

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

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

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

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

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  $\beta$ -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)  $\gamma$ -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 ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ 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  $^{131}\text{I}$
- 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 В<sub>12</sub>-дефицитной анемии

125. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМИ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) определение уровня свободного тироксина, ТТГ
- 2) определение уровня тиреотропного гормона, Т<sub>3</sub>
- 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) послеродовый 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.Т<sub>3</sub> и св.Т<sub>4</sub>
- 2) стертая клиническая картина, повышенное содержание ТТГ, нормальное содержание св.Т<sub>3</sub> и св.Т<sub>4</sub>
- 3) развернутая клиническая картина, существенное снижение содержания ТТГ, повышенное содержание св.Т<sub>3</sub> и св.Т<sub>4</sub>
- 4) выраженные проявления тиреотоксикоза, наличие мерцательной аритмии, существенное снижение содержания ТТГ, повышенное содержание св.Т<sub>3</sub> и св.Т<sub>4</sub>

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  $^{99m}\text{Tc}$  по данным сцинтиграфии щитовидной железы
- 4) диффузное снижение захвата  $^{99m}\text{Tc}$  по данным сцинтиграфии щитовидной железы

164. ОПТИМАЛЬНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) назначение тиреостатиков
- 2) назначение  $\beta$ -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.Т<sub>4</sub>
- 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-DR<sub>5</sub>
- 4) часто реализуется в сочетании с другими аутоиммунными эндокринными заболеваниями

178. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) определения уровня ТТГ, уровня св.Т<sub>4</sub>
- 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-Бarr, 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)  $\beta$ -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  $^{99m}\text{Tc}$

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 36<sup>0</sup>С)
- 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-диоксикальциферол (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 остеомаляции
- 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) остеомаляцией, 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 гидроксипатитом 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 D<sub>3</sub> в биологически активную

#### 280. СОДЕРЖАНИЕ ПАРАТГОРМОНА В СЫВОРОТКЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) первичном и вторичном гиперпаратиреозе
- 2) дефиците витамина D<sub>3</sub>
- 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) остеоциты
- 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  $\beta$ -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  $\beta$ -клеток
  - 2) деструкция  $\beta$ -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  $\beta$ -клеток к регенерации
  - 2) прогрессирующее ожирение
  - 3) повышение всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте
  - 4) аутоиммунная деструкция  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\alpha$ -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  $\alpha$ -глюкозидазы
  - 5) аналогов амилазы
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  $\alpha$ -глюкозидазы
  - 5) аналогов амилазы
337. К ЛЕЧЕБНЫМ ЭФФЕКТАМ ЭКСЕНАТИДА ОТНОСЯТСЯ
- 1) усиление глюкозозависимой секреции инсулина
  - 2) улучшение функции  $\beta$ -клеток
  - 3) подавление повышенной продукции глюкагона
  - 4) повышение аппетита
338. К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЭКСЕНАТИДА ОТНОСЯТСЯ
- 1) стимуляция секреции инсулина
  - 2) увеличение неогенеза  $\beta$ -клеток и ингибирование апоптоза  $\beta$ -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  $\alpha$ -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  $\alpha$ -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), глупизин-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)  $\alpha$ -клетки
- 2)  $\beta$ -клетки
- 3)  $\gamma$ -клетки
- 4) PP-клетки

365.  $\alpha$ -КЛЕТКАМИ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА СЕКРЕТИРУЕТСЯ

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

366. СЕКРЕЦИЮ ИНСУЛИНА  $\beta$ -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  $\beta$ -КЛЕТКАМ ПРИ ПРИЕМЕ
- 1) гипотиазида
  - 2) преднизолона
  - 3) зазора
  - 4)  $\alpha$ -интерферона
  - 5) диазоксида
369. НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ЗА СЧЕТ УВЕЛИЧЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНО ПРИ ПРИЕМЕ
- 1) тиазидов
  - 2) глюкокортикоидов
  - 3) зазора
  - 4)  $\alpha$ -интерферона
  - 5) диазоксида
370. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАН ПРИЕМОМ
- 1) гипотиазида
  - 2) преднизолона
  - 3) зазора
  - 4)  $\alpha$ -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) рубезная 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  $\alpha$ -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 (пентоксифиллина, спазмолитиков)
- 2) ранняя иммобилизация конечности с помощью индивидуальной фиксирующей повязки
- 3) назначение НПВС

- 4) использование местно-раздражающих препаратов
- 5) назначение производных  $\alpha$ -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/м<sup>2</sup>
- 2) более 40 кг/м<sup>2</sup>
- 3) 35,0-39,9 кг/м<sup>2</sup>
- 4) 30,0-34,9 кг/м<sup>2</sup>

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/м<sup>2</sup>
- 2) 18,5-28,5 кг/м<sup>2</sup>
- 3) 21-25 кг/м<sup>2</sup>
- 4) 18,5-25 кг/м<sup>2</sup>

438. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МАССЫ ТЕЛА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) ингибиторы  $\alpha$ -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)  $\beta$ -блокаторы
- 3)  $\alpha$ -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. ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ 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 гипертензии 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) переизбыток питания, питание в основном во второй половине суток, избыточное употребление легкоусвояемых углеводов, избыточное употребление клетчатки, избыточное употребление 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, гипервентиляцией
- 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 аминоглютетемидом

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 КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ 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 отечного 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 $\beta$ -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 сцинтиграфии
- 3) выявление односторонней опухоли надпочечника на рентгенограмме
- 4) выявление двусторонней гиперплазии надпочечников при рентгено- и сцинтиграфии

- 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](mailto: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