ПРИНАДЛЕЖИТ К КЛАССУ ПРЕПАРАТОВ
- 1) аналогов глюкагоноподобного пептида-1
 - 2) селективных ингибитор дипептидилпептидазы-4
 - 3) агонистов Y-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом
 - 4) ингибиторов α -глюкозидазы
 - 5) аналогов амилина
337. К ЛЕЧЕБНЫМ ЭФФЕКТАМ ЭКСЕНАТИДА ОТНОСЯТСЯ
- 1) усиление глюкозозависимой секреции инсулина
 - 2) улучшение функции β -клеток
 - 3) подавление повышенной продукции глюкагона
 - 4) повышение аппетита
338. К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЭКСЕНАТИДА ОТНОСЯТСЯ
- 1) стимуляция секреции инсулина
 - 2) увеличение неогенеза β -клеток и ингибирование апоптоза β -клеток
 - 3) подавление повышенной секреции глюкагона
 - 4) ускорение эвакуации пищи из желудка
339. К ПОКАЗАНИЯМ НАЗНАЧЕНИЯ ЭКСЕНАТИДА ОТНОСЯТСЯ
- 1) в комбинации с метформином при сахарном диабете 2 типа с ожирением
 - 2) в комбинации с препаратами сульфонилмочевины при сахарном диабете 2 типа с ожирением
 - 3) в комбинации с инсулинотерапией при сахарном диабете 2 типа с ожирением
 - 4) сахарный диабет ассоциированный с заболеваниями ЖКТ, сопровождающимися гастропарезом

340. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К НАЗНАЧЕНИЮ БАЕТЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) сахарный диабет 1 типа
- 2) инсулинотерапия при сахарном диабете 2 типа
- 3) беременность и лактация
- 4) возраст до 18 лет
- 5) все ответы верны

341. ДЛЯ КОНТРОЛЯ ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ ЭФФЕКТИВНЫ

- 1) диета с низкой гликемической нагрузкой
- 2) натеглинид
- 3) эксенатид
- 4) ингибиторы α -глюкозидаз
- 5) все перечисленное

342. К ЦЕЛЕВЫМ ПАРАМЕТРАМ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ОТНОСЯТСЯ

- 1) гликированный гемоглобин
- 2) глюкоза плазмы перед едой (натошак)
- 3) глюкоза плазмы через 2 часа после еды
- 4) гликемический профиль

343. ВЫБЕРИТЕ ЦЕЛЕВЫЕ ПАРАМЕТРЫ УРОВНЯ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- 1) менее 7,8 %
- 2) менее 7%
- 3) менее 6,5%
- 4) менее 6,0%

344. ВЫБЕРИТЕ ЦЕЛЕВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ ПЕРЕД ЕДОЙ (НАТОЩАК) В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- 1) менее 5,0 ммоль/л
- 2) менее 5,6 ммоль/л
- 3) менее 6,5 ммоль/л
- 4) менее 5,5 ммоль/л
- 5) менее 4,4 ммоль/л

345. ВЫБЕРИТЕ ЦЕЛЕВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА
- 1) менее 7,8 ммоль/л
 - 2) менее 5,5 ммоль/л
 - 3) менее 11,1 ммоль/л
 - 4) менее 6,0 ммоль/л
346. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ БИКАРБОНАТА НАТРИЯ БОЛЬНЫМ, НАХОДЯЩИМСЯ В СОСТОЯНИИ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ, ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) повышение рН крови более 7,0
 - 2) снижение уровня рН крови ниже 7,36
 - 3) начинающийся отек головного мозга
 - 4) снижение рН крови ниже 7,0
 - 5) сопутствующий лактатацидоз
347. К НАРУШЕНИЮ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕМУСЯ КАК «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДИСЛИПИДЕМИЯ» ОТНОСЯТСЯ
- 1) повышение уровня общего холестерина
 - 2) гипертриглицеридемия
 - 3) повышение уровня ЛПНП
 - 4) снижение концентрации ЛПВП
348. К ОСНОВНЫМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ПО ПОВЫШЕНИЮ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА-ЛПВП ОТНОСЯТСЯ
- 1) снижение веса
 - 2) занятия профессиональным спортом
 - 3) отказ от курения
 - 4) медикаментозная терапии
349. ВЫБОР ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
- 1) достижением компенсации сахарного диабета
 - 2) учетом вида сахароснижающей терапии
 - 3) характером дислипидемии
 - 4) весом пациента
 - 5) наличием сопутствующих заболеваний

350. **КОРРЕКЦИЯ СОЧЕТАННОЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ
ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПО СЛЕДУЮЩИМ СХЕМАМ**
- 1) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами
 - 2) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и фибратами
 - 3) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и α -липоевой кислотой
 - 4) сахароснижающая терапия в комбинации со статинами и никотиновой кислотой
 - 5) сахароснижающая терапия в комбинации с секвестрантами и фибратами
351. **ПОКАЗАНИЕМ К НАЗНАЧЕНИЮ ГЕМОДИАЛИЗА У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ХПН ЯВЛЯЕТСЯ**
- 1) скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
 - 2) скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
 - 3) скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин., K^+ сыворотки более 5,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
 - 4) скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин., K^+ сыворотки более 6,5 мэкв/л, тяжелая гипергидратация с риском развития отека мозга, нарастание белково-энергетической недостаточности
352. **ДЛЯ ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА,
В ВОЗРАСТЕ 72 ЛЕТ, С ВЫРАЖЕННЫМИ КОГНИТИВНЫМИ
НАРУШЕНИЯМИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА,
ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ**
- 1) инсулинотерапия в традиционном режиме препаратом Новомикс-30
 - 2) комбинированная терапия: Диабетоном МВ (Гликлазид МВ) с инсулином Гларгином (Лантус)
 - 3) интенсифицированная инсулинотерапия
 - 4) помповая инсулинотерапия

353. АНАЛОГАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) актрапид и протафан
 - 2) баета и апидра
 - 3) левемир и новорапид
 - 4) хумулин НПХ и хумулин-регуляр
354. ПРЕПАРАТАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) глулизин (Апидра), лизпро (Хумалог)
 - 2) хумулин – МЗ
 - 3) новомикс
 - 4) инсуман-рапид, биосулин Н
 - 5) инсуман-базал, протафан
355. ПРЕПАРАТАМИ ИНСУЛИНА КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) янувия, баета
 - 2) хумулин-МЗ
 - 3) детемир (левемир)
 - 4) лизпро-инсулин (хумалог)
 - 5) новорапид
356. АНАЛОГАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) аспарт-инсулин (новорапид), глулизин-инсулин (апидра), лизпро-инсулин (хумалог)
 - 2) детемир-инсулин (левемир), гларгин-инсулин (лантус)
 - 3) биосулин Р
 - 4) хумулин-МЗ, новомикс
 - 5) актрапид, протафан
357. ПРЕПАРАТАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) лантус, левемир
 - 2) баета, пиоглар
 - 3) генсулин, протафан
 - 4) апидра, хумалог
 - 5) новомикс, хумулин-МЗ

358. АНАЛОГАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) аспарт-инсулин (новорапид), глулизин-инсулин (апидра), лизпро-инсулин (хумалог)
 - 2) детемир-инсулин (левемир), гларгин-инсулин (лантус)
 - 3) биосулин Р
 - 4) хумулин-МЗ, новомикс
 - 5) актрапид, протафан
359. ДЛЯ ПАЦИЕНТА 28 ЛЕТ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ПРОШЕДШЕГО ОБУЧЕНИЕ В «ШКОЛЕ ДИАБЕТА», ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ
- 1) традиционная терапия инсулином Новомикс-30
 - 2) комбинированная терапия: Диабетон МВ (Гликлазид МВ) + Гларгин-инсулин (Лантус)
 - 3) интенсифицированная инсулинотерапия
 - 4) комбинированная терапия инсулином и эксенатидом
360. АНАЛОГАМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ДЛИТЕЛЬНОГО И БЕЗПИКОВОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) лизпро-инсулин (хумалог)
 - 2) гларгин-инсулин (лантус)
 - 3) детемир-инсулин (левемир)
 - 4) новомикс
361. ПРЕПАРАТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ В ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ НАЗЫВАЕТСЯ
- 1) гларгин-инсулин (лантус)
 - 2) детемир-инсулин (левемир)
 - 3) новомикс
 - 4) лизпро-инсулин (хумалог)
 - 5) актрапид
362. ПРЕПАРАТАМИ АНАЛОГОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) протафан, актрапид
 - 2) авандия
 - 3) биосулин Р, хумулин МЗ
 - 4) хумалог-микс 25, новомикс
 - 5) баета

363. ВАРИАНТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА, РАЗВИТИЕ КОТОРЫХ ОБУСЛОВЛЕНО МОНОГЕННО НАСЛЕДУЕМЫМИ ГЕНЕТИЧЕСКИМИ ДЕФЕКТАМИ ФУНКЦИИ В-КЛЕТОК НАЗЫВАЮТСЯ

- 1) сахарный диабет 1 типа
- 2) сахарный диабет 2 типа
- 3) синдром MODY
- 4) синдром Рабсона-Мандехолла
- 5) «stiff-man»-синдром

364. СОМАТОСТАТИН СЕКРЕТИРУЕТСЯ В КЛЕТКАХ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА, ОБОЗНАЧАЮЩИХСЯ

- 1) α -клетки
- 2) β -клетки
- 3) γ -клетки
- 4) PP-клетки

365. α -КЛЕТКАМИ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА СЕКРЕТИРУЕТСЯ

- 1) инсулин
- 2) С-пептид
- 3) соматостатин
- 4) глюкагон
- 5) панкреатический полипептид

366. СЕКРЕЦИЮ ИНСУЛИНА β -КЛЕТКАМИ СТИМУЛИРУЕТ

- 1) уровень гликемии
- 2) глюкагон
- 3) соматостатин
- 4) производные сульфонилмочевины
- 5) репаглиниды

367. БАЗАЛЬНАЯ СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В СРЕДНЕМ СО СКОРОСТЬЮ

- 1) 10 ЕД/ч
- 2) 3-5 ЕД/ч
- 3) 1 ЕД/ч
- 4) 0,5 ЕД/ч
- 5) 0,1 ЕД/ч

368. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ МОЖЕТ БЫТЬ СПРОВОЦИРОВАН СТИМУЛЯЦИЕЙ ВЫРАБОТКИ АНТИТЕЛ К β -КЛЕТКАМ ПРИ ПРИЕМЕ
- 1) гипотиазида
 - 2) преднизолона
 - 3) зазора
 - 4) α -интерферона
 - 5) диазоксида
369. НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ЗА СЧЕТ УВЕЛИЧЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНО ПРИ ПРИЕМЕ
- 1) тиазидов
 - 2) глюкокортикоидов
 - 3) зазора
 - 4) α -интерферона
 - 5) диазоксида
370. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАН ПРИЕМОМ
- 1) гипотиазида
 - 2) преднизолона
 - 3) зазора
 - 4) α -интерферона
 - 5) диазоксида
371. ПРОВОЦИРУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) инфекции
 - 2) хирургические вмешательства
 - 3) передозировка инсулина
 - 4) беременность
 - 5) все ответы верны
372. К ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ ОТНОСЯТСЯ
- 1) диабетическая ретинопатия
 - 2) диабетическая катаракта
 - 3) блефарит
 - 4) эндокринная офтальмопатия
 - 5) транзиторное нарушение остроты зрения при значительных колебаниях гликемии

373. В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ИГРАЮТ РОЛЬ
- 1) нарушение углеводного обмена
 - 2) нарушение липидного обмена
 - 3) нарушение окислительно-восстановительных процессов в сетчатке
 - 4) несостоятельность связочно-капсулярного аппарата хрусталика
 - 5) наследственность
374. ВСЛЕДСТВИЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СОСУДОВ В РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКЕ ГЛАЗА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ РАЗВИВАЕТСЯ
- 1) гемофтальм
 - 2) вторичная глаукома
 - 3) тракционная отслойка сетчатки
 - 4) диабетическая катаракта
 - 5) халазион
375. ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ЖАЛОБЫ НА
- 1) быстрое утомление глаз при чтении, работе с компьютером
 - 2) снижение остроты зрения
 - 3) периферическое выпадение полей зрения
 - 4) чувство «инородного тела» в глазу
 - 5) «мелькание мушек» перед глазами
376. ПОВТОРНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯМ В СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО, РАЗВИТИЕ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ТЯЖЕЙ И ТРАКЦИОННАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ НА СТАДИИ
- 1) непролиферативная ретинопатия
 - 2) препролиферативная ретинопатия
 - 3) пролиферативная ретинопатия
 - 4) диабетическая катаракта
 - 5) рубеозная глаукома
377. ПОКАЗАНИЯМИ К ПРОВЕДЕНИЮ ВИТРЭКТОМИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) массивный, длительно нерассасывающийся гемофтальм
 - 2) отслойка сетчатки на единственно видящем глазу

- 3) свежее кровоизлияние в стекловидное тело
- 4) тракционная отслойка сетчатки

378. ПРОВЕДЕНИЕ ЛАЗЕРОФОТОКОАГУЛЯЦИИ
СЕТЧАТКИ ПОКАЗАНО В СЛУЧАЯХ

- 1) массивного кровоизлияния в сетчатку
- 2) наличия плотных пролифератов в стекловидном теле
- 3) помутнения хрусталика
- 4) ограниченного патологического процесса в сетчатке
- 5) выраженного новообразования сосудов радужки (рубхоз)

379. САМОЙ ЧАСТОЙ ФОРМОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диффузная периферическая полинейропатия
- 2) автономная нейропатия
- 3) полирадикулопатия
- 4) миелопатия
- 5) энцефалопатия

380. НАЛИЧИЕМ ИЗМЕНЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ
ТЕСТОВ И СИМПТОМОВ НЕЙРОПАТИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ В

- 1) 0 стадии
- 2) 1 стадии
- 3) 2 стадии
- 4) 3 стадии

381. УМЕНЬШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ НЕРВНОГО
ИМПУЛЬСА В ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ И ДВИГАТЕЛЬНЫХ
ВОЛОКНАХ; СНИЖЕНИЕ ВИБРАЦИОННОЙ, ТАКТИЛЬНОЙ И
ТЕМПЕРАТУРНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПО ДАННЫМ ТЕСТОВ
ПРИ ОТСУТСТВИИ ВЫРАЖЕННЫХ ЖАЛОБ ПАЦИЕНТА,
ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ В

- 1) 0 стадии
- 2) 1 стадии
- 3) 2 стадии
- 4) 3 стадии

382. ДЛЯ АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
НЕЙРОПАТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ХАРАКТЕРНО

- 1) безболевая ишемия

- 2) снижение variability сердечного ритма
- 3) снижение частоты сердечных сокращений в покое
- 4) ортостатическая гипотензия

383. КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ВНЕЗАПНЫМ НАЧАЛОМ, СЛАБОСТЬЮ И АТРОФИЕЙ МЫШЦ БЁДЕР, ТРУДНОСТЬЮ ПРИ ПОДЪЕМЕ ИЗ ПОЛОЖЕНИЯ СИДЯ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) диабетическая амиотрофия
- 2) диабетическая радикулоплексопатия
- 3) диабетическая мононейропатия
- 4) туннельная нейропатия
- 5) автономная диабетическая нейропатия

384. КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ НАЛИЧИЕМ ОДНОСТОРОННЕЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БОЛИ В ОБЛАСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ С НАРУШЕНИЕМ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ЗОНЕ ИННЕРВАЦИИ ПОРАЖЕННОГО НЕРВА, С ЧАСТЫМ СПОНТАННЫМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЕМ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) диабетическая амиотрофия
- 2) диабетическая радикулоплексопатия
- 3) диабетическая мононейропатия
- 4) туннельная нейропатия
- 5) автономная диабетическая нейропатия

385. ОСТРОЕ ИЛИ ПОДОСТРОЕ НАЧАЛО С ОДНОСТОРОННИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ (ОТВОДЯЩЕГО, ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО, ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ЛИЦЕВОГО), СО СПОНТАННЫМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЕМ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, КОТОРАЯ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) диабетическая амиотрофия
- 2) диабетическая радикулоплексопатия
- 3) диабетическая мононейропатия
- 4) туннельная нейропатия
- 5) автономная диабетическая нейропатия

386. **НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ПРИ БОЛЕВОЙ ФОРМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ОБЛАДАЮТ**
- 1) производные α -липоевой кислоты
 - 2) НПВС
 - 3) трициклические антидепрессанты
 - 4) местно-раздражающие средства
 - 5) местные анестетики
387. **ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИИ ПРИ АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ**
- 1) флудрокортизон
 - 2) тиоктацид
 - 3) карбамазепин
 - 4) метоклопрамид
 - 5) мексиметин
388. **ПРИ СВОЕВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОБРАТИМОЙ СТАДИЕЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ**
- 1) стадия микроальбуминурии
 - 2) стадия протеинурии с сохранной азотвыделительной функцией почек
 - 3) стадия ХПН
389. **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ВКЛЮЧАЕТ**
- 1) достижение полной компенсации диабета
 - 2) терапию ингибиторами АПФ
 - 3) лечение блокаторами рецепторов ангиотензина II
 - 4) снижение физической активности
 - 5) отказ от курения
390. **ПРЕПАРАТ, СОДЕРЖАЩИЙ ГЕПАРИНОПОДОБНУЮ ФРАКЦИЮ, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ВОССТАНОВЛЕНИЮ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ НАЗЫВАЕТСЯ**
- 1) эналаприлом
 - 2) лозартаном
 - 3) сулодексидом

- 4) гликлазидом
- 5) гликвидоном

391. НЕФРОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ СУЛОДЕКСИДА РЕАЛИЗУЕТСЯ ПУТЕМ

- 1) снижения отрицательного заряда базальной мембраны клубочка почки
- 2) умеренной стимуляции фибринолиза
- 3) ослабления агрегации
- 4) снижения адгезии тромбоцитов
- 5) гиполипидемического действия

392. РИСК ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) деформации стоп (клювовидные, молоткообразные пальцы, плоскостопие, Hallux valgus)
- 2) утолщении ногтевых пластин при микозе
- 3) ношении подобранной ортопедической обуви
- 4) наличии ампутаций в анамнезе
- 5) отсутствии контроля уровня гликемии

393. РИСК ФОРМИРОВАНИЯ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ СНИЖАЕТСЯ, ЕСЛИ РЕКОМЕНДОВАТЬ

- 1) регулярный осмотр ног
- 2) использовать спиртсодержащие антисептики для обработки ранок, порезов, язвенных дефектов
- 3) применять кератолитики для удаления участков гиперкератоза
- 4) использовать местную противогрибковую терапию при микозе ногтей
- 5) самостоятельное удаление участков гиперкератоза скальпелем

394. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ТАКТИКОЙ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЕЙ (СУСТАВ ШАРКО) ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) назначение препаратов, улучшающих местный кровоток (пентоксифилл, спазмолитиков)
- 2) ранняя иммобилизация конечности с помощью индивидуальной фиксирующей повязки
- 3) назначение НПВС

- 4) использование местно-раздражающих препаратов
- 5) назначение производных α -липоевой кислоты

395. **НАИБОЛЕЕ ЦЕННЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ОСТРОЙ СТАДИИ СУСТАВА ШАРКО ЯВЛЯЕТСЯ**

- 1) выраженный болевой синдром
- 2) симметричность поражения стоп
- 3) разница в температуре поверхности стоп в два и более градуса
- 4) травматическое поражение стопы в анамнезе
- 5) наличие критической ишемии конечности

396. **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В**

- 1) ассиметричном поражении стоп
- 2) безболезненности язвенных дефектов
- 3) снижении пульсации на артериях стопы
- 4) редком инфицировании дефектов, формировании «сухой» гангрены
- 5) бледности, цианотичности, снижении местной температуры кожи на стопе

397. **НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ТАКТИКОЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНФИЦИРОВАННЫМ ДЕФЕКТОМ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ЯВЛЯЕТСЯ**

- 1) экономное иссечение некротизированных тканей, дренирование раны, отсроченная реваскуляризация хирургическими методами
- 2) широкое иссечение некротизированных тканей, дренирование раны, массивная антибактериальная терапия
- 3) экономное иссечение некротизированных тканей, дренирование раны, антибактериальная терапия, срочная реваскуляризация хирургическими методами
- 4) первичная хирургическая обработка, дренирование раны, антибактериальная терапия, пластика раны

398. ЦЕЛЕВЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЛИКЕМИИ ДЛЯ ПАЦИЕНТА, НАХОДЯЩЕГОСЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) 3,3-5,5 ммоль/л
- 2) 4,4-6,1 ммоль/л
- 3) 5,5-8,3 ммоль/л
- 4) 7,8-10,2 ммоль/л
- 5) 12,0-14,0 ммоль/л

399. К ПРИЧИНАМ РАЗВИТИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) повышение концентрации контринсулярных гормонов
- 2) повышение активности симпатической нервной системы
- 3) снижение периферической и печеночной инсулинорезистентности
- 4) снижение утилизации глюкозы периферическими тканями
- 5) активация липолиза с повышением концентрации свободных жирных кислот в крови

400. ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) тип диабета
- 2) степень тяжести
- 3) фазу компенсации
- 4) наличие осложнений с указанием формы и стадии
- 5) все вышеперечисленное

Раздел V
ОЖИРЕНИЕ. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

401. САМОЙ РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМОЙ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гипоталамическое ожирение
- 2) эндокринное ожирение
- 3) конституционально-экзогенное ожирение
- 4) наследственное ожирение

402. УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К ДРУГИМ ФОРМАМ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 30%
- 2) более 55%
- 3) более 95%
- 4) 15-20%

403. В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ ИГРАЮТ РОЛЬ

- 1) факторы окружающей среды
- 2) состояние эндокринной системы
- 3) особенности пищевого поведения
- 4) генетическая предрасположенность
- 5) все перечисленное верно

404. СИНТЕЗУ И ОТЛОЖЕНИЮ ЖИРА В ДЕПО СПОСОБСТВУЕТ

- 1) соматотропный гормон
- 2) кортизол
- 3) инсулин
- 4) эстрадиол

405. ПИЩЕВОЙ ЦЕНТР РАСПОЛАГАЕТСЯ В

- 1) гипоталамусе
- 2) гипофизе
- 3) ретикулярной формации
- 4) среднем мозге

406. РОСТ АДИПОЦИТОВ ПРОИСХОДИТ ПРОПОРЦИОНАЛЬНО УПОТРЕБЛЕНИЮ ПИЩИ В

- 1) в I и II триместрах беременности
- 2) в первые годы жизни
- 3) в пубертатный период

4) начиная с 18 лет

407. ОСНОВНОЙ ЭФФЕКТ ЛЕПТИНА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) стимулирующем действии на центр голода
- 2) стимуляции липазы
- 3) сохранении запасов энергии

408. ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ

- 1) повышается
- 2) снижается
- 3) функция остается в пределах нормы

409. ДЛЯ I СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ
МАССЫ ТЕЛА НА

- 1) 15-20%
- 2) 20-30%
- 3) 10-15%
- 4) 30-40%

410. ДЛЯ III СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ
МАССЫ ТЕЛА НА

- 1) 40-60%
- 2) 50-99%
- 3) более 80%
- 4) более 100%

411. ДЛЯ II СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРЕН ИМТ

- 1) 25,0-29,9 кг/м²
- 2) более 40 кг/м²
- 3) 35,0-39,9 кг/м²
- 4) 30,0-34,9 кг/м²

412. ТИП РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
ПОКАЗАТЕЛЕМ

- 1) объем талии/объем бедер
- 2) объем бедер/объем талии
- 3) индекс массы тела
- 4) индекс Кеттле

413. ТИП ОЖИРЕНИЯ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЙ К РАЗВИТИЮ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) гиноидным

- 2) андронидным
- 3) равномерным распределением подкожно-жировой клетчатки
- 4) все варианты в равной степени

414. СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) иммунодепрессией
- 2) активацией Т- и В-лимфоцитов
- 3) подавлением Т-супрессоров, активацией Т-хелперов

415. ОЖИРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ

- 1) разрушении вентромедиального ядра гипоталамуса опухолью
- 2) нейроинфекции
- 3) черепно-мозговой травме
- 4) разрушении вентролатерального ядра гипоталамуса опухолью
- 5) все перечисленное верно

416. ДЛЯ АДИПОЗО-ГЕНИТАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, сухость кожи, депигментированные пятна, гипогенитализм, отсутствие вторичных половых признаков
- 2) распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное, сухость кожи, гипогенитализм, отсутствие вторичных половых признаков
- 3) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, депигментированные пятна, половое развитие не страдает

417. СОЧЕТАНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА, ЦИАНОТИЧЕСКИХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИЙ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) адипозо-генитальной дистрофии
- 2) экзогенно-конституционального ожирения
- 3) наследственных форм ожирения
- 4) синдрома Иценко-Кушинга

418. ОЖИРЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) адипозогенитальной дистрофии
- 2) гипотиреозе
- 3) болезни Иценко-Кушинга

4) гипокортицизме

419. ВОЗНИКНОВЕНИЕМ ОЖИРЕНИЯ ПРИ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) синдром Нобекура
- 2) синдром Мориака
- 3) синдром Лоуренса-Муна- Барде-Бидля

420. ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) миокардиодистрофией
- 2) склонностью к брадикардии
- 3) общим атеросклерозом, атеросклерозом венечных артерий, развитием ИБС

421. СИНДРОМ ЛОУРЕНСА-МУНА-БАРДЕ-БИДЛЯ НАСЛЕДУЕТСЯ ПО

- 1) аутосомно-доминантному типу
- 2) аутосомно-рецессивному типу
- 3) сцепленному с X-хромосомой типу

422. ДЛЯ СИНДРОМА ЛОУРЕНСА-МУНА-БАРДЕ-БИДЛЯ ХАРАКТЕРНО

- 1) распределение подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, множественные стигмы дисэмбриогенеза, интеллект не страдает, отставание полового развития
- 2) неравномерное распределение подкожно-жировой клетчатки, множественные стигмы дисэмбриогенеза, дефекты интеллекта, половое развитие не страдает
- 3) неравномерное распределение подкожно-жировой клетчатки, множественные стигмы дисэмбриогенеза, снижение интеллекта, отставание полового развития

423. СИНДРОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ НАСЛЕДУЕТСЯ ПО

- 1) аутосомно-доминантному типу
- 2) аутосомно-рецессивному типу
- 3) сцепленному с X-хромосомой типу

424. ДЛЯ СИНДРОМА ПРАДЕРА-ВИЛЛИ ХАРАКТЕРНО

- 1) ожирение, рост выше среднего, умственная отсталость, выраженная мышечная гипотония, половое развитие не страдает
- 2) ожирение, задержка роста, умственная отсталость, выраженная мышечная гипотония, гипогонадизм, крипторхизм
- 3) ожирение, задержка роста, интеллект не страдает, гипогонадизм

425. ДЛЯ БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ ПРИ ОЖИРЕНИИ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ХАРАКТЕРНО

- 1) гастроптоз
- 2) гастрит
- 3) острый и хронический панкреатит
- 4) диарея
- 5) желчнокаменная болезнь

426. НА ФОНЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ЭКЗОГЕННОГО ОЖИРЕНИЯ В ПУБЕРТАТЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ

- 1) ожирением, стриями, лабильностью артериального давления, «гипоталамическими знаками», головными болями
- 2) ожирением, стриями, стабильностью артериального давления, гипертиреозом
- 3) ожирением, стриями, стабильностью артериального давления, перераспределением подкожно-жировой клетчатки

427. ДЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В СТРУКТУРЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) повышение уровня триглицеридов, ЛПВП, снижение ЛПНП, ЛПОНП
- 2) повышение ЛПНП, ЛПОНП, снижение триглицеридов, ЛПВП
- 3) повышение уровня триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, снижение ЛПВП

428. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ

- 1) исследование глюкозы натощак

- 2) проведение орального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы
- 3) исследование секреции инсулина натощак и после еды

429. ДЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия, гипоурикемия
- 2) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия, гиперурикемия
- 3) абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, гиперурикемия

430. ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) гиперинсулинемией
- 2) гипергликемией
- 3) нарушением соотношения глюкоза/инсулин
- 4) изменением соотношения триглицериды/инсулин

431. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЯВЛЯЕТСЯ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ

- 1) сахарного диабета 2 типа
- 2) кардиоваскулярной патологии
- 3) онкологической патологии
- 4) хронической цереброваскулярной болезни
- 5) все перечисленное верно

432. ЦЕНТРАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) инсулинорезистентность
- 2) абдоминальное ожирение
- 3) гипертриглицеридемия
- 4) гиперфибриногенемия

433. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИЕТЕ РЕКОМЕНДОВАНЫ СЛЕДУЮЩИЕ СООТНОШЕНИЯ БЕЛКОВ, ЖИРОВ, УГЛЕВОДОВ

- 1) 20/30/50
- 2) 16/24/60
- 3) 10/30/60
- 4) 20/20/60

434. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИЕТЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- 1) исключить легкоусвояемые углеводы
- 2) ограничить легкоусвояемые углеводы до 10%, ограничить употребление жиров
- 3) расширить употребление белков

435. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ УПОТРЕБЛЯТЬ

- 1) полиненасыщенные масла (растительные масла)
- 2) сливочное масло
- 3) трансненасыщенные масла (натуральное оливковое масло), соленое свиное сало

436. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОЖИРЕНИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ИМТ, КОТОРЫЙ ИЗМЕРЯЕТСЯ ФОРМУЛОЙ

- 1) $ИМТ = \frac{\text{вес(кг)}}{\text{рост(м)}}$
- 2) $ИМТ = \frac{\text{вес(кг)}}{\text{рост(м}^2)}$
- 3) $ИМТ = \frac{\text{рост(м)}}{\text{вес(кг}^2)}$

437. ДЛЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЫ ХАРАКТЕРЕН ДИАПАЗОН ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИМТ

- 1) 25-30 кг/м²
- 2) 18,5-28,5 кг/м²
- 3) 21-25 кг/м²
- 4) 18,5-25 кг/м²

438. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МАССЫ ТЕЛА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) ингибиторы α -глюкозидаз
- 2) ингибиторы липазы
- 3) бигуаниды
- 4) пиоглитазоны
- 5) все перечисленные

439. ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) ингибиторы АПФ
- 2) β -блокаторы
- 3) α -блокаторы
- 4) ингибиторы лептина
- 5) все перечисленные

440. ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) фибраты
- 2) статины
- 3) секвестранты желчных кислот
- 4) никотинаты

441. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ИЗМЕНЯЕТСЯ СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПЕРИОД

- 1) пубертата
- 2) менопаузы, андропаузы
- 3) беременности
- 4) менструации
- 5) все перечисленное верно

442. В ОСНОВЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ЛЕЖИТ

- 1) нарушение эффективности действия инсулина на уровне рецепторов клеток-мишеней и внутриклеточных звеньев
- 2) снижение выработки инсулина поджелудочной железой
- 3) снижение связывания инсулина с белками плазмы крови

443. ЖИРОВЫЕ КЛЕТКИ (АДИПОЦИТЫ) НЕ ПРОДУЦИРУЮТ

- 1) эстрогены
- 2) цитокины, интерлейкины
- 3) адипсин, адипонектин
- 4) лептин
- 5) инсулин

444. ПРИ ОЖИРЕНИИ УРОВЕНЬ АДИПОНЕКТИНА

- 1) повышается
- 2) остается неизменным
- 3) понижается

445. ГОРМОН ГРЕЛИН ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ В

- 1) жировой ткани
- 2) желудке
- 3) стенке кишечника
- 4) мышечной ткани

446. АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТИП ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) преимущественным отложением жира в области живота и верхнего плечевого пояса – тип «яблоко»

- 2) отложением жира в области бедер и нижней части тела
- 3) равномерным отложением подкожно-жировой клетчатки по всему телу

447. ГИПЕРИНСУЛИНЕМΙΑ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В
ПЛАЗМЕ КРОВИ

- 1) утром натощак более 10,5 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 20,5 мкМЕ/мл
- 2) утром натощак более 15 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 30 мкМЕ/мл
- 3) утром натощак более 12,5 мкМЕ/мл и через 2 часа после нагрузки глюкозой более 28,5 мкМЕ/мл
- 4) все перечисленное неверно

448. К НЕПРЯМЫМ МЕТОДАМ ОЦЕНКИ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА
ОТНОСЯТСЯ

- 1) пероральный глюкозотолерантный тест
- 2) внутривенный глюкозотолерантный тест
- 3) постоянная инфузия глюкозы с модельной оценкой
- 4) все перечисленное верно
- 5) все перечисленное неверно

449. В СТРАТЕГИЮ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
ВКЛЮЧАЮТСЯ

- 1) изменение образа жизни
- 2) лечение ожирения
- 3) лечение инсулинорезистентности и гипергликемии
- 4) лечение артериальной гипертонии и дислипидемии
- 5) все перечисленное верно

450. ГРУППЫ ПРЕПАРАТОВ, НОРМАЛИЗУЮЩИЕ ЛИПИДНЫЙ
ОБМЕН И РАЗРЕШЕННЫЕ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

- 1) фибраты (ципрофибрат, фенофибрат)
- 2) статины
- 3) липотропные препараты

451. ОТСРОЧКУ ОТ ПРИЗЫВА В АРМИЮ ДАЮТ ПОДРОСТКУ ПРИ
ОЖИРЕНИИ

- 1) начиная с I степени
- 2) начиная со II степени
- 3) начиная с III степени

4) начиная с IV степени

452. ПРИ ОЖИРЕНИИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) бигуаниды
- 2) пиоглитазоны
- 3) производные сульфонилмочевины
- 4) репаглиниды

453. В ДИЕТУ ПРИ ОЖИРЕНИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ВКЛЮЧАТЬ
РАЗГРУЗОЧНЫЕ ДНИ

- 1) белково-углеводные
- 2) белковые
- 3) углеводные
- 4) жировые
- 5) белково-жировые

454. СИНДРОМ АЛЬСТРЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) ожирением, пигментной дегенерацией сетчатки, нейросенсорной глухотой, несхарным диабетом
- 2) ожирением, пигментной дегенерацией сетчатки, нейросенсорной глухотой
- 3) ожирением, пигментной дегенерацией сетчатки, нейросенсорной глухотой, несхарным диабетом, задержкой роста

455. СТЕПЕНЬ РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОТОМСТВА,
ЕСЛИ ОБА РОДИТЕЛЯ СТРАДАЮТ ОЖИРЕНИЕМ, СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 30-40%
- 2) 50-60%
- 3) 70-80%
- 4) 80-90%
- 5) 100%

456. В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ СЛЕДУЮЩИЕ
ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ

- 1) переедание, питание в основном во второй половине суток, избыточное употребление легкоусвояемых углеводов, избыточное употребления клетчатки, избыточное употребления животных жиров

- 2) переедание, питание в основном во второй половине суток, избыточное употребление легкоусвояемых углеводов, избыточное употребления животных жиров
- 3) переедание, питание в основном в первой половине суток, избыточное употребление легкоусвояемых углеводов, избыточное употребления животных жиров

457. ОЖИРЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) адипозогенитальной дистрофии
- 2) гипотиреозе
- 3) болезни Иценко – Кушинга
- 4) все перечисленные верно

458. ГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ ЧАЩЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) гиперинсулинизмом, гипопролактинемией, снижением секреции СТГ, гиперкортицизмом
- 2) гипоинсулинизмом, гипопролактинемией, снижением секреции СТГ, гиперкортицизмом
- 3) гиперпролактинемией, гиперинсулинизмом

459. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) отложением жира в коже, подкожной клетчатке, брыжейке, сальнике
- 2) жировой инфильтрацией печени
- 3) отложением жира в эпикарде, миокарде
- 4) отложением жира в поджелудочной железе
- 5) все перечисленное верно

460. СИНДРОМ МОРГАНЬИ - МОРЕЛЯ – СТЮАРТА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) прогрессирующей прибавкой массы тела, утолщением внутренней пластинки лобной кости, нарушением менструального цикла, сильными головными болями
- 2) прогрессирующей прибавкой массы тела, утолщением внутренней пластинки лобной кости, нарушением менструального цикла, сильными головными болями, гипотензией
- 3) прибавкой массы тела, остеопорозом внутренней пластинки лобной кости, нарушением менструального цикла, гипотензией

461. ОЖИРЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ

- 1) гипотонической болезни
- 2) болезни Паркинсона
- 3) сахарного диабета
- 4) низкорослости

462. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ III СТЕПЕНИ ВЫЯВЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) увеличение зубца Т, удлинение интервала Q-T, понижение сегмента S-T, повышение зубца R в отведениях V5 и V6
- 2) увеличение зубца Т, укорочение интервала Q-T, понижение сегмента S-T, понижение зубца R в отведениях V5 и V6
- 3) понижение зубца Т, удлинение интервала Q-T, понижение сегмента S-T, повышение зубца R в отведениях V5 и V6

463. ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ВЫЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) усиление сосудистого рисунка на рентгенограммах черепа
- 2) "пальцевые вдавления", косвенно свидетельствующие о повышении внутричерепного давления
- 3) расширение входа в турецкое седло
- 4) локальное обызвествление твердой мозговой оболочки
- 5) все перечисленное верно

464. БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО – КУШИНГА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) равномерным отложением жира на туловище, багровыми стриями, остеопорозом, гиперплазией надпочечников
- 2) избирательным отложением жира на лице, шее, животе в сочетании с относительно тонкими конечностями, багровыми стриями, остеопорозом, гиперплазией надпочечников
- 3) избирательным отложением жира на лице, шее, животе в сочетании с относительно тонкими конечностями, бледными стриями, гиперкальциемией, гиперплазией надпочечников

465. В ЛЕЧЕНИИ ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ I-II СТЕПЕНИ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) анорексигенные препараты
- 2) диетотерапию
- 3) тиреоидные гормоны
- 4) половые гормоны

466. ФОРМА ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ КОТОРОЙ ОТМЕЧАЕТСЯ ЗАДЕРЖКА РОСТА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) конституционально-экзогенной
- 2) алиментарной
- 3) синдром Кушинга
- 4) диэнцефальной

467. СТРИАРНЫЙ СИНДРОМ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ

- 1) конституционально-экзогенном
- 2) диэнцефальном
- 3) адипозо-генитальной дистрофии
- 4) синдроме Лоуренса-Муна-Барде-Бидля

468. СИНДРОМ ПИКВИКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) значительно выраженным ожирением, эпи-приступами (повышенная судорожная активность на ЭЭГ), булемией, гиповентиляцией
- 2) значительно выраженным ожирением, гипервозбудимостью, булемией, гипervентиляцией
- 3) значительно выраженным ожирением, сонливостью, булемией, гиповентиляцией

469. К «ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СТИГМАМ ОЖИРЕНИЯ» ОТНОСЯТСЯ

- 1) цианотичные стрии, пигментация в местах трения, формирование акантоза, нечистота кожи
- 2) фурункулез, белесые стрии, формирование депигментированных участков кожи
- 3) гипертрихоз, трофические язвы, гипергидроз ладоней

470. ДЛЯ ГИПОТИРЕОИДНОГО ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО

- 1) равномерное отложение жира
- 2) сонливость
- 3) сухость и пастозность кожи
- 4) брадикардия

5) покраснение лица (матронизм)

471. ДЛЯ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКОГО ГИПОГОНАДИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) равномерное отложение жира
- 2) галакторея и повышенный уровень пролактина
- 3) аменорея
- 4) увеличенный уровень гонадотропинов

472. ДЛЯ СИНДРОМА ПИКВИКА ХАРАКТЕРНО

- 1) значительно выраженное ожирение
- 2) сонливость
- 3) гиповентиляция

473. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АНОРЕКСИГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ (ФЕПРАНОНА, МЕФОЛИНА, ДЕЗОПИМОНА) ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ

- 1) подавление возбудимости пищевого центра в гипоталамической области
- 2) возбуждение ЦНС
- 3) чувство сухости во рту
- 4) понижение кровяного давления

474. ЭФФЕКТ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ БИГУАНИДАМИ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) усилением проницаемости клеточных мембран для глюкозы, усилением анаэробного гликолиза, антилипидного и фибринолитического действия, анорексигенного действия
- 2) увеличением связи инсулина с белками
- 3) снижение проницаемости клеточных мембран для глюкозы, уменьшением анаэробного гликолиза

475. ФИЗИЧЕСКИЕ УПРАЖНЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ I-II СТЕПЕНИ СПОСОБСТВУЮТ

- 1) повышению возможности организма утилизировать глюкозу, снижения массы тела
- 2) снижению резистентности к эндогенному инсулину
- 3) уменьшению липидемии и снижению кровяного давления
- 4) повышению риска возникновения сердечных осложнений

476. ГИДРОТЕРАПИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) редукции массы тела, снижения гиперлипидемии, улучшению водного баланса организма
- 2) ухудшению состояния сердечно-сосудистой системы
- 3) увеличению внеклеточной и снижению внутриклеточной воды

477. САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОЖИРЕНИИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) рациональный режим питания
- 2) усиленную физическую нагрузку
- 3) лечение психотропными препаратами
- 4) комплекс физиотерапевтических лечебных процедур

478. СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА ПОТЕНЦИРУЕТ ДЕЙСТВИЕ

- 1) гипотензивных средств
- 2) мочегонных средств
- 3) желчегонных средств
- 4) слабительных средств

479. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ РЕКОМЕНДУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

- 1) аэробные
- 2) анаэробные
- 3) интенсивные
- 4) длительные

480. ДЕЙСТВИЕ ОРЛИСТАТА (КСЕНИКАЛА) ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) снижением всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте за счет ингибирования липаз
- 2) снижением всасывания жиров за счет связывания гликозидов кишечника
- 3) снижением всасывания жиров за счет связывания препарата с рецепторами жировой клетки

481. ПРИ ОЖИРЕНИИ РЕКОМЕНДУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ СПОРТА

- 1) футбол, легкая атлетика
- 2) гимнастика, теннис
- 3) тяжелая атлетика
- 4) плавание, ходьба

482. МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ – МЕГАЛИПОСАКЦИЯ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) удалении жирового аспирата
- 2) резекции подкожно-жировой клетчатки в местах избыточного отложения жира
- 3) резекции жировых отложений внутренних органов брюшных органов

483. ПРИ МЕГАЛИПОСАКЦИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1) фурункулез
- 2) флегмоны
- 3) гематомы, сератомы
- 4) анафилактический шок

484. К МАЛОИНВАЗИВНЫМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ

- 1) вертикальная гастропластика
- 2) билиопанкреатическое шунтирование
- 3) абдоминопластика
- 4) шунтирование желудка
- 5) установка внутрижелудочных баллонов

485. К ЭСТЕТИЧЕСКИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ДЕРМАТОЛИПЭКТОМИИ, КАК МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ МОЖНО ОТНЕСТИ

- 1) асимметрию и рубцовые деформации
- 2) тромбоз эмболии, жировую эмболию
- 3) несостоятельность швов, вторичное заживление ран
- 4) нарушение чувствительности и отеки в области операции
- 5) лимфостаз конечностей

486. ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕРМАТОЛИПЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) не более 10%
- 2) 20-35%
- 3) 10-25%
- 4) 35-60%
- 5) 67-80%

487. МАКСИМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, КОТОРЫЙ ДОПУСТИМО УДАЛИТЬ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ПРОВЕДЕНИИ ЛИПОСАКЦИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 8 л
- 2) 10 л
- 3) 5 л
- 4) 3 л
- 5) 1,5 л

488. ПРОВЕДЕНИЕ ЛИПОСАКЦИИ ПОКАЗАНО ГРУППЕ БОЛЬНЫХ С

- 1) ожирением I-II степени
- 2) морбидным ожирением
- 3) коагулопатией
- 4) дряблой, неэластичной, перерастянутой кожей

489. ПРИНЦИПЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ЛИПОСАКЦИИ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ МИНИМИЗИРОВАТЬ ЕЕ ЭСТЕТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ (НЕРОВНОСТЬ КОНТУРОВ, БУГРИСТОСТЬ, АССИМЕТРИЯ) ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В

- 1) удалении жировой клетчатки поверхностного слоя
- 2) обязательном удалении жировой клетчатки в «анатомических зонах прилипания» поверхностного жирового слоя к мышечным фасциям
- 3) выполнении липосакции в средних и глубоких слоях подкожно-жировой клетчатки
- 4) предпочтительном выполнении у больных с морбидным ожирением

490. ПРОДУКТАМИ СОДЕРЖАЩИМИ «СКРЫТЫЕ» ЖИРЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) колбасные изделия
- 2) морепродукты
- 3) мороженое
- 4) шоколад
- 5) орехи
- 6) семечки

491. РАСТИТЕЛЬНЫМ МАСЛОМ С МАКСИМАЛЬНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) коксовое

- 2) пальмовое
- 3) оливковое
- 4) подсолнечное
- 5) рапсовое

492. ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НИЖЕ (730 ККАЛ ВМЕСТО 900 ККАЛ НА 100 Г) У

- 1) оливкового масла
- 2) подсолнечного масла
- 3) пальмового масла
- 4) сливочного масла

493. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ I-II СТЕПЕНИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- 1) ограничение энергетической ценности пищевого рациона до 1000-1200 ккал/сут.
- 2) включение разгрузочных дней (700-800 ккал/сут.) 2-3 раза в неделю
- 3) включение различных видов физической активности и дробный прием пищи 5-6 раз в день
- 4) лечебное голодание

494. К ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ НИЗКОКАЛОРИЙНОЙ ДИЕТЫ У БОЛЬНЫХ С ВЫРАЖЕННЫМ ОЖИРЕНИЕМ (300-600 ККАЛ/СУТ.) ОТНОСЯТСЯ

- 1) возраст менее 16 и более 65 лет
- 2) психические заболевания
- 3) ишемическая болезнь сердца
- 4) беременность и лактация
- 5) цереброваскулярные заболевания

495. ГРУППА ПРЕПАРАТОВ, РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) мочегонные
- 2) слабительные
- 3) ингибиторы кишечных липаз
- 4) тиреоидные препараты
- 5) инсулины

496. ДЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- 1) бисакодил
- 2) сибутрамин

- 3) фенфлурамин
- 4) тиреокOMB
- 5) изолипан

497. ИНГИБИТОРОМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЛИПАЗ, ИСПОЛЬЗУЕМОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бисакодил
- 2) сибутрамин
- 3) флуоксетин
- 4) орлистат
- 5) изолипан

498. К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ ДЕЙСТВИЯ ОРЛИСТАТА (КСЕНИКАЛА) ОТНОСИТСЯ

- 1) маслянистые выделения из заднего прохода
- 2) частый жидкий стул
- 3) метеоризм
- 4) дефицит жирорастворимых витаминов при длительном приеме препарата
- 5) привыкание, развитие лекарственной зависимости

499. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тиреоидин
- 2) L-тироксин
- 3) фенфлурамин
- 4) флуоксетин
- 5) изолипан

500. ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ ПОЗВОЛЯЮЩИЙ ДИСЦИПЛИНИРОВАТЬ ПАЦИЕНТОВ, ВЫЯВЛЯЯ УПОТРЕБЛЕНИЕ «СКРЫТЫХ ЖИРОВ» И ОБЛЕГЧАЕТ СОБЛЮДЕНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ДИЕТЫ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) акарбоза
- 2) флуоксетин
- 3) сибутрамин
- 4) орлистат
- 5) метформин

Раздел VI
ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

501. КОРТИКОСТЕРОМА – ОПУХОЛЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПРОДУЦИРУЮЩАЯ

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин

502. ОПУХОЛЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПРОДУЦИРУЮЩАЯ, В ОСНОВНОМ, ЭСТРОГЕНЫ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) кортикостеромой
- 2) альдостеромой
- 3) кортикоэстромой
- 4) феохромоцитомой
- 5) адростеромой

503. АНДРОСТЕРОМА – ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНАЯ ОПУХОЛЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПРОДУЦИРУЮЩАЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин

504. ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ ВЫРАБАТЫВАЮТСЯ

- 1) андрогены
- 2) альдостерон
- 3) эстрогены
- 4) глюкокортикоиды
- 5) адреналин, норадреналин

505. ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНАЯ ОПУХОЛЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПРОДУЦИРУЮЩАЯ НЕСКОЛЬКО ГОРМОНОВ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) кортикостерома
- 2) альдостерома
- 3) кортикоэстрома
- 4) феохромоцитома

5) глюкоандростерома

506. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЛЮКОАНДРОСТЕРОМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) нарушение менструальной функции
- 2) развитие остеопороза
- 3) отсутствие вирилизации
- 4) отсутствие гиперпигментации
- 5) наличие артериальной гипертензии

507. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) наличие опухоли коры надпочечников
- 2) артериальной гипертензии
- 3) отсутствие отеков
- 4) наличие отеков

508. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ХАРАКТЕРНО

- 1) необходимость постоянной заместительной терапии глюкокортикоидами
- 2) быстрое восстановление обменных процессов
- 3) нормализация артериального давления
- 4) восстановление массы тела

509. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВТОРИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО

- 1) отсутствие гиперпигментации кожи и слизистых
- 2) артериальная гипертензия
- 3) выраженный дефицит массы тела
- 4) ортостатическая гипотензия
- 5) пристрастие к соленой пище

510. ДЛЯ ПРОСТОЙ ВИРИЛЬНОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ХАРАКТЕРНО

- 1) женский псевдогермафродитизм
- 2) преждевременное половое развитие мальчиков
- 3) обезвоживание
- 4) отсутствие гипотонии
- 5) всегда нормальное строение внутренних гениталий у плодов с женским генотипом

511. КЛАССИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕЙ ЭТНИЧЕСКОЙ ГРУППЫ

- 1) афроамериканцы
- 2) представители европеоидной расы
- 3) евреи Ашкенази
- 4) эскимосы Аляски

512. ПОСТПУБЕРТАТНАЯ ФОРМА ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ В ЭТНИЧЕСКОЙ ГРУППЕ

- 1) афроамериканцев
- 2) представителей европеоидной расы
- 3) евреев Ашкенази
- 4) эскимосов Аляски

513. ГОРМОНАЛЬНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗВИТИИ КОРТИКОСТЕРОМЫ ОБУСЛОВЛЕННЫ

- 1) повышением секреции глюкокортикоидов
- 2) повышением секреции адренокортикотропного гормона
- 3) избыточной продукцией кортиколиберина
- 4) снижением продукции андрогенов

514. УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ АКТГ-НЕЗАВИСИМОМ СИНДРОМЕ ИЦЕНКО-КУШИНГА СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) артериальной гипертензией
- 2) остеопорозом
- 3) гиперпигментацией кожи и слизистых
- 4) появлением стрий

515. НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЕЙ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И СЛИЗИСТЫХ СОПРОВОЖДАЮТСЯ

- 1) кортикотропиномы гипофиза
- 2) кортикостеромы надпочечника
- 3) карциномы надпочечника
- 4) эктопированные опухоли, продуцирующие АКТГ

516. ОСНОВНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ КОРТИКОСТЕРОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) перераспределение подкожной жировой клетчатки

- 2) атрофия мышц плечевого пояса, ягодичных и бедренных мышц
- 3) атрофия, истончение кожи и появление стрий
- 4) увеличение плотности костной ткани

517. ДЛЯ КОРТИКОСТЕРОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ В ВИДЕ

- 1) гипергликемии и гиперхолестеринемии
- 2) гипокалиемии
- 3) гипоальбуминемии
- 4) гипонатриемии

518. ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ПРИ КОРТИКОСТЕРОМЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) повышением уровня адренокортикотропного гормона
- 2) снижением уровня адренокортикотропного гормона
- 3) повышением уровня кортизола в сыворотке крови
- 4) повышением суточной экскреции кортизола с мочой

519. В ОТЛИЧИЕ ОТ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ДЛЯ КОРТИКОСТЕРОМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) более острое течение заболевания
- 2) отрицательная проба с дексаметазоном
- 3) отрицательная проба с метипороном
- 4) повышение уровня АКТГ в плазме крови
- 5) визуализация односторонней опухоли надпочечника

520. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОРТИКОСТЕРОМЫ И ЭКТОПИРОВАННОГО АКТГ-ЗАВИСИМОГО СИНДРОМА КУШИНГА НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ

- 1) клиническая симптоматика
- 2) определение уровня кортизола
- 3) определение уровня АКТГ
- 4) проба с дексаметазоном

521. К МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ОТНОСИТСЯ

- 1) протонотерапия на область гипофиза
- 2) трансфеноидальное удаление кортикотропиномы
- 3) обязательная двухсторонняя адреналэктомия
- 4) лечение аминоглутетемидом

5) прием хлоридов

522. АЛКОГОЛЬНЫЙ «ПСЕВДОКУШИНГ» ОТЛИЧИТЬ ОТ СИНДРОМА ГИПЕРКОРТИЗОЛИЗМА ПОЗВОЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- 1) ожирение по «верхнему типу» с отложением жира в области живота и щек
- 2) красноватый оттенок кожи на лице
- 3) наличие багровых стрий
- 4) развитие миопатии нижних конечностей
- 5) артериальная гипертензия

523. БЕЗ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА БОЛЬНЫЕ КОРТИКОСТЕРОМОЙ МОГУТ ПОГИБНУТЬ ОТ

- 1) геморрагического инсульта
- 2) метастазов опухоли
- 3) сердечной декомпенсации
- 4) гипокортицизма
- 5) сепсиса

524. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ НАЧАЛЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кортизона ацетат
- 2) преднизолон
- 3) кортеф
- 4) дексаметазон

525. ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ГИПОТОНИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СВЯЗАН С УМЕНЬШЕНИЕМ

- 1) объема плазмы
- 2) общего количества натрия в организме
- 3) активности сосудистых прессорных факторов
- 4) общего количества калия и хлора в организме

526. К ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ОТНОСЯТСЯ

- 1) двусторонняя мелкоузелковая гиперплазия коры надпочечников (идиопатический альдостеронизм)
- 2) первичное повышение активности ренина
- 3) нефротический синдром
- 4) синдром Бартера

5) гиперренинемический гиперальдостеронизм

527. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гормонально-активные опухоли клубочковой зоны коры надпочечников (альдостеромы)
- 2) двусторонняя гиперплазия коры надпочечников
- 3) наследственные формы
- 4) множественные аденомы коры надпочечников
- 5) длительный прием контрацептивов

528. ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ СЕКРЕЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА

- 1) значительно увеличена
- 2) незначительно увеличена
- 3) умеренно снижена
- 4) значительно снижена
- 5) не изменена

529. ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ СЕКРЕЦИЯ РЕНИНА

- 1) значительно уменьшена
- 2) незначительно уменьшена
- 3) не изменена
- 4) незначительно увеличена
- 5) значительно увеличена

530. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) гипокалиемия
- 2) гиперкалиемия
- 3) гипернатриемия
- 4) гипохлоремический алкалоз
- 5) гиперкалиурия

531. ДЛЯ АЛЬДОСТЕРОМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) наличие в опухоли клеток как клубочковой, так и пучковой зоны коры надпочечников
- 2) наличие в опухоли клеток только клубочковой зоны коры надпочечников
- 3) наличие в опухоли клеток всех трех зон коры надпочечников
- 4) опухоль единичная или множественная
- 5) опухоль доброкачественная, реже – злокачественная

532. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНО
- 1) гидрорическая и жировая дегенерация клеток канальцев почек
 - 2) утолщение базальной мембраны
 - 3) дистрофические процессы, более выраженные в проксимальных канальцах
 - 4) склероз почечных артерий

533. ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
- 1) сильными головными болями
 - 2) тошнотой, рвотой
 - 3) болями в области сердца, сердцебиением, перебоями в работе сердца
 - 4) ухудшением зрения, вплоть до слепоты
 - 5) отсутствием гипертрофии миокарда

534. НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ПРОЯВЛЯЮТСЯ
- 1) тетанией, судорогами
 - 2) мышечной слабостью
 - 3) отсутствием параличей
 - 4) парестезией

535. К ПОЧЕЧНЫМ СИМПТОМАМ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ОТНОСЯТСЯ
- 1) полиурия
 - 2) полифагия
 - 3) никтурия
 - 4) умеренная протеинурия

536. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНЫ ОСЛОЖНЕНИЯ В ВИДЕ
- 1) гипертонического криза
 - 2) гипокалиемического паралича сердца
 - 3) очагового нарушения мозгового кровообращения
 - 4) развития отеочного синдрома

537. ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ХАРАКТЕРНО
- 1) резкая головная боль, тошнота, рвота

- 2) отсутствие тетании, преходящих параличей
- 3) снижение или потеря зрения
- 4) резкое повышение артериального давления (особенно диастолического)

538. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ГИПОКАЛИЕМИИ НА ФОНЕ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА

- 1) появление зубца U
- 2) удлинение интервала P-Q
- 3) появление уплощенного или отрицательного зубца T
- 4) снижение S-T ниже изолинии
- 5) отсутствие изменений S-T

539. ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижением зрения
- 2) слепотой
- 3) кровоизлиянием в сетчатку
- 4) отеком сетчатки и диска зрительного нерва
- 5) экзофтальмом

540. НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ПРОЯВЛЯЮТСЯ

- 1) параличом мышц
- 2) приступами тетании
- 3) приступами резкой мышечной слабости
- 4) вялыми параличами мышц нижних конечностей
- 5) потерей сознания

541. КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) быстрая физическая и психическая утомляемость, гипотония
- 2) потеря аппетита, снижение массы тела
- 3) гиперпигментация
- 4) снижение артериального давления
- 5) все выше перечисленное

542. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) увеличение уровня альдостерона крови, увеличение экскреции альдостерона с мочой

- 2) снижение активности ренина крови
- 3) повышение активности ренина крови
- 4) нормальная суточная экскреция 17-оксикортикостероидов с мочой

543. К ПРИЗНАКАМ ПЕРЕДОЗИРОВКИ АМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) увеличение массы тела
- 2) снижение АД
- 3) гиперкалиемия
- 4) гипокалиемия
- 5) появление отеков

544. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пневмосупраренография
- 2) ангиография надпочечников
- 3) селективная венография надпочечников с определением альдостерона в крови из надпочечниковой вены
- 4) УЗИ надпочечников
- 5) МРТ надпочечников

545. ДЛЯ ВТОРИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ХАРАКТЕРНО

- 1) наличие отеков
- 2) умеренная гипертензия
- 3) отсутствие выраженной гипокалиемии
- 4) отсутствие изменений со стороны надпочечников
- 5) снижение уровня ренина крови

546. К СОСТОЯНИЯМ, СОПРОВОЖДАЮЩИМСЯ ПОВЫШЕНИЕМ УРОВНЯ РЕНИНА ОТНОСЯТСЯ

- 1) соматотропная недостаточность
- 2) синдром Нунана
- 3) болезнь Симмондса
- 4) гипокортицизм
- 5) гипотиреоз

547. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 17 β -ГИДРОКСИЛАЗЫ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) избыточным образованием дезоксикортикостерона

- 2) артериальной гипертензией
- 3) задержкой натрия в организме
- 4) развитием гипокалиемии
- 5) повышением уровня альдостерона в крови

548. ДЛЯ ВТОРИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА НЕ ХАРАКТЕРНО

- 1) повышение уровня ренина в плазме крови
- 2) повышение уровня ангиотензина II в плазме крови
- 3) повышение уровня альдостерона в плазме крови
- 4) снижение уровня ренина в плазме крови
- 5) повышение кровяного давления

549. ДЛЯ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) постоянное повышение артериального давления
- 2) умеренная гипокалиемия
- 3) гиперсекреция альдостерона
- 4) постоянная выраженная гипокалиемия
- 5) патология сосудов почек

550. ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НЕ ХАРАКТЕРНО

- 1) снижение уровня активного ренина в крови
- 2) увеличение содержания катехоламинов в крови
- 3) увеличение содержания катехоламинов в моче
- 4) увеличение в моче метаболитов катехоламинов

551. К ХИРУРГИЧЕСКИМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА ОТНОСЯТСЯ

- 1) удаление альдостеромы одного надпочечника
- 2) тотальная резекция надпочечников
- 3) тотальная резекция одного надпочечника
- 4) резекция обоих надпочечников при односторонней аденоме

552. ЛЕЧЕНИЕ СПИРОНОЛАКТОНОМ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ПОЗВОЛЯЕТ ДОСТИГНУТЬ

- 1) снижения артериального давления
- 2) восстановления содержания калия
- 3) нормализации уровня альдостерона
- 4) увеличения уровня ренина
- 5) снижения уровня ренина

553. БОЛЬНЫЕ ПЕРВИЧНЫМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМОМ БЕЗ ЛЕЧЕНИЯ МОГУТ ПОГИБНУТЬ ОТ

- 1) артериальной гипертензии
- 2) почечной недостаточности
- 3) дыхательной недостаточности
- 4) метастазирования и интоксикации при наличии злокачественной опухоли коры надпочечников
- 5) все ответы верны

554. УСТАНОВЛЕНИЕ ГРУППЫ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ ВОЗМОЖНО ПРИ

- 1) наличии злокачественной альдостеромы
- 2) тяжести почечных нарушений
- 3) резекции надпочечников
- 4) тяжести поражения сердечно-сосудистой системы
- 5) высоком уровне альдостерона в крови

555. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ФОРМИРОВАНИЯ АЛЬДОСТЕРОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) генетические
- 2) иммунологические
- 3) канцерогенные
- 4) неполноценность ферментных систем стероидогенеза в надпочечниках
- 5) инфекции

556. К ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ АНДРОСТЕРОМЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) наличие опухоли коры надпочечников
- 2) опухоли, представленные темными полиморфными клетками
- 3) клеточная атипия, инфильтративный рост, наличие очагов некроза при злокачественной андростероме
- 4) метастазирование в забрюшинное пространство, печень, легкие при злокачественной андростероме
- 5) выявление только гиперплазии надпочечников

557. ДЛЯ АНДРОСТЕРОМЫ У ЖЕНЩИН ХАРАКТЕРНЫЕ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- 1) гирсутизм, огрубение голоса
- 2) нарушение менструальной функции
- 3) уменьшение молочных желез

4) все ответы верны

558. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ОТНОСИТСЯ К ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ АНДРОСТЕРОМЫ У ДЕВОЧЕК?

- 1) увеличение клитора в пубертатный период
- 2) отставание костного возраста по отношению к паспортному
- 3) отсутствие роста молочных желез
- 4) отсутствие менструаций
- 5) отсутствие роста волос на лобке

559. ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ АНДРОСТЕРОМЫ У МАЛЬЧИКОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) преждевременное оволосение на лобке
- 2) увеличение наружных половых органов
- 3) ускоренный рост
- 4) нормальное развитие яичек
- 5) преждевременное созревание скелета

560. ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АНДРОСТЕРОМЫ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В

- 1) значительном (на 50% и более) уменьшении экскреции 17-кетостероидов с мочой при приеме дексаметазона
- 2) отсутствии уменьшения экскреции 17-кетостероидов с мочой при приеме дексаметазона
- 3) умеренном (менее 50%) уменьшении экскреции 17-кетостероидов с мочой при приеме дексаметазона
- 4) увеличении экскреции 17-кетостероидов с мочой при пробе с хорионическим гонадотропином
- 5) снижении экскреции 17-кетостероидов с мочой при пробе с прогестероном

561. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ ХАРАКТЕРНЫМИ ДЛЯ АНДРОСТЕРОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) выявление односторонней опухоли надпочечника при сонографии
- 2) выявление односторонней опухоли надпочечника при скинтиграфии
- 3) выявление односторонней опухоли надпочечника на рентгенограмме
- 4) выявление двусторонней гиперплазии надпочечников при рентгено- и скинтиграфии

- 5) преждевременное закрытие зон роста на рентгенограмме кистей у девочек

562. ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВЫЯВЛЯЮТ

- 1) гиперплазию обоих надпочечников
- 2) постепенное медленное развитие вирилизации
- 3) нормальное содержание АКТГ в плазме крови
- 4) увеличение содержания 17-ОН-прогестерона в крови
- 5) увеличение экскреции 17-кетостероидов с мочой

563. ВИРИЛИЗИРУЮЩАЯ ОПУХОЛЬ ЯИЧНИКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) односторонним увеличением объема яичника
- 2) гиперплазией клитора
- 3) симптомами преждевременного полового созревания в детском возрасте
- 4) опухолями, секретирующими андрогены
- 5) увеличением содержания АКТГ в плазме крови

564. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ АНДРОСТЕРОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) хирургический
- 2) лучевая терапия
- 3) лечение хлодитаном
- 4) лечение аминоглютетемидом
- 5) лечение антиандрогенами

565. ПРИМЕНЕНИЕ АНТИАНДРОГЕНОВ ПРИ АНДРОСТЕРОМЕ ПОЗВОЛЯЕТ ДОСТИГНУТЬ

- 1) уменьшения уровня тестостерона в крови
- 2) уменьшения выраженности гипертрихоза
- 3) уменьшения размеров опухоли
- 4) уменьшения уровня 17-кетостероидов в моче
- 5) задержки прогрессирования вирилизации

566. ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ С АНДРОСТЕРОМОЙ ЗАВИСИТ ОТ

- 1) степени злокачественности опухоли
- 2) наличия метастазов
- 3) своевременности диагностики
- 4) своевременности оперативного вмешательства
- 5) размеров опухоли

567. БОЛЬНЫМ АНДРОСТЕРОМОЙ УСТАНОВЛИВАЕТСЯ 1 ГРУППА ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ

- 1) злокачественной форме заболевания
- 2) наличии метастазов опухоли
- 3) рецидиве заболевания после терапии хлоританом
- 4) наличие симптомов интоксикации
- 5) послеоперационном периоде при доброкачественной андростероме

568. ВИРИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПУХОЛИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧАЩЕ ВСЕГО ВСТРЕЧАЮТСЯ СРЕДИ

- 1) мужчин
- 2) женщин молодого возраста
- 3) девочек
- 4) женщин старше 40 лет

569. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННОЙ АНДРОСТЕРОМЫ

- 1) больше у девочек
- 2) больше у мальчиков
- 3) одинакова для обоих полов

570. НАИБОЛЕЕ РАННИМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АНДРОСТЕРОМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) множественные комедоны и акне
- 2) увеличение половых органов в размерах
- 3) артериальная гипертензия
- 4) выпадение волос на голове

571. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ АНДРОСТЕРОМЫ У ДЕТЕЙ ОТНОСИТСЯ

- 1) огрубение голоса
- 2) маскулинизация фигуры
- 3) гирсутизм
- 4) артериальная гипертензия
- 5) высокорослость

572. К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ АНДРОСТЕРОМЫ У ЖЕНЩИН ОТНОСЯТСЯ

- 1) дисфункциональные маточные кровотечения
- 2) гирсутизм, гипертрофия клитора
- 3) ломкость волос и ногтей
- 4) сухость кожи

573. К ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ АНДРОСТЕРОМЫ У ЖЕНЩИН ОТНОСЯТСЯ

- 1) маскулинизация фигуры
- 2) атрофия молочных желез
- 3) огрубение голоса
- 4) атрофия мышц и жировой клетчатки на руках, бедрах и ягодицах
- 5) артериальная гипертензия

574. К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АНДРОСТЕРОМЫ У МУЖЧИН ОТНОСИТСЯ

- 1) атрофия мышц
- 2) увеличение наружных половых органов с атрофией тестикул
- 3) снижение либидо
- 4) снижение потенции
- 5) гинекомастия

575. К ИЗМЕНЕНИЯМ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АНДРОСТЕРОМЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) повышение уровня АКТГ и изменение его суточного ритма
- 2) многократное повышение уровня тестостерона и дегидроэпиандростерона
- 3) снижение уровня эстрадиола и других эстрогенов
- 4) повышение уровня гонадотропинов

576. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ БОЛЬШОЙ ДЕКСАМЕТАЗОНОВОЙ ПРОБЫ СЕКРЕЦИЯ ТЕСТОСТЕРОНА И ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОНА

- 1) повышается
- 2) снижается
- 3) не изменяется

577. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ АНДРОСТЕРОМЫ ПРОВОДИТСЯ С

- 1) врожденной дисфункцией коры надпочечников
- 2) синдромом преждевременного полового развития
- 3) феминизирующей опухолью коры надпочечников
- 4) вирилизирующей опухолью гонад
- 5) синдромом поликистозных яичников

578. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЭСТРОМЕ ОБНАРУЖИВАЕТ

- 1) опухоль, исходящую из клеток сетчатой зоны коры надпочечников
- 2) опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников
- 3) опухоль, исходящую из клеток пучковой зоны коры надпочечников
- 4) гиперплазию клубочковой зоны коры надпочечников
- 5) опухоль мозгового вещества надпочечников

579. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭСТРОМЫ У МУЖЧИН ВКЛЮЧАЮТ

- 1) гинекомастию
- 2) прекращение роста волос на лице
- 3) снижение либидо
- 4) перераспределение жира по женскому типу
- 5) сохранную потенцию

580. К ИЗМЕНЕНИЯМ СО СТОРОНЫ ПОЛОВОГО АППАРАТА МУЖЧИНЫ И ВТОРИЧНЫХ ПОЛОВЫХ ПРИЗНАКОВ ПРИ ЭСТРОМЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) атрофия яичек
- 2) уменьшение роста бороды и волос
- 3) олигоспермия
- 4) нормальные размеры полового члена
- 5) повышение либидо

581. ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ ЭСТРОМЕ ВЫЯВЛЯЕТ

- 1) сниженный уровень гонадотропинов в крови
- 2) нормальный уровень гонадотропинов в крови
- 3) увеличенный уровень гонадотропинов в крови
- 4) увеличенное содержание гонадотропинов в моче
- 5) неизменное содержание гонадотропинов в моче

582. ДЛЯ ЭСТРОГЕНПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ОПУХОЛИ У ДЕВОЧЕК ХАРАКТЕРНО

- 1) гинекомастия
- 2) раннее половое созревание
- 3) гирсутизм
- 4) ожирение

5) стрии

583. ГИНЕКОМАСТИЯ У МУЖЧИН МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) феминизирующей опухолью коры надпочечников
- 2) синдромом Клайнфельтера
- 3) заболеванием печени
- 4) приемом резерпина
- 5) заболеванием легких

584. ЛЕЧЕНИЕ ЭСТРОМЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) лучевую терапию
- 2) применение хлодитана
- 3) оперативное лечение
- 4) применение парлодела
- 5) применение оримитена

585. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ КОРТИКОАНДРОСТЕРОМЫ ОБУСЛОВЛЕНА ИЗБЫТОЧНОЙ ПРОДУКЦИЕЙ

- 1) глюкокортикоидов и эстрогенов
- 2) глюкокортикоидов и андрогенов
- 3) глюкокортикоидов и альдостерона
- 4) глюкокортикоидов и катехоламинов
- 5) андрогенов и катехоламинов

586. ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ГЛЮКОАНДРОСТЕРОМЕ ОБНАРУЖИВАЕТ

- 1) опухоль, исходящую из клеток пучковой и сетчатой зоны коры надпочечников
- 2) опухоль, исходящую из клеток клубочковой зоны коры надпочечников
- 3) опухоль, исходящую из клеток пучковой зоны коры надпочечников
- 4) опухоль, исходящую из клеток сетчатой зоны коры надпочечников
- 5) опухоль, исходящую из клеток пучковой и клубочковой зоны коры надпочечников

587. КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ГЛЮКОАНДРОСТЕРОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) синдром Иценко-Кушинга
- 2) вирильный синдром

- 3) гинекомастия и феминизация у мужчин
- 4) вирильный и кушингоидный синдром
- 5) приступы резкой слабости и тетании

588. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ГЛЮКОАНДРОСТЕРОМЫ НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) метастазирование опухоли
- 2) кровоизлияния в мозг
- 3) сердечная декомпенсация
- 4) почечная недостаточность
- 5) уменьшение вирилизации

589. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СМЕШАННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРОВОДЯТ С

- 1) болезнью Иценко - Кушинга
- 2) адреногенитальным синдромом
- 3) опухолью яичника
- 4) опухолью мозгового слоя коры надпочечников
- 5) вирилизирующей опухолью яичника

590. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) сифилис
- 2) двусторонняя адреналэктомия
- 3) опухоль головного мозга
- 4) дефект ферментов коры надпочечников
- 5) врожденная ареактивность надпочечников

591. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ВТОРИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) длительная терапия глюкокортикоидами неэндокринных заболеваний
- 2) церебрально-гипофизарная недостаточность
- 3) нейроинфекции
- 4) опухоли почек
- 5) аутоиммунное поражение кожи

592. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ТРЕТИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) опухоль гипоталамуса
- 2) травматическое поражение гипоталамуса
- 3) нейроинфекции с нарушением секреции кортикотропин-релизинг-гормона

- 4) селективный гипоальдостеронизм
- 5) метастазы злокачественных опухолей в гипоталамусе

593. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ
НАДПОЧЕЧНИКОВ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) разрушением коркового слоя обоих надпочечников
- 2) разрушением мозгового слоя обоих надпочечников
- 3) лимфоидной инфильтрацией
- 4) казеозными очагами распада
- 5) туберкулезными бугорками

594. ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ
НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ АУТОИММУННОМ АДРЕНАЛИТЕ
ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) уменьшением фиброзной ткани
- 2) лимфоидной инфильтрацией
- 3) гипертрофией клеток коры надпочечников
- 4) казеозом
- 5) очагами распада и обызвествления

595. К ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПРИ
ГЕМАТОХРОМАТОЗЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) гепатомегалия
- 2) спленоmegалия
- 3) цирроз поджелудочной железы
- 4) лимфоидная инфильтрация ткани надпочечника
- 5) отложение в коже фермента, содержащего железо

596. К ЖАЛОБАМ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОТНОСЯТСЯ

- 1) сильная слабость и быстрая физическая утомляемость
- 2) похудание
- 3) повышение аппетита
- 4) потемнение кожи
- 5) тошнота, рвота

597. К ИЗМЕНЕНИЯМ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО
ТРАКТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) тошнота, рвота
- 2) увеличение внешней секреции поджелудочной железы
- 3) боли в животе

- 4) снижение кислотности желудочного сока
- 5) нарушение антитоксической, белковообразовательной и гликогенообразующей функции печени

598. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОКОРТИЦИЗМ СОЧЕТАЕТСЯ С

- 1) сахарным диабетом
- 2) гипотиреозом
- 3) гипопаратиреозом
- 4) гипофункцией яичников
- 5) болезнью Иценко-Кушинга

599. РАЗВИТИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) снижением секреции кортизола
- 2) снижением секреции альдостерона
- 3) уменьшением глюконеогенеза
- 4) уменьшением запаса гликогена в печени

600. ПРИ РАЗВИТИИ АДДИСОНИЧЕСКОГО КРИЗА РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) увеличение пигментации кожи и слизистых
- 2) резкое увеличение слабости
- 3) быстрое похудания
- 4) запоры
- 5) тошнота, рвота

Ответы к разделу «Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы»

1. 1	23. 1,3,4	45. 2	67. 3	89. 1
2. 1	24. 1,3	46. 1	68. 2	90. 1,2,4
3. 1,2,3	25. 1,2	47. 1	69. 3	91. 4
4. 1,3	26. 4	48. 1	70. 2	92. 2
5. 2	27. 3	49. 2	71. 1,2,4	93. 2
6. 1,2,4	28. 4	50. 1,2,4	72. 1	94. 1
7. 1,2	29. 1	51. 3	73. 2	95. 4
8. 1	30. 2	52. 4	74. 3	96. 1
9. 2	31. 2	53. 2	75. 2	97. 2
10. 4	32. 3	54. 1	76. 1	98. 1
11. 3	33. 3	55. 3	77. 4	99. 4
12. 2	34. 3	56. 1,3,4	78. 2	100. 4
13. 1	35. 1	57. 1	79. 3	
14. 2	36. 4	58. 4	80. 4	
15. 4	37. 2	59. 1,3,4	81. 4	
16. 1,2,4	38. 3	60. 2	82. 1,3,4	
17. 1	39. 4	61. 3	83. 1,2,4	
18. 1,2,3	40. 3	62. 1	84. 4	
19. 1	41. 1	63. 3	85. 4	
20. 1	42. 2	64. 2	86. 3	
21. 1,2,3	43. 4	65. 4	87. 4	
22. 1,2,3,	44. 1	66. 2	88. 2	

Ответы к разделу «Патология щитовидной железы»

101. 2	122. 3	143. 1	164. 2	185. 1,2,3
102. 2	123. 2,3	144. 3	165. 1,2,3,	186. 4
103. 3	124. 1,3,4	145. 1	166. 1,2,3,	187. 1,3,4
104. 4	125. 1	146. 2	167. 3	188. 1,2,3
105. 2	126. 3	147. 2	168. 4	189. 1,2,3
106. 4	127. 3	148. 1,2,4	169. 1	190. 4
107. 2	128. 4	149. 4	170. 4	191. 1,2,4
108. 1	129. 1	150. 3	171. 4	192. 2,3,4
109. 3	130. 1,4	151. 3	172. 4	193. 1,3,4
110. 1,2,4	131. 1	152. 1,2,3	173. 2	194. 1,2,3
111. 1	132. 4	153. 1,2,4	174. 2,3,4	195. 1
112. 1,2,4	133. 4	154. 1,2,3	175. 1,4	196. 3
113. 2	134. 3	155. 1	176. 1,2,3	197. 4
114. 1	135. 1	156. 1	177. 2,3	198. 2,3,4
115. 3	136. 3	157. 1,3,4	178. 1,2,3	199. 1,2,3
116. 2	137. 1,2,4	158. 1,2,4	179. 1,2,3	200. 1,2,4
117. 2	138. 3	159. 3	180. 1,2,4	
118. 3	139. 2	160. 1	181. 1,3,4	
119. 3	140. 3	161. 2,3,4	182. 2,3,4	
120. 4	141. 4	162. 4	183. 1,2,3	
121. 1	142. 3	163. 2	184. 4	

Ответы к разделу «Заболевания парашитовидных желез. Остеопороз»

201. 1,2,4	223. 1,3,4	245. 4	267. 4	289. 3
202. 1,2,3	224. 1	246. 3	268. 4	290. 5
203. 1,2,3	225. 4	247. 1	269. 2	291.
204. 2	226. 3	248. 4	270. 1	1,3,4
205. 1	227. 4	249. 1,2,4	271. 4	292.
206. 4	228. 2,4	250. 4	272. 3	1,2,3
207. 2	229. 3,4	251. 1,2,4	273. 2	293.
208. 1	230. 1,3,4	252. 4	274. 1	1,2,4,5
209. 1,2, 4	231. 3	253. 3	275. 3	294. 1
210. 1,2, 4	232. 2	254. 3	276. 3	295. 2,3
211. 2,3,4	233. 1,2,4	255. 3	277. 5	296. 1
212. 1	234. 2	256. 3	278. 4	297. 2
213. 1, 3,4	235. 1	257. 1	279. 1,4	298. 4
214. 2	236. 3	258. 2	280. 1,2,3	299. 5
215. 1	237. 2	259. 1	281. 4	300. 3
216. 1,2,3	238. 3	260. 2	282. 4	
217. 2	239. 2	261. 2	283. 4	
218. 4	240. 3	262. 3	284. 4	
219. 1	241. 2	263. 2	285. 4	
220. 3	242. 2	264. 3	286. 1	
221. 1	243. 4	265. 1,2,3	287. 1,2,3	
222. 1,2,4,5	244. 2	266. 1,2,3	288. 2	

Ответы к разделу «Сахарный диабет»

301. 5	322. 5	343. 3	364. 3	385. 3
302. 2	323. 2,3	344. 4	365. 4	386. 3
303. 4	324. 2	345. 1	366. 1	387. 1
304. 3	325. 2	346. 4	367. 3	388. 1
305. 1,2,3	326. 5	347. 2,3,4	368. 4	389. 1,2,3,5
306. 3	327. 1	348. 1,3,4	369. 2	390. 3
307. 5	328. 1,3,4	349. 1,2,3	370. 2	391. 2,3,4,5
308. 3	329. 5	350. 2,3,4,5	371. 5	392. 1,2,4,5
309. 5	330. 5	351. 1	372. 1,2,5	393. 1,2
310. 5	331. 1,3,5	352. 1	373. 1,2,3	394. 2
311. 3	332. 2,3,4	353. 3	374. 2	395. 3
312. 1	333. 2	354. 4	375. 1	396. 2
313. 3	334. 1	355. 2	376. 3	397. 3
314. 5	335. 2	356. 1	377. 1,2,3	398. 4
315. 5	336. 4	357. 3	378. 4	399. 1,2,4,5
316. 3	337. 1,2,3,4	358. 2	379. 1	400. 5
317. 5	338. 1,2,3	359. 3	380. 3	
318. 3	339. 1,2	360. 2	381. 2	
319. 3	340. 5	361. 4	382. 3	
320. 2	341. 5	362. 4	383. 1	
321. 1	342. 4	363. 3	384. 2	

Ответы к разделу «Ожирение. Метаболический синдром»

401. 3	422. 3	443. 2	464. 2	485. 1
402. 3	423. 2	444. 3	465. 2	486. 5
403. 5	424. 2	445. 2	466. 3	487. 3
404. 3	425. 5	446. 1	467. 2	488. 1
405. 1	426. 1	447. 3	468. 3	489. 3
406. 2	427. 3	448. 4	469. 1	490. 2
407. 1	428. 2	449. 5	470. 1,2,3	491. 3
408. 2	429. 2	450. 3	471. 1,2,3	492. 4
409. 1	430. 3	451. 3	472. 1,2,3	493. 1,2,3
410. 2	431. 5	452. 1	473. 1,2,3	494. 1
411. 4	432. 1	453. 2	474. 1	495. 3
412. 1	433. 4	454. 2	475. 1,2,3	496. 2
413. 2	434. 2	455. 2	476. 1	497. 4
414. 1	435. 3	456. 2	477. 1,4	498. 5
415. 5	436. 2	457. 4	478. 1	499. 4
416. 1	437. 4	458. 3	479. 1	500. 4
417. 4	438. 5	459. 5	480. 1	
418. 1,3	439. 1	460. 1	481. 4	
419. 2	440. 2	461. 3	482. 1	
420. 3	441. 5	462. 3	483. 3	
421. 2	442. 1	463. 5	484. 5	

Ответов к разделу «Заболевания надпочечников»

501. 4	521. 1,2	541. 5	561. 1,2,3,5	581. 1
502. 3	522. 3	542. 1,2,4	562. 1,2,4,5	582. 2
503. 1	523. 1,2,3,5	543. 1,4,5	563. 1,2,3,4	583. 1,2,3,4
504. 5	524. 3	544. 3	564. 1	584. 3
505. 5	525. 1,2,3	545. 1,2,3	565. 1,2,4,5	585. 2
506. 1,2,4,5	526. 1	546. 3	566. 1,2,3,4	586. 1
507. 1,2,3	527. 1,2,3,4	547. 1	567. 1,2,3,4	587. 4
508. 2,3,4	528. 1	548. 1,2,3	568. 4	588. 1,2,3,4
509. 1	529. 1	549. 4	569. 1	589. 1,2,3,5
510. 1,2,4	530. 1,3,4	550. 2,3,4	570. 1	590. 1,2,4,5
511. 4	531. 2	551. 1,2,3	571. 1,2,3,4	591. 1,2,3
512. 3	532. 1,3,4	552. 1,2,3,4	572. 2	592. 1,2,3,5
513. 1	533. 1,2,3	553. 5	573. 1,2,3,5	593. 1,2,4,5
514. 1,2,4	534. 1,2,4	554. 1,2,3,4	574. 2	594. 2
515. 4	535. 1,3,4	555. 2,3,4	575. 2	595. 1,2,3,5
516. 1,2,3	536. 1,2,3	556. 1,2,3,4	576. 3	596. 1,2,4,5
517. 1,2,3	537. 1,3,4	557. 4	577. 1,2,4,5	597. 1,3,4,5
518. 2,3,4	538. 1,3	558. 2,5	578. 1	598. 1
519. 1,2,3,5	539. 1,2,3	559. 1,2,3,5	579. 1,2,3,4	599. 1,3,4
520. 3	540. 1,2,3	560. 2	580. 1,2,3,4	600. 2,5

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

- 1) Болезни органов эндокринной системы / под ред. И.И. Дедова. - М.: Медицина, 2000. – 568с.
- 2) Дедов И.И., Кураева Т.Л. Сахарный диабет у детей и подростков, М.: ГЭОТАР - Мед, 2007. – 160с.
- 3) Клиническая эндокринология: Руководство / под ред. П.Т. Старковой. – 3-е издание, СПб.: Питер, 2002. – 566с.
- 4) Подростковая медицина: руководство для врачей / под ред. Л.И. Левиной. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 731с.
- 5) Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы в схемах. – Никомед, 2004. – 25с.

Дополнительная литература

- 1) Балаболкин М.И., Клебанова В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. – М.: МИА, 2008. – 752с
- 2) Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. – М.: Медпрактика, 2002. – 128с.
- 3) Дедов И.И., Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. Феохромоцитома. – ООО «Практическая медицина», 2005. – 215с.
- 4) Дедов И.И., Вакс В.В., Марова Р.И. Диагностика и лечение приобретенной недостаточности гормона роста у взрослых: методическое пособие для врачей. – Москва, 2001. – 51с.
- 5) Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 232 с.
- 6) Дедов И.И., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Недостаточность надпочечников. – М.: Знание, 2002. – 319 с.
- 7) Калинин С.Ю., Козлов Г.И. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение: пособие для врачей. – М., 2003. – 43 с.
- 8) Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности: пособие для врачей. – М.: МедЭкспертПресс, 2003. – 48 с.
- 9) Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. – Москва, 2004. – 141 с.

учебное издание

Авторы:

Кравец Е.Б. – д-р мед. наук, профессор

Самойлова Ю.Г. – канд. мед. наук, доцент

Столярова В.А. – канд. мед. наук, доцент

Цыров Г.И. – канд. мед. наук, доцент

Латыпова В.Н. – канд. мед. наук, ассистент

Саприна Т.В. – канд. мед. наук, ассистент

Трынченкова Н.Н. – канд. мед. наук, ассистент

Олейник О.А. – канд. мед. наук, ассистент

Тестовые задания по клинической эндокринологии

Учебное пособие

Под редакцией профессора Е.Б. Кравец

Редактор Харитоновна Е.М.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-57-08

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 02.02.2010

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 7,8

Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2