


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет: медичний

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом серцево-судинної патології

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

 Світлана КОТЮЖИНСЬКА

« » _____ 2022 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО СЕМІНАРСЬКИХ ЗАНЯТЬ З НАВЧАЛЬНОЇ
ДИСЦИПЛІНИ**

Курс: 4 Факультет: медичний

Навчальна дисципліна: Ендокринологія

Затверджено:

Засіданням кафедри внутрішньої медицини №1 з курсом серцево-судинної патології
Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від «01» 08 2022р.

Завідувач кафедри  (Юрій КАРПЕНКО)

Розробники:

Карпенко Юрій Іванович, професор
Потапчук Олександр Васильович, доцент
Савельєва Ольга Валеріївна, доцентка
Чернявський Віктор Геннадійович, доцент
Алавацька Тетяна Василівна, асистентка
Бліхар Олена Володимирівна, асистентка
Кравцова Катерина Володимирівна, асистентка
Майстренко Марія Сергіївна, асистентка
Степанов Євген Анатолійович, асистент
Сухіна Юлія Олександрівна, асистентка
Январьова Ольга Юріївна, асистентка

СЕМІНАРСЬКІ ЗАНЯТТЯ

Семінарське заняття №1

Тема: Цукровий діабет: етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика. Цукровий діабет типу 1: сучасні методи лікування.

Мета: пояснити суть цукрового діабету, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики та профілактики, лікування цукрового діабету 1 типу.

Основні поняття: цукровий діабет 1 типу, цукровий діабет 2 типу, гестаційний діабет, інсулінорезистентність, порушення толерантності до вуглеводів, антитіла до глутамінокислої декарбоксилази (GADA), інсулін, інсулінова помпа, глікемічний профіль, глюкометр, інсулінова шприц ручка, діабет MODY, раціональне харчування, модифікація способу життя.

Обладнання: ноутбук з презентацією, мультимедійний проектор

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування з основної термінології тощо) (у разі необхідності).

3. Питання (тестові завдання) для перевірки базових знань за темою семінару:

1. 22-річна хвора, хворіє на цукровий діабет 2-й рік. Діабетичних ускладнень не виявлено. Глікемія натще у межах 6,0-7% ммоль/л. Одружилась. Бажає мати здорову дитину. З метою профілактики патології плода оберіть найбільш інформативний метод обстеження для дозволу зачаття:

1) Глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}).

2) Глікемічний профіль.

3) Глюкозуричний профіль.

4) Постпрандіальна глікемія /глікемія після їжі/.

5) С-пептид.

2. Чоловік 26 років, скаржиться на спрагу, підвищене сечевиділення, загальну кволість, зменшення ваги тіла. Об'єктивно: шкіра суха, червоні щоки, дихання везикулярне. Тони серця звучні. Язик сухий. Симптомів подразнення очеревини немає. Яке дослідження є найбільш інформативним для уточнення діагнозу?

1) Аналіз крові на цукор

2) Загальний аналіз крові

3) Загальний аналіз сечі

4) Аналіз сечі по Зимницькому

5) Аналіз крові на печінкові проби

3. Чоловік 35-ти років прооперований з приводу виразкової хвороби шлунку. Дефіцит маси тіла 10 кг. Після операції рівень глюкози у цільній капілярній крові натщек 6,7 ммоль/л. При повторному обстеженні - 11,1 ммоль/л (після їжі), рівень глікованого гемоглобіну - 10%. Дайте трактування наданим даним:

1) Цукровий діабет

2) Порушена толерантність до глюкози

3) Група ризику з цукровому діабета

4) Норма

5) Післяопераційна гіпоінсулінемія

4. У дівчини 16-ти років протягом 2-х місяців спостерігалася поліурія, полідипсія. Схуднула на 8 кг при гарному апетиті. У зв'язку з виниклими скаргами на біль в животі та нудоту була в ургентному порядку шпиталізована. Виявлена глікемія 18 ммоль/л, глюкозурія 24 г/л. На фоні призначення інсуліну та інфузій ізотонічних розчинів хлориду натрію та глюкози вказані скарги, у тому числі, спрага, зникли. Який найбільш ймовірний діагноз?

- 1) Нецукровий діабет
 - 2) Цукровий діабет тип 2
 - 3) Ниркова глюкозурія
 - 4) Цукровий діабет тип 1**
 - 5) Вторинний (симптоматичний) цукровий діабет
5. Хворий 63 років, страждає на цукровий діабет, тип 2. Отримує глібенкламід у дозі 15 мг на добу та метформін - 1000 мг на добу. Після фізичного навантаження відчув слабкість, запаморочення, задишку, незначний біль в ділянці серця. А/Т 70/30 мм рт.ст. Пульс – 110 уд./хв. За даними ЕКГ: куполоподібний підйом сегменту ST, депресія сегменту ST в реципрокній зоні, поява зубця QS. Хворого госпіталізовано до інфарктного відділення. Яка цукрознижуюча терапія необхідна хворому?

1) Перевести на інсулінотерапію

- 2) Залишити попередню терапію
 - 3) Відмінити метформін
 - 4) Відмінити глібенкламід
 - 5) Відмінити метформін та глібенкламід, призначити гліклазид
6. Орієнтовна добова доза інсуліну при маніфестації діабету у дітей складає:
- 1) 0,3-0,5 Од/кг
 - 2) 0,5-0,6 Од/кг**
 - 4) 0,7-0,9 Од/кг
 - 5) 1,0-1,5 Од/кг
7. Яким інсулінам віддавати перевагу у застосуванні у дітей?

1) Аналогам інсуліну

- 2) Геноінженерним людським інсулінам
8. Чоловік 56 років, скаржиться на спрагу, втрату ваги, слабкість, посилене сечовиділення (4 л на добу), біль в ногах, свербіж шкіри. Найбільш вірогідним є діагноз:

1. Цукровий діабет

2. Неврогенна полідипсія
 3. Нецукровий діабет
 4. Гострий нефрит
 5. Нирковий діабет
9. Яку дозу інсуліну деглюдек варто використовувати при переведенні з 40 ОД базального інсуліну 2 рази на день/або Гларгін 300?

- 1) 40 ОД
- 2) 50 ОД
- 3) 32 ОД**

9. Титрація (корекція) дози інсуліну деглюдек рекомендовано:

1) Раз на добу

- 2) Раз на тиждень
- 3) Раз на місяць

10. У дівчини 16-ти років на протязі 2-х місяців спостерігалася поліурія, полідипсія. Схуднула на 8 кг при гарному апетиті. У зв'язку з виниклими скаргами на біль в животі та нудоту була в ургентному порядку шпиталізована. Виявлена глікемія 18 ммоль/л, глюкозурія 24 г/л. На фоні призначення інсуліну та інфузій ізотонічних розчинів хлориду натрію та глюкози вказані скарги, у тому числі, спрага, зникли. Який найбільш ймовірний діагноз?

1. Цукровий діабет тип 1

2. Цукровий діабет тип 2
3. Ниркова глюкозурія
4. Нецукровий діабет

11. Яка відмінність LADA-діабету від цукрового діабету 1 типу?

- 1) Знижений рівень С-пептиду

2) Нормальна вага тіла

3) Вік старше 35 років

4) Позитивні АТ до клітин підшлункової залози

12. LADA-діабет одразу потребує призначення інсулінотерапії?

1) Так

2) Ні

4. Обговорення теоретичних питань:

1. Визначення цукрового діабету.

2. Епідеміологія цукрового діабету.

3. Етіологія, патогенез цукрового діабету.

4. Класифікація порушення глікемії.

5. Клінічні особливості різних типів цукрового діабету.

6. Діагностика цукрового діабету: рівень глікемії натще, тест толерантності до глюкози, гліковані білки, С-пептид.

7. Критерії тяжкості перебігу захворювання.

8. Особливості клінічного перебігу цукрового діабету типу 1.

9. Класифікація інсулінових препаратів за походженням та тривалістю дії.

10. Поняття антитіла до глутамінокислої декарбоксилази (GADA)

Примітка. Обговорення теоретичних питань може відбуватись у формі відповідей на поставлені питання, диспутів, дискусій, виступів з доповідями, рефератами, обговорення доповідей та рефератів, рецензування відповідей здобувачів вищої освіти тощо.

5. Теми доповідей/рефератів:

- Епідеміологія, етіологія та патогенез цукрового діабету;

- Сучасна класифікація порушення глікемії;

- Клінічні особливості різних типів цукрового діабету;

- Цукровий діабет тип 1: роль вірусної інфекції та автоімунних процесів, генетичної схильності;

- Цукровий діабет тип 2: роль генетичної схильності, ожиріння, зовнішніх факторів;

- Інсулінорезистентність та порушення секреції інсуліну;

- Діагностика цукрового діабету: рівень глікемії натще, тест толерантності до

глюкози, гліковані білки, С-пептид, антитіла до глутамінокислої декарбоксилази (GADA);

- Критерії тяжкості перебігу захворювання.

Примітка. При підготовці доповіді, реферату, аналітичного огляду тощо здобувачі вищої освіти можуть, разом із цим, готувати дидактичні наочні матеріали у вигляді таблиць, кодограм, слайдів, малюнків, схем препаратів тощо.

6. Підбиття підсумків

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Внутрішні хвороби. Підручник заснований на засадах доказової медицини, 2018/19. Практична медицина. ISBN 978-83- 7430- 9, Вроцлав. – Розділ 13. – С. 939-944.

2. Ендокринологія. Підручник: П.Н. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко тощо. Під ред.: проф. П.Н. Боднара. – Вінниця. Нова Книга, 2020. Розділ – 6, – 191-301 с

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділ 9.4. Підручник/ Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник. Медицина. Україна. 2019р. – 582 с.

2. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф. Ю.М.Мостового. - 22-ге вид., перероб.- Київ: Центр ДЗК, 2020. - С. 473 -480.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://www.diabetes.org>
2. <http://care.diabetesjournals.org>
3. <http://www.endocrinology.mif-ua.com>
4. <http://www.endocrinology.com>

Семінарське заняття № 2

Тема: Цукровий діабет типу 2: сучасні методи лікування. Невідкладні стани при цукровому діабеті. Гіпоглікемічна кома, гіпоглікемічні стани. Кетоацидотичні стани та кома, гіперосмолярна діабетична кома.

Мета: виявити сучасні методи лікування цукрового діабету тип 2, ознаки різних невідкладних станів діабету, тактику обстеження та лікування.

Основні поняття: полідіпсія, поліурія, поліфагія, ніктурія, дегідратація, підвищена толерантність до глюкози, гіперглікемія, гіпоглікемія, глікований гемоглобін.

Обладнання: ноутбук з презентацією, мультимедійний проектор

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування з основної термінології тощо) (у разі необхідності).

3. Питання (тестові завдання) для перевірки базових знань за темою семінару:

1. Рівень глікованого гемоглобіну (%), за яким можна поставити діагноз предіабету:
 - 1) $\geq 5,0$
 - 2) $\geq 6,0$
 - 3) $\geq 6,5$
 - 4) $\geq 5,7$
2. Як часто потрібно обстежувати пацієнтів на предіабет з наявністю факторів ризику (за сучасними рекомендаціями)?
 - 1) 1 раз на рік
 - 2) 1 раз в 3 місяці
 - 3) 1 раз в півроку
 - 4) **1 раз на 3 роки**
3. Першим кроком у лікуванні інсулінорезистентності у підлітків є:
 - 1) **Модифікація способу життя**
 - 2) Препарати сульфонілсечовини
 - 3) Інсулінотерапія
 - 4) Фітотерапія
4. Який рівень глікованого гемоглобіну є цільовим у дітей з ЦД 1 типу за рекомендацією ISPAD?
 - 1) Менше 6,0%
 - 2) **Менше 7,0%**
 - 3) Менше 8,0%
5. Перебування пацієнта з ЦД у цільовому діапазоні глікемії (TIR = 3,9-10,0 ммоль/л) для мінімізації ризику діабетичних ускладнень повинно складати:
 - 1) $> 50\%$
 - 2) $> 60\%$
 - 3) **$> 70\%$**
 - 4) $> 80\%$

- 5) > 90%
6. До факторів, що здатні викликати кетоацидотичну кому, не відноситься:
- 1) **Різде зниження потреби в інсуліні**
 - 2) Різде збільшення потреби в інсуліні
 - 3) Пізня діагностика цукрового діабету
 - 4) Неадекватне лікування цукрового діабету
 - 5) Жирова інфільтрація печінки
7. Скринінг на діабетичну хворобу нирок у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу слід проводити:
- 1) Через 10 років від початку діабету
 - 2) Через 5 років з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу
 - 3) **Одразу, з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу**
 - 4) Не пізніше 5-ти років з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу
8. Латентний автоімунний діабет у дорослих це:
- 1) Цукровий діабет 1 тип
 - 2) Цукровий діабет 2 тип
 - 3) Цукровий діабет 3 тип
 - 4) **LADA-діабет**
 - 5) MODY-діабет
 - 6) Гестаційний діабет
9. Яка відмінність LADA-діабету від цукрового діабету 2 типу?*
- 1) Знижений рівень С-пептиду
 - 2) Нормальна вага тіла
 - 3) Вік старше 35 років
 - 4) **Позитивні АТ до клітин підшлункової залози**
10. Які АТ не вказують на наявність LADA-діабету?*
- 1) АТ до острівцевого апарату підшлункової залози (ICA) IgG
 - 2) **АТ до гістону**
 - 3) АТ до глутамінокислої декарбоксилази (GADA)
 - 4) АТ до тирозинфосфатази (IA-2)
 - 5) АТ до транспортера цинку 8 (ZnT8ab)
 - 6) Антитіла до інсуліну
11. Згідно рекомендацій ADA який ЛЗ є препаратом першої лінії терапії ЦД 2 типу?
- 1) DPP-4
 - 2) SGLT-2
 - 3) **Метформін**
 - 4) Інсулін
12. Яке можливе зниження HbA1c на фоні прийому метформіну?
- 1) **1,5 - 2 %**
 - 2) 2 - 3 %
 - 3) 4 - 5 %
13. Які можливі шляхи зниження постпрандіальної глікемії?
- 1) Зменшити загальну калорійність
 - 2) Зменшити відсоток вуглеводів у добовій калорійності
 - 3) Пригнічувати ензиматичне перетворення полісахаридів в моносахариди
 - 4) **Всі вищевказані**
14. У скільки разів кількість побічних ефектів зі сторони ШКТ менші на воглібозі порівняно з акарбозою?
- 1) у 5 разів менше
 - 2) у 100 разів менше
 - 3) **у 15 разів менше**
15. Які покази характерні для ПЦЗП воглібозу?

- 1) Лікування ЦД 2 типу, як моно терапія або в складі комбінованої терапії в поєднанні з іншими ПЦЗП або інсуліном.
- 2) Лікування ЦД 1 типу в складі комбінованої терапії в поєднанні з інсуліном.
- 3) Профілактика ЦД 2 типу у пацієнтів з НТГ.

4) Всі вищевказані

16. З якими ПЦЗП можливо комбінувати ЛЗ піоглітазон у хворих на ЦД?

- 1) глімепірид
- 2) аГПП-1
- 3) інсулін
- 4) НЗКТГ-2

5) З усіма вищевказаними ПЦЗП

17. Згідно рекомендацій ADA глімепірид є препаратом вибору для другої лінії терапії ЦД 2 типу?

- 1) Ні

2) Так

18. З якої дози метформіну починають лікування предіабету?

- 1) 1000 мг
- 2) **500 мг**
- 3) 850 мг
- 4) 2000 мг
- 5) 1500 мг

19. У якій категорії пацієнтів метформін для профілактики діабету проявив себе найефективніше?

- 1) З ІМТ ≥ 35 кг / м², віком < 60 років та жінки які мали гестаційний діабет

2) З ІМТ ≥ 30 кг / м², віком ≥ 60 років та жінки які мали гестаційний діабет незалежно від ваги, віку та статі

20. Яке мінімальне зниження ваги рекомендується при модифікації способу життя при предіабеті?

- 1) 2%
- 2) 5%
- 3) **7%**
- 4) 10%
- 5) 15%

21. В сироватці крові при кетоацидотичній комі відмічаються всі вказані зміни, за винятком:

- 1) Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л
- 2) Кетоз
- 3) Ацидоз
- 4) Порушення електролітного обміну

5) Алкалоз

22. Факторами, що провокують розвиток гіперосмолярної коми, являються всі вказані, окрім:

- 1) **Недостатнього постачання вуглеводів в організм**
- 2) Різкої дегідратації організму
- 3) Тривалого лікування сечогінними препаратами
- 4) Лікування великими дозами глюкокортикоїдів
- 5) Інкурентних інфекційних захворювань

23. До основних клінічних проявів гіперосмолярної коми відносяться всі вказані, окрім:

- 1) Сухість шкіри та слизових
- 2) Епілептиформні судоми

3) Дихання Куссмауля

- 4) Олігурія

5) Різка гіпотонія

4. Обговорення теоретичних питань:

1. Алгоритм лікування цукрового діабету 2 типу.
2. Основні методи лікування цукрового діабету типу 2.
3. Дієтотерапія цукрового діабету.
4. Раціональне харчування: фізіологічність, енергетична цінність, обмеження рафінованих вуглеводів, вживання харчових волокон, мікроелементів, вітамінів.
5. Протоколи надання медичної допомоги хворим на цукровий діабет типу 2.
6. Невідкладні стани при цукровому діабеті
7. Гіпоглікемічна кома.
8. Гіпоглікемічні стани.
9. Гіпоглікемічна кома: основні причини розвитку, патогенез, клініка.
10. Стадії розвитку гіпоглікемічного синдрому.
11. Лікування гіпоглікемічного синдрому.
12. Кетоацидотичні стани з діабетичною (гіперкетонемічною) комою. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційний діагноз, лікування.
13. Гіперосмолярна (неацидотична) діабетична кома. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційний діагноз, лікування.

Примітка. Обговорення теоретичних питань може відбуватись у формі відповідей на поставлені питання, диспутів, дискусій, виступів з доповідями, рефератами, обговорення доповідей та рефератів, рецензування відповідей здобувачів вищої освіти тощо.

5. Теми доповідей/рефератів:

- Тактика ведення хворого з гіпоглікемічним станом.
 - Тактика ведення хворого з гіпоглікемічною комою.
 - Диференційна діагностика гіпоглікемічної та кетоацидотичної коми.
 - Кетоацидотична кома.
 - Етіологія та патогенез кетоацидотичної діабетичної коми.
 - Діагностика, диференційна діагностика та лікування кетоацидотичної діабетичної коми.
 - Гіперосмолярна кома.
 - Етіологія та патогенез гіперосмолярної діабетичної коми.
 - Діагностика, диференційна діагностика та лікування гіперосмолярної діабетичної коми.
- Диференційна діагностика клінічних проявів цукрового діабету 1 типу та 2 типу.
- Диференційна діагностика цукрового діабету 1 типу та діабету LADA.
 - Диференційна діагностика цукрового діабету 2 типу та діабету MODY.
 - Особливості лабораторного обстеження діабету LADA.
 - Особливості додаткового лабораторного обстеження при цукровому діабеті.
 - Особливості застосування інгібітори натрійзалежного котранспортеру глюкози 2-го типу (НЗКТГ-2) та агоністи рецепторів глюкагоноподібного поліпептиду-1 (ГПП-1).
 - Класифікація цукровознижуючих препаратів.

Примітка. При підготовці доповіді, реферату, аналітичного огляду тощо здобувачі вищої освіти можуть, разом із цим, готувати дидактичні наочні матеріали у вигляді таблиць, кодограм, слайдів, малюнків, схем препаратів тощо.

6. Підбиття підсумків

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.) За ред. професора П.М. Боднара, – Вид. 4, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 456 с.

2. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. За ред. проф. Л.В. Глушка. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.

Додаткова:

- 1) Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: Навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.) / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін. За ред. А.С. Свінціцького. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – стр. 312-326
- 2) Сучасні класифікації та стандарти лікування внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 27 вид., змін. – Київ: центр ДЗК, 2020 – 792 стр.
- 3) Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах "Ендокринологія"http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118AKN.pdf

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/thyroid-disease>
2. <https://open.oregonstate.education/aandp/chapter/17-4-the-thyroid-gland/>
3. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/goiter/symptoms-causes/syc-20351829>
4. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/12625-goiter>
5. <https://emedicine.medscape.com/article/122393-overview>
6. <https://emedicine.medscape.com/article/851968-overview>

Семінарське заняття № 3

Тема: Хронічні ускладнення цукрового діабету: макроангіопатії, мікроангіопатії, нейропатії, синдром діабетичної стопи. Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Вузлові форми зоба. Рак щитоподібної залози. Захворювання паращитоподібних залоз.

Мета: : пояснити суть хронічних ускладнень цукрового діабету та йододефіцитних станів щитоподібної залози, особливості діагностики та лікування.

Основні поняття: макроангіопатія, атеросклероз, мікроангіопатії, ретинопатія, креатинін, швидкість клубочкової фільтрації, ретинопатія, нефропатія, вузловий зоб, дифузний зоб, рак щитоподібної залози, паращитовидні залози, гіперпаратиреоз, гіпопаратиреоз

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування з основної термінології тощо) (у разі необхідності).

3. Питання (тестові завдання) для перевірки базових знань за темою семінару:

1. Скринінг на діабетичну хворобу нирок у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу слід проводити:

1) Через 10 років від початку діабету

2) Через 5 років з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу

3) Одразу, з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу

4) Не пізніше 5-ти років з моменту встановлення діагнозу ЦД 2 типу

2. На скільки в середньому можна відтермінувати термінальне захворювання нирок і потребу в нирковій замісній терапії при застосуванні інгібіторів глікозо-натрієвого ко-транспортера 2-го типу?

1) 6 місяців

2) 1 рік

3) 2 роки

4) 4 роки

5) 5 років

3. Який показник є маркером хронічної хвороби нирок?

1) **Зниження ШКФ менше 60 мл/хв 1.73 м²**

2) Тромбоцитопенія

3) Лейкоцитоз

4) Лихоманка

4. Який показник можна застосовувати для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації?

1) Креатинін

2) Цистатин С

3) **Обидва показники**

5. Яка основна етіологічна причина хронічних хвороб нирок?

1) Артеріальна гіпертензія

2) **Цукровий діабет**

3) Гломерулярні захворювання

4) Інфекції сечової системи

6. Ураження очей у хворих на цукровий діабет проявляється як:

1) Ангіопатія судин сітківки

2) Катаракта

3) Міопія

4) Косоокість

5) **Усіма вказаними станами**

7. Для нефропатичної стадії нефропатії характерним є:

1) Гіпертензія більше 210/140 мм рт.ст

2) **Періодична протеїнурія**

3) Часті кетоацидотичні коми

4) Часті гіпоглікемії

5) Гіперкетонемія

8. Хвора А., 32 роки, хворіє на цукровий діабет I типу 12 років. Доза інсуліну зменшилась з 66 до 40 од. Протягом останніх трьох років – протеїнурія.

Об'єктивно: шкіра бліда, обличчя набрякле, АТ –170/120 мм рт.ст. Загальний аналіз сечі: протеїнурія - 15%, циліндрурія. На основі клінічних даних у хворої:

1) **Нефропатія**

2) Гепатопатія

3) Офтальмопатія

4) Гіпертонічна хвороба II ст.

5) Гіпертонічна хвороба III ст.

9. Хворий Д., 36 років, хворіє на цукровий діабет I типу 18 років. В анамнезі неодноразові коматозні стани. Турбує зниження гостроти зору, слабкість і біль в ногах.

При офтальмоскопії на очному дні мікроаневризми, крововиливи в сітківку, неоваскуляризація. Яка патологія виявлена при офтальмоскопії?

1) **Проліферативна діабетична ретинопатія**

2) Проста діабетична ретинопатія

3) Ангіопатія судин сітківки

4) Легка офтальмопатія

5) Важка офтальмопатія

10. Який основний механізм нефропротекторної дії емпагліфлозину?

1) Зменшує систолічний артеріальний тиск

2) Зменшує рівень глікемії

3) **Зменшує тиск в клубочках за механізмом зворотнього зв'язку.**

4) Покращує метаболізм в міокарді

11. При яких ендокринних захворюваннях може розвиватися остеопороз?

1) Гіперкортицизм

- 2) Спонтанний гіпотиреоз
 - 3) Акромегалія
 - 4) Цукровий діабет 1 типу
 - 5) **При всіх перерахованих**
12. Добова потреба кальцію для здорової людини:
- 1) **1000-1200мг**
 - 2) 800-1000мг
 - 3) 1300-1500мг
 - 4) 600-800мг
13. Який із цукрознижувальних препаратів позитивно впливає на кістку?
- 1) Гліметірид
 - 2) Піоглітазон
 - 3) Дапагліфлозин
 - 4) **Метформін**
 - 5) Сітагліптин
14. Оберіть препарат для лікування остеопорозу у пацієнтів із суглобом Шарко:
- 1) **Алендронна кислота**
 - 2) Стронцію реналат
 - 3) Ібандронат
 - 4) Анаболічні стероїди
 - 5) Естрогени
15. Яким приладом вимірюється вібраційна чутливість?
- 1) Монофіламент
 - 2) **Камертон**
 - 3) Тип-Терм
 - 4) Голка
 - 5) Всіма перерахованими
16. Яким приладом вимірюється температурна чутливість?
- 1) Монофіламент
 - 2) Камертон
 - 3) **Тип-Терм**
 - 4) Голка
 - 5) Всіма перерахованими
17. Яким приладом вимірюється тактильна чутливість?
- 1) **Монофіламент**
 - 2) Камертон
 - 3) Тип-Терм
 - 4) Голка
 - 5) Всіма перерахованими
18. Профілактичне лікування діабетичної полінейропатії проводиться:
- 1) Алендронна кислота
 - 2) Стронцію реналат
 - 3) Ібандронат
 - 4) **Альфа-ліпоєва кислота**
 - 5) Естрогени
19. Тривалість антибактеріальної терапії у хворих при виразковій діабетичній стопі?
- 1) 1 - 2 тижні
 - 2) 2 - 3 тижні
 - 3) 3 - 4 тижні
 - 4) **залежно від ступеня тяжкості інфекції.**
20. Показання до ангіохірургічного втручання при синдромі діабетичної стопи:
- 1) медіасклероз (склероз Менкенберга)

2) діабетична нейропатія

3) гемодинамічно значущий стеноз артерій кінцівок (Критична ішемія)

4) гангрена кінцівки

21. Якою буде тактика лікаря при отриманні наступного цитологічного заключення «Bethesda-4. Цитограма відповідає пухлині з клітин Гюртля»?

1) Клінічне спостереження;

2) Повторна ТАПБ;

3) Гемітиреоїдектомія;

4) Експрес-біопсія

22. Якою буде тактика лікаря при отриманні наступного цитологічного заключення «Bethesda-1. В пунктаті кров, кістозна рідина, поодинокі пошкоджені клітини фолікулярного епітелію»?

1) Клінічне спостереження;

2) Тиреоїдектомія;

3) Експрес-біопсія;

4) Проведення повторної ТАПБ

23. При якому варіанті цитологічного заключення адекватною тактикою лікаря повинно бути направлення на гемітиреоїдектомію?

1) Bethesda -2. Аденоматозний вузол;

2) Bethesda-2. Вузловий зоб з Б-клітинною метаплазією;

3) Bethesda -2. Аутоімунний тиреоїдит;

4) Bethesda -4. Пухлина з Б-клітин;

5) Bethesda -1. Елементи кістозної дегенерації.

24. Якою буде тактика лікаря при отриманні наступного цитологічного заключення «Bethesda-2. Вузловий зоб з Б-клітинною метаплазією епітелію»?

1) Клінічне спостереження;

2) Субтотальна тиреоїдектомія;

3) Експрес-біопсія;

4) Проведення повторної ТАПБ

25. Якою буде тактика лікаря при отриманні наступного цитологічного заключення «Bethesda-5. Підозра на карциному з Б-клітин»?

1) Клінічне спостереження;

2) Тиреоїдектомія або лобектомія

3) Експрес-біопсія;

4) Проведення повторної ТАПБ

26. Якою буде тактика лікаря при отриманні наступного цитологічного заключення «Bethesda-4. Цитограма відповідає фолікулярній пухлині»?

1) Клінічне спостереження;

2) Повторна ТАПБ;

3) Гемітиреоїдектомія;

4) Експрес-біопсія

27. В яких випадках бажано проводити молекулярно-генетичне тестування тиреоїдних вузлів з метою отримання додаткової інформації щодо ризику малігнізації?

1) Всі вузли мають перевірятися на наявність мутацій

2) При III та IV групах цитологічних заключень по класифікації Bethesda

3) При V та VI групах цитологічних заключень по класифікації Bethesda

28. Який тип карциноми щитоподібної залози може входити в склад МЕН синдрому?

1) Папілярна

2) Фолікулярна

3) Анапластична

4) Медулярна

29. Який найбільш інформативний метод для діагностики віддалених метастазів у пацієнтів з широкоінвазивною Гюртлеклітинною карциномою?

- 1) УЗД
- 2) МСКТ з контрастуванням
- 3) МРТ

4) ПЕТ КТ з 18-FDG

30. У пацієнтки (35 років) виявлено солітарний вузол в лівій частці щитоподібної залози, розміром 2,0 см. Проведена ТАПБ, цитологічне заключення: проліферація Б-клітин на фоні аутоімунного тиреоїдиту. Яка буде тактика ведення пацієнта?*

- 1) Лівостороння гемітиреоїдектомія
- 2) Можна не оперувати, а спостерігати**
- 3) Тиреоїдектомія
- 4) Тиреоїдектомія з дисекцією шиї

31. У пацієнтки виявлено багатовузловий зоб. Проведена ТАПБ найбільшого вузла 30 мм, цитологічне заключення: атипія фолікулярного епітелію (Bethesda III). При проведенні молекулярно-генетичного дослідження виявлено мутацію BRAF V600E. Яку патологію можна запідозрити?*

1) Папілярна карцинома

- 2) Фолікулярна карцинома
- 3) Медулярна
- 4) Багатовузловий зоб

4. Обговорення теоретичних питань:

1. Хронічні ускладнення цукрового діабету.
2. Діабетична полінейропатія.
3. Синдром діабетичної стопи.
4. Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози.
5. Вузлові форми зоба.
6. Рак щитоподібної залози.
7. Захворювання паращитоподібних залоз.
8. Визначення поняття “йододефіцитні стани”.
9. Прояви йодного дефіциту.
10. Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах.
11. Визначення розмірів щитоподібної залози.
12. Поняття про простий нетоксичний та вузлові форми зоба.
13. Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна.
14. Вузлові форми зоба.

Примітка. Обговорення теоретичних питань може відбуватись у формі відповідей на поставлені питання, диспутів, дискусій, виступів з доповідями, рефератами, обговорення доповідей та рефератів, рецензування відповідей здобувачів вищої освіти тощо.

5. Теми доповідей/рефератів:

- Діабетичні нейропатії.
- Синдром діабетичної стопи.
- Інструментальне обстеження діабетичної полінейропатії.
- Профілактичне лікування діабетичної полінейропатії.
- Методи діагностики та лікування синдрому діабетичної стопи.
- Патоморфологічна класифікація пухлин щитоподібної залози.
- Обґрунтування діагнозу раку щитоподібної залози.
- Сучасна схема лікування, реабілітації хворих на рак щитоподібної залози.
- Захворювання паращитоподібних залоз.
- Гіперпаратиреоз.

- Етіологія. Патогенез. Класифікація. Клініка, клінічні форми гіперпаратиреозу.
- Діагностика. Диференціальна діагностика. Лікування.
- Показання до хірургічного лікування.
- Медикаментозна терапія.
- Гіпопаратиреоз. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Клініка. Діагностика.
- Диференціальна діагностика. Прогноз. Профілактика. Лікування.

Примітка. При підготовці доповіді, реферату, аналітичного огляду тощо здобувачі вищої освіти можуть, разом із цим, готувати дидактичні наочні матеріали у вигляді таблиць, кодограм, слайдів, малюнків, схем препаратів тощо.

6. Підбиття підсумків

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.) За ред. професора П.М. Боднара, – Вид. 4, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 456 с.
- 2) Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. За ред. проф. Л.В. Глушка. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.

Додаткова:

1. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: Навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.) / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін. За ред. А.С. Свінціцького. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – стр. 312-326
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 27 вид., змін. – Київ: центр ДЗК, 2020 – 792 стр.
3. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах "Ендокринологія"http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118AKN.pdf

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://emedicine.medscape.com/article/116467-overview>
2. <https://emedicine.medscape.com/article/117365-overview>
3. <https://emedicine.medscape.com/article/124059-overview>
4. <https://emedicine.medscape.com/article/127080-overview>
5. <http://www.endocrinology.mif-ua.com>
6. <http://www.endocrinology.com>

Семінарське заняття № 4

Тема: Тиреоїдити. Синдром тиреотоксикоза: клінічні форми. Дифузно-токсичний зоб (ДТЗ). Ускладнення лікування. Гіпотиреоз. Захворювання надниркових залоз. Хронічна недостатність кори надниркових залоз. Гостра недостатність надниркових залоз.

Мета: пояснити суть тиреоїдитів, тиреотоксикозу та гіпотиреозу, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

Основні поняття: гострі тиреоїдити, підгострі тиреоїдити, хронічні тиреоїдити, тиреоїдит Хашимото, синдром тиреотоксикозу, дифузно-токсичний зоб, субклінічний гіпотиреоз, гіпотиреоз, тиреотропний гормон, тироксин, трийодтиронін.

Обладнання: ноутбук з презентацією, мультимедійний проектор

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування з основної термінології тощо) (у разі необхідності).

3. Питання (тестові завдання) для перевірки базових знань за темою семінару:

1. Хвора 25 років. 3 роки тому була операція з приводу дифузно-токсичного зобу. Скарги на серцебиття, подразливість, незначну слабкість. Об'єктивно: зріст - 165 см, вага - 62 кг, пульс - 100 за хв., шкіра волога, бліда, права частка щитовидної залози болюча, збільшена, рухома, ліва - не пальпується, позитивний симптом Марі. Ваш діагноз?

1) Рецидив дифузно-токсичного зобу

- 2) Аутоімунний тиреоїдит
- 3) Аденома щитовидної залози
- 4) Гіпопаратиреоз
- 5) Гіперпаратиреоз

2. У хворой 34 років відмічається задишка, серцебиття, пітливість, стомлюваність, тремор, кінцівок, безсоння. За останній місяць схудла на 10 кг. На ЕКГ – миготлива аритмія, тахісistolічна форма (ЧСС – 105 у хв.). Який механізм ушкодження серця в даному випадку?

1) Токсична дія на міокард надлишку тиреоїдних гормонів.

- 2) Запальне пошкодження міокарда.
- 3) Постміокардитичний кардіосклероз.
- 4) Атеросклеротичний кардіосклероз.
- 5) Пухлинний процес (міксосома) у лівому передсерді.

3. У пацієнтки 24 років спостерігається задишка та серцебиття у спокої, тремтіння кінцівок, легка збудженість. При аускультатії серця вислуховується м'який систолічний шум на верхівці, ЧСС у стані спокою - 112/хв., аритмічний. АТ - 170/80 мм рт.ст. На ЕКГ часта суправентрикулярна екстрасистолія. Яке додаткове дослідження дозволить уточнити діагноз?

1) Тироксин крові

- 2) Визначення АКТГ
- 3) Рівень ТТГ у крові
- 4) Визначення загального обміну
- 5) Визначення катехоламінів

4. В хворого 36 років скарги на тривалі, тупі болі у ділянці серця, задишку при фізичному навантаженні, загальну слабкість, сухість шкірних покривів, значне збільшення маси тіла за останні півроку. Біля 2-х років тому переніс операцію з приводу дифузно-вузлового зоба. АТ – 110/90 мм рт. ст., пульс 57 уд/хв. Аускультативно: послаблення серцевих тонів, перкуторно – збільшення всіх меж серця. На ЕКГ: зниження вольтажу всіх зубців, порушення внутрішньошлуночкової провідності. УЗД: зон гіпо- і акінезії нема, фракція викиду – 60%. Яка найбільш імовірна причина кардіалгій в цього хворого?

1) Мікседема

- 2) Тиреотоксикоз
- 3) Ексудативний перикардит
- 4) Нейро-циркуляторна дистонія
- 5) Стенокардія спокою

5. Хвора М. 36 років Декілька місяців тому почали турбувати постійне серцебиття, задишка, перебої. Об'єктивно: тремор витягнутих рук, шкіра темна, волога. З боку серця – миготлива аритмія, тони звучні, систолічний шії в роботі серця, АТ - 150/60 мм рт.ст. Печінка збільшена, набряки гомілок. Щитовидна залоза II ст. еластичної консистенції, рухома, безболюча. Яка патологія серця у даному випадку?

1) Тиреотоксична міокардіодистрофія

- 2) Мітральна вада серця
- 3) Бактеріальний ендокардит
- 4) Кардіофіброз
- 5) Дилатаційна кардіоміопатія

6. Хвора К., 52 роки, скаржиться на збільшення маси тіла, слабкість, закріп, погіршення пам'яті. Вказані симптоми повільно наростали протягом останніх 1,5 року. Об'єктивно: сухість шкіри, помірний набряк обличчя та кінцівок, межі серця розширені, тони приглушені, пульс - 66 за 1 хв. АТ - 110/70 мм рт.ст. ЩЗ не пальпується. Методом ІФА виявлені антитіла до тиреоглобуліну (+) та мікросомального антигену (+++); рівень ТТГ – 15,2 мО/л. УЗД: залоза зменшених розмірів, неоднорідної структури. Встановіть діагноз.

1) Аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз

- 2) Аутоімунний тиреоїдит без порушення функції
- 3) Ендемічний зоб
- 4) Підгострий тиреоїдит
- 5) Дифузний токсичний зоб

7. Хвора 35 років скаржиться на дратівливість, безсоння, пітливість. Об'єктивно: щитовидна залоза дифузно збільшена. Для визначення функції щитовидної залози хворій перорально введено 74 кБк 131-І. При радіометрії в щитовидній залозі через 4 години накопичилося 60% введеного препарату. Яка патологія щитовидної залози відповідає отриманому результату дослідження?

1) Гіпертіреоз

- 2) Еутиреоїдний зоб
- 3) Гіпотиреоз
- 4) Вузловий зоб
- 5) Кіста щитовидної залози

8. Хвора 29-років скаржиться на втрату ваги, підвищену дратливість. При огляді: хвора не спокійна, екзофтальм, руки вологі, тремор. Найбільш ймовірний діагноз:

1) Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова)

- 2) Тиреоїдит Хашимото
- 3) Нейроциркуляторна дистонія
- 4) Токсична аденома щитовидної залози
- 5) Рак щитовидної залози

9. У хворого 48 років виявлено дифузне збільшення щитовидної залози, витрیشкуватість, втрата ваги на 4 кг за 2 місяці, пітливість, ЧСС - 105/хв, АТ - 140/70 мм рт.ст. Стул нормальний. Яка терапія рекомендована у даному випадку?

1) Мерказолил

- 2) Радіоактивний йод
- 3) Анаприлін
- 4) Розчин Люголя
- 5) Тироксин

10. У хлопчика 15 р. останні 3 місяці спостерігаються приступи судом жувальних м'язів, рук з переважанням тонузу згиначів. Судоми болючі, симетричні. При обстеженні позитивні симптоми Хвостека, Труссо. Кальцій у крові 1.8 ммоль/л. У хворого найбільш вірогідно:

1) Гіпопаратиреоз

- 2) Епілепсія
- 3) Гіперпаратиреоз
- 4) Пращець

5) Спазмофілія

11. Яка рекомендована терапія у жінок з субклінічним гіпотиреозом, що планують вагітність та (або) підлягають використанню ДРТ до досягнення значення ТТГ менше 2,5 мкМО/мл?*

1) Терапія йодовмісними препаратами

2) Замісна терапія левотироксином

3) Не потрібне призначення терапії

4) Необхідне дообстеження пацієнток

12. Вагітним на ранніх термінах, особливо, у яких до вагітності було діагностовано гіпотиреоз і вони були на гормонозамісній терапії, доза левотироксину має бути збільшена на:

1) 30-40%.

2) 10 -15 %

3) 50 %

13. Для хворих гіпотиреозом характерні:

1) низький рівень тригліцеридів

2) гіперхолестеринемія

3) високий рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності

14. Гіпотиреоз може спричинити серцеву недостатність через механізми:

1) порушення релаксації серцевого м'яза, зменшення ЧСС та ударного об'єму

2) збільшення ЧСС та ударного об'єму

3) збільшення чутливості бета-адренорецепторів до катехоламінів.

15. Гіпотиреоз збільшує відносний ризик переломів кісток:

1) в 2-3 рази

2) в 5 разів

3) не збільшує

16. Який інструментальний метод є «золотим стандартом» дослідження вузлів щитовидної залози?

1) Комп'ютерна томографія

2) Ультразвукове дослідження

3) Магнітно-резонансна томографія

4) Позитрон-емісійна томографія

17. L-тироксин у хворого на високодиференційовані форми раку щитовидної залози виконує роль:

1) Тільки супресивної терапії.

2) Тільки замісної терапії.

3) Замісної і супресивної терапії.

18. Як лікувати синдром нетиреоїдної патології?

1) L-тироксином

2) Трийодтироніном

3) Лікувати основне захворювання

4) Комбінацією L-тироксин + трийодтиронін

19. Який комплекс досліджень використовують для діагностики синдрому резистентності до тиреоїдних гормонів?

1) ТТГ, вільний Т3, вільний Т4

2) ТТГ, вільний Т3, вільний Т4, реверсивний Т3

3) ТТГ, вільний Т3, реверсивний Т3

4) ТТГ, вільний Т3, вільний Т4, реверсивний Т3, сексзв'язувальний глобулін

20. Лікування резистентності до тиреоїдних гормонів:

1) Супрафізіологічні дози L-тироксину

2) Супрафізіологічні дози L-тироксину або TRIAC

3) Препарати трийодтироніну

4) **Всі вищепераховані препарати можуть застосовуватися**

21. Чоловік, 36 р., хворіє 1-1.5 роки. Скарги: виражена слабкість, поганий апетит, нудота. Схуд за 1 рік на 10 кг. Шкіра обличчя, шиї, верхніх кінцівок темна. Значна пігментація складок шкіри, сосків. Пігментні плями на внутрішній поверхні стегон. Пульс – 60/хвил. АТ – 80/50 мм рт. Ст. Попередній діагноз ?

- 1) Хронічний гастрит.
- 2) Хвороба Іценко-Кушинга.
- 3) Цукровий діабет.
- 4) Хронічний гепатит.

5) **Недостатність надниркових залоз.**

22. Хворий 42 р. Скарги: періодичний стискаючий біль у ділянці серця, виражена слабкість у проксимальній м'язовій частині кінцівок та судоми, біль у потилиці, запаморочення протягом 2 років. Зріст 176 см, маса тіла – 80 кг. Межі серця зміщені вліво. ЕКГ: синусовий ритм, косонизхідне зниження сегмента ST у всіх відведеннях. Пульс – 92/хвил. АТ – 190/100 мм рт. ст. Ан.сечі за Зимницьким: поліурія, ніктурія з ізостенурією. Гіпореніємія. Калій сир-ки – 2,8 ммоль/л.

Який імовірний діагноз?

1) **Первинний альдостеронізм.**

- 2) Гіперпаратиреозидизм.
- 3) Есенціальна гіпертензія.
- 4) Феохромоцитома
- 5) Синдром Кушинга

23. Назвіть найчастішу етіологічну причину хвороби Аддісона?

- 1) Туберкульозне ураження наднирників

2) **Аутоімунне ураження наднирників**

- 3) Спадкові синдроми
- 4) Метастатичне ураження наднирників

24. У хворої, 27 років, з задовільно компенсованим цукровим діабетом типу 1 з'явилися часті гіпоглікемії, нудота, розлади кишечника, гіперпигментація шкіри, АТ зменшився до 80/50 мм рт. ст., наростає анемія, НЬ -105 г/л. Чим може бути зумовлене зниження тиску?

- 1) Діабетичною ентеропатією
- 2) Діабетичною гастропатією

3) **Хронічною недостатністю надниркових залоз**

- 4) Передозуванням антидіабетичних препаратів
- 5) Розвитком нецукрового діабету

25. У чоловіка 28 років з'явився біль в поперековій ділянці з іррадіацією в ліву ногу. Об'єктивно: зріст - 186 см, вага - 92 кг. АТ -. 170/100 мм рт. ст; пульс,- 84/хв., ЧД - 18/хв. Розподіл підшкірної, жирової клітковини по верхньому типу, за виключенням кінцівок. Наявні багрові стрії на животі та стегнах. На рентгенограмі: остеопороз тіл хребців, компресійний перелом L IV . У крові: Ер – 5.5 x 10¹²/л, НЬ -190 г/л, Л - 9x10¹²/л. Кальцій -3,3 ммоль/л. Яка найбільш імовірна причина перелому?

- 1) Екзогенно-конституційне ожиріння
- 2) Травматичне ушкодження
- 3) Справжня поліцитемія
- 4) Первинний гіперпаратиреоз

5) **Синдром Іценка – Кушинга**

26. Брати 7 і 5 років, госпіталізовані в стаціонар у зв'язку із скаргами батьків на прискорений фізичний і передчасний статевий розвиток. Після обстеження встановлено діагноз: адреногенітальний синдром, вірільна ферма. Який препарат призначають із замісною метою?

- 1) ДОКСА
- 2) Флоринеф
- 3) Кортинеф

4) Преднізолон

- 5) Вітаміни А, Е

27. Який із перерахованих препаратів глюкокортикоїдів володіє найбільшою мінералокортикоїдною активністю?

- 1) Преднізолон
- 2) Метилпреднізолон

3) Гідрокортизон

- 4) Дексаметазон

28. Лікар-ендокринолог був терміново викликаний в урологічне відділення до хворого М., 46 років, який поступив з приступом ниркової коліки. Під час інструментального обстеження хворий втратив свідомість. АТ знизився до 40/20 мм рт. ст. В анамнезі тривалий (6 років) прийом глюкокортикоїдів у зв'язку з ревматоїдним артритом. Припинив прийом глюкокортикоїдів 3 дні тому. Об'єктивно: загальмований, тони серця глухі, пульс - 100/хв., слабого наповнення, ритмічний. Легені та органи черевної порожнини без особливостей. Яка найбільш вірогідна патологія зумовила таку клінічну картину?

- 1) Адисонічна криза
- 2) Кардіогенний шок

3) Гостра наднирникова недостатність

- 4) Гіповолемічний шок
- 5) Анафілактичний шок

29. Назвіть можливі причини розвитку вторинної надниркової недостатності.

- 1) Синдром МЕН 2а
- 2) Стан після видалення краніофарингіоми
- 3) Туберкульозне ураження наднирників
- 4) Двохстороння адреналектомія

4. Обговорення теоретичних питань:

1. Тиреоїдити.
2. Синдром тиреотоксикозу: клінічні форми.
3. Дифузно - токсичний зоб (ДТЗ) : ускладнення, лікування.
4. Захворювання, що супроводжуються тиреотоксикозом.
5. Етіологія, патогенез, клінічні прояви дифузного токсичного зоба.
6. Діагностика тиреотоксикозу.
7. Медикаментозне, хірургічне лікування токсичного зоба.
8. Гіпотиреоз, етіологія, патогенез, клініка, діагностика.
9. Гіпотиреоз первинний, центральний, периферичний, субклінічний, транзиторний.
10. Своєчасна діагностика вродженого гіпотиреозу.
11. Вікові особливості перебігу гіпотиреозу.
12. Гіпотиреоз на тлі аутоімунних поліендокринопатій.
13. Субклінічний гіпотиреоз.
14. Лікування гіпотиреозу.
15. Вагітність та гіпотиреоз.
16. Анатоомо-фізіологічні дані надниркових залоз;
17. Поширеність, етіологію, патогенез, клініку, діагностику, профілактику та лікування хронічної недостатності надниркових залоз (Хвороби Аддісона).
18. Поширеність, етіологію, патогенез, клініку, діагностику, профілактику та лікування гострої недостатності надниркових залоз;

19. клініку, діагностику, диференціальну діагностику, лікування синдрому Кушинга (кортикостероми, глюкостероми).

Примітка. Обговорення теоретичних питань може відбуватись у формі відповідей на поставлені питання, диспутів, дискусій, виступів з доповідями, рефератами, обговорення доповідей та рефератів, рецензування відповідей здобувачів вищої освіти тощо.

5. Теми доповідей/рефератів:

- Тиреоїдити. Клініка, діагностика та лікування.
- Тиреотоксична та ендокринна офтальмопатія.
- Клінічні відмінності вузлового токсичного зоба.
- Використання ¹³¹йоду з лікувальною метою.
- Ускладнення лікування зоба.
- Синдром нетиреоїдної патології.
- Як лікувати синдром нетиреоїдної патології?
- Синдрому резистентності до тиреоїдних гормонів.
- Який комплекс досліджень використовують для діагностики синдрому резистентності до тиреоїдних гормонів?
- Вагітність та гіпотиреоз.
- Гостра надниркова недостатність: етіологія, клініка, діагностика, лікування.
- Хронічна надниркова недостатність: етіологія, клініка, діагностика, лікування.
- Синдром Кушинга: етіологія, класифікація, клініка, діагностика, лікування.
- Хвороба Кушинга: етіологія, класифікація, клініка, діагностика, лікування.

Примітка. При підготовці доповіді, реферату, аналітичного огляду тощо здобувачі вищої освіти можуть, разом із цим, готувати дидактичні наочні матеріали у вигляді таблиць, кодограм, слайдів, малюнків, схем препаратів тощо.

6. Підбиття підсумків

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.) За ред. професора П.М. Боднара, – Вид. 4, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 456 с.

2) Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. За ред. проф. Л.В. Глушка. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.

Додаткова:

4. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: Навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.) / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін. За ред. А.С. Свінціцького. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – стр. 312-326

5. Сучасні класифікації та стандарти лікування внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 27 вид., змін. – Київ: центр ДЗК, 2020 – 792 стр.

6. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах "Ендокринологія"http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118AKN.pdf

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://emedicine.medscape.com/article/116467-overview>
2. <https://emedicine.medscape.com/article/117365-overview>
3. <https://emedicine.medscape.com/article/124059-overview>
4. <https://emedicine.medscape.com/article/127080-overview>

5. <http://www.endocrinology.mif-ua.com>

6. <http://www.endocrinology.com>

Семинарське заняття № 5

Тема: Гормонально-активні пухлини надниркових залоз: первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна). Феохромоцитома. Андростерома, кортистерома, кортикостероми. Захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи: хвороба Іценко-Кушинга. Акромегалія. Гіпопітуїтаризм, нецукровий діабет. Захворювання статевих залоз.

Мета: розібрати гормоноактивні пухлини надниркових залоз, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики. Пояснити суть захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи, причини виникнення, підходи до діагностики, лікування та профілактики. Пояснити суть захворювань статевих залоз, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

Основні поняття: первинний гіперальдостеронізм, феохромоцитома, кортистерома, глюкостерома, гіпоталамус, гіпофіз, нецукровий діабет, пангіпопітуїтаризм, хвороба Іценко-Кушинга, акромегалія, гігантизм, статеві залози, агнезія гонад, гермафродитизм, крипторхізм, клімакс.

Обладнання: ноутбук з презентацією, мультимедійний проектор

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування з основної термінології тощо) (у разі необхідності).

3. Питання (тестові завдання) для перевірки базових знань за темою семінару:

1. Жінка 39 років, скаржиться головний біль, слабкість та парестезії в кінцівках, поліурію. Об'єктивно: тони серця приглушені, ЧСС - 94/хв., АТ- 90/105 мм рт.ст. Глюкоза крові 5,5 ммоль/л, натрій плазми - 148 л, калій плазми - 2,7 ммоль/л. -питома вага - 1012, білок - реакція лужна, Л - 3-4 в п/з, Ер в п/з. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- 1) Гіпертонічна хвороба
- 2) Амілоїдоз
- 3) Нецукровий діабет
- 4) Хронічний гломерулонефрит

5) Первинний гіперальдостеронізм

2. Чоловік 32 р., протягом року скаржиться на слабкість у м'язах, спрагу, поліурію, головний біль. Зріст – 180 см, маса тіла – 76 кг, ЧСС – 76/хвил, АТ – 170/105 мм рт.ст. Шкіра звичайної вологості і кольору. Набряки відсутні.

Гіпокаліємія, гіпернатріємія, гіпохлоремія. Відносна щільність сечі – 1007, реакція лужна, протеїнурія – 0,033 г/л. Діагноз?

- 1) Синдром Конна.
- 2) Гіперпаратіреоз.
- 3) Гломерулонефрит.
- 4) Синдром Кушінга.
- 5) пієлонефрит.

3. На відміну від первинного альдостеронізму, для цукрового діабету не характерна наявність:

- 1) артеріальної гіпертензії
- 2) Гіпокаліємії
- 3) Нормальної частки сечі

- 4) Зниження діурезу у відповідь на введення адіурекрину або пітуїтрину**
4. На відміну від первинного альдостеронізму, гіпертонічна хвороба не супроводжується:
- 1) Гіпокаліємією
- 2) Підвищенням секреції альдостерону**
- 3) Минулими паралічами
 - 4) Нападами м'язової слабкості
 - 5) Тетанією
5. В етіопатогенезі андростероми не беруть участь:
- 1) Генетичні фактори
 - 2) імунологічні фактори
- 3) Інфекції**
- 4) Канцерогенні фактори
6. Виникнення пароксизмальної форми феохромоцитоми не провокується:
- 1) рясним прийомом їжі
 - 2) пальпацією пухлини
- 3) Повним спокоєм**
- 4) прийомом алкоголю та гістамінних препаратів
 - 5) Емоційною та фізичною напругою
7. Глюкоцестерома - пухлина кори надниркових залоз, що продукує в основному?
- 1) Адреналін
 - 2) Альдостерон
 - 3) Андрогени
- 4) Глюкокортикоїди**
- 5) Естрогени
8. При синдромі Нельсона спостерігається порушення:
- 1) добового ритму секреції АКТГ;
 - 2) механізму зворотнього зв'язку регуляції секреції АКТГ;
- 3) обох механізмів регуляції**
9. Гіперпігментація слизової оболонки порожнини рота при синдромі Нельсона носить:
- 1) суцільний характер;
 - 2) у вигляді плям
10. Особливістю перебігу наднирникової недостатності при синдромі Нельсона є:
- 1) **лабільність (часта декомпенсація і розвиток малих і великих кризів);**
 - 2) стабільність (майже без кризів)
11. Корекція хронічної наднирникової недостатності при синдромі Нельсона потребує призначення:
1. Великих доз глюкокортикоїдів;
 2. значних доз мінералокортикоїдів;
- 3. всього вище означеного**
12. Як змінюється рівень соматотропного гормону у здорових осіб у відповідь на навантаження глюкозою?
- 1) не змінюється;
 - 2) підвищується;
 - 3) **знижується;**
 - 4) спостерігається двохфазна реакція
13. До яких наслідків призводить гіперпродукція соматотропіну у дорослих осіб?
- 1) **до розвитку акромегалії;**
 - 2) до розвитку високої росту;
 - 3) до розвитку гігантизму;
 - 4) все вище означене
14. До яких наслідків призводить гіперпродукція соматотропіну у дітей?

- 1) до розвитку акромегалії;
 - 2) до розвитку високорослості;
 - 3) до розвитку гігантизму;**
 - 4) все вище означене
15. До яких наслідків призвільтьгіперпродукція соматотропіну у підлітків (до закриття епіфізарних зон росту)?
- 1) до акромегалії;
 - 2) до високорослості;**
 - 3) до гігантизму;
16. Чим зумовлена гіперкальціємія у хворих акромегалією?
- 1) впливом соматотропіну на функцію паращитовидних залоз;
 - 2) стимуляцією продукції активних форм вітаміну Д;**
 - 3) впливом соматотропіну на кишкову абсорбцію кальцію;
 - 4) все вище означене
17. Чим можна пояснити наявність лактореї у хворих акромегалією?
- 1) зниженням функції статевих залоз;
 - 2) власною лактогенною активністю соматотропіну;**
 - 3) наявністю змішаної аденоми, ескретуючої СТГ і пролактин;
 - 4) все вище означене
18. В яких випадках можливе підвищення рівня соматотропіну у сироватці крові?
- 1) при цирозі печінки;
 - 2) при неврогенній анорексії;**
 - 3) при глюкагономії;
 - 4) при голоданні;
 - 5) все вище означене
19. «Кадіологічне вікно» можливості старту МГТ (менопаузальна гормональна терапія)
- 1) 60 років та/або не пізніше ніж 10 років після настання менопаузи;
 - 2) Коли завгодно ,якщо жінка має симптоми важкого перебігу клімаксу;**
 - 3) 60 років та/або не пізніше ніж 5 років після настання менопаузи;
 - 4) 50 років та/або не пізніше ніж 5-10 років після настання менопаузи.
20. Початок прийому МГТ можливий:
- 1) У жінок при аменореї ≥ 6 міс. у жінок с вазомоторними проявами КС у віці ≥ 45 лет;**
 - 2) У жінок тільки після досягнення віку 50 років;
 - 3) У жінок при проведенні гормонального контролю вгасання гормональної активності гіпоталамо- гіпофізарної системи;
 - 4) У жінок при наполегливому побажанні приймати МГТ за будь яких обставин.
21. На які чинники вуглеводного метаболізму впливає МГТ ?
- 1) Зменшення центрального ожиріння
 - 2) Зменшення відкладення жиру в області живота
 - 3) Збільшення окислення ліпідів і витрати енергії
 - 4) Поліпшення чутливості до інсуліну та можливе збільшення секреції інсуліну
 - 5) Поліпшення ліпідного профілю
- 6) Все перераховане**
22. Показання до призначення МГТ:*
- 1) Наявність вазомоторних і психовегетативних клімактеричних розладів, обумовлених дефіцитом естрогенів ;
 - 2) Генітоуринарні розлади, профілактика остеопорозу та переломів у жінок групи ризику;
 - 3) Передчасна, рання та штучна менопауза;
 - 4) Все перераховане**
23. Чи впливає прийом системного МГТ на щільність кісток?
- 1) Так, за будь яких умов.**

- 2) Ні, не впливає
- 3) Впливає, тільки за умовами комбінації її із застосуванням специфічної антирезорбтивної ко-рекції.
24. Який з цих діагнозів є синонімом дисфункції гіпоталамуса?
 - 1) Синдром вегетативної дисфункції
 - 2) Гіпоталамічний синдром
 - 3) Вегето-судинна дистонія
 - 4) Дієнцефальний синдром
 - 5) Всі вище вказані варіанти ототожнюють «Дисфункцію гіпоталамуса»**
25. За умов артеріальної гіпертензії при дисфункції гіпоталамуса у дітей препаратами вибору є:
 - 1) Блокатори кальцієвих каналів
 - 2) α -адреноблокатори
 - 3) β -адреноблокатори**
 - 4) Інгібітори АПФ
26. Патогенетичним чинником дисменореї при дисфункції гіпоталамуса є:
 - 1) Підвищена активність 5- α редуктази
 - 2) Порушення співвідношення ЛГ/ФСГ**
 - 3) Цукровий діабет 2 типу
 - 4) Гіперсоматотропіємія

4. Обговорення теоретичних питань:

1. Захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи.
2. Класифікація гіпоталамо-гіпофізарних захворювань.
3. Акромегалія. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика та диференціальна діагностика. Лікування.
4. Хвороба Іценка-Кушинга. Етіологія і патогенез. Класифікація. Клініка. Діагностика та диференціальна діагностика. Лікування.
5. Синдром гіперпролактинемії. Класифікація. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика, диференціальна діагностика. Лікування.
6. Гіпопітуїтаризм. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.
7. Нецукровий діабет. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика та диференціальна діагностика. Лікування.
8. Соматотропна недостатність.
9. Гігантизм. Класифікація. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика, диференціальна діагностика. Лікування.
10. Гормоноактивні пухлини надниркових залоз.
11. Класифікація пухлин надниркових залоз.
12. Синдром Іценка-Кушинга (кортикостерома, глюкокортерома).
13. Клініка, діагностика та диференціальна діагностика, лікування.
14. Андростерома, кортикоестерома.
15. Клініка, діагностика та диференціальна діагностика, лікування.
16. Статеві залози у чоловіків та жінок.
17. Нормальна фізіологія та анатомія статевих залоз.
18. Вроджені вади статевого диференціювання.
19. Агенезія гонад.

Примітка. Обговорення теоретичних питань може відбуватись у формі відповідей на поставлені питання, диспутів, дискусій, виступів з доповідями, рефератами, обговорення доповідей та рефератів, рецензування відповідей здобувачів вищої освіти тощо.

5. Теми доповідей/рефератів:

- Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона).
- Феохромоцитома.
- Андростерома, кортикоестерома, кортикостерома.
- Первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна).
- Клініка, діагностика та диференціальна діагностика, лікування.
- Феохромоцитома. Клініка, діагностика та диференціальна діагностика, лікування.
- Визначення вродженої гіперплазії кори надниркових залоз. Клінічні форми, діагностика, лікування.
- Хвороба Іценко-Кушинга.
- Акромегалія.
- Гіпопітуїтаризм.
- Нецукровий діабет.
- Соматотропна недостатність.
- Гігантизм.
- Синдром Шерешевського – Тернера.
- Синдром гермафродитизму.
- Крипторхізм.
- Синдром моно- та анорхізму.
- Синдром Клайнфельтера.
- Порушення статевого розвитку у хлопчиків та дівчаток.
- Клімакс у жінок та чоловіків.

Примітка. При підготовці доповіді, реферату, аналітичного огляду тощо здобувачі вищої освіти можуть, разом із цим, готувати дидактичні наочні матеріали у вигляді таблиць, кодограм, слайдів, малюнків, схем препаратів тощо.

6. Підбиття підсумків

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.) За ред. професора П.М. Боднара, – Вид. 4, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 456 с.
- 2) Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. За ред. проф. Л.В. Глушка. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.

Додаткова:

7. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: Навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.) / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін. За ред. А.С. Свінціцького. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – стр. 312-326
8. Сучасні класифікації та стандарти лікування внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 27 вид., змін. – Київ: центр ДЗК, 2020 – 792 стр.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://emedicine.medscape.com/article/116467-overview>
2. <https://emedicine.medscape.com/article/117365-overview>
3. <https://emedicine.medscape.com/article/124059-overview>
4. <https://emedicine.medscape.com/article/127080-overview>
5. <http://www.endocrinology.mif-ua.com>

