

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

Б.А. Хапаев
Ф.Х.-М. Боташева

**ГОСУДАРСТВЕННАЯ ИТОГОВАЯ АТТЕСТАЦИЯ
И ПЕРВИЧНАЯ АККРЕДИТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ**

Часть 4. Эндокринология

Сборник ситуационных задач для обучающихся 6 курса
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Черкесск
2019

УДК 616: 378
ББК 54.15:74.58
Х19

Рассмотрено на заседании кафедры внутренних болезней.
Протокол № 11/18 от «16» ноября 2018 г.
Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.
Протокол №16 от «28» декабря 2018 г.

Рецензент: Котелевец, С. М. - д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней медицинского института ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия»

Х18 Хапаев, Б.А. Государственная итоговая аттестация и первичная аккредитация специалистов. Часть 4. Эндокринология. Сборник ситуационных задач для обучающихся 6 курса по специальности 31.05.01 Лечебное дело / Б.А. Хапаев, Ф.Х.-М. Боташева – Черкесск: БИЦ СКГА, 2019 – 48 с.

Сборник предназначен для обучающихся 6 курса по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» в целях их подготовки к государственной итоговой аттестации и первичной аккредитации специалистов по специальности «Лечебное дело». Представлены ситуационные задачи по одному из разделов терапии (эндокринологии) и эталоны ответов на эти задачи. Сборник может быть использовано преподавателями медицинских институтов в учебной работе.

УДК 616: 378
ББК 54.15:74.58

ВВЕДЕНИЕ

Оценка умений решать конкретные профессиональные задачи в ходе собеседования и решения ситуационных задач является заключительным этапом государственной итоговой аттестации по специальности 31.05.01 Лечебное дело (далее - ГИА).

Целью этого этапа ГИА является проверка целостности профессиональной подготовки выпускника, т.е. уровня его компетенции в использовании теоретической базы для принятия решений в ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Студенты в ходе междисциплинарного экзамена отвечают на вопросы экзаменационного билета и на уточняющие и дополнительные вопросы членов комиссии. Собеседование проводится по билету, включающему клинические ситуационные задачи по внутренним болезням, хирургическим болезням, акушерству и гинекологии, инфекционным болезням и фтизиатрии. Оценивается степень умения выпускника разрабатывать и принимать оптимальные решения в конкретных ситуациях на основе интеграции знаний, полученных при изучении вышеуказанных дисциплин.

Оценка умений обучающегося решать профессиональные задачи в ходе собеседования проводится по следующим критериям:

- владение знаниями предметов специальности в полном объеме учебной программы;
- обладание способностью самостоятельно, в логической последовательности и исчерпывающе отвечать на все вопросы билета, подчеркивать самое существенное;
- обладание способностью анализировать, сравнивать, классифицировать, обобщать, конкретизировать и систематизировать изученный материал, выделять в нём главное;
- обладание способностью четко формулировать ответы по вопросам диагностики, лечения и профилактики заболеваний, реабилитации пациентов;
- обладание способностью четко формулировать ответы по вопросам финансирования, экономики и управления в системе здравоохранения, организации медицинской помощи различным группам населения, использования статистических методов в оценке здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения;
- глубокое понимание анатомо-физиологических особенностей всех органов и систем организма в возрастном аспекте с целью профессиональной оценки этиологии, патогенеза, клиники, методов диагностики и лечения основных заболеваний, их прогноза и профилактики, базирующихся на основах гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических, медико-профилактических, общепрофессиональных и специальных клинических дисциплин;
- обладание способностью формулировать алгоритм работы врача с позиции этических и деонтологических принципов.

Решение ситуационных задач позволяет оценить уровень готовности выпускника к осуществлению основных видов профессиональной деятельности в соответствии с квалификационной характеристикой, уровень знаний и умений, позволяющий решать типовые задачи профессиональной деятельности, уровень информационной и коммуникативной культуры, а также обоснованность, полноту и четкость ответов.

В соответствии с Федеральным законом от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» с 1 января 2016 года право на осуществление медицинской и фармацевтической деятельности в Российской Федерации имеют лица, получившие медицинское, фармацевтическое или иное образование в Российской Федерации в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами и имеющие свидетельство об аккредитации специалиста, то есть прошедшие процедуру аккредитации специалиста.

Процедура аккредитации внедряется поэтапно. В настоящее время завершены первый и второй этапы аккредитации специалистов:

- в 2016 году по специальностям «Стоматология» и «Фармация»;

- в 2017 году по всей группе специальностей «Здравоохранение и медицинские науки» (уровень специалитета), в том числе по специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

Лица, успешно прошедшие процедуру аккредитации специалистов, допускаются к осуществлению профессиональной деятельности без прохождения дополнительной подготовки. В частности лица, прошедшие аккредитацию специалистов по специальности «Лечебное дело», допускаются к профессиональной деятельности на должности «Врач-терапевт участковый».

Процедура аккредитации специалиста включает в себя три этапа оценки квалификации лица: тестирование, оценку практических навыков (умений) в симулированных условиях, решение ситуационных задач.

Решение ситуационных задач проводится путем заслушивания членами аккредитационной подкомиссии ответов на три ситуационные задачи, в каждой из которых содержится по 5 вопросов. На подготовку к ответу отводится не более 60 минут. Комплектование набора ситуационных задач для каждого лица осуществляется программным обеспечением автоматически из единой базы оценочных средств.

Для осуществления методического сопровождения аккредитации специалистов Минздравом России на базе Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова сформирован Методический центр аккредитации, одной из задач которого является организация разработки оценочных средств и формирование фонда оценочных средств, используемых при аккредитации специалистов.

Для осуществления методического сопровождения процедуры аккредитации специалистов Методический центр аккредитации использует специально созданный Интернет-ресурс (<https://fmza.ru>), материалы которого находятся в свободном доступе, а также могут быть открыты по ссылкам, размещенным на сайтах Минздрава РФ (<http://www.rosminzdrav.ru/akkreditatsiya-spetsialista>) и Первого МГМУ им. И.М.Сеченова (<http://www.mma.ru/education/aakr/>). Специалисты могут оценить уровень своей подготовки путем прохождения репетиционного экзамена, количество репетиционных попыток не ограничено.

В данном учебном пособии представлены ситуационные задачи (кейс-задания) по одному из разделов терапии (эндокринологии), из числа размещенных на сайте Методического центра аккредитации (https://fmza.ru/upload/medialibrary/c7b/sz_lechebnoe_delo_2018.pdf) и предлагаемых для проведения третьего этапа первичной аккредитации специалистов по специальности «Лечебное дело».

Во второй части пособия даны эталоны ответов на представленные ситуационные задачи, из размещенных на сайте Методического центра аккредитации (https://fmza.ru/upload/medialibrary/48a/otvety-k-sz_lechebnoe-delo-2018.pdf).

Учебное пособие предназначено для студентов 6 курса, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» в целях их подготовки к государственной итоговой аттестации (государственному экзамену) и первичной аккредитации специалистов по специальности «Лечебное дело». Также пособие может быть использовано преподавателями медицинских институтов в учебной работе.

Ситуационные задачи для подготовки к государственной итоговой аттестации и первичной аккредитации специалистов по специальности «Лечебное дело».

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Инструкция для студентов по самостоятельной работе с ситуационными задачами

Ознакомьтесь с ситуацией, описанной в задаче и дайте развернутые ответы на вопросы. Желательно изложить Ваши ответы письменно. В случае затруднений используйте учебную литературу по соответствующим темам.

По завершению сравните Ваши ответы с эталонами ответов, имеющимися во второй части данного пособия. Все возникшие вопросы изучите с помощью учебной литературы.

Ситуационная задача 1

Больной М. 46 лет поступил в стационар по направлению врача-терапевта участкового районной поликлиники. Беспокоят головные боли, мелькание мушек перед глазами, постоянная жажда, учащенное мочеиспускание, боли в пояснице, усиливающиеся при движении, резкая слабость.

Из анамнеза: последние полгода стал отмечать изменения внешности: округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объеме живот, беспокоит сухость кожи, выпадение волос на голове. Обращался к врачу-неврологу в связи с болями в пояснице. Последнее время отмечает повышение АД - до 220/110 мм рт. ст., принимает Эналаприл 5 мг×2 р/сут.

Объективно: состояние удовлетворительное, рост - 161 см. Вес - 95 кг. ИМТ = 36,7 кг/м². Больной выглядит значительно старше своих лет, отмечается перераспределение подкожной жировой клетчатки: ее избыточное отложение в области VII шейного позвонка, в надключичных областях, на груди и животе. Кожа сухая, «мраморная», истончена. На животе - багрово-красные широкие стрии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 17 в минуту. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС - 88 в минуту. АД - 190/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожной жировой клетчатки. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, эластичная, безболезненная, узловые образования не пальпируются.

Результаты исследований. Общий анализ крови: эритроциты - $5,3 \times 10^9$ /л, гемоглобин - 135 г/л, лейкоциты - $10,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 10%, сегментоядерные нейтрофилы - 73%, лимфоциты - 12%, моноциты - 4%, эозинофилы - 1%, СОЭ - 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 11,2 ммоль/л, К⁺ - 3,1 ммоль/л, Na - 140 ммоль/л, холестерин - 5,7 ммоль/л, Са - 3,6 ммоль/л, АЛТ - 34 МЕ, АСТ - 33 МЕ, общий белок - 67 г/л.

Общий анализ мочи: реакция - щелочная, удельный вес - 1025, сахар ++, белок - 0,03, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, эпителий - 2-3 в п/зрения.

ЭКГ: ритм - синусовый, ЧСС - 84 в минуту. Электрическая ось горизонтальная. Гипертрофия ЛЖ. Дистрофические изменения миокарда ЛЖ.

Рентгенограмма грудного и поясничного отделов позвоночника: остеопороз костей позвоночника.

УЗИ надпочечников: правый надпочечник значительно увеличен в объеме.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 2

Больная 50 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на почти постоянные мучительные головные боли, которые не снимаются обычными гипотензивными средствами.

При осмотре: подчеркнута крупные ладони и стопы с толстыми пальцами (при дополнительном расспросе указала, что больше не может, как раньше, носить модельную обувь, так как ее невозможно подобрать по размеру). Голова крупная с большими оттопыренными ушами и грубыми чертами лица. Явный прогнатизм. Зубы редкие. Язык большой. Кожа с многочисленными папилломами, сальная, с обильной растительностью по мужскому типу. Сердце, по рентгеновским данным, увеличено. АД - 120/80 мм рт. ст. Пульс нормальный. Печень также увеличена, безболезненная.

Биохимический анализ крови: без существенных отклонений от нормы, уровень глюкозы в крови - 6,3 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какой наиболее вероятный диагноз у данной больной?
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте план дополнительного обследования пациента.
4. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика?
5. Какие осложнения можно ожидать?

Ситуационная задача 3

Больной Н. 30 лет обратился в поликлинику с жалобами на общую слабость, сухость во рту, полиурию, ухудшение зрения, онемения, парестезии в нижних конечностях, частые гипогликемические состояния (ночью и днем). Болен сахарным диабетом с 15 лет. Диабет манифестировал кетоацидозом. Получает Хумулин НПХ - 20 ЕД утром, 18 ЕД вечером и Хумулин регулятор - 18 ЕД/сутки. Ведет активный образ жизни, обучен методике самоконтроля.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Телосложение, оволосение по мужскому типу. ИМТ – 19 кг/м². Кожные покровы сухие, чистые. В углах рта заеды. Периферических отеков нет. Щитовидная железа не увеличена, в легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, пульс - 82 удара в минуту. АД - 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Кожа голеней и стоп сухая, на стопах участки гиперкератоза, пульсация на артериях тыла стопы удовлетворительная.

Результаты обследования: глюкоза крови натощак - 10,4 ммоль/л, через 2 часа после еды - 14,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1014, белок - следы; лейкоциты - 1-2 в поле зрения.

Врач-офтальмолог: глазное дно – единичные микроаневризмы, твердые экссудаты, отек макулярной области.

Врач-подиатр: снижение вибрационной, тактильной чувствительности.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Назовите и обоснуйте целевой уровень гликозилированного гемоглобина у данного больного.

5. Проведите и обоснуйте коррекцию сахароснижающей терапии.

Ситуационная задача 4

Больная Р. 24 лет жалуется на раздражительность, мышечную слабость, постоянное сердцебиение, снижение массы тела на 3 кг за последние 5 месяцев при повышенном аппетите, одышку при ходьбе, плаксивость. Заболевание связывает со стрессовой ситуацией в семье за 3 месяца до обращения к врачу. Принимала Корвалол, Седуксен; состояние не улучшилось.

В анамнезе частые ангины.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура тела - 37,2°C. Кожные покровы влажные, теплые на ощупь, периферических отеков нет. Умеренно выраженный двусторонний экзофтальм. Положительный симптом Розенбаха. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Щитовидная железа эластичная, увеличена за счет перешейка и правой доли. Мягкая. При глотании свободно смещается. Ретробульбарной резистентности и диплопии не отмечается. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, 1 тон на верхушке усилен. Пульс - 118 ударов в минуту, ритмичный. АД - 155/60 мм рт. ст., патологии со стороны желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы нет.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Определите тактику лечения данной больной.
5. Оценка эффективности проводимой терапии.

Ситуационная задача 5

Больная В. 45 лет поступила в стационар по направлению врача-терапевта участкового. Беспокоят головные боли, мелькание мушек перед глазами, постоянная жажда, учащенное мочеиспускание, боли в пояснице, резкая слабость, изменение внешности.

Из анамнеза: за последние 5 лет после прекращения менструаций заметно изменилась внешность: покраснело и округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объеме живот, стала сухой кожа, поредели волосы на голове, появились усы. Наблюдалась врачом-неврологом в течение 3 лет в связи с болями в пояснице, которые трактовались как остеохондроз. В течение 2 лет наблюдалась врачом-терапевтом участковым по поводу АД (максимальное АД - 170/100 мм рт. ст.)

Объективно: рост - 175, вес - 110 кг, ИМТ - 35,9 кг/м². Больная выглядит значительно старше своих лет, отмечается перераспределение подкожной жировой клетчатки, ее избыточное отложение в области VII шейного позвонка, в надключичных областях, на груди и животе. Кожа сухая, «мраморная», истончена, множество геморрагий; на локтях, животе, в подмышечных впадинах - гиперпигментация. На бедрах - багрово-красные широкие стрии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 17 в минуту. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС - 92 в минуту. АД - 190/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожной жировой клетчатки. Печень по краю реберной дуги, безболезненная.

Лабораторное исследование. Общий анализ крови: эритроциты - $5,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 135 г/л, лейкоциты - $10,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 10%, сегментоядерные нейтрофилы - 76%, лимфоциты - 12%, моноциты - 2%, эозинофилы - 0%, СОЭ - 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 7,7 ммоль/л, K⁺ - 2,5 ммоль/л, Na⁺ - 170 ммоль/л, холестерин - 5,7 ммоль/л, Са - 3,6 ммоль/л, АЛТ - 34 МЕ, АСТ - 42 МЕ, общий белок - 57 г/л.

Общий анализ мочи: реакция - щелочная, удельный вес - 1025, сахар ++, белок - 0,25, лейкоциты ++.

ЭКГ: ритм - синусовый, ЧСС – 84 в минуту. Электрическая ось горизонтальная. Гипертрофия ЛЖ. Дистрофические изменения миокарда ЛЖ.

При рентгенологическом обследовании черепа и позвоночника выявлены выраженный остеопороз спинки турецкого седла, остеопороз костей позвоночника.

При МРТ отмечается диффузное увеличение обоих надпочечников.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Составьте и обоснуйте план лечения.

5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 6

Больная 38 лет с ДТЗ (диффузный токсический зоб) предъявляет жалобы на ощущение песка в глазах, двоения, слезотечение, светобоязнь.

При осмотре отмечается двусторонний экзофтальм (больше справа), инъекцированность склер.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. В каких дополнительных обследованиях нуждается по поводу глазных симптомов?

4. Назначьте лечение.

5. Прогноз в отношении заболевания.

Ситуационная задача 7

Пациентка Н. 28 лет в течение трех лет страдает болезнью Аддисона. Получает заместительную терапию: 5 мг Преднизолона утром, 2,5 мг в 16.00, Флудрокортизон 0,1 мг утром. Состояние было удовлетворительным. Четыре дня назад заболела гриппом. Дозу глюко- и минералокортикоидов не изменяла. Состояние больной резко ухудшилось сутки тому назад: появились резчайшая слабость, адинамия, тошнота, рвота. Доставлена в стационар с проявлениями сосудистого коллапса скорой медицинской помощью.

Объективно: состояние тяжелое. Продуктивному контакту не доступна. Кожа сухая, смуглая, обращает на себя внимание выраженная гиперпигментация кожи в области сосков, на шее, локтевых сгибах. Пульс - 128 ударов в минуту, слабого наполнения, АД - 60/40 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Определите объем дополнительных обследований, необходимых для уточнения диагноза и проведения лечения. Предположите ожидаемые результаты обследований в данной ситуации.

4. Определите тактику лечения пациента.

5. Определите профилактические мероприятия по предотвращению развития у пациентки данного состояния.

Ситуационная задача 8

На приеме у врача-терапевта участкового пациент 48 лет. Сахарный диабет 2 типа выявлен случайно при диспансеризации неделю тому назад. Медикаментозную терапию не получает. Из анамнеза: инфаркт миокарда, инсульт не переносил. Обратился к врачу-терапевту участковому для назначения лечения.

Объективно: рост - 170 см, вес - 106 кг. Индекс массы тела (ИМТ) - 37,5 кг/м². Объем талии - 120 см. Кожа умеренной влажности, отложение подкожной клетчатки преимущественно в области живота. Дыхание везикулярное. Пульс - 76 ударов в минуту. Тоны сердца ритмичны, приглушены, АД - 160/90 мм рт. ст. Печень не увеличена. Отеков нет.

Представил результаты самоконтроля по глюкометру: глюкоза натощак - 7,8 ммоль/л, глюкоза через 2 часа после еды - 10 ммоль/л. HbA1c - 7,5%.

Биохимический анализ крови: общий белок - 75 г/л, альбумин - 46 г/л, общий билирубин - 13,1 ммоль/л, креатинин - 80 мкмоль/л, АЛТ - 65, АСТ - 53.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) - 91 мл/мин.

Вопросы:

1. Сформулируйте основной клинический диагноз сахарного диабета согласно современным требованиям.
2. Обоснуйте выбор индивидуального целевого уровня гликозилированного гемоглобина у данного пациента. Определите целевые параметры гликемии у данного пациента.
3. Определите объем дополнительного обследования пациента согласно стандарту оказания медицинской помощи при сахарном диабете 2 типа.
4. Определите тактику лечения пациента.
5. Определите показатели гликемического контроля, которые должны использоваться для оценки эффективности гипогликемизирующей терапии при динамическом наблюдении.

Ситуационная задача 9

Пациентка М. 30 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на снижение массы тела на 10 кг в течение 3 последних месяцев, учащенные сердцебиения как в покое, так и при физической нагрузке, ощущение дрожи в теле, раздражительность, нарушения сна, слабость.

При осмотре: рост - 168 см, вес - 53 кг, ИМТ - 19 кг/м². Кожные покровы теплые, «бархатистые». Мелкий тремор тела и пальцев рук. Экзофтальм с обеих сторон, симптом Грефе положительный. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия - 120 ударов в минуту, АД - 145/70 мм рт. ст. Щитовидная железа при осмотре однородная, доли значительно больше дистальной фаланги первого пальца пациентки, изменена конфигурация шеи. Общий анализ крови: эритроциты - $3,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 135 г/л, лейкоциты - $6,4 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 311×10^9 /л, СОЭ - 16 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок - 65 г/л, альбумин - 45 г/л, общий билирубин - 14,1 мкмоль/л, креатинин - 0,09 ммоль/л, глюкоза - 5,1 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС - 126 ударов в минуту, нормальное положение ЭОС.

УЗИ щитовидной железы: объем железы - 48 мл, эхогенность обычная, структура однородная, усилен кровоток.

Гормональное обследование: тиреотропный гормон - 0,005 мМЕ/л (норма 0,2-4,2 мМЕ/л), свободный тироксин - 60 пМоль/л (норма 9-22 пМоль/л).

Вопросы:

1. Поставьте и сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Определите объем дополнительного обследования, необходимого для уточнения диагноза.

3. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
4. Определите тактику лечения.
5. Определите параметры контроля за эффективностью и безопасностью терапии в процессе лечения.

Ситуационная задача 10

Инструкция: Ознакомьтесь с ситуацией и дайте развернутые ответы на вопросы.

Больная И. 23 лет на приеме в поликлинике жалуется на слабость, снижение работоспособности, нервозность, раздражительность, потливость, похудание, повышение аппетита, плохая переносимость тепла, тремор, сердцебиение, ощущение «песка в глазах», слезотечение.

Из анамнеза известно, что начало заболевания связывает с переутомлением. Из перенесенных заболеваний отмечает частые простудные заболевания.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы на ощупь влажные, отмечается припухлость век. Подкожно жировой слой развит умеренно (рост - 170 см., вес - 54 кг). Отмечается тремор вытянутых пальцев рук, мышечная слабость. Симптомы Грефе и Мобиуса положительные. Щитовидная железа увеличена до II степени, эластична, однородная. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 16 в минуту. При аускультации сердца выслушивается систолический шум, громкие тоны. ЧСС – 120 ударов в минуту. АД – 160/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул регулярный, иногда 2-3 раза в сутки.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план обследования пациента, необходимый для подтверждения диагноза.
4. Назначьте лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи.
5. Показано ли больной с ДТЗ назначение глюкокортикоидов? Обоснуйте свой ответ.

Ситуационная задача 11

Больной М. 44 лет на приеме у врача-терапевта участкового жалуется на быструю утомляемость, снижение памяти, сонливость, зябкость, запор, увеличение веса, снижение слуха, осиплость голоса. Из анамнеза известно, что указанные жалобы возникли 6 лет назад без видимой причины и развивались постепенно. За это время вес увеличился с 76 до 118 кг.

В анамнезе - повторные ангины.

При осмотре: состояние удовлетворительное, рост – 165 см, кожные покровы чистые, сухие, особенно на локтях, холодные на ощупь. Лицо одутловатое, бледное. Кисти пастозны. На нижних конечностях плотный отек. Распределение жировой клетчатки равномерное. Пальпируется перешеек и обе доли щитовидной железы, больше правая; железа плотная, безболезненна. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 16 в минуту. Границы относительной тупости сердца: левая - 1,5 см снаружи от среднеключичной линии; правая – на 1,5 см снаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко ослаблены. Пульс - 53 в минуту, ритмичен. АД - 90/70 мм рт. ст. Язык влажный, со следами зубов. Живот увеличен за счет жировой клетчатки и вздутия. Пальпация его безболезненна. Печень не увеличена. Стул регулярный.

При лабораторном исследовании было выявлено ТТГ: 14 мМЕ/л (норма 0,4-4 мМЕ/л), св. Т4 – 5,6 пмоль/мл (10 пмоль/л-25 пмоль/л, анти-ТПО - 364 МЕ/Мл (до 30 МЕ/мл).

Общий анализ крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $5,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин - 96 г/л. Холестерин крови - 8,8 ммоль/л. Общий анализ мочи без патологии.

Электрокардиография – снижение вольтажа зубцов, брадикардия, уплощения зубца Т.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план обследования пациента, необходимый для подтверждения диагноза.
4. Назначьте лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи.
5. Через 3 месяца после назначенной патогенетической терапии уровень ТГГ - 7,2 ммЕ/л. Ваша дальнейшая тактика.

Ситуационная задача 12

Женщина 52 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на постоянную сухость во рту, жажду, частое мочеиспускание, общую слабость, кожный зуд. Считает себя больной в течение полугода, когда появилась сухость во рту, жажда. Неделю назад появился кожный зуд, что и заставило обратиться к врачу. Работает поваром в детском учреждении. В анамнезе - 5 лет хронический панкреатит. Мама страдала сахарным диабетом.

При осмотре: состояние удовлетворительное. ИМТ - 36 кг/м². Окружность талии - 106 см, окружность бедер - 109 см. Кожные покровы чистые, на руках следы расчесов. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные. ЧСС - 70 ударов в минуту. АД - 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет.

В анализах: глюкоза крови натощак - 5,8 ммоль/л, общий холестерин - 6,1 ммоль/л, ТГ - 2,7 ммоль/л, ХС-ЛПВП - 1,0 ммоль/л.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Составьте план дополнительного обследования пациента.
3. В результате проведенного исследования было выявлено, что у пациентки глюкоза крови натощак - 6,1 ммоль/л, через 2 часа после приема 75 г глюкозы - 11,1 ммоль/л; HbA1c - 7,1%. Назначьте лечение. Обоснуйте свой выбор.
4. Дайте больной рекомендации по питанию.
5. Через 6 месяцев больная вновь пришла на прием к врачу. В результате проведенной терапии вес пациентки снизился на 6 кг. HbA1c снизился на 0,5% и была достигнута индивидуальная цель. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Ситуационная задача 13

Мужчина 51 года обратился к врачу-терапевту участковому с жалобами на сухость, жажду, полиурию, ухудшение зрения. Болен в течение 2 лет. Диету не соблюдал. Самоконтроль гликемии не проводил. На ночь принимал Метформин 500 мг.

При осмотре: состояние удовлетворительное, ИМТ - 26 кг/м². Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД - 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, акцент II тона над проекцией аорты. ЧСС - 70 ударов в минуту, АД - 160/100 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

При осмотре врачом-офтальмологом выявлена непролиферативная ретинопатия на правом глазу.

В анализах: гликемия натощак - 9,0 ммоль/л, постпрандиальная - 12 ммоль/л.

Общий холестерин - 6,9 ммоль/л, ТГ - 2,7 ммоль/л, ХС-ЛПВП - 1,0 ммоль/л; креатинин - 101 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКД-ЕП) - 70,8 мл/мин; альбуминурия - 100 мг/сут.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Препараты какой группы Вы порекомендуете пациенту для коррекции гипергликемии? Обоснуйте свой выбор.
5. Препараты какой группы антигипертензивных лекарственных средств Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии? Обоснуйте свой выбор.

Ситуационная задача 14

У больной 28 лет сахарный диабет выявлен 3 года назад. С момента постановки диагноза находится на интенсифицированной инсулинотерапии (сут. доза 32-46 ЕД), активно использует средства самоконтроля. Последние 2 недели нарушился режим питания из-за работы. Часто стала отмечать приступы голода, которые сопровождались дрожью в теле, сердцебиением, головной болью, агрессивностью поведения. При измерении глюкометром глюкоза крови в этот момент - 2,8-3,5 ммоль/л. Данные явления купировала самостоятельно приемом пищи, содержащей много углеводов.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный вами диагноз.
3. Обоснуйте причину гипогликемических состояний.
4. Обоснуйте необходимость определения гликированного гемоглобина (HbA1c).
5. Дайте рекомендации пациенту для избежания гипогликемических состояний.

Ситуационная задача 15

Больной 39 лет на приеме у врача-терапевта участкового жалуется на слабость, учащенное мочеиспускание, нарушение сна, похудение.

Из анамнеза известно, что первые симптомы заболевания появились примерно через 2 месяца после тяжелого гриппа, протекавшего с расстройством сознания и судорогами, по поводу чего пациент был госпитализирован в инфекционную больницу. После выписки из стационара сохранялась утомляемость, нарастала слабость, бессонница, ухудшение аппетита, снижение пото- и слюноотделения, появилась жажда, из-за которой стал ежедневно выпивать до 5-6 литров жидкости, потерял 4 кг.

При обследовании патологии внутренних органов не выявлено.

Нарушений обмена глюкозы не обнаружено.

Исследование мочи по Зимницкому: суточный диурез – 7,5 л при относительной плотности мочи 1001-1005 г/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Нарушение секреции какого гормона приводит к развитию данного заболевания, каков его патогенез?
3. Какие обследования необходимо провести для установления окончательного диагноза?
4. Сформулируйте и обоснуйте рекомендации по соблюдению питьевого режима для пациента с таким заболеванием.
5. Какой препарат необходимо назначить пациенту?

Ситуационная задача 16

Больная 64 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на сухость кожных покровов, избыточный вес (ИМТ – 28), снижение температуры тела, снижение

аппетита, запоры, снижение памяти, сонливость. При осмотре: кожные покровы сухие, холодные на ощупь. Отечность лица. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС - 58 в минуту. АД - 110/70 мм рт. ст. Температура тела – 36,3°C. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5 см из-под края реберной дуги. Стул нерегулярный, склонность к запорам.

По данным лабораторного обследования: общий анализ крови: гемоглобин – 104 г/л, холестерин – 9,4 ммоль/л, триглицериды – 5,5 ммоль/л, КФК – 247, АСТ – 48, ТТГ – 15,3 мЕ/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите наиболее вероятную причину заболевания.
3. Составьте план обследования данной пациентки.
4. Какова тактика лечения данной пациентки?
5. Показано ли данной пациентке оперативное лечение?

Ситуационная задача 17

В поликлинику к врачу-терапевту участковому обратилась женщина 36 лет с жалобами на выраженную общую слабость, сонливость, ухудшение памяти, сухость кожных покровов, избыточную массу тела (ИМТ – 27,2 кг/м²), отсутствие менструаций. Из анамнеза известно, что 2 года назад пациентка оперирована по поводу узлового зоба. Заместительная терапия не назначалась.

При осмотре: кожные покровы сухие, бледные с желтушным оттенком. Лицо одутловатое, язык с отпечатками зубов. АД – 105/60 мм рт. ст. По данным лабораторного обследования выявлена анемия: гемоглобин - 102 г/л, холестерин – 7,8 ммоль/л, триглицериды – 4,7 ммоль/л, глюкоза крови – 3,4 ммоль/л.

На ЭКГ: брадикардия – 54 удара в минуту, низкий вольтаж зубцов.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный клинический диагноз.
2. Составьте диагностический алгоритм обследования данной пациентки.
3. Консультации каких специалистов следует включить в план обследования?
4. Какова тактика лечения данного пациента?
5. Какова длительность назначения патогенетической терапии?

Ситуационная задача 18

При проведении диспансеризации у женщины 50 лет (вес 98 кг, рост 164 см) выявлено: гликемия натощак - 6,9 ммоль/л, в общем анализе мочи (ОАМ): удельный вес - 1015, желтая, прозрачная, белок - 0,15 г/л, сахар +++++, эритроциты - 1-2 в п/зр, лейкоциты - 3-5 в п/зр, эпителий плоский - 3-5 в поле зрения. На момент осмотра жалоб активно не предъявляет. В течение последних 6 месяцев периодически отмечала повышение АД до 140/90 - 150/95 мм рт. ст. Гипотензивную терапию не получала.

Семейный анамнез: мать - 69 лет страдает АГ, СД 2 типа; отец - умер в 60 лет, ИМ.

При анкетировании наличие соматической патологии отрицает. Вредные привычки отрицает.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Телосложение правильное. ИМТ – 37 кг/м². Окружность талии – 104 см. Кожные покровы обычного цвета, чистые. Видимые слизистые бледно-розовые. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС - 72 в минуту. Гемодинамика стабильная. АД - 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень – по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте план обследования пациента.
4. Препарат какой группы антигипертензивных лекарственных средств Вы бы рекомендовали пациенту? Обоснуйте свой выбор.
5. Какой глюкозоснижающий препарат Вы бы рекомендовали пациенту? Обоснуйте Ваш выбор.

Ситуационная задача 19

Пациент Д. 52 лет обратился в поликлинику с жалобами на жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, ночью до 3 раз, частые боли в затылке, утомляемость при физической нагрузке. Данные жалобы беспокоят в течение года. Из анамнеза выяснено, что много лет имеет избыточный вес, ведет малоподвижный образ жизни, работает бухгалтером. Головные боли возникают после стрессов на работе. Сухость во рту возникает после съеденной сладкой пищи, которой пациент злоупотребляет. Ранее больной к врачам не обращался. У матери гипертоническая болезнь. Не курит. Аллергический анамнез не отягощен.

При осмотре повышенного питания. ИМТ - 31 кг/м², объем талии (ОТ) - 100 см. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких – перкуторно звук легочный, аускультативно – дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 17 в минуту. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, акцент II тона над аортой, ЧСС – 64 удара в минуту, АД – 180/100 мм рт. ст. Язык влажный чистый, живот пальпаторно безболезненный, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Размеры печени по Курлову - 11×10×6 см, выступает на 2 см из-под реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Периферическая пульсация на артериях стоп сохранена, не снижена.

В общем анализе крови: эритроциты – $4,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 142 г/л, ЦП – 0,85, лейкоциты - $5,6 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ - 9 мм/ч.

В общем анализе мочи: удельный вес - 1018, белка нет, глюкозурия ++, лейкоциты - 2-3 в поле зрения, эритроциты отсутствуют.

В биохимическом анализе крови: общий холестерин - 6,9 ммоль/л, триглицериды - 3,6 ммоль/л, ЛПВП - 0,9 ммоль/л, глюкоза крови - 9,2 ммоль/л, Нв А1с - 7,6%. АЛТ - 65 МЕ/л, АСТ - 35 МЕ/л, билирубин общий - 17 мкмоль/л, прямой - 5 мкмоль/л, не прямой - 12 мкмоль/л. Амилаза - 60 ЕД.

Рентгенография легких – без патологии.

ЭКГ – синусовый ритм, признаки гипертрофии левого желудочка, ЧСС - 64 удара в минуту.

УЗИ брюшной полости – печень увеличена (12×10×7 см), неравномерно уплотнена, «блестит», желчный пузырь не увеличен, стенка 4 мм, взвесь, конкрементов нет, поджелудочная железа неравномерно уплотнена, не увеличена.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Назначьте терапию. Обоснуйте свой выбор.
5. Через 6 месяцев регулярной терапии - АД колеблется в пределах 150-160/90-95 мм рт. ст., глюкоза натощак - 5,4 ммоль/л, Нв А1с - 6,5%, общий холестерин - 4,5 ммоль/л, ТГ - 1,5 ммоль/л, ХС-ЛПВП - 1,2 ммоль/л, креатинин - 88 мкмоль/л, альбуминурия - 10 мг/сутки. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

Ситуационная задача 20

Больная Б. 26 лет, домохозяйка, поступила в отделение по направлению врача-терапевта участкового в плановом порядке с жалобами на головную боль по утрам, кошмарные сновидения, «разбитость» в утренние часы.

Из анамнеза известно, что страдает сахарным диабетом 1 типа 3 года. На протяжении всех лет регулярно вводит препараты инсулина: Протафан (продленный инсулин) 12 Ед в 8.00 и 14 ед. п/к в 20.00 и Ново-Рапид (инсулин короткого действия) 8 ед. – 6 ед. – 4 ед. п/к. HbA1c 3 месяца назад – 6,0%. В течение последней недели стала отмечать вышеописанные жалобы. Регистрировала глюкозу утром натощак – 9,8-8,2 ммоль/л. Самостоятельно увеличила вечернюю дозу Протафана до 16-18 ед., улучшения не отмечалось, просыпалась ночью от кошмарных сновидений и выраженной потливости.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Активна. Кожные покровы и слизистые нормальной влажности и тургора. Отеков нет, стрий нет. Масса тела – 70 кг, рост – 175 см. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 16 в 1 минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 80 в минуту, АД – 120/70 мм рт. ст. Пульс на всех артериях удовлетворительного качества. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Тактильная, болевая, температурная чувствительность сохранена. Щитовидная железа не увеличена, безболезненная. Лактореи нет.

В анализах: в 12.00 глюкоза капиллярной крови (экспресс методом) – 4,7 ммоль/л.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Тактика дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 21

Больная И. 54 лет, секретарь-референт, обратилась на прием к врачу-терапевту участковому с жалобами на приливы жара несколько раз в день на фоне постоянного сердцебиения, бессонницу, плаксивость, непереносимость духоты.

Из анамнеза известно, что за последний год после стресса похудела на 10 кг. С детства витилиго. Менструальный цикл с 15 лет до настоящего времени, регулярный, 2 беременности и 2 родов.

При осмотре: состояние удовлетворительное, больная эмоционально лабильна, суеблива, мелкокоразмашистый тремор век, пальцев рук. Вес – 61 кг, рост – 170 см. Кожные покровы эластичные, диффузно влажные, теплые. Периферических отеков нет. Гиперемия шеи, зоны декольте, депигментированы кисти. ЧД – 16 в минуту. Дыхание везикулярное. Пульс – 118 в минуту. Сердечные тоны громкие, ритм правильный. АД – 130/60 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Щитовидная железа видна на глаз, при пальпации увеличена, эластична, подвижна при глотании, безболезненна. Симптомы Мебиуса, Грефе, Кохера, Краузе положительны; отечный экзофтальм с двух сторон.

Гормональный профиль: ТТГ = 0,05 мкМЕ/мл (0,3-3,2); св. Т4 = 76,2 пкмоль/л (12,3-25,6); АТ к рецепторам ТТГ = 47 (0).

Записана ЭКГ: ЧСС – 116 в минуту, ритм синусовый.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 22

Пациентка П. 31 года, учитель географии, поступила в отделение по направлению врача-терапевта участкового с жалобами на сердцебиение, бессонницу, чувство жара, периодические подъемы температуры до 37,1 °С, снижение массы тела на 5 кг.

Из анамнеза известно, что больна около года, когда сама стала обращать внимание на повышенную раздражительность, сердцебиение по ночам, иногда бессонницу. Около двух месяцев стала ощущать повышение температуры до 37,2°С, постоянное чувство жара, приступы сердцебиения при физической нагрузке. Около месяца назад появилась светобоязнь, чувство «песка» в глазах.

Объективно: состояние удовлетворительное, суетливая, рост – 162 см, вес – 55 кг. Кожные покровы телесного цвета, диффузно влажные, теплые. Подкожная жировая клетчатка истончена. Отмечается мелкокоразмашистый тремор вытянутых рук, языка. Отечность век. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца громкие, ритм правильный. ЧСС – 108 в минуту, АД – 130/55 мм рт. ст. Пальпация живота безболезненная. Печень по краю реберной дуги. Щитовидная железа визуализируется на расстоянии, диффузно увеличена обеими долями, плотная, с неровной поверхностью, безболезненная, шум не определяется. Симптом Мебиуса (+) с обеих сторон, Грефе (+), Кохера (-).

При лабораторных исследованиях: общий анализ крови: СОЭ - 15 мм/час, гемоглобин – 125 г/л, лейкоциты – $5,6 \times 10^9$ /л; глюкоза плазмы – 6,61 ммоль/л, мочевины - 6,3 ммоль/л, общий билирубин - 17,5 ммоль/л; холестерин – 3,3 ммоль/л, ТТГ - 0,035 мкМЕ/мл, Т4св - 40 пкмоль/л.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 23

Мужчина А. 48 лет, слесарь, обратился на прием к врачу-терапевту участковому с жалобами на головные боли диффузного характера. Выявлена артериальная гипертензия: АД сидя – 150/95 мм рт. ст. АД лежа – 165/100 мм рт. ст. При обследовании глазного дна: выявлено сужение артерий, расширения и извитость венул, артериовенозные перекресты (С-Г2), микроаневризмы и единичные точечные кровоизлияния по периферии; глюкоза крови натощак - 10,1 ммоль/л, в случайное время дня - 15,0 ммоль/л.

Из анамнеза известно: головные боли беспокоят около года, не обследовался.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы телесного цвета, чистые. Отеков, стрий нет. Слизистые чистые. ОТ – 103 см, ОБ – 88 см, вес – 107 кг, рост – 172 см. ЧД в покое – 18 в минуту. При перкуссии в легких ясный легочный перкуторный звук. При аускультации дыхание везикулярное над всеми легочными полями. АД – 175/90 мм рт. ст., ЧСС – 100 в минуту. Левая граница сердца расширена на 1 см влево, верхняя и правая - в норме. Тоны ритмичные, приглушены. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот увеличен за счет жирового слоя. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, край закруглен. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не учащено, безболезненное. Стул ежедневно. Диурез не считал. При осмотре нижних конечностей: кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Отсутствует температурная чувствительность на стопах и в нижней 1/3 голени, тактильная и болевая чувствительность сохранены.

Проведено УЗИ органов брюшной полости: свободной жидкости нет. Печень: правая доля – 183 мм (КВР:130-150), левая доля – 90 мм (КВР 50-60) контуры ровные, структура диффузно неоднородна, повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок печени несколько

обеднен. Внутривеночные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычной формы, 68×28 мм, стенка – 2 мм, содержимое эхонегативное. ОЖП – 6 мм (4-6 мм). Поджелудочная железа нормальных размеров, контуры ровные, четкие, структура диффузно неоднородная, повышенной эхогенности. Селезенка – 48 см² (до 50), не изменена.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 24

Больная М. 36 лет, продавец, обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, выпадение волос, ухудшение памяти, снижение интереса к жизни, отечность лица, запоры, отсутствие менструаций в течение 7 месяцев.

Из анамнеза: считает себя больной в течение последнего года. Состояние постепенно ухудшалось, прибавила в весе 5 кг за период болезни.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Рост – 163 см. Вес – 66 кг. Температура тела – 36,1°C. Кожа бледная, сухая, на голенях выражено шелушение. Пастозность лица, плотные отеки стоп, нижней трети голени. Волосы на голове редкие, ломкие. Оволосение на туловище соответствует женскому полу и возрасту. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Молочные железы не изменены. Лакторея (++) . Над симметричными областями грудной клетки перкуторно определяется ясный легочной звук. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 16 в минуту. Область сердца визуально не изменена. Пульс на лучевых артериях ритмичный, слабого наполнения, симметричный, 55 в минуту, АД – 126/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – 1 см вправо от правого края грудины, верхняя – нижний край III ребра, левая – 1,5 см кнутри от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумов нет, 55 в минуту. Язык чистый, отпечатки зубов на языке. Живот мягкий, безболезненный. Печень при пальпации мягкая, безболезненная. Размеры печени по Курлову: 9×8×7 см. Желчный пузырь не пальпируется. Пузырные симптомы (Мерфи, Кера, Мюсси, Ортнера) – отрицательные. Поясничная область внешне не изменена. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Не пальпируются. Костно-мышечная система без особенностей. Щитовидная железа не увеличена при осмотре, при пальпации плотно-эластичная, безболезненная, узловые образования не определяются. Симптомы Мебиуса, Кохера, Грефе – отрицательные.

При лабораторных и инструментальных исследованиях выявлены следующие данные. Общий анализ крови: эритроциты - $3,2 \times 10^{12}/л$ ($3,5-4,7 \times 10^{12}/л$), гемоглобин - 101 г/л; СОЭ - 15 мм/ч.

Общий анализ мочи: желтая, удельный вес - 1022, белок - отр., сахар – отр., эпителий - 2 в поле зрения, лейкоциты - 0-2 в поле зрения, эритроциты - 0-1 в поле зрения.

Глюкоза – 4,0 ммоль/л; железо – 5,5 мкмоль/л. ТТГ – 22,7 мкМЕ/мл, Т4 своб. – 6,3 пкмоль/л; АТ к ТПО – 250 Ед/мл (0-30).

УЗИ щитовидной железы: V общ. – 6,3 см³ (8,3-18,0). Повышенной эхогенности. Структура выражено диффузно-неоднородная.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 25

Больная Н. 36 лет поступила в плановом порядке в терапевтическое отделение, с жалобами на головокружение при вставании с постели, выраженную мышечную слабость, снижение массы тела на 5 кг в течение 2 месяцев.

Из анамнеза жизни: 2 месяца назад на фоне ОРВИ ухудшилось общее состояние, стала беспокоить общая слабость и слабость в мышцах рук и ног, нарастающая к вечеру, отметила потемнение кожи, снижение аппетита.

Объективно: масса тела - 54 кг, рост - 169 см. Общее состояние средней степени тяжести. Отмечается диффузная гиперпигментация кожных покровов, особенно лица, складок шеи, ладонных складок, послеоперационного рубца после аппендэктомии. Слизистая полости рта гиперпигментирована. Кожа умеренно влажная. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ЧСС – 76 ударов в минуту. АД – 90/60 мм рт. ст. в положении лежа, сидя - 80/50 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, эластичная, безболезненная, узловые образования не пальпируются.

Исследования. Общий анализ крови: эритроциты - $3,7 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 120 г/л, лейкоциты - $4,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 4%, базофилы - 1%, палочкоядерные нейтрофилы - 3%, сегментоядерные нейтрофилы - 41%, лимфоциты - 48%, моноциты - 3%, СОЭ - 13 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет - желтый, удельный вес - 1018, белок – 0,01 г/л, сахар – отр., эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 1-2 в поле зрения.

Биохимические показатели: АСТ - 21 ед/л, АЛТ - 16 ед/л, глюкоза – 3,5 ммоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, кальций - 2,5 ммоль/л, калий - 5,6 ммоль/л, натрий - 120 ммоль/л, хлор - 97 ммоль/л, креатинин - 98 мкмоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС - 79 в мин. ЭОС – вертикальная. Без патологии.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 26

Больная П. 35 лет обратилась на консультативный прием к врачу-терапевту участковому в поликлинику с жалобами на сонливость, слабость, пастозность лица, сухость кожных покровов, запоры.

Из анамнеза заболевания: данные симптомы беспокоят в течение последние 5 месяцев. Полгода назад была прооперирована по поводу диффузного токсического зоба (ДТЗ). С этого времени к врачам не обращалась, лечения не получала.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы сухие. Пастозность лица, отпечатки зубов на языке. Отеков, стрий, гирсутизма нет. При перкуссии легких над всеми легочными полями определяется ясный легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 16 в минуту. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 55 в минуту. АД – 95/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. На коже шеи послеоперационный рубец. Щитовидная железа пальпаторно не определяется. Лакторей нет.

Результаты исследования. Общий анализ крови: эритроциты - $3,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 105 г/л, лейкоциты - $6,4 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 1%, базофилы - 1%, палочкоядерные нейтрофилы - 3%, сегментоядерные нейтрофилы - 64%, лимфоциты - 24%, моноциты - 7%, СОЭ - 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет - желтый, удельный вес - 1022, белок - отр., сахар – отр., эпителий - 4 в поле зрения, лейкоциты - 0-2 в поле зрения, эритроциты - 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: сахар – 4,2 ммоль/л, АСТ - 17 Ед/л, АЛТ – 21 Ед/л, Na – 139 ммоль/л, K – 4,2 ммоль/л, Fe – 4,7 мкмоль/л.

УЗИ щитовидной железы: V пр. доли – 0 см³, V лев. доли – 1,1 см³, V общ. – 1,1 см³. Нормальной эхогенности. Структура диффузно-неоднородная, узловые образования не определяются.

ЭКГ: ритм - синусовая брадикардия, ЧСС - 56 в минуту, ЭОС горизонтальная. Умеренные метаболические изменения миокарда.

Гормональный профиль и определение антител: ТТГ – 19,8 мкМЕ/мл, Т₄ своб. – 7,0 пкмоль/л

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 27

Больная К. 60 лет обратилась на консультативный прием к врачу-терапевту участковому в поликлинику с жалобами на запоры, осиплость голоса, снижение памяти, слабость, сонливость, пастозность лица, выпадение волос, сухость кожных покровов.

Из анамнеза известно: данные симптомы беспокоят в течение последних 12 месяцев.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы сухие, гиперкератоз локтей. Пастозность лица, умеренные плотные отеки нижних конечностей (стопы, голеностопный сустав, верхняя треть голени). Стрий, гирутизма нет. При перкуссии легких над всеми легочными полями определяется ясный легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 15 в минуту. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС - 60 в минуту. АД - 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, безболезненная, узловых образований не определяется. Лакторей нет.

Результаты исследований. Общий анализ крови: эритроциты - $3,8 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 122 г/л, лейкоциты - $5,9 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 2%, базофилы - 1%, палочкоядерные нейтрофилы - 3%, сегментоядерные нейтрофилы - 63%, лимфоциты - 26%, моноциты - 5%, СОЭ - 11 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет - желтый, удельный вес - 1021, белок - отр., сахар – отр., эпителий - 2 в поле зрения, лейкоциты - 0-1 в поле зрения, эритроциты - 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: сахар – 4,4 ммоль/л, АСТ - 16 Ед/л, АЛТ – 19 Ед/л, Na – 142 ммоль/л, K – 3,9 ммоль/л.

УЗИ щитовидной железы: V пр. доли – 3,0 см³, V лев. доли – 2,1 см³, V общ. – 5,1 см³. Эхогенность повышена. Выраженная диффузно-неоднородная структура, узловых образований не определяется.

ЭКГ: ритм - синусовая брадикардия, ЧСС - 59 в минуту, ЭОС вертикальная. Определяется умеренное снижение вольтажа зубцов. Умеренные метаболические изменения миокарда.

Гормональный профиль и определение антител: ТТГ – 26,7 мкМЕ/мл. Т₄своб – 6,1 пмоль/л, АТ к ТПО – 271 Ед/мл, АТ к тиреоглобулину – 310 мкг/мл.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 28

Больной М. 18 лет играл с друзьями в футбол. Через 1 час от начала игры стал менее активным, бледным, пожаловался на головную боль и дрожь в теле, затем появилась потливость, стал бессвязно разговаривать, после чего потерял сознание.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение 4 месяцев страдает сахарным диабетом 1 типа, получает инсулинотерапию 32 ЕД в сутки.

Объективно: питания удовлетворительного, рост - 174 см, вес - 68 кг. Сознание отсутствует. Кожные покровы бледные, холодные, диффузный гипергидроз. На передней брюшной стенке следы инъекций. Отеков нет. Тонус мышц повышен. Тонус глазных яблок повышен. Сухожильные рефлексы повышены. В легких ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 16 в минуту. Границы относительной сердечной тупости: правая - правый край грудины, верхняя - верхний край III ребра, левая - на 1 см кнутри от среднеключичной линии, тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 100 ударов в минуту, пульс ритмичный, удовлетворительных качеств, 100 ударов в минуту. АД – 130/80 мм рт. ст. Язык влажный. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Печень не пальпируется, размеры по Курлову: 10×9×7 см, пузырьные симптомы отрицательные, селезенка не пальпируется, почки не пальпируются, синдром поколачивания - отрицательный. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, эластичная, узловые образования не определяются.

Данные обследования. Общий анализ крови: эритроциты - $4,5 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 146 г/л, лейкоциты - $6,9 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 2%, базофилы - 1%, палочкоядерные нейтрофилы - 5%, сегментоядерные нейтрофилы - 55 %, лимфоциты - 31%, моноциты - 6%, СОЭ - 8 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет - желтый, удельный вес - 1017, белок – 0,067 г/л, сахар - отр, ацетон - отр, эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 1-3 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: билирубин – 16,9, общ. белок – 69 г/л, сахар – 2,2 ммоль/л, АСТ - 17 Ед/л, АЛТ - 23 Ед/л, Na⁺ - 141,65 ммоль/л, K⁺ - 4,6 ммоль/л.

ЭКГ: ритм - синусовый, ЧСС - 100 в минуту. ЭОС - горизонтальная. Признаки метаболических изменений миокарда.

Вопросы: 1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Составьте и обоснуйте план лечения.

5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 29

Больная П. 24 лет дома потеряла сознание, родственники вызвали бригаду скорой помощи. Анамнез заболевания: известно, что месяц назад появились сухость во рту, жажда (выпивала до 8,0 л/сут), полиурия, слабость, похудела на 10 кг. К врачам не обращалась. Последние 3 дня стали беспокоить постепенно нарастающие тянущие боли в животе, разлитого характера, отсутствие аппетита, тошнота, накануне была 2-кратная рвота. Сегодня утром стала безучастной к происходящему вокруг, с затруднением отвечала на вопросы. Постепенно начала терять сознание, дыхание стало учащенным, глубоким, шумным.

Объективно: состояние тяжелое. Положение пассивное (лежа на кровати), сознание отсутствует. Питание пониженное, гипотрофия подкожно-жирового, мышечного слоя. Рост - 154 кг, вес - 33 кг. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, холодные, сухие, тургор снижен, цианоз губ. Черты лица заострившиеся. Стрий, гирсутизма нет. В легких при перкуссии - ясный легочной звук. Дыхание глубокое, шумное, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе, ЧД – 32 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости: правая - правый край грудины, верхняя-

верхний край III ребра, левая - на 1 см кнутри от среднеключичной линии, ЧСС - 110 ударов в минуту. Тоны ритмичные, приглушены, шумов нет, 110 в минуту. Пульс ритмичный, малого наполнения, 110 в минуту, АД - 90/50 мм рт. ст. Язык сухой, красный. Живот подвздут, в акте дыхания не участвует, напряжен при пальпации во всех отделах, перитонеальные симптомы отрицательные, печень +2 см из-под реберной дуги. Селезенка не пальпируется, почки не пальпируются, синдром поколачивания - отрицательный. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, эластичная, узловые образования не определяются. Лактозеи нет.

Данные обследования. Общий анализ крови: эритроциты - $3,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 124 г/л, лейкоциты - $10,2 \times 10^9 /л$, эозинофилы - 4%, базофилы - 1%, палочкоядерные нейтрофилы - 7%, сегментоядерные нейтрофилы - 62%, лимфоциты - 17%, моноциты - 8%, СОЭ - 24 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет - желтый, удельный вес - 1032, белок - 0,376 г/л, сахар - 10%, ацетон - 4++++, эпителий - 0-1 в поле зрения, лейкоциты - 3-5 в поле зрения, эритроциты - 3-5 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок - 67 г/л, креатинин - 135 мкмоль/л, мочевины - 12,7 ммоль/л, сахар - 35,6 ммоль/л, АСТ - 24 Ед/л, АЛТ - 28 Ед/л, Na^+ - 131,3 ммоль/л, K^+ - 3,2 ммоль/л, Fe^{2+} - 17,3 мкмоль/л. КЩС: рН - 7,23, ВЕ - 8,3.

ЭКГ: ритм - синусовый, ЧСС - 110 в минуту, предсердные экстрасистолы (3). ЭОС - вправо. Метаболические изменения миокарда.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 30

Больной 37 лет предъявляет жалобы на выраженную общую слабость, головокружение, снижение аппетита, выраженную мышечную слабость в конечностях и при жевании пищи. Последние 3 дня стали беспокоить тошнота в течение всего дня и боли в животе, сопровождающиеся диареей до 2 раз в сутки и несколькими эпизодами рвоты. Отмечает снижение массы тела на 8 кг за последние 3 месяца.

Из анамнеза заболевания: 2 года назад больной проходил лечение в туберкулезном диспансере с диагнозом «фиброзно-кавернозный туберкулез, МБТ (+), множественная лекарственная устойчивость». Абацилирован на 2 ряде препаратов. Находится на 2 группе диспансерного учета. 6 месяцев назад начал отмечать постепенное нарастание общей и мышечной слабости во всем теле, появились вышеперечисленные симптомы

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Масса тела - 63 кг, рост - 169 см. Отмечается диффузная гиперпигментация кожных покровов, особенно шеи, плечей, ладонных складок. Слизистая полости рта пигментирована. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеков нет. Дыхание по всем легочным полям везикулярное, хрипов нет. ЧД - 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, шумы не выслушиваются. АД - 85/60 мм рт. ст. в положении лежа, в положении сидя - 75/45 мм рт. ст. ЧСС - 88 ударов в минуту, пульс пониженного наполнения и напряжения. Границы сердца в пределах нормы. Язык влажный, слегка обложен у корня бело-серым налетом. При пальпации живота по всей поверхности отмечается умеренная болезненность. Печень и селезенка не пальпируются

Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена, эластичная, безболезненная, узловые образования не пальпируются.

Результаты обследования:

Общий анализ крови:

Нв, г/л — 110, эритроциты — $3,2 \times 10^{12}$, лейкоциты — $3,8 \times 10^9$, эозинофилы — 5, базофилы — нет, юные нейтрофилы — нет, палочкоядерные — 2, сегментоядерные — 44, лейкоциты — 47, моноциты — 2, СОЭ мм/ч — 15

Общий анализ мочи:

Цвет: жёлтый; удельный вес — 1018, белок — 0.018, сахар — отр., ацетон — отр., лейкоциты — 1-2 в поле зрения, эритроциты — нет, эпителий — 1-2 в поле зрения, цилиндры — нет

Биохимические показатели:

АСТ	21	Ед/л	Калий	5.9	Ммоль/л
АЛТ	16	Ед/л	Натрий	129	Ммоль/л
Глюкоза	3.4	Ммоль/л	Хлор	90	Ммоль/л
Мочевина	6.3	Ммоль/л	Креатинин	95	Мкмоль/л

R-g ОГК: Признаки перенесенного фиброзно-кавернозного туберкулеза лёгких.

КТ надпочечников: размеры обоих надпочечников увеличены, определяются участки кальцификации.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
4. Составьте и обоснуйте план лечения.
5. Оцените прогноз для пациента. Выберите тактику дальнейшего наблюдения.

Ситуационная задача 31

Женщина 62 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на слабость, сухость во рту, умеренную жажду, боли в ногах, особенно по ночам, чувство жжения, покалывания стоп, судороги икроножных мышц.

Из анамнеза известно, что за последние 10 лет отмечает постепенную прибавку веса на 15 кг, отмечает подъемы артериального давления до 160/95 мм рт. ст. Регулярной терапии не получала. Во время последнего визита к терапевту полгода назад было зарегистрировано АД - 170/95 мм рт. ст. и была выявлена альбуминурия.

Семейный анамнез. Родители страдали ГБ, ожирением, СД тип 2. Вредных привычек нет.

При осмотре. Общее состояние удовлетворительное. Вес - 87 кг, рост - 165 см, ИМТ — $32,0 \text{ кг/м}^2$, окружность талии - 102 см, распределение жира неравномерное, в основном на животе и в верхней половине туловища. Стрий нет. Кожа сухая, на голенях участки

пигментации, трещины на стопах, микоз стоп. Пульс - 78 в минуту, ритмичный. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над проекцией аорты. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Дизурий нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Пульсация aa. dorsalis pedis и tibialis posterior отчетливая. АД - 165/95 мм рт. ст.

В анализе крови: глюкоза натощак - 8,6 ммоль/л, HbA1C - 7,9%, общий холестерин - 6,8 ммоль/л, ЛПНП - 4,36; ЛПВП - 0,96, триглицериды - 3,8.

Общий анализ мочи без патологии; креатинин - 102 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКД-ЕП) - 71,6 мл/мин; альбуминурия - 120 мг/сутки.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Критерии основного диагноза.
3. Какие осложнения основного заболевания Вы предполагаете?
4. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациентки.
5. Лечебная тактика, выбор препаратов.

Ситуационная задача 32

Женщина 35 лет. За последний год отмечает прибавку веса на 10 кг. Беспокоит мышечная слабость, боли в позвоночнике, умеренная жажда и полиурия, изменение внешнего вида - произошло перераспределение жира: много жира на животе, мало на конечностях, уменьшилась мышечная масса, лицо красное, рост волос на лице и конечностях, легко возникают синяки. В течение полугода нет месячных. Артериальная гипертензия - АД 180/100 мм рт. ст.

Состояние удовлетворительное. Питание избыточное, вес - 92 кг, рост - 168 см, окружность талии - 100 см. Много жира на верхней половине туловища, животе, мало на конечностях. Кожа сухая, широкие багровые стрии на боковой поверхности туловища. Пульс - 96 в минуту, ритмичный. АД - 180/90 мм рт. ст. Тоны приглушены. Дыхание везикулярное. Отеков нет.

Клинический анализ крови: гемоглобин - 168 г/л, эритроциты - $5,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $10,5 \times 10^9$ /л, СОЭ - 12 мм/ч.

Глюкоза в плазме натощак - 8,4 ммоль/л, общий холестерин - 7,2 ммоль/л, триглицериды - 2,6 ммоль/л, К - 3,8 ммоль/л, Na - 145 ммоль/л, Ca⁺⁺ 1,01 мкмоль/л.

В суточной моче свободный кортизол - 1028 ммоль/л (норма до 250 ммоль/л). Уровень кортизола в плазме в 22.00 - 648 ммоль/л. Ночной подавительный тест с 1 мг и 8 мг Дексаметазона - подавления секреции кортизола не произошло. Уровень АКГГ в плазме крови значительно ниже нормы.

МРТ области надпочечников - выявлена аденома левого надпочечника 4 см.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Укажите диагностические критерии основного заболевания.
3. Укажите лечебную тактику.
4. Какова профилактика острой надпочечниковой недостаточности?
5. Тактика ведения больной после хирургического лечения.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 1

1. Синдром Иценко-Кушинга. Кортикостерома правого надпочечника.

2. Диагноз «синдром Иценко-Кушинга (СИК)» поставлен на основании жалоб на головные боли, мелькание мушек перед глазами, постоянную жажду, учащенное мочеиспускание, боли в пояснице, резкую слабость; данных анамнеза: заметно изменилась внешность больного (округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объеме живот, беспокоит сухость кожи, выпадение волос на голове), выделенных синдромов гиперкортицизма, хронической гипергликемии, артериальной гипертензии, ожирения, дерматитов, астении, остеопороза. Ожирение - следствие гиперкортицизма с липогенезом в центральных частях тела и липолизом в области конечностей. Стрии - следствие катаболизма белков с истончением и ранимостью кожи. Мышечная слабость - следствие катаболизма белков.

Причина АГ - задержка натрия, воды, вазоконстрикция. На периферические сосуды ГК оказывают синергическое с КА влияние. Гипергликемия - следствие избытка ГК, повышения глюконеогенеза, снижения утилизации глюкозы.

Остеопороз - следствие катаболизма белка, уменьшение белковой матрицы кости, снижение содержания органического вещества и его компонентов (коллагена и мукополисахаридов), резорбции кальция из кости, уменьшения в сыворотке крови уровня остеокальцина (маркер костеобразования), уменьшения всасывания кальция в кишечнике и увеличения его потерь с мочой (гиперкальциурия).

Также в пользу диагноза СИК, кортикостерома говорят данные инструментальных обследований - по УЗИ надпочечников правый надпочечник значительно увеличен в объеме.

3. Необходим мониторинг следующих лабораторных и инструментальных методов обследования: определение уровня кортизола в крови в 8.00 и 23.00 для подтверждения гиперкортицизма.

- Дексаметазоновый тест для диф. диагностики с функциональным гиперкортицизмом.

Малая проба: характерно отсутствие подавления продукции кортизола надпочечниками дексаметазоном.

Большая проба (для диф. диагностики БИК и СИК): отрицательная.

АКТГ крови (8 и 23.00). При значении АКТГ менее 10 пг/мл или ниже референсных значений.

КТ или МРТ надпочечников (при БИК- увеличены оба надпочечника, при СИК-один надпочечник увеличен, второй уменьшен), денситометрия- для определения тяжести остеопороза.

4. Основной метод лечения - адреналэктомия.

Медикаментозную терапию применяют только как подготовку к операции.

Аминоглутетимид (Мамомит) блокирует начальные этапы стероидогенеза, нарушая превращение холестерина в прегненолон. 250 мг 2-3 р/сут (в 8-9 ч и 16-18 ч), под контролем экскреции кортизола в суточной моче 1 раз в 10-12 дней до операции; при необходимости - увеличение дозы на 250 мг/сут каждую неделю, но не более 1000-1500 мг/сут. Кетоконазол ингибирует стероидогенез на нескольких уровнях, наибольшее значение имеет блокада превращения холестерина в прегненолон. Назначают внутрь по 200 мг 2-3 р/сут. под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже чем 1 раз в 10-12 дней до операции, возможно увеличение дозы до максимальной - 1000 мг/сут или

Митотан оказывает цитотоксическое действие на кору надпочечников, т.е. является адренолитическим средством. Назначают внутрь по 500 мг 2-3 р/сут под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже чем 1 раз в 10-12 дней до операции, возможно увеличение дозы до 3-5 г/сут, а при необходимости и хорошей переносимости ЛС - до 8-12 г/сут.

Выбор ЛС и коррекция дозы зависят от переносимости, а также от клинических проявлений заболевания и выраженности гиперкортицизма. Лечение начинают со средних доз, затем дозу корректируют в зависимости от суточной экскреции кортизола с мочой.

5. Прогноз для пациентов с СИК зависит от длительности, тяжести заболевания и возраста больного. При небольшой длительности заболевания, легкой форме и возрасте до 30 лет прогноз благоприятный. После успешного лечения наблюдается выздоровление. В случаях среднетяжелых, с длительным течением после нормализации функции коры надпочечников часто остаются необратимые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, гипертензия, нарушение функции почек, сахарный диабет, остеопороз.

После операции требуется назначение глюкокортикоидов по схеме.

В первые сутки внутривенно вводят 25-50 мг гидрокортизона (Солу-кортеф, Гидрокортизона гемисукцинат) каждые 4 часа, на 2 - по 25-50 мг через каждые 6 часов, на 3 - каждые 8 часов (внутривенно или внутримышечно) с одновременным назначением 15 -20 мг гидрокортизона (Солу-кортефа) внутрь. В дальнейшем парентеральное введение глюкокортикоидов постепенно прекращают, с учетом клинической симптоматики снижают дозу гидрокортизона (Солу-кортефа) до его полной отмены.

Дальнейшее ведение.

У всех пациентов после удаления кортикостеромы развивается надпочечниковая недостаточность различной степени выраженности и длительности, поэтому в послеоперационном периоде пациенты получают терапию гидрокортизоном. После выписки из стационара в течение нескольких недель или месяцев под контролем самочувствия дозу глюкокортикоидов уменьшают до их полной отмены. Обычно уменьшают дозу гидрокортизона (Солу-кортефа) на 2,5-5,0 мг каждые 7-10 дней, однако при появлении клинических признаков НН период между снижениями дозы можно увеличить до 3-4 недель. У части пациентов с длительным анамнезом заболевания потребность в экзогенных глюкокортикоидах может сохраняться всю жизнь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 2

1. Акромегалия.

2. Диагноз поставлен на основании жалоб на почти постоянные мучительные головные боли; данных осмотра: подчёркнуто крупные ладони и стопы с толстыми пальцами, голова крупная с большими оттопыренными ушами и грубыми чертами лица, явный прогнатизм, язык большой, увеличение размеров сердца и печени; лабораторного обследования: уровень глюкозы в крови - 6,3 ммоль/л.

3. Определение уровня СТГ в сыворотке крови; тест с бромкриптином; проба с тиреолиберинном; определение в крови соматомедина С; рентгенологическое исследование черепа, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головы.

4. Основной целью лечения является снижение уровня СТГ в крови и устранение неврологической симптоматики: нейрохирургическое лечение; при невозможности оперативного лечения или недостаточном его эффекте проводится лучевая терапия на область гипофиза; из консервативных методов лечения используются Соматостатин и Бромкриптин.

5. Вторичная кардиомиопатия; артериальная гипертензия; сахарный диабет; ХСН; гипопитуитаризм; эмфизема лёгких.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 3

1. Сахарный диабет 1 типа, декомпенсированный. Целевой уровень гликозилированного гемоглобина меньше 6,5%. Осложнения: диабетическая препролиферативная ретинопатия ОИ. Диабетическая полинейропатия сенсорная форма.

2. У больного сахарный диабет 1 типа (диабет манифестировал кетоацидозом в 15 лет, получает инсулинотерапию). Учитывая длительность заболевания (более 15 лет), жалобы на ухудшение зрения, боли, онемения и парестезии в нижних конечностях, данные

осмотра врача-окулиста, врача-педиатра участкового у больного сформировались поздние осложнения сахарного диабета - препролиферативная ретинопатия, дистальная полинейропатия сенсорная форма.

3. 1. Гликемический профиль с целью оценки компенсации сахарного диабета и коррекции, проводимой сахароснижающей терапией. 2. Определение гликозилированного гемоглобина (оценка компенсации сахарного диабета, решение вопроса об интенсификации проводимой терапии). 3. Определение мочевины, креатинина, сывороточной кислотой фосфатазы (для исключения диабетической нефропатии). 4. Определение альбумина в суточной моче (для исключения диабетической нефропатии). 5. Электрокардиограмма. 6. Определение триглицеридов, холестерина, ЛПНП, ЛПВП. 7. Электромиография для подтверждения полинейропатии.

4. Учитывая возраст больного 30 лет, ожидаемую продолжительность жизни, отсутствие тяжёлых сосудистых осложнений сахарного диабета, целевой уровень гликозилированного гемоглобина в данном случае - менее 6,5%. Контроль уровня гликозилированного гемоглобина 1 раз в 3 месяца.

5. Учитывая молодой возраст больного 30 лет, активный образ жизни больного, наличие гипогликемических состояний на инсулинотерапии «Хумулином», целесообразно перевести больного на аналоги инсулина человека длительного действия - инсулин Гларгин «Лантус» - 1 раз в сутки + инсулин ультракороткого действия Лизпро «Кумалог» перед едой.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 4

1. Диффузный токсический зоб 2 степени, манифестный тиреотоксикоз.

2. Диагноз «ДТЗ» установлен на основании данных анамнеза (больна около 3 месяцев, заболевание связывает со стрессовой ситуацией, отсутствие эффекта от приёма седативных препаратов), жалоб больной (постоянное сердцебиение, мышечную слабость, снижение массы тела на 3 кг за последние 6 месяцев при повышенном аппетите, одышка при ходьбе, плаксивость); объективных данных (тёплые, влажные кожные покровы, умеренно выраженный двусторонний экзофтальм). Положительные глазные симптомы, увеличение щитовидной железы до 2 ст., тахикардия - 118 ударов в минуту, высокое пульсовое давление (155/60 мм рт. ст.).

3. Пациентке рекомендовано определение уровня гормонов ТТГ, Т4 свободного, Т3 свободного для подтверждения синдрома тиреотоксикоза. УЗИ щитовидной железы для подтверждения наличия диффузного зоба, определения объёма щитовидной железы с целью определения тактики лечения. Определение антител к рецептору ТТГ с целью дифференциальной диагностики с другими аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. ЭКГ. Учитывая анамнез (частые ангины), наличие субфебрилитета - общий анализ крови, определение С-реактивного белка.

4. Учитывая небольшие размеры щитовидной железы, впервые диагностированный ДТЗ, показана консервативная терапия тиреостатиками: Тиамазол в суточной дозе 30-40 мг, при достижении эутиреоидного состояния постепенный переход на поддерживающие дозы 5-15 мг\сутки или на режим «блокируй и замещай» (использование относительно высоких доз тиреостатиков совместно с тироксином). Лечение поддерживающими дозами продолжается от 1,5 до 2 лет, после чего препараты отменяют. Пациент находится под наблюдением, поскольку в 70% случаев возможно развитие рецидива. При лечении тиреостатиками контроль лейкоцитарной формулы периферической крови 1 раз в 7-10 дней, затем каждые 3-4 недели, так как возможно развитие агранулоцитоза. Совместно с тиреостатиками назначают бета-адреноблокаторы (Атенолол 50-100 мг\сутки, Анаприлин 80-120 мг\сутки), которые купируют тахикардию и вегетативную симптоматику, через 2-4 недели бета-адреноблокаторы медленно отменяют.

5. Эффективность лечения оценивают по клиническим и лабораторным показателям. Клинически отсутствуют симптомы тиреотоксикоза (нормализация пульса/АД, стабилизация веса, исчезновение расстройств нервной системы). Уровень Т3, Т4 в пределах

нормы. Уровень ТТГ длительное время снижен. Его определение целесообразно спустя несколько месяцев после стойкой нормализации Т3, Т4.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 5

1. Болезнь Иценко-Кушинга, средней степени тяжести, прогрессирующее течение. Стероидный сахарный диабет.

2. Диагноз «болезнь Иценко-Кушинга (БИК)» поставлен на основании: жалоб на головные боли, мелькание мушек перед глазами, постоянную жажду, учащенное мочеиспускание, боли в пояснице, резкую слабость; данных анамнеза: заметно изменилась внешность больной (покраснело и округлилось лицо, похудели конечности, увеличился в объеме живот, стала сухой кожа, поредели волосы на голове, имеются усы, отсутствие менструаций в течение 5 лет), выделенных синдромов: матронизма; дермопатии; гирсутизма; АГ; хронической гипергликемии; гипокалиемии; нарушения обмена кальция; миопатии; гипогонадизма, ожирения.

3. Пациентке рекомендовано:

Определение уровня кортизола в крови в 8.00 и 23.00 для подтверждения гиперкортицизма.

Определение АКТГ в плазме крови: характерно повышение АКТГ утром и отсутствие снижения вечером.

Дексаметазоновый тест для дифференциальной диагностики с функциональным гиперкортицизмом.

Малая проба: Характерно отсутствие подавления продукции кортизола надпочечниками дексаметазоном.

Большая проба (для диф. диагностики БИК и СИК): положительная.

МРТ и КТ головного мозга: позволяет выявить микро- или макроаденому гипофиза.

4. Основными методами лечения БИК являются хирургический (трансфеноидальная аденомэктомия) и лучевой (протонотерапия).

Хирургическое лечение.

Трансфеноидальная аденомэктомия используется практически при любой степени тяжести БИК, при наличии аденомы гипофиза по данным МРТ или КТ. Быстрая и стойкая ремиссия заболевания достигается в 84-95% случаев. Этот метод практически не имеет противопоказаний (кроме тяжелых сопутствующих соматических заболеваний), сопровождается минимальным количеством серьезных осложнений (около 2-3%) и низкой послеоперационной летальностью (0-1 %). Тактика ведения больных при отсутствии достижения ремиссии или рецидиве заболевания в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода: повторная аденомэктомия, лучевая терапия, медикаментозная терапия блокаторами стероидогенеза.

Лучевая терапия. Включает протонное облучение.

При протонном облучении используют узкие пучки протонов, обладающие высокой энергией и большой проникающей способностью. Облучение проводят однократно, доза облучения составляет 80-90 Гр. Абсолютными противопоказаниями к проведению протонотерапии являются опухоль гипофиза более 15 мм в диаметре и супраселлярное ее распространение. Эффективность протонотерапии как самостоятельного метода лечения у пациентов молодого возраста при легком течении заболевания может достигать 96% (через 1-2 года).

Медикаментозная терапия гиперкортицизма.

При всех формах патологического эндогенного гиперкортицизма медикаментозную терапию применяют только как дополнение к основным методам лечения с целью снижения секреции кортизола и скорейшего наступления ремиссии заболевания.

В рамках подготовки больного к оперативному лечению или лучевой терапии, в послеоперационном периоде с целью сокращения времени наступления ремиссии назначают:

Аминоглутетимид (мамомит) блокирует начальные этапы стероидогенеза, нарушая превращение холестерина в прегненолон. Препарат дает достаточно быстрый эффект, но при

его отмене симптомы гиперкортицизма быстро появляются вновь. Назначают по 250 мг 2-3 р/сут (в 8-9 ч и 16-18 ч), под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже, чем 1 раз в 10-12 дней до операции или наступления ремиссии после оперативного лечения; при необходимости возможно увеличение дозы на 250 мг/сут каждую неделю до максимально переносимой дозы, но не более 1000-1500 мг/сут или

Кетоконазол ингибирует стероидогенез на нескольких уровнях, наибольшее значение имеет блокада превращения холестерина в прегненолон. Назначают внутрь по 200 мг 2-3 р/сут. под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже чем 1 раз в 10-12 дней до операции или наступления ремиссии после оперативного лечения, возможно увеличение дозы до максимальной - 1000 мг/сут или

Митотан оказывает цитотоксическое действие на кору надпочечников, т.е. является адренолитическим средством. Назначают внутрь по 500 мг 2-3 р/сут под контролем экскреции кортизола в суточной моче не реже чем 1 раз в 10-12 дней до операции или наступления ремиссии после оперативного лечения, возможно увеличение дозы до 3-5 г/сут, а при необходимости и хорошей переносимости ЛС - до 8-12 г/сут.

5. Прогноз для пациентов с БИК зависит от длительности, тяжести заболевания и возраста больного. При небольшой длительности заболевания, легкой форме и возрасте до 30 лет прогноз благоприятный. После успешного лечения наблюдается выздоровление. В случаях среднетяжелых, с длительным течением заболевания после нормализации функции коры надпочечников часто остаются необратимые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, гипертензия, нарушение функции почек, сахарный диабет, остеопороз. Тактика дальнейшего ведения: в случае отсутствия ремиссии после оперативного лечения и/или лучевой терапии больной получает медикаментозную терапию под наблюдением эндокринолога по месту жительства. В период титрования дозы лекарственного препарата контроль уровня кортизола в крови производится 1 раз в месяц, затем - 1 раз в 2 месяца. - Для определения достижения ремиссии необходимо отменить препараты на 1-2 месяца под контролем уровней кортизола и АКТГ в крови. При сохранении показателей гормонов на нормальном уровне лечение прекратить. - При достижении ремиссии заболевания после аденомэктомии или многоэтапного лечения - контроль кортизола 1 раз в 3-6 месяцев и контрольная МРТ турецкого седла 1 раз в год. - Лечение осложнений БИК - остеопороза, кардиопатии, энцефалопатии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 6

1. Диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз тяжелое течение. Эндокринная офтальмопатия.

2. Женский пол. Возраст. Наличие у пациентки диффузного токсического зоба. Ощущение песка в глазах, двоения, слезотечение, светобоязнь. При осмотре отмечается двусторонний экзофтальм (больше справа), инъектированность склер.

3. Консультация врача-офтальмолога, глазное дно, периметрия, глазное давление, офтальмометрия.

4. Преднизолон перорально и инъекционно, Дексаметазон в виде капель в глаза, фонофорез на глазные яблоки с дексаметазоном, луцентис, оперативное лечение, рентгеновское лечение

5. В отношении эндокринной офтальмопатии легкой и средней степени тяжести при своевременной диагностике и лечении - благоприятный, при тяжелой форме - неблагоприятный.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 7

1. Острая надпочечниковая недостаточность

2. У пациентки в анамнезе - хроническая надпочечниковая недостаточность, но на фоне присоединения инфекции данное заболевание требует повышения дозировки заместительной терапии, чего пациентка не сделала. На острую надпочечниковую недостаточность (ОНН) указывает выраженная артериальная гипотензия, тахикардия.

Предшествующее состоянию нарастание слабости, тошнота, рвота указывают на усугубление электролитных нарушений, характерных для декомпенсации надпочечниковой недостаточности

3. В первую очередь пациентке необходимо определить уровень натрия и калия плазмы. Целесообразно также выполнить ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, электрокардиографию. Ожидается выраженная гипонатриемия, гиперкалиемия, гипогликемия. В ОАК возможно повышение гематокрита, подтверждающее обезвоживание и снижение объема циркулирующей крови, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, говорящие о развитии инфекции. В биохимическом анализе крови возможна гипогликемия вследствие угнетения глюконеогенеза в печени, а также умеренное повышение креатинина, говорящее о снижении скорости клубочковой фильтрации на фоне снижения ОЦК. На ЭКГ возможны проявления гипокалиемии. Также для подтверждения диагноза целесообразно определение активности ренина плазмы (ожидается значительное повышение от нормальных значений), АКТГ крови (ожидается значительное повышение от нормальных значений).

4. Лечение ОНН базируется на следующих основных принципах: 1) массивная заместительная терапия кортикостероидами; 2) регидратация и коррекция электролитных расстройств; 3) лечение заболевания, вызвавшего декомпенсацию. При ОНН предпочтение отдается препаратам гидрокортизона (Гидрокортизон гемисукцинат можно вводить внутривенно и внутримышечно. Суспензия Гидрокортизона ацетата вводится только внутримышечно). Начинают с назначения 100-150 мг Гидрокортизона гемисукцината внутривенно струйно. Такое же количество препарата растворяют в 500 мг изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 3-4 часов со скоростью 40-100 капель в минуту. Одновременно с внутривенным введением водорастворимого гидрокортизона производят внутримышечное введение Гидрокортизона по 50-75 мг каждые 4-6 часов. Доза зависит от тяжести состояния и результатов повышения АД, нормализации электролитных нарушений. В течение первых суток общая доза гидрокортизона составляет 400-600 мг, реже 800-1000, иногда и больше. Внутривенное введение Гидрокортизона продолжают до выведения из коллапса и повышения АД выше 100 мм рт. ст. и продолжают внутримышечное его введение 4-6 раз в сутки в дозе 50-75 мг с постепенным уменьшением дозы до 25-50 мг и увеличением интервалов введения 2-4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Затем больных переводят на пероральное лечение Преднизолоном 10-20 мг в сутки (Кортефом 30-40 мг в сутки), сочетая с назначением Кортинефа 0,1-0,2 мг в сутки или кортизона ацетата 25-50 мг в сутки. Наряду с введением глюкокортикоидов проводят борьбу с обезвоживаем и явлениями шока. Изотонический раствор хлорида натрия переливается в объеме 2-3 л в сутки. Из-за опасности гипогликемии переливают не менее 1 л 5-10% раствора глюкозы. Переливание калийсодержащих растворов категорически противопоказано. Этиотропное лечение, направленное на устранение причины ОНН (антибактериальная терапия).

5. Ведущими профилактическими мероприятиями по предотвращению развития ОНН являются: мотивация пациентки на регулярный и постоянный прием препаратов кортикостероидов, ни при каких обстоятельствах отмена препаратов невозможна. При сопутствующих инфекционных заболеваниях, постоянном повышении физической активности, стрессовых ситуациях дозировки препаратов глюкокортикостероидов и минералокортикостероидов должны быть увеличены в 1,5-2 раза.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 8

1. Сахарный диабет 2 типа. Индивидуальный целевой уровень гликозилированного гемоглобина менее 6,5%. Ожирение 2 степени, абдоминальная форма. Артериальная гипертония II стадии, 2 степени, риск ССО 4.

2. Индивидуальный целевой уровень гликозилированного гемоглобина у данного пациента менее 6,5% определен на основании достаточно молодого возраста пациента (48 лет), высокой ожидаемой продолжительности жизни, отсутствия тяжелых макрососудистых осложнений сахарного диабета по данным анамнеза. Целевые параметры гликемии у данного

пациента: глюкоза до еды - не выше 6,5 ммоль/л, через 2 часа после приёмов пищи - не выше 8,0 ммоль/л.

3. Объём дополнительного обследования данного пациента согласно стандарту оказания медицинской помощи при СД 2 типа должен включать: ОАК, ОАМ, определение микроальбуминурии при отсутствии белка в ОАМ, липидограмму, ЭКГ, рентгенографию легких, осмотр стоп с определением тактильной, температурной, вибрационной чувствительности и определением рефлексов, офтальмоскопию (осмотр врача-офтальмолога), осмотр невролога при выявлении клинических проявлений нейропатии.

4. Лечение данного пациента должно включать: 1) немедикаментозные методы лечения - изменение образа жизни (изменение питания, увеличение физической активности); 2) медикаментозную терапию (гипогликемизирующую, гипотензивную, гиполипидемическую при наличии дислипидемии). Немедикаментозная терапия направлена на снижение массы тела: 1) В рационе питания необходимо постепенно уменьшить калорийность суточного рациона до 1700-1800 ккал в сутки, исключив при этом легкоусваиваемые углеводы, максимально ограничить жиросодержащие продукты (особенно животный жир), уменьшить примерно наполовину объем сложных углеводов. Без ограничений могут употребляться в пищу богатые водой и клетчаткой овощи. 2) Оптимальной физической нагрузкой для пациента будет являться ходьба 30-60 минут ежедневно, но не менее 3-х раз в неделю. 3) Целесообразно обучение пациента в школе сахарного диабета. Медикаментозная терапия: 1) Гипогликемизирующая: метформин 500 мг 2 раза в сутки с постепенным увеличением дозировки до 850-1000 мг 2 раза в сутки под контролем гликемии. 2) Гипотензивная: в основе терапии должны использоваться ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, целевые параметры АД 120-140/70-85 мм рт.ст. 3) Гиполипидемическая: целевые параметры липидного обмена у пациента - общий холестерин менее 4,5 ммоль/л, ЛПНП менее 2,5 ммоль/л, триглицериды - менее 1,7 ммоль/л. При превышении этих показателей должны быть назначены статины.

5. Для оценки эффективности гипогликемизирующей терапии при динамическом наблюдении пациента должен определяться уровень гликозилированного гемоглобина 1 раз в 3-4 месяца. Кроме того, пациент должен проводить самоконтроль глюкозы крови не менее 1 раза в сутки в разное время (до еды или через 2 часа после еды) и один гликемический профиль в неделю.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 9

1. Диффузный токсический зоб 2 степени, манифестный тиреотоксикоз, декомпенсация.

2. Для подтверждения диагноза диффузного токсического зоба необходимо определение антител к рецептору тиреотропного гормона. Повышение титра данных антител достаточно специфично для диффузного токсического зоба и подтверждает аутоиммунный генез заболевания.

3. У пациентки имеются жалобы, характерные для тиреотоксикоза: снижение массы тела на 10 кг в течение 3 последних месяцев, учащенное сердцебиение как в покое, так и при физической нагрузке, ощущение дрожи в теле, раздражительность, нарушения сна, слабость. При осмотре клинические проявления тиреотоксикоза также ярко выражены: тремор, тахикардия, повышение систолического АД, увеличение щитовидной железы. ДТЗ является основной причиной тиреотоксикоза, кроме того, у пациентки имеются глазные симптомы тиреотоксикоза, которые наблюдаются при ДТЗ. Диагноз тиреотоксикоза подтверждается повышением свободного тироксина в крови и снижением ТТГ, что характерно для тиреотоксикоза тирогенного происхождения.

4. Пациентке показано назначение тиреостатиков: Тиамазол в суточной дозировке 30-40 мг в 2 приема до достижения состояния эутиреоза, после чего дозировка Тиамазола должна постепенно уменьшаться (на 5-10 мг раз в 2-3 недели) под контролем уровня тироксина крови до достижения поддерживающей дозировки 5-10 мг в сутки.

Поддерживающую дозировку необходимо принимать в течение 1,5-2 лет. В качестве симптоматической терапии могут быть применены бета-адреноблокаторы под контролем ЧСС и АД.

5. В процессе лечения необходимо контролировать уровень свободного тироксина крови. Контроль ТТГ целесообразен через 1-2 месяца от начала терапии (эффект запаздывания ТТГ). Не реже 1 раза в месяц необходимо контролировать ОАК, особое внимание обращается на уровень лейкоцитов и гранулоцитов, так как тиреостатики могут вызывать лейкопению и агранулоцитоз (при развитии данного осложнения терапии тиреостатики немедленно отменяются). Контроль АЛТ, АСТ.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 10

1. Диффузно - токсический зоб II степени, тиреотоксикоз средней степени тяжести. Эндокринная офтальмопатия I стадия

2. Диагноз «диффузно токсического зоба (ДТЗ)» установлен на основании жалоб больного: на слабость, снижение работоспособности, нервозность, раздражительность, потливость, похудание, повышение аппетита, плохая переносимость тепла, тремор, сердцебиение; установление степени ДТЗ основано на пальпации щитовидной железы. Степень тяжести тиреотоксикоза на основании развернутой клинической картины заболевания. Стадия офтальмопатии установлена на основании припухлости век, ощущения «песка в глазах», слезотечения.

3. Для оценки функции щитовидной железы исследование трийодтиронина свободного (св.Т3), свободного тироксина (св. Т4), тиреотропного гормона (ТТГ); для диагностики ДТЗ антител к рецепторам тиреотропного гормона (АТ к рТТГ), антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ). УЗИ щитовидной железы для уточнения размеров, эхогенности ткани и её васкуляризации. Консультация окулиста, УЗИ диагностика орбит. УЗИ диагностика орбит - определение размеров ретробульбарного пространства, плотности ретробульбарной клетчатки и толщины экстраокулярных мышц. Клинический анализ крови (уровень лейкоцитов крови)

4. Тиреостатические препараты: Тиамазол (препарат выбора) в стартовой дозе 3060 мг/сут 1 раз в день или пропилтиоурацил в дозе 400-600 мг/сут каждые 6-8 ч. Поскольку эффект тиреостатической терапии проявляется спустя 7-10 дней после назначения, то в качестве симптоматической терапии для купирования тиреотоксикоза применяют бета-блокаторы (например, Пропранолол в дозе 40-120 мг/сут).

5. Нет не показано. Назначение глюкокортикоидов при ДТЗ показано только при развитии тиреогенной надпочечниковой недостаточности, а также при лейкопенических реакциях на тиреостатики.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 11

1. Аутоиммунным тиреодит. Гипотиреоз, средней тяжести (манифестный), декомпенсированный.

2. Диагноз «первичный гипотиреоз» установлен на основании жалоб больного: быструю утомляемость, снижение памяти, сонливость, зябкость, запор, увеличение веса, снижение слуха, осиплость голоса. Степень тяжести гипотиреоза на основании развернутой клинической картины заболевания. Увеличение щитовидной железы, повышение уровня анти-ТПО, свидетельствующие об аутоиммунном процессе - аутоиммунном тиреодите.

3. Пациенту рекомендовано проведение УЗИ щитовидной железы для уточнения размеров, эхогенности ткани и её васкуляризации, скintiграфия щитовидной железы.

4. Заместительная терапия гормонами щитовидной железы (L-тироксин). У больных моложе 55 лет, не имеющих сердечно-сосудистых заболеваний, назначают L- тироксин в дозе 1,6-1,8 мкг/кг массы тела. Лечение начинают с полной дозы ЛС. Ориентировочная начальная доза для мужчин - 100 мкг/сут.

5. Необходимо увеличить дозу L-тироксина на 25 мкг.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 12

1. Сахарный диабет тип 2, целевое значение $HbA1c < 7,0\%$. Ожирение 2 степени. Гиперлипидемия (метаболический синдром).

2. Повторное определение гликемии в последующие дни, пероральный глюкозотолерантный тест, определение $HbA1c$.

3. У больной имеется ожирение 2 степени и исходный уровень $HbA1c = 7,1\%$. Рекомендовано изменение образа жизни: диета, физическая активность. Монотерапия: метформин, и ДПП-4 или аГПП-1.

4. Рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела. Это так же обеспечит положительный эффект в отношении гликемического контроля, липидов. Необходимо максимальное ограничение жиров (прежде всего животного происхождения) и сахаров; рекомендовано умеренное потребление сложных углеводов(крахмал) и белков. Рекомендовать употребление углеводов в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов. Важно включить в рацион продукты богатые моно- и полиненасыщенными жирными кислотами (рыба, растительное масло).

5. Оставить проводимую терапию без изменений, так как отмечается снижение массы тела и достигнут целевой уровень $HbA1c$. Продолжить динамическое наблюдение. Контроль $HbA1c$ 1 раз в 3 месяца. Самоконтроль гликемии глюкометром.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 13

1. Сахарный диабет тип 2. Целевое значение $HbA1c < 7,0\%$. Диабетическая непролиферативная ретинопатия на правом глазу. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек II стадия (C2), альбуминурия 2 стадия (A2). Артериальная гипертензия II стадии, 2 степени, риск ССО 4. Гиперлипидемия.

2. Диагноз «сахарного диабета (СД)» установлен на основании жалоб больного: сухость, жажду, полиурию, ухудшение зрения. Данных анамнеза (пациент болен более 2 лет); в лабораторных анализах гипергликемия. Стадия ретинопатии установлена в результате осмотра врача-окулиста. Диагноз «хронической болезни почек» определен по наличию признаков поражения почек (альбуминурия) на протяжении 3 месяцев (анамнестические данные) и снижение СКФ. Установление степени артериальной гипертензии основано на цифрах АД, измеренных во время приема. Стадия АГ установлена на основании наличия поражений органов - мишеней (почек, сердца). Степень риска ССО поставлена на основании наличия у больного сахарного диабета. Гиперлипидемия установлена на основании повышения холестерина, ТГ и снижения ЛПВП.

3. Определение уровня гемоглобина для исключения анемии, $HbA1c$; УЗИ почек для оценки поражения; проведение ЭКГ; ЭХО - КГ для оценки толщины стенок миокарда, диастолической и систолической функции; мониторинг АД для оценки стабильного повышения АД,

4. Препараты сульфаниламочевин: гликлазид МВ (диабетон МВ) обладает нефро- и кардиопротекцией.

5. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II. Выбор препарата из этих групп основан на их нефропротективных свойствах. Данные группы антигипертензивных препаратов являются «золотым» стандартом при лечении пациентов с ХБП II - III стадии. Наиболее доказанными нефропротективными свойствами из группы АПФ обладает рамиприл, из группы антагонистов рецепторов II - лозартан.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 14

1. Сахарный диабет I тип. Целевой уровень $HbA1c < 6,5\%$. Гипогликемические состояния.

2. Диагноз «сахарного диабета 1 типа» поставлен на основании молодого возраста пациента. Больной находится на интенсифицированной инсулинотерапии (сут. доза 32-46

ЕД). Целевой уровень < 6,5%, так как молодой возраст, нет тяжёлых макрососудистых осложнений.

3. Основная причина - избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов с пищей (нарушился режим питания), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа)

4. Гликированный гемоглобин важен для контроля лечения сахарного диабета, он отражает уровень глюкозы, имевшую место на протяжении периода жизни эритроцитов (до 90 суток). Уровень гликированного гемоглобина является показателем компенсации углеводного обмена на протяжении этого периода.

5. Нормализация режима питания, усилить самоконтроль. Для купирования гипогликемий принять пищу, содержащую углеводы в количестве 1 - 2 ХЕ (10 -20 г глюкозы). Такое количество содержится, например, в 200 мл сладкого фруктового сока или 2 кусочка сахара.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 15

1. На основании вышеуказанных жалоб, анамнеза и лабораторных сдвигов установлен диагноз «центральный несахарный диабет».

2. В основе центрального несахарного диабета лежит дефицит антидиуретического гормона (АДГ, аргинин-вазопрессин). Это нарушение связано со снижением почечной реабсорбции воды, выделением большого количества мочи с низким удельным весом, как следствие уменьшается количество воды в организме, компенсаторно потребляется большое количество жидкости.

3. Необходимо проведение клинического анализа мочи, а также определение концентрации калия, кальция, глюкозы, мочевины и креатинина в биохимическом анализе крови для исключения воспалительных заболеваний почек и наиболее частых электролитно-метаболических причин возникновения других форм несахарного диабета; МРТ головного мозга для диагностики причин центрального несахарного диабета.

4. При подтвержденном несахарном диабете необходимо установить свободный (в соответствии с потребностью/жаждой) питьевой режим. Без адекватного восполнения выделяемой жидкости при практически не снижающемся обильном диурезе дегидратация становится выраженной. Это приводит к слабости, психическим нарушениям, усиливается головная боль, тахикардия, снижается артериальное давление, наступает сгущение крови, снижается фильтрационная способность почек, может развиваться коллапс.

5. При несахарном диабете назначают синтетический аналог Вазопрессина - Десмопрессин в форме таблеток, подъязычных таблеток или спрея.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 16

1. Синдром гипотиреоза (первичный гипотиреоз).

2. При отсутствии в анамнезе указаний на оперативное вмешательство на щитовидной железе или облучение шеи, наиболее вероятной причиной развития гипотиреоза следует считать хронический аутоиммунный тиреоидит.

3. С целью уточнения причины и тяжести гипотиреоза необходимо определить уровень св. Т4, антител к тиреопероксидазе, антител к тиреоглобулину, выполнить УЗИ щитовидной железы.

4. Назначение препаратов L-тироксина в дозе 1,6-1,8 мкг/кг/сут, начиная с дозы 12,5-25 мкг/сут с постепенным увеличением до 100 мкг (расчетная доза 125 мкг).

5. Необходимость оперативного лечения возникает в связи со значительным увеличением щитовидной железы и компрессионным синдромом. Клинически симптомов сдавления близлежащих органов нет, объём щитовидной железы следует уточнить при помощи УЗИ. На данном этапе показаний для оперативного лечения у пациента нет.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 17

1. Синдром гипотиреоза (первичный послеоперационный гипотиреоз).
2. С целью уточнения причины и тяжести гипотиреоза, а также объёма предшествующего оперативного вмешательства необходимо определить уровень ТТГ, свободного Т4, антител к тиреопероксидазе, антител к тиреоглобулину, выполнить УЗИ щитовидной железы.
3. Рекомендуются консультации врача-кардиолога, врача-гинеколога, врача-гастроэнтеролога, врача-гематолога.
4. У лиц моложе 50 лет, при отсутствии сердечно-сосудистой патологии, первоначальная доза L-тироксина может составлять 50 мкг с быстрым повышением до полной заместительной дозы (1,6-1,8 мкг на кг веса). Исследование уровня ТТГ проводится не ранее, чем через 2 месяца после подбора полной заместительной дозы препарата.
5. Заместительная терапия препаратами L-тироксина проводится пожизненно. Оценка адекватности заместительной терапии проводится по уровню ТТГ. У большинства пациентов контроль уровня ТТГ осуществляется 1 раз в год.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 18

1. Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) < 7 %. Ожирение 2 ст. Диабетическая нефропатия? АГ I степени, риск III.
2. Диагноз «сахарный диабет» установлен на основании результатов анализов (гипергликемия - 6,9 ммоль/л, глюкозурии). Целевой уровень HbA1c < 7 %, так как возраст пациентки 50 лет, нет тяжелых осложнений и нет риска гипогликемической комы. Диагноз «артериальная гипертензия» (АГ) установлен на основании данных анамнеза (пациент отмечает повышение АД в течение 6 месяцев); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Степень риска ССО поставлена на основании наличия сахарного диабета. Необходимо исключить вторичный характер артериальной гипертензии. Возможно наличие диабетической нефропатии, так как в общем анализе мочи - протенинурия (0,15 г/л). Ожирение 2 ст., так как ИМТ = 37 кг/м².
3. Пациенту рекомендовано: определение уровня HbA1c, гликемический профиль, исследование мочи на альбуминурию, БАК: ОХ, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, АЛТ, АСТ, общий билирубин, мочевины, креатинин, расчёт СКФ, УЗИ почек, ЭКГ, ФЛГ, консультации эндокринолога, офтальмолога, невролога, проведение суточного мониторирования АД, суточного профиля АД; проведение ЭХО-КГ.
4. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II. Выбор препарата из этих групп основан на их нефропротективных свойствах. Данные группы антигипертензивных препаратов являются «золотым» стандартом при лечении пациентов с ХБП I-III стадии, с диабетической нефропатией. Наиболее доказанными нефропротективными свойствами из группы ингибиторов АПФ обладает Рамиприл, из группы антагонистов рецепторов к ангиотензину II - Лозартан.
5. Метформин, так как он является препаратом первой линии при СД 2 типа, особенно в сочетании с ожирением.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 19

1. Сахарный диабет, 2 типа, впервые выявленный. Целевой уровень HbA1c 6,5%. Гипертоническая болезнь, 2 стадия, 3 степень, риск 4. Неалкогольный стеатогепатит. Ожирение I ст. Дислипидемия.
2. Диагноз «сахарный диабет (СД) 2 типа» установлен на основании жалоб на жажду, сухость во рту, учащённое мочеиспускание, особенно ночью, повышенного уровня глюкозы в крови, глюкозурии. Диагноз «артериальная гипертензия (АГ)» установлен на основании жалоб больного на боли в затылке, особенно после стрессов; установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приёма. Стадия АГ установлена на основании

наличия поражения органов-мишеней (сердца). Степень риска ССО поставлена на основании наличия ожирения, атерогенной дислипидемии, отягощённой по ГБ наследственности, мужского пола. Диагноз «неалкогольный стеатогепатит» установлен на основании данных пальпации, лабораторного и инструментального обследования - повышенного АЛТ и УЗИ (увеличение размеров печени, нарушение структуры «блестит»). Диагноз «ожирения I ст.» установлен на основании повышенного ИМТ и ОТ. Диагноз «атерогенная дислипидемия» установлен на основании повышенных общего холестерина и ТГ и сниженного уровня ЛПВП.

3. Пациенту рекомендовано: исследование дневной гликемии через 2 часа после основных приёмов пищи и натошак на фоне лечения для оценки эффективности проводимой терапии и компенсации диабета; проведение суточного мониторинга АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; проведение ЭХО-КГ для оценки толщины стенок миокарда, диастолической и систолической функции; консультация окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической ретинопатии; УЗ-исследование почек, уровень креатинина крови и расчёт скорости клубочковой фильтрации, определение микроальбуминурии для оценки поражения органа-мишени почек, доплерография сонных артерий (для выявления ранних признаков атеросклероза: бляшки, утолщение слоя интима-медиа).

4. Для лечения СД бигуанид - Метформин 1000 мг по 1 т. на ночь и ингибитор ДПП 4 Галвус 50 мг утром перед едой под контролем гликемии назначены в соответствии с алгоритмом ведения больных - отсутствие гипогликемий и метаболическая нейтральность, максимальное сохранение инсулиновой секреции в условиях ожирения и инсулинорезистентности, то есть патогенетически подобранное лечение. Для лечения ГБ: ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II. Выбор препарата из этих групп основан на их метаболической нейтральности и кардиопротективных свойствах. В связи с наличием поражения печени предпочтителен ингибитор АПФ Лизиноприл. Учитывая 3 степень, необходима комбинированная терапия на старте: ИАПФ/сартаны + дигидропиридиновые антагонисты кальция пролонгированного действия, в том числе фиксированные комбинации. Для лечения дислипидемии необходим фенофибрат: Трайкор в связи с механизмом действия - снижает триглицериды и повышает ЛПВП, нефропротективным и ретинопротективными эффектами (профилактика поражения микроциркуляторного русла и диабетических осложнений).

5. Отменить Галвус и оставить Метформин с коррекцией дозы. Продолжить антигипертензивную терапию с коррекцией дозы или Периндоприла до 10 мг/сутки, или Амлодипина до 10 мг/сутки; отменить Трайкор, продолжить динамическое наблюдение. Продолжить рекомендовать рацион с ограничением жиров и быстроусвояемых углеводов и соли, продолжить дозированные физические нагрузки с целью снижения веса.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 20

1. Сахарный диабет 1 типа, индивидуальный уровень гликированного гемоглобина менее 6,5%. Гипогликемические состояния.

2. Диагноз поставлен на основании: жалоб, данных анамнеза - пациентка страдает СД 1 типа в течение 3 лет, использует интенсифицированную схему инсулинотерапии, инъекции Протафана (с выраженным пиком действия) и Ново - Рапида;

3. Пациенту рекомендовано: гликемический профиль с обязательным измерением уровня гликемии перед сном и в ночное время между 02.00 -03.00 часов - пик действия вечерней дозы Протафана (для оценки адекватности доз ИСД и прандиального инсулина), биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, креатинин, мочевины, калий, натрий (оценка состояния почек, печени при СД), липидограмма, МАУ, суточная протеинурия (д. нефропатия), расчет СКФ, ЭКГ (оценка ритма, ЧСС, возможных метаболических изменений, ГЛЖ), УЗИ органов брюшной полости (оценка структурных изменений печени, увеличение

ее размеров), осмотр глазного дна офтальмологом (микроангиопатии при СД, ретинопатия), ЭМГ нижних конечностей (д.полинейропатия).

4. 1) Диета N9, 35-40 ккал/кг/сут; ~ 24 УЕ.

2) Протафан- снизить вечернюю дозу на 3 ЕД и вводить в 23.00, далее коррекция по уровню гликемии в 3 часа ночи и натошак утром.

3) Ново-рапид в прежней дозе с коррекцией по гликемическому профилю.

5. Прогноз для пациентов при хорошей компенсации сахарного диабета - благоприятный, инсулинотерапия пожизненно, с коррекцией доз по данным гликемии в течение дня до и через 2 часа после приёма пищи, натошак, целевые значения гликемии для пациентки в настоящее время- натошак менее 6,5 ммоль/л, через 2 часа после приема пищи - менее 8,0 ммоль/л. ОАК, ОАМ - 1 раз в год, МАУ - 1 раз в год, биохимическое исследование крови - общий белок, АЛТ, АСТ, липидограмма, креатинин, мочесина, билирубин, калий, натрий - 1 раз в год, СКФ - 1 раз в год, ЭКГ- 1 раз в год, исследование гликированного гемоглобина - 1 раз в 3 месяца, глазное дно - 1 раз в год, осмотр ног и оценка чувствительности-1 раз в год, измерение АД - при каждом посещении врача.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 21

1. Диффузный токсический зоб II ст. (ВОЗ), тиреотоксикоз средней степени тяжести. Эндокринная офтальмопатия II ст. Витилиго.

2. Диагноз зоба II степени поставлен на основании видимого на глаз увеличения щитовидной железы, диагноз тиреотоксикоза средней тяжести поставлен на основании: связи заболевания со стрессом, похудения на 10 кг, тахикардии-118 уд/мин, увеличение пульсового АД; глазных симптомов, симптома Мари, повышенной потливости, эмоциональной лабильности, снижения ТТГ, повышения св. Т4, высокого титра АТ к рецепторам ТТГ. Диагноз витилиго установлен на основании анамнеза (витилиго с детства), депигментации кистей. Эндокринная офтальмопатия II стадии - отёчный экзофтальм с 2 сторон.

3. УЗИ щитовидной железы, ОАК (оценка лейкоцитарной формулы, использование тиреостатиков для лечения заболевания вызывает лейкопению), R-графия ОГК (исключение инфильтративных изменений во избежание инфекционных осложнений на фоне лечения тиреостатиками); офтальмометрия, глазное дно, УЗИ орбит- оценка стадии офтальмопатии; ЭХО КГ- оценка функции сердца, ФВ, недостаточности клапанов, гипертрофии миокарда отделов сердца, дилатация полостей- на предмет развития тиреотоксического сердца; ОГТТ : возможно развитие нарушений углеводного обмена, т.к. тиреоидные гормоны относятся к контринсулярным ; липидограмма; биохимия крови - общий белок, АЛТ, АСТ, креатинин, мочевины- на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза возможно развитие дистрофических изменений в печени, почках; на фоне лечения тиреостатиками в динамике - ТТГ, Т4 св, АТ к рецептору ТТГ, ОАК, ЭКГ, офтальмометрии.

4. В-адреноблокатор для минимизации симптомов гиперadreнергии в результате потенцирующего эффекта избытка тиреоидных гормонов. Тиомазол (тиреостатик, блокирующий образование тиреоидных гормонов в щитовидной железе) по 10 мг 3 раза/сутки до достижения клинически эутиреоза, затем с постепенным снижением на 5 мг/нед до поддерживающей дозы -10 мг/сутки, через 4 месяца - контроль АТ к рецептору ТТГ, при уменьшении титра, лечение продолжаем на 1,5-2 года, затем отменяем Тирозол на 2 недели, оценка динамики ТТГ, Т4св, АТ- к рецептору ТТГ.

Лечение эндокринной офтальмопатии при отсутствии фиброза в ретроорбитальной клетчатке - ГКС (противовоспалительный эффект, уменьшение отека и блокирование фиброза), преднизолон в начальной дозе 50 мг/сут в течение 2 недель, с уменьшением в 2 раза, с постепенным снижением в течение 3 месяцев до 5 мг/сут на 2 месяца (для профилактики ulcerогенного эффекта ГКС - ИПП, Омепразол, 20 мг/сутки).

5. Возможны рецидивы тиреотоксикоза, т.к. высокий уровень АТ к рецепторам ТТГ. Прогноз для жизни и труда - благоприятный при проведении адекватной и своевременной

терапии. На фоне лечения тиреостатиком - контроль ОАК в первые 3 месяца лечения 1 раз в 7-10 дней, затем каждый месяц, АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок на фоне приема тиреостатиков, контроль АТ к рецептору ТТГ, ТТГ, Т4св во время терапии, после отмены терапии. УЗИ щитовидной железы.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 22

1. Диффузный токсический зоб Пст (ВОЗ), тиреотоксикоз средней степени. Эндокринная офтальмопатия I ст. Нарушенная гликемия натощак.

2. Диагноз «ДТЗ, тиреотоксикоз» поставлен на основании увеличения щитовидной железы (видна на глаз), синдромов тиреотоксикоза - потливость, снижение массы тела, раздражительность, тахикардия, увеличение пульсового АД, глазных симптомов, симптома Мари, субфибрилитета, ТТГ снижен, Т4 св-повышен.

Степень зоба II - щитовидная железа пациентки видна на глаз.

Диагноз «Эндокринная офтальмопатия I стадии» подтверждает припухлость век, ощущение «песка в глазах», светобоязнь, нарушенная гликемия натощак - уровень глюкозы плазмы натощак 6,6 ммоль/л

3. АТ к рецептору ТТГ-подтверждение диагноза ДТЗ, ОАК (оценка лейкоцитарной формулы, использование тиреостатиков для лечения заболевания вызывает лейкопению), биохимия крови - общий белок, АЛТ, АСТ, креатинин, мочевина- на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза возможно развитие дистрофических изменений в печени, почках; УЗИ щитовидной железы - оценка размеров зоба, структурных изменений ЩЖ, поиск узловых и объемных образований, R-графия ОГК (исключение инфильтративных изменений во избежание инфекционных осложнений на фоне лечения тиреостатиками); офтальмометрия, глазное дно, УЗИ орбит - оценка, уточнение стадии офтальмопатии; ЭКГ-оценка нарушения ритма и проводимости, гипертрофии отделов сердца. ЭХОКГ- оценка состояния сердца, ФВ, недостаточности клапанов, гипертрофии миокарда отделов сердца, дилатация полостей- (диагностика развития тиреотоксического сердца); гликемический профиль, НвА1с; на фоне лечения тиреостатиками в динамике исследование ТТГ, Т4 св, АТ к рецептору ТТГ, ОАК, ЭКГ, офтальмометрии.

4. Анаприлин по 20 мг 3раза/сут (в-адреноблокатор для минимизации симптомов гиперадренергии в результате потенцирующего эффекта избытка тиреоидных гормонов). Тирозол (тиреостатик, блокирующий образование тиреоидных гормонов в щитовидной железе) по 10мг 3 раза/сутки до достижения клинического эутиреоза, затем постепенно снижать дозу на 5 мг/нед до поддерживающей дозы- 10 мг/сутки, через 4 месяца - контроль АТ к рецептору ТТГ, при уменьшении титра, лечение продолжаем на 1,5-2 года, затем отменяем тирозол на 2 недели, оценка динамики ТТГ, Т4св, АТ- к рецептору ТТГ. При высоком титре антител-оперативное лечение ДТЗ

5. Возможны рецидивы тиреотоксикоза, если будет сохраняться высокий уровень АТ к рецепторам ТТГ на фоне лечения тиреостатиками. Прогноз для жизни и труда - благоприятный при адекватном лечении. На фоне лечения тиреостатиком - контроль ОАК в первые 3 месяца лечения 1 раз в 7-10 дней, затем каждый месяц, АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, контроль АТ к рецептору ТТГ, ТТГ, Т4св во время терапии, после отмены терапии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 23

1. СД 2 типа, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина менее 7,0%.

Диабетическая непролиферативная ретинопатия;

Диабетическая периферическая нейропатия, сенсорная форма. НАЖБП.

Артериальная гипертензия 2 ст, риск 4.

Ожирение 2 ст (ИМТ=36,1 кг/м²), абдоминальный тип.

2. Диагноз СД 2 тип выставлен на основании синдрома хронической гипергликемии (натощак уровень гликемии - 10,1, случайно определенный уровень гликемии - 15,0 ммоль/л) и характерных осложнений СД (диабетической ретинопатии, полинейропатии, стеатогепатоза -НАЖБП).

Диагноз «д. полинейропатии» выставлен на основании отсутствия температурной чувствительности на стопах и в нижней 1/3 голени, тактильная и болевая чувствительность сохранены.

Диагноз «д. ретинопатия I степени» подтвержден данными осмотра глазного дна

Диагноз «ожирения (абдоминальный тип)» выставлен на основании ИМТ-36,14 кг/м²;

Диагноз «НАЖБП» подтвержден увеличенными размерами печени (объективно и данными УЗИ - увеличение КВР правой доли), а также заболеваниями, лежащими в основе НАЖБП: СД2 и ожирение.

Диагноз «АГ» подтверждается повышением САД- 175 мм рт. ст (2 степень), ГЛЖ, СД, ожирение (высокий риск),

3. ОАК - исключение анемии, воспалительных изменений крови, ОАМ - разовая протеинурия, возможные микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, бактериурия (инфекция мочевыводящих путей при СД), моча на кетоновые тела. Определение МАУ, суточной протеинурии, СКФ, креатинина, мочевины, калия для оценки функционального состояния почек и своевременного выявления осложнения СД- д. нефропатии и уточнения ее стадии, липидограмма (повышение атерогенных фракций липидов), АЛТ, АСТ, общий белок, билирубин и его фракции-оценка функционального состояния печени, исключение синдрома цитолиза на фоне стеатогепатита; мочевая кислота (метаболический синдром),

ЭКГ (оценка ритма и проводимости, гипертрофии отделов сердца),

ЭМГ нижних конечностей (уточнение стадии д. полинейропатии), УЗДГ артерий нижних конечностей (исключение атеросклеротических изменений артерий нижних конечностей, оценка степени стенозов), гликированный гемоглобин-определение тактики ведения пациента и назначение стартовой сахароснижающей терапии, динамика изменений на фоне лечения.

4. Диета 9, так как у пациента имеется ожирение, рекомендуется низкокалорийная диета (менее 1800, но не 1500 ккал/сут), снижение калорийности от исходно уровня проводится по 300-500 ккал/нед, голодание запрещено, исключить легкоусвояемые углеводы-сахар, печенье, конфеты, варенье, вафли, пирожные, мед, сладкие напитки, торты, шоколад, сухофрукты, бананы, виноград, дыню, манную и рисовую каши, питание дробное 4-6 раз в день небольшими порциями, ограничение потребления поваренной соли до 3г/сут (АГ), Метформин с 500 мг/сут постепенно увеличивая дозу до 2000 мг/сут (для уменьшения ИР, снижения гипергликемии за счет повышения чувствительности клеток к эндогенному инсулину, улучшения липидного спектра крови, снижения массы тела); статины (при гиперхолестеринемии), ингибиторы АПФ-(нефропротективный и гипотензивный эффекты), препараты тиоктовой кислоты, 600 ЕД действующего вещества в 200 мл физ. р-ра, в/в капельно, 10 дней, затем в таблетках - 600 мг/сут, 2 месяца (при полинейропатии назначается в связи с антиоксидантным и метаболическим эффектами).

5. При соблюдении рекомендаций, снижении массы тела, контроле гликемии и компенсации диабета-благоприятный, так как остановится прогрессирование осложнений, в противном случае прогрессирование осложнений до развития слепоты, ХПН, инфарктов, инсультов, переход на инсулинотерапию при истощении в-клеток. Выбор терапии и титрация доз по данным гликемии в течение дня до и через 2 часа после приёма пищи, натощак (целевые значения гликемии для пациентки в настоящее время- натощак менее 7,0 ммоль/л, через 2 часа после приема пищи - менее 9,0 ммоль/л). ОАК, ОАМ - 1 раз в год, МАУ-1 раз в год, биохимическое исследование крови - общий белок, АЛТ, АСТ, липидограмма, креатинин, мочевина, билирубин, калий, натрий - 1 раз в год, СКФ - 1 раз в

год, ЭКГ- 1 раз в год, исследование гликированного гемоглобина - 1 раз в 3 месяца, глазное дно - 1 раз в год, осмотр ног и оценка чувствительности-1 раз в год, измерение АД
- при каждом посещении врача, в домашних условиях, ведение дневника самоконтроля для коррекции терапии.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 24

1. Хронический аутоиммунный тиреоидит, атрофическая форма. Манифестный гипотиреоз. Вторичная аменорея. Хроническая железодефицитная анемия легкой степени тяжести.

2. Диагноз «гипотиреоза» выставлен на основании данных анамнеза, выделенных синдромов гипотиреоза: гипотиреоидная дермопатия (сухость, бледность кожи, выпадение волос), нарушения овариально-менструального цикла (отсутствие менструаций), поражения нервной системы (астения, когнитивные нарушения), анемический синдром, сидеропенический синдром (бледность кожи, нарушение трофики кожи, снижение эритроцитов, гемоглобина, железа), синдром поражения пищеварительной системы (запоры). Гипотиреоз манифестный: повышен ТТГ, снижен Т₄ св. Аутоиммунный синдром - повышенный титр АТ к ТПО (ХАИТ). ХАИТ, атрофическая форма подтвержден наличием гипотиреоза, АТ-ТПО, данными УЗИ - уменьшение объёма железы и диффузные изменения ее паренхимы. Степень тяжести анемии оценена по уровню гемоглобина. Аменорея подтверждена отсутствием менструаций и обусловлена наличием гипотиреоза, с последующим повышением тиреолиберина, пролактина и снижением ЛГ и ФСГ.

3. Липидограмма (на фоне гипотиреоза возможно повышение холестерина); ЭКГ- оценка ритма и проводимости, для гипотиреоза характерна брадикардия; Эхо-КГ- оценка состояния сердца, ФВ, полостей сердца, исключение гидроперикарда при гипотиреозе ; Железистый комплекс-диагностика ЖДА; Пролактин, ФСГ, ЛГ, Эстрадиол, прогестерон - нарушение выработки при первичном гипотиреозе, подтверждение гиперпролактинемического гипогонадизма; УЗИ малого таза - возможен поликистоз яичников, исключение первичного характера аменореи; МРТ гипофиза (исключение синдрома «пустого турецкого седла», опухоли гипофиза на фоне длительной стимуляции тиреотрофов и лактотрофов при первичном гипотиреозе).

3. ЗГТ-Левотироксин 1,6 мкг/кг массы тела, начиная с 50 мкг с последующим повышением дозы до постоянной поддерживающей за 1 месяц. Цель - уровень ТТГ 0,5-1,5 мкМЕ/мл. Препараты железа для лечения анемии: нормализации уровня гемоглобина. Этиологического лечения АИТ не существует.

4. Благоприятный прогноз при регулярном приёме тиреоидных гормонов, при отказе от него - развитие ИБС, сердечной недостаточности, гидроперикарда, когнитивных нарушений, гипотиреоидной комы. В динамике оценивать ОАК, железистый комплекс (оценка коррекции анемии), ТТГ, Т₄ св- на фоне терапии через месяц, при нормализации ТТГ - сначала 1 раз в 6 месяцев, затем 1 раз в год.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 25

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность, средней степени тяжести, ст. декомпенсация.

2. Диагноз выставлен на основании данных анамнеза, выделенных синдромов: дерматопатии (гиперпигментации), астении (общая слабость и слабость в мышцах рук и ног, нарастающая к вечеру), дистрофии (снижение массы тела на 5 кг), диспепсии (снижение аппетита), артериальной гипотензии (90/60 мм рт. ст в положении лежа, сидя 80/50 мм рт. ст.); надпочечниковая недостаточность имеет первичный характер вследствие наличия в клинике гиперпигментации кожных покровов (следствие повышения АКТГ и МСГ), тенденция к гиперкалиемии и гипонатриемии (вследствие снижения секреции альдостерона, что указывает на первичный генез поражения), средняя степень тяжести - пациентка требует назначения заместительной терапии.

3. Кортизол крови (8 и 23.00), АКТГ (8 и 23.00), экскреция свободного кортизола с мочой, альдостерон, ренин- подтверждение наличия надпочечниковой недостаточности (дефицита глюко- и минералокортикоидов (альдостерон снижен, активность ренина плазмы повышена), установление её первичного характера (АКТГ повышен), проба Манту, ПЦР, рентгенография органов грудной клетки- исключение туберкулеза как частой причины развития первичной надпочечниковой недостаточности, ВИЧ, сифилис. КТ забрюшинного пространства-оценка структуры и размеров надпочечников, гипоплазия, деструкция метастазами, каверны туберкулезные

4. Заместительная гормональная терапия вследствие недостаточной выработки гормонов корой надпочечников ГКС и МК: Гидрокортизон (Кортизон, Кортэф) 12-15 мг/м², в среднем по 30 мг/сут (20 мг утром и 10 мг после обеда), или Кортизона ацетат 40-50 мг (25 г утром и 12.5 мг после обеда) или Преднизолон 5 мг утром и 2.5 мг после обеда. Минералокортикоиды - Флудрокортизон 0,1мг в день. Если у пациента плохое самочувствие в вечерние часы и рано утром, то нужно перейти на 3 -разовую схему: 1 прием- 1/2 дозы рано утром, 2 прием- 1/4 дозы в 14.00, 3 прием -1/4 дозы- в 20.00 часов.

При стрессовых ситуациях, инфекционных заболеваниях вследствие увеличения потребности в ГК доза гормонов должна быть увеличена в 1,5-2 раза.

5. Благоприятный прогноз при ранней диагностике и регулярном приёме гормонов, при отказе от него - резкая декомпенсация. Больные не должны заниматься тяжелым физическим трудом, избегать стрессов, инфекционных осложнений, должны быть обучены, что при этих состояниях дозу ГК необходимо увеличить. При признаках декомпенсации (слабости, недомогания, гипотонии) обратиться к врачу. Критериями адекватности терапии являются данные клиники и самочувствия пациента. Динамический контроль: ОАК, ОАМ, АЛТ, АСТ, общий белок, калий, натрий, хлор, креатинин, мочевины, ЭКГ, АД.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 26

1. Послеоперационный гипотиреоз (субтотальная резекция щитовидной железы 2010 г.), манифестный, ст. декомпенсация.

Хроническая железодефицитная анемия, лёгкой степени тяжести.

2. Диагноз «гипотиреоза» выставлен на основании анамнеза (операция на щитовидной железе по поводу ДТЗ), выделенных синдромов: гипотиреоидная дермопатия (сухость, пастозность кожи, отпечатки зубов на языке), поражение сердечно-сосудистой системы (брадикардия, артериальная гипотония), поражение нервной системы (сонливость, слабость), анемический (снижены гемоглобин, эритроциты). Гипотиреоз манифестный (клиника гипотиреоза, ТТГ-повышен, Т4 св-снижен); железодефицитная анемия легкой степени (по уровню снижения гемоглобина и сывороточного железа).

3. Липидограмма (на фоне гипотиреоза повышение холестерина); ЭКГ-оценка ритма и проводимости, для гипотиреоза характерна брадикардия; Эхо-КГ- оценка состояния сердца, ФВ, полостей сердца, исключение гидроперикарда при гипотиреозе; железистый комплекс (диагностика ЖДА); в динамике на фоне лечения левотироксином исследование ТТГ, Т4 св. (для решения вопроса о необходимости титрации доз Л- тироксина), исследование железистого комплекса (коррекция дефицита железа).

4. Восполнение дефицита тиреоидных гормонов проводить Левотироксином 1,6 мкг/кг массы тела/сутки. Начинать с суточной дозы 50 мкг (молодой возраст и нет тяжелого поражения сердца) с последующим повышением дозы (в течение 1 месяца) до постоянной поддерживающей. Цель - достижение клинического эутиреоза и уровня ТТГ 0,5-1,5 мкМЕ/мл. Препараты железа (лечение ЖДА) до нормализации уровня гемоглобина

5. Благоприятный прогноз при регулярном приёме тиреоидных гормонов, при отказе от него - развитие ИБС, сердечной недостаточности, гидроперикарда, когнитивных нарушений, гипотиреоидной комы. В динамике: и следование ОАК, железистого комплекса (оценка коррекции анемии), ТТГ, Т4 св- на фоне терапии через 3 месяца, при нормализации ТТГ - сначала 1 раз в 6 месяцев, затем 1 раз в год.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 27

1. Хронический аутоиммунный тиреодит, атрофическая форма. Гипотиреоз, манифестный, стадия декомпенсации.

2. Диагноз «аутоиммунный тиреодит (АИТ), атрофический вариант» поставлен на основании результатов УЗИ щитовидной железы (уменьшение объема щитовидной железы), повышенные титры АТ к ТПО- 271ЕД/мл, АТ к тиреоглобулину - 310 мкг/мл. Диагноз «гипотиреоз» выставлен на основании синдромов: гипотиреоидной дермопатии и эктодермальных нарушений (пастозность лица, выпадение волос, сухость кожных покровов); астенического (слабость), диспепсического (запоры), энцефалопатии (сонливость, снижение памяти), повышения ТТГ, снижения св. Т4. На манифестную ст. гипотиреоза указывают: развернутая клиническая картина гипотиреоза при отсутствии осложнений.

Механизм клинических симптомов: при снижении синтеза ТГ в организме снижаются окислительные процессы и термогенез, накапливаются продукты обмена, что ведет к тяжелым нарушениям ЦНС, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. При экстрацеллюлярном отложении мукополисахаридов развивается муцинозный отек различных тканей и органов -микседема.

3. Пациентке рекомендовано:

липидограмма (повышены ЛПНП, триглицериды);

ЭХО-КГ для исключения гидроперикарда;

УЗИ внутренних органов для исключения выпота в серозных полостях, исследование в динамике ТТГ (на фоне лечения-снижение) и св. Т4 (на фоне лечения- повышение).

4. Левотироксин 0,9 мкг/кг массы тела, начиная с 25 мкг с последующим повышением дозы до постоянной поддерживающей за 4-6 месяцев (низкие дозы и медленный темп достижения целевой дозы обусловлены пожилым возрастом больной).

Этиологического лечения АИТ не существует.

5. Прогноз аутоиммунного тиреодита удовлетворительный. При своевременно начатом лечении снижение функции щитовидной железы удастся значительно замедлить и достигнуть длительной ремиссии заболевания. Удовлетворительное самочувствие и нормальная работоспособность больных в некоторых случаях сохраняются более 15 лет, несмотря на возникающие кратковременные обострения АИТ.

Дальнейшее наблюдение у врача-эндокринолога. Контроль ТТГ и Т4 св.: первое определение производится не ранее 6 недель от начала терапии, при достижении эутиреоза- 1 раз в 3 месяца. После достижения клинико-лабораторного эффекта для определения адекватности дозы левотироксина исследование ТТГ или свТ4 производят 1 раз в 6 месяцев. Цель - уровень ТТГ 0,51,5 мкМЕ/мл.

При неадекватном лечении гипотиреоза -тяжелое поражение внутренних органов с развитием их функциональной недостаточности.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 28

1. Сахарный диабет 1 типа, HbA1C<6,5% Диабетическая гипогликемическая кома.

2. Диагноз «сахарный диабет 1 типа» поставлен на основании дебюта заболевания в молодом возрасте больного, старта терапии с инсулина, HbA1C<6,5% - т. к. отсутствуют тяжелые макрососудистые осложнения и риск тяжелых гипогликемий и молодой возраст.

Диагноз «гипогликемическая кома» выставлен на основе жалоб (на головную боль и дрожь в теле, потливость), данных анамнеза (страдает сахарным диабетом 1 типа, получает инсулин), выделенных синдромов: нейроглюкопенического и гипердренергического, уровня гликемии - 2,2 ммоль/л

Механизм развития синдромов.

Непосредственной причиной гипогликемических состояний при сахарном диабете обычно являются нарушения режима приема пищи, передозировка сахароснижающих препаратов (в данном случае - недостаточное количество углеводов перед физической

активностью). Гипогликемия сопровождается дефицитом глюкозы в нейронах головного мозга (вследствие чего возникает чувство голода, снижение умственной и физической работоспособности, неадекватность поведения, сопор, кома). В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры (сопровождается нарастанием слабости, бледности кожных покровов, головной болью, головокружением), мозжечок (проявляется дезориентацией, агрессивностью, резким повышением тонуса мышц с развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок) и позднее - продолговатый мозг (знаменует начало комы).

Гипогликемия стимулирует симпато-адреналовую систему - происходит выброс в кровь катехоламинов. Для компенсаторного увеличения содержания глюкозы в крови происходит выброс в кровь контринсулярных гормонов: глюкагона, кортизола, соматотропина.

Симптомы гипогликемического состояния появляются при содержании глюкозы в крови ниже 2,78-3,33 ммоль/л.

3. КЩС (норма), белок в суточной моче (норма), электромиография нижних конечностей (норма или снижение проводимости нервного импульса по двигательным волокнам), осмотр глазного дна (наличие ретинопатии, либо ее отсутствие, поскольку длительность диабета небольшая), МАУ (наличие или отсутствие - небольшая длительность СД), креатинин и СКФ (нормальные показатели - небольшая длительность СД, но может быть снижена СКФ или повышен креатинин), АСТ и АЛТ. Билирубин (оценить функцию печени - при такой длительности СД, как правило, в норме).

4. Внутривенное введение 40% р-ра Глюкозы 20-100 мл до полного восстановления сознания; при отсутствии восстановления сознания - переходят на в/в капельное введение 5% р-ра Глюкозы; п/к или в/м введение 1 мг Глюкагона, Преднизолона 30 мг в/м (контринсулярные гормоны, повышают уровень гликемии). При затяжном течении комы - введение осмотических диуретиков: Маннитола или Мочевины 0,5 г/кг (для предупреждения и лечения отека мозга);

после восстановления сознания больного следует накормить углеводистыми продуктами (булка, хлеб, картофель) для предотвращения рецидива гипогликемического состояния.

5. Прогноз благоприятный при адекватном лечении комы и сахарного диабета. После купирования данного состояния требуется строгий контроль за приемом пищи, дозировкой сахароснижающих препаратов и физической активностью. При неадекватном лечении комы - летальный исход. При неадекватном лечении СД - возникновение тяжелых осложнений, инвалидизирующих больного и укорачивающих его жизнь.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 29

1. Сахарный диабет, 1 тип, впервые выявленный. HbA1C < 6,5%. Осложнение: кетоацидотическая кома.

2. Диагноз «сахарный диабет» поставлен на основании данных анамнеза (сухость во рту, жажда (выпивала до 8,0 л/сут), полиурия, слабость, похудела на 10 кг), выделенных синдромов: гипергликемии (сахар - 35,6 ммоль/л), гиповолемии, дистрофии (низкий ИМТ - 13,5 кг/м²), кетоза (запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Ацетон ++++), ацидоза (шумное, глубокое дыхание, ВЕ-8,3).

Механизм образования синдромов: вследствие абсолютной инсулиновой недостаточности развивается гипергликемия. При повышении концентрации глюкозы крови выше почечного порога (10,0 ммоль/л), происходит выделение сахара с мочой, что стимулирует учащенное мочеиспускание. В результате организм теряет жидкость, происходит обезвоживание, что вызывает неутолимую жажду, приводит к сухости, снижению тургора кожных покровов, снижению веса. Вместе с мочой теряются электролиты (хлориды, калий, натрий), в результате появляется слабость. При высоких значениях сахара крови он не может поступать в клетки из-за отсутствия инсулина, клетки тела испытывают

энергетический голод, компенсаторно в печени происходит расщепление гликогена до глюкозы, что ведёт к еще большим цифрам гликемии. Однако клетки продолжают испытывать энергетический голод, что ведёт к расщеплению жиров на кетоновые тела (они попадают в клетку и обеспечивают ее питание без посредничества инсулина) как альтернативного источника энергии. Но, попадая в кровь, кетоновые тела (ацетон, бета-оксимасляная кислота, ацетальдегид) нарушают кислотный баланс, что приводит к ацидозу и выведению их с мочой (кетонурия). Кетоз, ацидоз, снижение ОЦК, гиповолемический коллапс, ДВС синдром приводят к ухудшению кровоснабжения почек - снижения выработки буферных оснований- усугубление ацидоза и электролитных нарушений, азотемия.

Диабета на основании молодого возраста, дебюта с развития кетоацидотической комы.

Целевой $HbA1C < 6,5\%$ - так как молодой возраст и отсутствие тяжелых макрососудистых осложнений и риска тяжёлых гипогликемий.

Диагноз «кетоацидотическая кома» выставлен на основании синдромов кетоацидоза (рН крови - 7,23, ВЕ - 8,3, в ОАМ - ацетон 4++++), гипергликемии (35,3 ммоль/л), кишечной и желудочной диспепсии, гиперазотемического синдрома (креатинин - 135 мкмоль/л, мочевины - 12,7 ммоль/л), электролитных нарушений - гипонатриемии, гипокалиемии (Na^+ - 131,3 ммоль/л, K^+ - 3,2 ммоль/л), гепатомегалии, мочевого синдрома, комы.

3. Электромиография (норма или снижение проводимости нервного импульса по двигательным волокнам), осмотр глазного дна (наличие ретинопатии либо ее отсутствие). МАУ (наличие или отсутствие - небольшая длительность СД), СКФ (нормальные показатели-небольшая длительность СД, но может быть снижена СКФ). АСТ и АЛТ, Билирубин (оценить функцию печени

- при такой длительности СД, как правило, в норме).

4. Регидратация в/в 0,9% раствором хлорида натрия. При уровне глюкозы ниже 14 ммоль/л - переход на 5-10%-ный р-р глюкозы. При АД ниже 80 мм рт. ст. - в/в коллоидные плазмозаменители. Скорость регидратации: в 1 час - 1000 мл физ. раствора; во 2 и 3 часа - по 500 мл физ. раствора; затем по 300 мл физ. раствора. Инфузионную терапию ограничивают лишь при полном восстановлении сознания, отсутствии рвоты и возможности применения жидкости через рот. Инсулинотерапию проводят одновременно с регидратацией в/в только ИКД. В первый час - 1014 ЕД ИКД в/в струйно, а затем в виде медленной капельной инфузии по 6 ЕД в час. Если через 2-3 ч после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, следует увеличить дозу инсулина в последующий час. Оптимальная скорость снижения гликемии - 3,89-5,55 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении возникает опасность синдрома осмотического дисбаланса и отёка мозга).

При гликемии ниже 14 ммоль/л показано уменьшить дозу ИКД до 3 -4 ЕД в/в в «резинку» на каждые 20 г вводимой глюкозы (200 мл 10% или 400 мл 5% раствора глюкозы).

При гликемии 10-12 ммоль/л, нормализации КЩС, восстановлении сознания и стабилизации АД - перевод на п/к дробную терапию.

ИКД: каждые 4-5 ч введение ИКД по уровню гликемии. С первого дня перевода на п/к инсулинотерапию дополнительно вводят пролонгированный инсулин 2 раза в сутки по 10-12 единиц.

Коррекция гипокалиемии - проводится одновременно с регидратацией. Скорость введения

- 2,0 г/ч (дозы рассчитываются в зависимости от уровня калия: при его значении менее 3 - вводят 3 г/час, при 3-3,9 вводят 2 г/ч, при 4-4,9 - 1,5 г/ч, при 5-5,9 - 1,0 г/, при более 6 - не вводить). Если уровень K^+ не известен, в/в кап введение препаратов калия начинают не позднее чем через 2 часа после начала инсулинотерапии под контролем ЭКГ и диуреза.

Этиологическим лечением метаболического ацидоза являются: инсулинотерапия и регидратация.

Перевод на обычное питание (стол №9) происходит после улучшения состояния, восстановления сознания, способности глотать с введением инсулина короткого действия на принятую пищу (4-8 ЕД).

Для борьбы с ДВС- введение гепарина по 5000ЕД 2 раза в сутки.

5. При своевременной коррекции биохимических нарушений - благоприятный. При несвоевременной и неадекватной терапии кетоацидоз через короткую стадию прекомы переходит в диабетическую кому., летальный исход. Дальнейшее наблюдение у эндокринолога по месту жительства. Мониторинг пациентов включает в себя: самоконтроль гликемии - не менее 4 раз ежедневно. Гликированный гемоглобин HbA1c 1 раз в 3 месяцев. Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (СGM) - по показаниям.

Общий анализ крови 1 раз в год. Общий анализ мочи 1 раз в год. Микроальбуминурия 1 раз в год. Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ) 1 раз в год (при отсутствии изменений). Контроль АД - при каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертонии - самоконтроль 2-3 раза в день. ЭКГ 1 раз в год. Осмотр ног и оценка чувствительности - не реже 1 раза в год, по показаниям - чаще. Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина - не реже 1 раза в 6 месяцев. Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком) 1 раз в год, по показаниям - чаще. Консультация врача-невролога - по показаниям. Рентгенография органов грудной клетки 1 раз в год.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 30

1. Туберкулёз надпочечников. Хроническая надпочечниковая недостаточность, тяжёлой степени тяжести. Анемия лёгкой степени тяжести (вследствие надпочечниковой недостаточности). Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких, МБТ (-), множественная лекарственная устойчивость.

2. Диагноз «туберкулёз надпочечников» поставлен на основании: данных анамнеза - перенесённый фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких, на КТ надпочечников: размеры обоих надпочечников увеличены, определяются участки кальцификации, характерная для туберкулёза надпочечников картина.

Диагноз «хроническая надпочечниковая недостаточность» выставлен на основе выделенных синдромов: дерматопатии (гиперпигментации), астении (слабость), диспепсии (тошнота, снижение аппетита, диарея, болезненность живота), артериальной гипотензии (85/60 мм рт. ст. в положении лежа, в положении сидя - еще большее снижение АД- 75/45 мм рт. ст.); надпочечниковая недостаточность имеет первичный характер (указывает гиперпигментация кожных покровов из-за повышения АКТГ и МСГ, тенденция к гиперкалиемии и гипонатриемии (вследствие снижения секреции альдостерона, что свидетельствует о первичном генезе поражения), тяжёлая степень тяжести - пациент требует заместительной терапии и глюко- и минералокортикоидами. На декомпенсацию ХНН указывает наличие большого количества синдромов.

Анемия легкой степени выставлена на основе данных ОАК (гемоглобин - 110 г/л).

Диагноз «фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких» выставлен на основе анамнеза, данных Р-граммы лёгких.

Механизм развития синдромов. Гиперпигментация кожи и слизистых оболочек - следствие избыточной секреции АКТГ и Р-меланоцитостимулирующего гормона. Общая и мышечная слабость - следствие гипогликемии, гипонатриемии и гиперкалиемии. Снижение массы тела - следствие дегидратации, снижения аппетита. Диспепсические расстройства - следствие снижения секреции соляной кислоты, пепсина и повышения секреции хлорида натрия в просвет кишечника. Артериальная гипотензия - следствие снижения уровня минералокортикоидов и глюкокортикоидов: дегидратации, снижения общего количества натрия в организме, уменьшения внеклеточного объема жидкости, усугубляемого рвотой и диареей.

Анемия - следствие глюкокортикоидной недостаточности и нарушения всасывания железа на фоне диспепсии, нарушения аппетита.

3. Кортизол крови (8 и 23.00), АКТГ (8 и 23.00), экскреция свободного кортизола с мочой, альдостерон, ренин - подтверждение наличия надпочечниковой недостаточности (дефицита глюко- и минералокортикоидов (альдостерон снижен, активность ренина плазмы повышена), установление её первичного характера (АКТГ повышен).

Проба Манту, ПЦР для подтверждения туберкулёза.

Сывороточное Fe, железистый комплекс для уточнения генеза анемии.

4. В/в Гидрокортизон натрия сукцинат 100 мг 3 раза в день. Одновременно с внутривенным введением гидрокортизона натрия сукцината назначают гидрокортизона ацетат в виде суспензии по 50-75 мг в/м каждые 4-6 часов в первые сутки.

Внутривенная инфузия 0,9% раствора NaCl и 5% раствора глюкозы до устранения дегидратации и гипонатриемии.

Инфузионную терапию прекращают при стабилизации АД на уровне 110/70 мм рт. ст.

При стабилизации состояния перевод на постоянную заместительную гормональную терапию:

Гидрокортизон (Кортизон, Кортэф) 12-15 мг/м², в среднем по 30 мг/сут. (20 мг утром и 10 мг после обеда), или Кортизон ацетат 40-50 мг (25 г утром и 12,5 мг после обеда) или Преднизолон 5 мг утром и 2,5 мг после обеда.

Минералокортикоиды - Кортинеф 0,1 мг в день утром.

Противотуберкулезная терапия.

Назначение препаратов железа при подтверждении ЖДА.

5. Прогноз: удовлетворительный при регулярном приёме гормонов, при отказе от него - резкая декомпенсация. Больные должны избегать стрессов, инфекционных осложнений, быть обучены, что при этих состояниях дозу ГК необходимо увеличить. Им противопоказаны занятия тяжёлым физическим трудом. При признаках декомпенсации (слабости, недомогания, гипотонии) следует обратиться к врачу. Критериями адекватности терапии являются данные клиники и самочувствия пациента. Динамический контроль: ОАК, ОАМ, АЛТ, АСТ, общий белок, калий, натрий, хлор, креатинин, мочевины, ЭКГ, АД.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 31

1. Сахарный диабет тип 2. Артериальная гипертония II стадии, II степени, риск ССО
4. Ожирение 2 ст. Гиперлипидемия. Диабетическая полинейропатия, дермопатия. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек С2 стадии, альбуминурия А2 стадия.

2. Сахарный диабет диагностируется на основании анамнестических данных (слабость, сухость в рту, жажда у женщины пожилого возраста с абдоминальным ожирением и отягощенной наследственностью) и согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов 2015 года при повышении уровня гликемии утром натощак до и более чем 7,0 ммоль/л, а также гликированного гемоглобина до или более чем 6,5%. Диагноз «артериальная гипертония (АГ)» установлен на основании жалоб больного на повышение АД; данных анамнеза (пациентка отмечает повышение АД в течение 10 лет); установление степени АГ основано на цифрах АД, измеренных во время приема. Стадия АГ установлена на основании наличия поражения органов-мишеней (почек). Степень риска ССО поставлена на основании наличия сахарного диабета с осложнениями, ХБП. Ожирение соответствует 2 стадии по классификации ВОЗ (ИМТ 32). Диагноз «хроническая болезнь почек (ХБП) С2 стадии, альбуминурия А2 стадия» определен по наличию признаков поражения почек (альбуминурия) на протяжении 3 и более месяцев (анамнестические данные) и снижении СКФ.

3. Диабетическая полинейропатия - особенности жалоб, для уточнения диагноза требуется осмотр невролога. Диабетическая дермопатия. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек С2 стадии (снижение скорости клубочковой фильтрации до 71%), альбуминурия А2 стадия - 120 мг/сутки.

4. Пациентке рекомендовано: дневные колебания глюкозы крови; проведение суточного мониторирования АД для оценки стабильности повышения АД, суточного профиля АД; проведение ЭКГ; проведение ЭХО-КГ для оценки толщины стенок миокарда, диастолической и систолической функции; консультация окулиста и проведение офтальмоскопии для оценки наличия гипертонической офтальмопатии; УЗ-исследование почек для оценки поражения органа-мишени почек. 5. Лечение: диета 1300-1500 ккал/сутки, Сиофор - 850 мг 3 раза в день, увеличение физической активности. Лечение полинейропатии: альфа-липоевая кислота, витамины группы В. Антигипертензивные препараты первой линии - ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II с ренопротективными свойствами. Среди ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) предпочтение отдается препаратам с двойным путем выведения - печень/почки (при ХБП - Квадроприл, Моэксиприл, Эпросартан, Телмисартан).

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 32

1. Аденома левого надпочечника. АКТГ-независимый синдром Кушинга. Симптоматическая артериальная гипертензия. Вторичный сахарный диабет.

2. Аденома левого надпочечника. Обоснование – диагноз «синдром Кушинга» подтверждается жалобами, объективными данными, лабораторными тестами: высоким уровнем кортизола в сыворотке крови в 22 часа (нарушен ритм секреции кортизола), повышена концентрация свободного кортизола в суточной моче и отсутствует подавление секреции кортизола в пробе с 8 мг Дексаметазона (ночной подавительный тест). О АКТГ-независимом синдроме свидетельствуют низкий уровень АКТГ в плазме крови и наличие аденомы в левом надпочечнике при МРТ исследовании.

3. При аденоме надпочечника показано оперативное лечение: радикальная аденомэктомия.

4. Для профилактики острой недостаточности второго надпочечника в день операции вводится 100 мг гидрокортизона внутримышечно, затем через каждые 6 часов (400 мг в сутки). На следующий день дозу вводимого гидрокортизона уменьшают вдвое.

5. Заместительная терапия Кортизоном ацетатом в течение 6-8 месяцев до восстановления продукции АКТГ и функции оставшегося надпочечника. Первые три недели при переходе на прием Кортизона ацетата внутрь - 50 мг в день, затем в течение 3 месяцев 20 мг в день и еще в течение 6 месяцев 10 мг в день.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Ситуационные задачи для подготовки к государственной итоговой аттестации и первичной аккредитации специалистов по специальности «Лечебное дело». Эндокринология	5
Эталоны ответов к задачам по фтизиатрии	24

ХАПАЕВ БАШИР Алимджашарович

БОТАШЕВА Фатима Хаджи-Муратовна

ГОСУДАРСТВЕННАЯ ИТОГОВАЯ АТТЕСТАЦИЯ И ПЕРВИЧНАЯ АККРЕДИТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ

Часть 4. Эндокринология.

Сборник ситуационных задач для обучающихся 6 курса
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Печатается в авторской редакции

Корректор Чагова О.Х.

Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 18.02.2019 г.

Формат 60x84/16

Бумага офсетная.

Печать офсетная.

Усл. печ. л. 2,79

Заказ № 3647

Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен
в Библиотечно-издательском центре СКГА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36