

МБН – ПФ

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

Протоколом заседания Цикловой
учебно-методической комиссии ФГБОУ ВО
СОГМА Минздрава России
28 декабря 2021 года, протокол № 3.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине	Эндокринная регуляция функции почек
для аспирантов	2 и 3 года очной и заочной форм обучения
по специальности	3.3.3. Патологическая физиология

Фонд оценочных средств учебной дисциплины по выбору «Эндокринная регуляция функции почек» 2 и 3 годов обучения аспиранта одобрен сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 14 декабря 2021 года, протокол № 4.

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор



Джиоев И.Г.

СТРУКТУРА ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

1. Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт оценочных средств
5. Комплект оценочных средств:
 - эталоны тестовых заданий
 - ситуационные задачи
 - перечень зачётных вопросов

РЕЦЕНЗИЯ

на фонд оценочных средств по дисциплине «Эндокринная регуляция функции почек» для аспирантов очной и заочной форм обучения по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

Фонд оценочных средств составлен на кафедре патологическая физиология на основании рабочей программы учебной дисциплины и в соответствии требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования, подготовка кадров высшей квалификации по направлению подготовки 3.3. Медико-биологические науки, специальность 3.3.3. Патологическая физиология.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета. Включает в себя билеты для оценки фундаментальных знаний типовых патологических процессов, банк тестовых заданий и ситуационных задач. Все задания соответствуют рабочей программе учебной дисциплины «Эндокринная регуляция функции почек» и охватывают патологические процессы эндокринной системы, протекающие в организме человека.

Тестовых заданий, разной сложности с правильными ответами, 93. Количество зачётных билетов, с двумя вопросами в каждом, сложность которых распределена равномерно, составляет 20. Содержание вопросов билета относится к различным разделам патологии эндокринной системы, позволяющее более полно охватить материал данной учебной дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам отдельно предлагаются ситуационные задачи, что также даёт возможность объективно. В целом, фонд оценочных средств способствует качественной оценке уровня владения обучающимися общекультурными и профессиональными компетенциями. оценить уровень усвоения аспирантом теоретического материала.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств по учебной дисциплине «Эндокринная регуляция функции почек» нет, и он может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации аспирантов очной и заочной форм обучения по специальности 3.3.3. Патологическая физиология.

Рецензент

Зак. кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
д.м.н., профессор

Брин В.Б.

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по учебной дисциплине «Эндокринная регуляция функции почек» по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

№	Содержание дисциплины (разделов)	Результаты освоения программы		
		знать	уметь	владеть
1	2	3	4	5
1	1. Эндокринная система - регулятор функций и процессов в организме человека. 2. Регуляторные функции гормонов гипофиза. Их гипо-и гиперфункции. 3. Регуляторные функции гормона роста и соматомединов. Их гипо-и гиперфункции. 4. Гормоны нейрогипофиза и межуточной доли гипофиза. Их гипо-и гиперфункции. 5. Регуляторные функции гормонов надпочечников. Гипо-и гиперальдостеронизм. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. Болезнь Аддисона. 6. Регуляторные функции гормонов щитовидной железы. Гипо-и гипертиреозы. Тиреоидиты. Зоб. 7. Регуляторные функции кальцийрегулирующих гормонов. Гипо-и гиперпаратиреозы. 8. Регуляторные функции гормонов поджелудочной железы. Сахарный диабет. 9. Регуляторные функции гормонов половых желёз, плаценты, тимуса. 10. Эндокринные функции почек. 11. Эндокринные функции миокарда. 12. Эндокринные функции эпифиза. 13. Влияние гормонов на функции почек.	- современные научные достижения в области патофизиологии эндокринной системы для их критического анализа, генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, том числе и в областях медицины, близких к изучаемой дисциплине; - при получении профессиональных знаний, в том числе и опыта, приобретённого при прохождении педагогической практики, быть готовым к преподавательской деятельности по образовательным программам высшего образования.	- грамотно и самостоятельно анализировать и оценивать современные научные достижения для использования их при изучении патофизиологии эндокринной системы, как части патологической физиологии; - пользоваться системным подходом к медицинской информации, опираясь на принципы доказательной медицины при работе в различных и научно-исследовательских коллективах; - анализировать полученные знания, сопоставлять их с современными научными достижениями.	- навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления при изложении вопросов патологической физиологии эндокринной системы; - навыками проведения экспериментов с соблюдением правил работы с лабораторными животными, уходу за ними и выведению из экспериментов; - навыкам создания экспериментальных моделей, а при отсутствии таковых, но необходимых для проведения исследований, уметь, исходя из литературных данных, самостоятельно их разрабатывать.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

УТВЕРЖДЕНО

Протоколом заседания Цикловой
учебно-методической комиссии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
28 декабря 2021 года, протокол № 3.

**Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач
по учебной дисциплине «Эндокринная регуляция функции почек»
для аспирантов по специальности 3.3.3. Патологическая физиология**

по дисциплине	Эндокринная регуляция функции почек
для аспирантов	2 и 3 года очной и заочной формы обучения
по специальности	3.3.3. Патологическая физиология

Эталоны тестовых заданий, типовых и ситуационных задач учебной дисциплины по выбору «Эндокринная регуляция функции почек» для аспирантов очной и заочной форм обучения одобрены сотрудниками кафедры патологической физиологии на заседании кафедры 14 декабря 2021 года, протокол № 4.

Зав. кафедрой патологической физиологии
д.м.н., профессор



Джигоев И.Г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов и вопросов	стр. с _ по _
1	Эндокринная система - регулятор функций и процессов в организме человека. Регуляторные функции гормонов гипофиза. Их гипо-и гиперфункции. Регуляторные функции гормона роста и соматомединов. Их гипо-и гиперфункции. Гормоны нейрогофиза и межуточной доли гипофиза. Их гипо-и гиперфункции. Регуляторные функции гормонов надпочечников. Гипо-и гиперальдостеронизм. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. Болезнь Аддисона. Регуляторные функции гормонов щитовидной железы. Гипо-и гипертиреозы. Тиреоидиты. Зоб. Регуляторные функции кальцийрегулирующих гормонов. Гипо-и гиперпаратиреозы. Регуляторные функции гормонов поджелудочной железы. Сахарный диабет. Регуляторные функции гормонов половых желёз, плаценты, тимуса. Эндокринные функции почек. Эндокринные функции миокарда. Эндокринные функции эпифиза. Влияние гормонов на функции почек.	93	14 - 36
2	Перечень вопросов для сдачи зачёта по учебной дисциплине «Эндокринная регуляция функции почек»	40	37

- ✓ Наименование берется из рабочей программы.
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры об алгоритме формирования теста для каждого вида тестирования (1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания кафедры с записями об актуализации (внесение изменений, аннулирование, включение новых оценочных средств) (1 раз в год).
- ✓ Выписка из протокола заседания Цикловой учебно-методической комиссии об утверждении оценочных средств (по мере необходимости).

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОКРИННЫХ РАССТРОЙСТВ

1. К патологии центральных механизмов регуляции деятельности эндокринных желёз относят:
 - 1) инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях
 - 2) изменения гормональных рецепторов в клетках-мишенях
 - + 3) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом
 - 4) дефицит пермиссивных гормонов
 - + 5) нарушения баланса либеринов и статинов в гипоталамусе
 - + 6) нарушение связей между лимбической системой и гипоталамусом

2. К периферическим (внежелезистым) механизмам изменения активности гормонов относят:
- + 1) дефицит пермиссивных гормонов
 - 2) нарушения баланса либеринов и статинов в гипоталамусе
 - 3) нарушение обратной связи между эндокринной железой и гипоталамусом
 - + 4) нарушения связывания гормонов с транспортными белками крови
 - + 5) изменения гормональных рецепторов в клетках-мишенях
 - + 6) инактивацию и нарушение метаболизма гормонов в периферических тканях
3. Нарушения синтеза и секреции гормонов при гипофункции эндокринной железы развиваются вследствие:
- + 1) уменьшения массы паренхимы железы (атрофия)
 - 2) увеличения массы железистого эпителия (гиперплазия)
 - +3) недостаточности ферментов и кофакторов синтеза гормонов
 - 4) активации ферментов синтеза гормонов
 - +5) блокады механизмов депонирования и секреции гормонов
4. Укажите гормоны, взаимодействующие с внутриклеточными рецепторами клеток-мишеней:
- +1) Т₃, Т₄
 - 2) окситоцин
 - +3) эстрогены, андрогены
 - +4) глюкокортикоиды
 - 5) адреналин
 - 6) глюкагон
5. Укажите гормоны, взаимодействующие с рецепторами плазматической мембраны клеток:
- 1) Т₃, Т₄
 - +2) адреналин
 - 3) эстрогены, андрогены
 - +4) глюкагон
 - 5) глюкокортикоиды
 - +6) ТТГ
 - +7) пролактин
 - +8) АКТГ
6. Гиперпродукция каких гормонов сопровождается развитием гиперпигментации кожи?
- 1) СТГ
 - +2) кортиколиберина
 - +3) меланотропина
 - +4) АКТГ
 - 6) пролактина
 - 7) ТТГ

7. Каково наиболее вероятное изменение чувствительности клеток-мишеней к гормонам при длительном повышении их уровня в крови: (1)

- 1) повышение
- +2) понижение
- 3) отсутствие изменений

8. Недостаточность каких гормонов может возникнуть в организме после внезапной отмены длительной терапии кортикостероидами: (2)

- 1) ПТГ
- 2) кортизола
- 3) адреналина
- 4) норадреналина
- 5) АКТГ
- 6) T₃
- 7) АДГ

9. Низкорослость может быть обусловлена дефицитом в организме следующих гормонов: (5)

- 1) СТГ
- 2) T₄
- 3) соматокринина
- 4) соматостатина
- 5) инсулиноподобного фактора роста
- 6) тестостерона
- 7) АКТГ
- 8) ФСГ

10. Секретция каких гормонов усиливается при блокаде механизма отрицательной обратной связи между периферической железой и гипоталамусом? (4)

- 1) T₃, T₄
- 2) глюкокортикоидов
- 3) адреналина
- 4) секретина
- 5) холецистокинина
- 6) пролактина
- 7) андрогенов

11. При патологическом усилении секреции гормона клетками периферической железы возможно включение следующих компенсаторных механизмов: (5)

- 1) повышение связывания гормона с белками плазмы
- 2) ослабление связывания гормона с белками плазмы
- 3) уменьшение плотности рецепторов к гормону в клетках-мишенях
- 4) усиление метаболической инактивации избытка гормона
- 5) гипертрофия гормон-продуцирующих клеток железы, секретирующей избыток гормона

- 6) атрофия гормон-продуцирующих клеток парной железы
- 7) стимуляция выброса либерина клетками гипоталамуса
- 8) торможение выброса либерина клетками гипоталамуса

12. При каких формах патологии развитие артериальной гипертензии связано с первичным нарушением центральных (на уровне гипоталамуса и гипофиза) механизмов регуляции водно-солевого обмена? (2)

- 1) болезнь Иценко-Кушинга
- 2) синдром Иценко-Кушинга
- 3) аденома щитовидной железы
- 4) адреногенитальный синдром
- 5) феохромоцитома
- 6) СНАДГ
- 7) синдром Конна

13. Для какой из указанных пар гормонов гиперсекреция первого стимулирует секрецию второго? (2)

- 1) тироксин — тиролиберин
- 2) кортизол — АКТГ
- 3) эстрадиол — лютропин
- 4) СТГ — соматостатин
- 5) прогестерон — лютропин

14. В патогенезе каких форм эндокринной патологии значительную роль могут играть аутоиммунные процессы? (3)

- 1) адипозогенитальная дистрофия
- 2) диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса)
- 3) тиреоидит Хасимото
- 4) СД типа II
- 5) адреногенитальный синдром
- 6) синдром Шеана

15. При каких формах эндокринных расстройств основным фактором патогенеза является изменение чувствительности гормональных рецепторов клеток-мишеней: (3)

- 1) синдром Конна
- 2) СД типа II
- 3) синдром персистирующей лактации
- 4) нефрогенная форма несахарного диабета
- 5) нанизм (карликовость) Ларона
- 6) болезнь Аддисона

16. Какие железы относятся к независимому от гипофиза типу? (3)

- 1) мозговой слой надпочечников
- 2) кора надпочечников
- 3) паращитовидные железы

- 4) щитовидная железа
- 5) островки Лангерханса поджелудочной железы
- 6) фолликулы яичников у женщин

17. Деятельность каких желёз регулируется гипофизом? (4)

- 1) щитовидная железа
- 2) кора надпочечников
- 3) мозговой слой коры надпочечников
- 4) интерстициальная ткань яичка
- 5) паращитовидные железы
- 6) молочные железы
- 7) островки Лангерханса

18. При тяжёлой патологии печени усиливается физиологический эффект следующих гормонов: (4)

- 1) кортизол
- 2) СТГ
- 3) АДГ
- 4) тестостерон
- 5) альдостерон
- 6) АКТГ
- 7) эстрадиол
- 8) адреналин

19. Укажите состояния, для которых характерно развитие симптоматического СД: (3)

- 1) акромегалия
- 2) инсулинома
- 3) микседема
- 4) болезнь Аддисона
- 5) синдром Иценко-Кушинга

20. Укажите гормоны, к которым повышена вероятность образования АТ: (4)

- 1) кортизол
- 2) СТГ
- 3) прогестерон
- 4) АКТГ
- 5) ПТГ
- 6) инсулин

21. цАМФ является вторым посредником для клеточных рецепторов следующих гормонов: (5)

- 1) АКТГ
- 2) ТТГ
- 3) фоллитропин
- 4) окситоцин

- 5) гастрин
- 6) адреналин (при действии на β -адренорецепторы)
- 7) адреналин (при действии на β -адренорецепторы)
- 8) вазопрессин

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГИПОТАЛАМУСА И ГИПОФИЗА

- 1. При каких состояниях увеличена продукция гипофизом АКТГ? (2)
 - 1) при врождённом кортико-генитальном синдроме
 - 2) при болезни Иценко-Кушинга
 - 3) при синдроме Иценко-Кушинга
 - 4) при опухоли коры надпочечников

- 2. Какие состояния могут возникнуть при гиперпродукции СТГ? (2)
 - 1) гипофизарное ожирение
 - 2) акромегалия
 - 3) болезнь Аддисона
 - 4) гигантизм

- 3. Чрезмерная продукция АКТГ ведёт к усилению секреции: (3)
 - 1) андрогенных кортикостероидов
 - 2) норадреналина
 - 3) кортикостерона
 - 4) альдостерона
 - 5) адреналина
 - 6) кортизола

- 4. Гиперпродукция СТГ повышает: (3)
 - 1) мобилизацию жирных кислот из жировой ткани
 - 2) захват аминокислот клетками различных тканей
 - 3) уровень ГПК
 - 4) синтез триглицеридов
 - 5) катаболизм белка

- 5. При парциальной гипофункции передней доли гипофиза возможно развитие следующих форм патологии? (6)
 - 1) артериальная гипотензия
 - 2) гипергликемия
 - 3) гипогликемия
 - 4) карликовость
 - 5) микседема
 - 6) базедова болезнь
 - 7) гипогонадизм
 - 8) ожирение

6. При парциальной гиперфункции передней доли гипофиза могут возникнуть следующие формы патологии, болезни или синдромы: (3)

- 1) преждевременное половое созревание
- 2) евнухоидизм
- 3) болезнь Иценко-Кушинга
- 4) синдром Иценко-Кушинга
- 5) СД
- 6) карликовость
- 7) галакторея
- 8) первичный гипертиреоз

7. Продукция каких гормонов уменьшается при тотальной гипофункции аденогипофиза? (4)

- 1) ФСГ (фоллитропина)
- 2) меланотропина
- 3) СТГ
- 4) окситоцина
- 5) пролактина
- 6) ТТГ
- 7) АДГ

8. Какие причины могут вызывать тотальную недостаточность передней доли гипофиза? (5)

- 1) метастазы опухоли в гипофиз или окружающие его участки
- 2) тяжёлые послеродовые кровопотери
- 3) дефицит гормонов щитовидной железы и надпочечников
- 4) дефицит гормонов коры надпочечников, яичников и щитовидной железы
- 5) кровоизлияние в гипофиза
- 6) длительное голодание
- 7) энцефалит
- 8) длительное переедание

9. Укажите факторы, стимулирующие секрецию АДГ: (5)

- 1) повышение осмолярности плазмы крови
- 2) понижении осмолярности плазмы крови
- 3) внеклеточная и внутрисосудистая дегидратация
- 4) внеклеточная и внутрисосудистая гипергидратация
- 5) стимуляция ренин-ангиотензиновой системы
- 6) угнетение ренин-ангиотензиновой системы
- 7) гипертермия
- 8) психоэмоциональное напряжение

10. Может ли возникнуть несахарное мочеизнурение (несахарный диабет) при нормальной продукции и поступлении в кровь АДГ? (1)

- 1) да
- 2) нет

11. К каким последствиям приведёт поражение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса? (4)

- 1) уменьшению синтеза кортиколиберина
- 2) ожирению
- 3) уменьшению секреции соматостатина
- 4) уменьшению секреции окситоцина
- 5) снижению секреции АДГ
- 6) дегидратации организма
- 7) уменьшению синтеза тиролиберина
- 8) недостаточности родовых схваток

12. Укажите нарушения обмена веществ, характерные для акромегалии: (7)

- 1) усиление мобилизации жира из депо
- 2) активация синтеза белков и торможение их распада
- 3) гипогликемия
- 4) снижение толерантности к глюкозе
- 5) усиление глюконеогенеза в печени
- 6) снижение использования глюкозы жировой и мышечной тканью
- 7) стимуляция секреции глюкагона
- 8) стимуляция секреции инсулина и торможение его распада
- 9) гиперкальциемия

13. Какие нарушения секреции гормонов возникают после разрыва или сдавления ножки гипофиза? (1)

- 1) повышение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; снижение секреции АДГ и окситоцина, нормальная секреция пролактина
- 2) снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; нормальная секреция АДГ и окситоцина, повышение секреции пролактина
- 3) снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; повышение секреции АДГ и окситоцина, снижение секреции пролактина

14. При снижении выработки гормонов клетками зависимой от гипофиза железы в гипоталамусе и гипофизе усиливается секреция следующих факторов: (1)

- 1) нейрофизинов и транскортина
- 2) тропинов и статинов
- 3) либеринов и тропинов
- 4) либеринов и статинов

15. Избыточная секреция СТГ обусловлена следующими причинами: (3)

- 1) эктопическим образованием релизинг-фактора для СТГ при развитии злокачественной опухоли
- 2) гормон-продуцирующей аденомой гипофиза

3) избыточным образованием соматостатина в клетках преоптической зоны переднего гипоталамуса

4) эктопическим образованием СТГ клетками злокачественной опухоли

5) разрывом ножки гипофиза с нарушением его связи с гипоталамусом

16. Дефицит каких гормонов гипофиза может приводить к ожирению?: (3)

1) СТГ

2) АКТГ

3) фоллитропина

4) β -липотропина

5) ТТГ

6) меланотропина

7) пролактина

8) окситоцина

17. Укажите, какие формы патологии можно наблюдать при развитии гормонально-неактивных опухолей гипофиза: (3)

1) сужение полей зрения

2) галакторея

3) анемия

4) гипогонадизм

5) акромегалия

6) появление патологических рефлексов

7) тотальный гипопитуитаризм

8) развитие лихорадки

18. Повреждение гипоталамуса может проявляться следующим образом: (6)

1) развитием иммунодефицитного состояния

2) развитием лихорадки

3) ожирением

4) притуплением чувства жажды

5) усилением сухожильных рефлексов

6) анорексией

7) гипергликемией

8) бессонницей

19. Нарушение сперматогенеза у мужчин, обусловленное снижением секреции лютропина и фоллитропина гонадотропными клетками аденогипофиза, наблюдается в следующих случаях:

1) синдром Иценко-Кушинга

2) хроническая надпочечниковая недостаточность

3) врожденная гиперплазия надпочечников

4) акромегалия

5) гиперпролактинемия при аденоме гипофиза

6) болезнь Шеана

- 7) аденома щитовидной железы
- 8) гиперпролактинемия в результате длительного приёма аминазина

20. Введение в организм эстрогена оказывают следующее влияние на секрецию гонадотропных гормонов у женщин: (2)

- 1) при низких дозах возрастает частота ритма секреции люлиберина в гипоталамусе
- 2) при низких дозах уменьшается частота ритма секреции люлиберина в гипоталамусе
- 3) при стабильно высоких концентрациях в крови угнетается секреция лютропина в гипофизе и люлиберина в гипоталамусе
- 4) при стабильно высоких концентрациях стимулируется секреция лютропина в гипофизе и его либерина в гипоталамусе

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

1. Продукция каких гормонов уменьшается при гипофункции коркового слоя надпочечников? (4)

- 1) дезоксикортикостерона
- 2) соматостатина
- 3) андрогенов
- 4) норадреналина
- 5) альдостерона
- 6) АДГ
- 7) кортизола
- 8) адреналина

2. Укажите признаки, характерные для острой тотальной надпочечниковой недостаточности: (4)

- 1) повышение тонуса скелетной мускулатуры
- 2) артериальная гипотензия
- 3) артериальная гипертензия
- 4) гипонатриемия
- 5) гипернатриемия
- 6) гиперкалиемия
- 7) гипергликемия
- 8) гипогликемия

3. Укажите основные причины хронической надпочечниковой недостаточности: (5)

- 1) метастазы опухоли в кору надпочечников
- 2) кровоизлияние в кору надпочечников
- 3) поражение туберкулёзным процессом
- 4) амилоидоз
- 5) атрофия в результате аутоиммунного поражения
- 6) хроническая интоксикация

7) стресс

4. Какие явления характерны для болезни Аддисона? (5)

- 1) гиперпигментация кожи
- 2) артериальная гипертензия
- 3) гипонатриемия, гиперкалиемия
- 4) гипернатриемия, гипокалиемия
- 5) артериальная гипотензия
- 6) прогрессирующая общая и мышечная слабость
- 7) судороги
- 8) нарушение секреции пищеварительных соков

5. Какие явления характерны для первичного гиперальдостеронизма? (6)

- 1) повышение вазоконстрикторного эффекта катехоламинов
- 2) полиурия на поздней стадии
- 3) олигурия на ранней стадии
- 4) артериальная гипотензия
- 5) мышечная слабость
- 6) судороги
- 7) гипонатриемия
- 8) гипокалиемия

6. Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противовоспалительному, противоаллергическому и иммунодепрессивному действию? (6)

- 1) перmissive действие по отношению к кининам
- 2) торможение адгезии и эмиграции лейкоцитов
- 3) торможение синтеза Пг
- 4) активация системы комплемента
- 5) усиление секреции гистамина
- 6) разрушение Т-лимфоцитов
- 7) стабилизация биомембран
- 8) активация гистаминазы
- 9) блокада гиалуронидазы

7. Укажите последствия нарушений белкового обмена при гиперкортизолизме: (5)

- 1) повышение продукции АТ
- 2) снижение продукции АТ
- 3) атрофические изменения в мышцах, стрии
- 4) усиление глюконеогенеза из белков
- 5) снижение глюконеогенеза из белков
- 6) остеопороз
- 7) снижение резистентности к инфекциям
- 8) уменьшение выделения азота с мочой

8. Охарактеризуйте нарушения водно-электролитного обмена при

гиперкортизолизме: (4

- 1) увеличение реабсорбции Na^+ и уменьшение реабсорбции K^+ в почечных канальцах
- 2) увеличение реабсорбции K^+ и уменьшение реабсорбции Na^+ в почечных канальцах
- 3) увеличение объёма циркулирующей плазмы
- 4) уменьшение объёма циркулирующей плазмы
- 5) усиление экскреции Ca^{2+} с мочой
- 6) уменьшение экскреции Ca^{2+} с мочой
- 7) торможение всасывания Ca^{2+} в кишечнике

9. Повышение АД при гиперкортизолизме обусловлено действием следующих факторов: (6

- 1) повышением ОЦК
- 2) активацией ренин-ангиотензиновой системы
- 3) гипернатриемией
- 4) гиперкалиемией
- 5) повышением чувствительности стенки сосудов к катехоламинам
- 6) повышенным образованием и секрецией адреналина
- 7) торможением инактивации катехоламинов за счёт ингибирования кортизолом катехол-О-метилтрансферазы
- 8) усиленным образованием кининов и Пг клетками эндотелия сосудов

10. Укажите триаду патогенетических факторов, характерных для врождённого адреногенитального синдрома: (3

- 1) низкий уровень кортизола в крови
- 2) высокий уровень кортизола в крови
- 3) высокое содержание АКТГ в крови
- 4) низкое содержание АКТГ в крови
- 5) двусторонняя гиперплазия коры надпочечников
- 6) двусторонняя гипоплазия коры надпочечников

11. Для врождённого адреногенитального синдрома характерны следующие явления: (6

- 1) уменьшение синтеза кортизола, кортикостерона и альдостерона в коре надпочечников
- 2) усиленное образование эстрогенов в сетчатой зоне коры надпочечников
- 3) усиленное образование андрогенов в сетчатой зоне коры надпочечников
- 4) торможение секреции гонадотропинов клетками гипофиза
- 5) раннее половое созревание
- 6) ускоренный рост трубчатых костей и мышечной массы в раннем возрасте
- 7) задержка физического развития в раннем возрасте
- 8) недоразвитие половых желёз во взрослом состоянии

12. Задержка Na^+ в организме происходит при следующих формах патологии надпочечников: (5

- 1) феохромоцитома

- 2) кортикостерона
- 3) синдром Конна
- 4) болезнь Аддисона
- 5) синдром Иценко-Кушинга
- 6) аутоиммунный адреналин
- 7) адреногенитальный синдром, обусловленный дефицитом 11 β -гидроксилазы

13. Какие признаки характерны для болезни Иценко-Кушинга? (4)

- 1) двусторонняя гиперплазия надпочечников
- 2) односторонняя опухоль из коры надпочечников с атрофией парного органа
- 3) введение дексаметазона подавляет секрецию глюкокортикоидов
- 4) введение дексаметазона не подавляет секрецию глюкокортикоидов
- 5) высокий уровень АКТГ в плазме крови
- 6) низкий уровень АКТГ в плазме крови
- 7) секреция андрогенов клетками коры надпочечников понижена
- 8) секреция андрогенов клетками коры надпочечников повышена

14. Вторичный альдостеронизм развивается при следующих формах патологии: (4)

- 1) сердечная недостаточность
- 2) цирроз печени
- 3) нефритический синдром
- 4) отёк Квинке
- 5) гипертоническая болезнь
- 6) альдостерома
- 7) множественный эндокринный аденоматоз

15. Криз при феохромоцитоме сопровождается следующими проявлениями: (5)

- 1) артериальная гипертензия
- 2) профузное потоотделение
- 3) полиурия
- 4) сердцебиения
- 5) тошнота, головные боли
- 6) брадикардия
- 7) чувство страха
- 8) сонливость

16. Какие из перечисленных изменений у женщин могут свидетельствовать о наличии врождённого адреногенитального синдрома? (4)

- 1) полиурия
- 2) повышение мышечного тонуса
- 3) усиленное развитие скелетной мускулатуры
- 4) снижение мышечного тонуса
- 5) увеличение ОЦК
- 6) вирилизм
- 7) гипоплазия матки и молочных желёз

17. Укажите основные причины острой надпочечниковой недостаточности: (4)
- 1) кровоизлияния в надпочечники при менингококцемии (у детей)
 - 2) оперативное вмешательство у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью
 - 3) выработка АТ против клеток коры надпочечников
 - 4) метастазы опухоли в кору надпочечников
 - 5) кровоизлияния в надпочечники при гипокоагулянтной терапии
 - 6) быстрая отмена глюкокортикоидных препаратов
 - 7) синдром Иценко-Кушинга
18. При в/в введении дексаметазона с постоянной скоростью концентрация кортизола в плазме крови в течение 7 ч. снижается в следующих случаях: (2)
- 1) в норме
 - 2) при болезни Иценко-Кушинга
 - 3) при кортикостероме (синдром Иценко-Кушинга)
 - 4) при эктопическом АКТГ-синдроме (секреции АКТГ негипофизарной опухолью)
19. При поражении коры надпочечников могут развиваться следующие синдромы и заболевания: (4)
- 1) синдром Конна
 - 2) болезнь Аддисона
 - 3) синдром Иценко-Кушинга
 - 4) адреногенитальный синдром
 - 5) болезнь Симмондса
 - 6) феохромоцитома
20. Как влияют глюкокортикоиды на систему крови? (4)
- 1) активируют эритропоэз
 - 2) угнетают эритропоэз
 - 3) активируют образование лимфоцитов
 - 4) вызывают лимфопению
 - 5) вызывают нейтрофильный лейкоцитоз
 - 6) угнетают образование нейтрофилов
 - 7) вызывают эозинофилию
 - 8) вызывают эозинопению

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Укажите основные эффекты тиреоидных гормонов (6)
- 1) усиление белкового анаболизма (в физиологических концентрациях)
 - 2) перmissive действие в отношении катехоламинов
 - 3) увеличение потребления кислорода тканями
 - 4) мобилизация жира из депо

- 5) усиление липогенеза
- 6) усиление гликогеногенеза
- 7) гипердинамия сердца
- 8) усиление термогенеза

2. Гипертиреоз может быть обусловлен избыточной секрецией следующих гормонов: (4)

- 1) T_3
- 2) окситоцина
- 3) тироксина
- 4) СТГ
- 5) АКТГ
- 6) альдостерона
- 7) ТТГ
- 8) тиролиберина

3. Укажите возможные причины гипертиреоидных состояний: (6)

- 1) усиления превращения T_4 в T_3 в клетках-мишенях
- 2) слабая связь с транспортными белками крови
- 3) избыток тиреостимулирующих Ig
- 4) увеличение количества рецепторов для T_3 , T_4
- 5) аденома паращитовидных желёз
- 6) недостаток тиролиберина
- 7) избыток ТТГ
- 8) тиреоидит

4. Укажите основные проявления гипертиреоза (5)

- 1) повышение основного обмена
- 2) повышение температуры тела
- 3) усиление катаболизма белков
- 4) гиперхолестеринемия
- 5) похудание
- 6) гипогликемия
- 7) гипергликемия
- 8) брадикардия

5. Избыточное образование йодсодержащих тиреоидных гормонов наблюдается при следующих формах патологии

-
- | | |
|---------------------------------|--|
| 1) диффузный токсический зоб | 2) микседема |
| 3) эндемический зоб | 4) тиреоидит Хасимото (на ранней стадии) |
| 5) аденома щитовидной железы | 6) спорадический кретинизм |
| 7) адипозогенитальная дистрофия | |
-

6. В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы?

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1) эндемический кретинизм | 2) спорадический кретинизм |
| 3) болезнь Иценко-Кушинга | 4) несахарный диабет |
| 5) болезнь Аддисона | 6) микседема |
| 7) евнухоидизм | 8) акромегалия |

7. Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых?

- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| 1) снижение основного обмена | 2) потливость |
| 3) ожирение | 4) гиперхолестеринемия |
| 5) тахикардия | 6) брадикардия |
| 7) сухость кожи | 8) артериальная гипертензия |

8. Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний:

- | | |
|--|--------------------------------------|
| 1) блокада поглощения йода тиреоцитами и реакций органификации | 2) врождённый дефицит йодпероксидазы |
| 3) дефицит йода в пище и воде | 4) дефицит Ig |
| 5) дефицит рецепторов для Т ₃ , Т ₄ | 6) аутоиммунный тиреоидит |
| 7) избыток тиролиберина | 8) избыток АКТГ |

9. Для гипотиреоидной комы характерны следующие явления:

- | | |
|---|--|
| 1) значительное снижение основного обмена | 2) пониженная температура тела |
| 3) повышенная температура тела | 4) тахикардия |
| 5) брадикардия | 6) экстерорецепторная гипо- и арефлексия |
| 7) артериальная гипотензия | 8) дыхание Куссмауля |

10. Для тиреотоксикоза характерен следующий набор признаков:

- | | |
|--|--|
| 1) экзофтальм, холодная кожа, тахикардия | 2) периорбитальный отёк, тахикардия, мышечная слабость |
| 3) отставание верхнего века при взгляде вниз, тахикардия, повышение основного обмена | 4) заторможенность, горячая кожа, гипотония |
| 5) потливость, раздражительность, тремор пальцев рук | 6) гипертермия, запоры, снижение памяти |
| 7) гипертермия, поносы, артериальная гипертензия | |

1

1. Для гипотиреоза характерен следующий набор признаков:

- | | |
|---|---|
| 1) зябкость, замедление основного обмена, запоры | 2) заторможенность, горячая кожа, гипотония |
| 3) периорбитальный отёк, холодная кожа, брадикардия | 4) артериальная гипотензия, потливость, раздражительность |
| 5) снижение интеллекта, гипертермия, поносы | 6) гипотермия, снижение памяти, запоры |
| 7) снижение памяти, мышечная слабость, апатия | |

12. В патогенезе диффузного токсического зоба основную роль играют следующие факторы:

- | | |
|---|---|
| 1) избыточное образование ТТГ в передней доле гипофиза | 2) избыточное образование тиролиберина в гипоталамусе |
| 3) повышенная активность йодпероксидазы | 4) образование тиреостимулирующих АТ, реагирующих с рецепторами для ТТГ |
| 5) ускоренное поглощение йода тиреоцитами | 6) развитие гормон-продуцирующей опухоли из клеток щитовидной железы |
| 7) наследственная недостаточность иммунной системы, связанная с пролиферацией запрещённых клонов Т-хелперов | |

13. Какие факторы могут способствовать повреждению сердечной мышцы при избытке йодсодержащих тиреоидных гормонов?

- | | |
|---|---|
| 1) гиперфункция миокарда | 2) повышение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам |
| 3) прямое токсическое действие катехоламинов на сердечную мышцу | 4) повышение содержания гликогена в миокарде |
| 5) усиление белково-катаболических процессов в миокарде | 6) относительная коронарная недостаточность |
| 7) уменьшение сердечного выброса | |

14. Какая форма патологии щитовидной железы сопровождается развитием офтальмопатии и претибиальной микседемы:

- | | |
|--------------------|------------------------------|
| 1) микседема | 2) аденома щитовидной железы |
| 3) болезнь Грейвса | 4) эндемический зоб |

- 5) тиреоидит
Хасимото
- 6) спорадический кретинизм
-

15. При лечении тиреотоксикоза используются препараты йода, так как избыток йодидов оказывает следующее действие:

-
- | | |
|--|---|
| 1) тормозит секрецию ТТГ в передней доле гипофиза | 2) тормозит отщепление тиреоидных гормонов от молекулы тиреоглобулина |
| 3) уменьшает чувствительность рецепторов к ТТГ | 4) уменьшает выработку тиролиберина в гипоталамусе |
| 5) тормозит окисление и органификацию йода в тироцитах | |
-

16. Какие признаки характерны для врождённой гипоплазии щитовидной железы?

-
- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 1) ожирение | 2) резкая задержка роста |
| 3) недоразвитие половых органов | 4) гипергликемия |
| 5) артериальная гипертензия | 6) снижение уровня основного обмена |
| 7) гипотермия | 8) гиперхолестеринемия |
-

17. Какие из перечисленных факторов способны увеличить функциональную активность щитовидной железы?

-
- | | |
|---|---|
| 1) богатая белками пища | 2) внешнее охлаждение |
| 3) углеводная пища | 4) высокая температура окружающей среды |
| 5) пребывание в условиях морского климата | 6) беременность |
| 7) яркий свет | 8) темнота |
-

18. Как изменяется уровень ТТГ в крови при диффузном токсическом зобе и эндемическом зобе?

-
- | | |
|-------------------------------|--|
| 1) снижается в обоих случаях | 2) в первом случае возрастает, во втором — снижается |
| 3) возрастает в обоих случаях | 4) в первом случае снижается, во втором — возрастает |
-

19. Какие из перечисленных признаков характерны только для гипотиреоидной комы:

-
- | | |
|----------------------------|---|
| 1) отсутствие сознания | 2) резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов |
| 3) тахикардия | 4) дыхание Куссмауля |
| 5) значительная гипотермия | 6) выраженная брадикардия |
-

7) признаки микседематозного
отёка

8) отсутствие реакции зрачков на
свет

20. Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:

1) задержкой умственного
развития

2) дефицитом массы тела

3) ослаблением мышечного
тонуса

4) ослаблением
иммунитета

5) гипохолестеринемией

6) отставанием в росте

21. Какие характерные изменения развиваются в периферической крови при избытке глюкокортикоидов?

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево, эритроцитоз, лимфопения, эозинопения.

22. Какие изменения в коре надпочечников происходят в 1, 2 и 3 стадии острого адаптационного синдрома?

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Ответ: гиперплазия коры надпочечников и обогащение клеток пучковой зоны секреторными гранулами, устойчивая гиперплазия коры, обеднение коры надпочечников липидами, истощение коры и уменьшение надпочечников в объеме

23. Ведущим звеном патогенеза данного вида шока является:

1) при кардиогенном шоке _____

2) при постгеморрагическом шоке _____

3) при септическом шоке _____

Ответ: 1. ослабление нагнетательной функции сердца, 2. Уменьшение объема крови, 3. падение тонуса сосудов

24. Укажите расстройства эндокринных функций, которые могут быть обусловлены

1) нарушение центральной а) образование антител к некоторым гормонам

регуляции эндокринных б) генетические дефекты синтеза гормонов

желез в) нехватка субстратов для синтеза гормонов

2) патологическим г) нарушение связи гормона с белком-переносчиком

процессами в самой железе д) повреждение гипоталамуса

3) периферическими е) поражение лимбических структур головного мозга

механизмами нарушений ж) передозировка гормонов

активности гормонов з) снижение экспрессии рецепторов к гормонам в клетках-мишенях

Ответ: 1) д, е 2) б, в 3) а, г, ж, з

25. Укажите железы, регуляция функций которых осуществляется

1) трансагипофизарным а) щитовидная

2) парагипофизарным б) паращитовидная

путем в) мозговой слой надпочечников

г) половые

д) островки Лангерганса поджелудочной железы

Ответ: 1) а, в, г, д 2) а, б, в, г, д

26. Укажите этиологические факторы

1) ИЗД- I типа ,

а) вирусная инфекция

2) ИНЗД-II типа:

б) снижение количества рецепторов к инсулину

в) генетическая предрасположенность

г) переедание, сопровождающееся ожирением

д) разрушение – клеток о. Лангерганса аутоантителами

е) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину

Ответ: 1) а, в, д; 2) б, в, г, е

27. Какова последовательность изменений, приводящих к гиперпигментации кожи и слизистых при бронзовой болезни? (составьте патогенетическую цепочку)

а) усиление синтеза и секреции проопиомеланокортина гипофизом

б) недостаточность кортизол-продуцирующей функции коры надпочечников

в) усиление синтеза АКТГ и меланоцит-стимулирующего гормона гипофиза

г) гиперпродукция меланина меланоцитами

д) усиление отложения пигмента в коже и слизистых

Ответ: б-а-в-г-д

28. Укажите обычную последовательность развития основных стадий стресс-реакции:

1) резистентности,

а. 1, 2, 3

2) тревоги,

б. 2, 1, 3

3) истощения.

в. 3, 1, 2

г. 1, 3, 2

Ответ: а

29. Какие из перечисленных проявлений характерны для гормонально-активной опухоли

1) пучковой зоны,

а) остеопороз

2) сетчатой зоны коры надпочечников?

б) артериальная гипертензия

в) усиление мышечного тонуса

г) повышение кортизола в крови

д) ослабление мышечного тонуса

е) эозинопения

ж) повышение уровня андрогенов (или эстро-генов) в крови

Ответ: 1) а, б, г, д, е; 2) б, в, ж

30. Укажите, нарушение выработки какого гормона (гормонов) лежит в основе:

- | | |
|--|---------|
| 1) болезни Симмондса, | а) СТГ |
| 2) акромегалии, | б) АКТГ |
| 3) евнухоидизма, | в) ТТГ |
| 4) гигантизма, | г) ГТГ |
| 5) болезни Иценко-Кушинга, | д) АДГ |
| 6) гипертиреоза, | |
| 7) преждевременного полового созревания, | |
| 8) несахарного мочеизнурения | |

Ответ: 1) а, б, в, г 2) а 3) г 4) а 5) б 6) в 7) г 8) д

31. Укажите, как изменятся при гиперпродукции альдостерона:

- | | |
|---|-----------------|
| 1) содержание в крови Na | а) снизится |
| 2) реактивные свойства сосудистой
стенки к катехоламинам | б) не изменится |
| 3) объем циркулирующей крови | в) повысится |
| 4) артериальное давление | |
| 5) содержание в крови калия | |
| 6) pH крови | |

Ответ: 1) в 2) в 3) в 4) в 5) а 6) в

Задача

Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксёр высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (лунообразное лицо), шее (бизоний горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Hb 130 г/л, эритроциты $5,1 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты $10 \cdot 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?

4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

Ответы к ситуационной задаче 20

1. У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.
2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь Иценко-Кушинга).
3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.
4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция альдостерона); гипергликемия — результат усиления процесса гликонеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.

Задача

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хасимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

Вопросы

1. Какие синдромы характерны для тиреотоксикоза и можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
3. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?
4. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хасимото?

Ответы к ситуационной задаче

1. Для тиреотоксикоза характерны:

- сердечно-сосудистые расстройства,
- синдром поражения ЦНС и вегетативной нервной системы,
- катаболический синдром, проявляющийся: похуданием, субфебрилитетом, миопатиями, остеохондрозом;
- поражение ЖКТ,
- признаки поражения других желёз внутренней секреции: надпочечниковая недостаточность, дисфункция яичников, формирование фиброзно-кистозной мастопатии;

Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза.

2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т₃, Т₄, ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита).
3. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом.
4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите *Хасимото* в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счёт большого поступления в кровь йодсодержащих гормонов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для неё клинической картиной.

Задача

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. 3 года назад перенесла вирусную инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась.

При обследовании: щитовидная железа при пальпации плотная, малобольная, незначительно увеличена; ЧСС 98, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

Вопросы:

- 1) Какая форма патологии развилась у пациентки Л.? Ответ обоснуйте данными из задачи.
- 2) Каковы причины и механизм развития этой патологии? Может ли играть патогенетическую роль в данном случае повышение содержания в крови IgG?
- 3) Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у пациентки?

Ответы к ситуационной задаче

- 1) У пациентки гиперфункция щитовидной железы – диффузный токсический зоб. Для этого состояния характерны:
 - а) поражение ССС,
 - б) патология центральной и периферической нервной системы,

- в) глазные симптомы,
- г) метаболические нарушения,
- д) поражение органов пищеварения,
- е) патология других желез внутренней секреции

2) Перенесенная вирусная инфекция могла послужить триггером развития иммуноагрессивной реакции. Вирусы, взаимодействуя с белками мембраны тиреоцита, образуют иммунные комплексы. Это стимулирует образование АТ к макрокомплексу «вирус-АТ к нему –мембрана тиреоцита». Кроме того, белки отдельных участков мембраны под влиянием вирусной инфекции приобретают антигенные свойства (в данном случае необходима дифференциальная диагностика между диффузным токсическим зобом и другими заболеваниями щитовидной железы: подострым тиреоидитом, тиреоидитом *Хасимото*, токсической аденомой щитовидной железы и др., которые могут сопровождаться транзиторным тиреотоксикозом).

В пользу диффузного токсического зоба свидетельствует повышение IgG (тиреостимулирующие Ig). Они способны активировать аденилатциклазу с образованием цАМФ и тем самым оказывать стимулирующее влияние на рецепторы к ТТГ.

Повышение содержание в крови тиреостимулирующих Ig имеет важное патогенетическое значение при развитии тиреотоксикоза. Вероятно, у пациентки имеется наследственная предрасположенность к иммунопатологическим состояниям. Повышенная функция щитовидной железы (в данном случае в условиях сниженного уровня ТТГ) скорее всего развивается за счет иммунопатологических механизмов. Иницирующими факторами могут служить инфекция, психическая травма, избыток катехоламинов и др.

3) Симптомы, имеющиеся у пациентки, являются результатом гиперпродукции (и циркуляции крови) гормонов щитовидной железы, главным образом Т₄.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ СДАЧИ ЗАЧЁТА

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез.
3. Расстройства транsgiпофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
4. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
5. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов.
6. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками.
7. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов.
8. Нарушение метаболизма гормонов и их пермиссивного действия.
9. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.
10. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.
11. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
12. Синдром Лорана.
13. Несахарный диабет.
14. Синдром Пархона.
15. Эндемический зоб.
16. Токсический зоб (Базедова болезнь).
17. Крeтинизм.
18. Микседема.
19. Тиреоидиты.
20. Контринсулярные гормоны.
21. Сахарный диабет 1 типа.
22. Сахарный диабет 2 типа.
23. Кальцийрегулирующие гормоны. Гиперфункция паращитовидных желез.
24. Кальцийрегулирующие гормоны. Гипофункция паращитовидных желез.
25. Кальцийрегулирующие гормоны. Кальцитонин.
26. Кальцийрегулирующие гормоны. Кальциферол.
27. Гипоальдостеронизм.
28. Гиперальдостеронизм.
29. Болезнь Иценко-Кушинга.
30. Синдром Иценко-Кушинга.
31. Болезнь Аддисона.
32. Адреногенитальные синдромы.
33. Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
34. Гормоны эпифиза.
35. Гормоны миокарда.
36. Гормоны почек.
37. Гормоны тимуса.
38. Гормоны плаценты.
39. Половые гормоны и их нарушения. Андрогены.
40. Половые гормоны и их нарушения. Эстрогены.