

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Мочуляева Мария Петровна

Должность: Исполняющий обязанности ректора

Дата подписания: 13.02.2026 09:07:21

Уникальный программный ключ:

31a99dba44a8a7fda9b0f7f5aed15410eaa2315

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России**

**Факультет подготовки кадров высшей квалификации**

**Кафедра госпитальной педиатрии**

**УТВЕРЖДАЮ**

**Декан ФПКВК**

**Ю.А. Котова**

**18.11.2025**

## **ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**Детская эндокринология в амбулаторной практике**

наименование дисциплины

**31.08.17 Детская эндокринология**

код и наименование специальности

**Врач - детский эндокринолог**

квалификация выпускника

Фонд оценочных средств Детская эндокринология в амбулаторной практике подготовлен на кафедре госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России авторским коллективом:

№ п/п	Фамилия, имя, отчество	Ученая степень, ученое звание	Занимаемая должность	Основное место работы
1	Настаушева Татьяна Леонидовна	д.м.н., профессор	зав. кафедрой	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России
2	Кондратьева Инна Владиславовна	к.м.н.	доцент	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России
3	Кулакова Елена Николаевна	к.м.н., доцент	доцент	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России
4	Чичуга Екатерина Михайловна	к.м.н.	доцент	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России
5	Волосовец Галина Геннадьевна	к.м.н.	ассистент	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России
6	Гурович Ольга Викторовна		ассистент	ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Фонд оценочных средств дисциплины обсужден на заседании кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России от 06.11.2025 г., протокол № 6.

Фонд оценочных средств дисциплины одобрен на заседании ЦМК по координации подготовки кадров высшей квалификации от 18.11.2025 года, протокол № 2.

Нормативно-правовые основы разработки и реализации рабочей программы дисциплины (модуля)\практики:

1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.08.17 Детская эндокринология (уровень подготовки кадров высшей квалификации), утвержден Приказом Министерства науки и высшего образования РФ от 2 февраля 2022 г. № 107.

2) Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 29.01.2019 N 49н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач – детский эндокринолог».

3) Общая характеристика образовательной программы по специальности 31.08.17 Детская эндокринология.

4) Учебный план образовательной программы по специальности 31.08.17 Детская эндокринология.

5) Устав и локальные нормативные акты Университета.

**Соответствие компетенций планируемым результатам обучения по дисциплине:**

Код и наименование компетенции	Проверяемые результаты обучения для данной дисциплины	Оценочные средства текущего контроля и промежуточной аттестации
1	2	3
<p>УК-1 Способен критически и системно анализировать, определять возможности и способы применения достижения в области медицины и фармации в профессиональном контексте</p>	<p><b>Знать:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• теорию системного подхода;</li> <li>• методологию системного подхода при анализе достижений в области медицины и фармации;</li> <li>• последовательность и требования к осуществлению поисковой и аналитической деятельности для решения поставленных задач.</li> </ul> <p><b>Уметь:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• критически и системно анализировать, а также определять возможности и способы применения достижений в области медицины и фармации в профессиональном контексте</li> <li>• определять конечные цели из круга вопросов, требующих решения, проводить анализ условий, в которых функционирует система, а также задавать ограничения, накладываемые на условия функционирования системы.</li> <li>• решать задачи, определять возможности и способы применения достижений в медицине, критически анализировать и выбирать информацию, необходимую для решения поставленной задачи;</li> <li>• обобщать данные, необходимые для решения проблемы, рассматривать различные варианты решения задачи, оценивая их преимущества и риски;</li> <li>• грамотно, логично, аргументировано формулировать собственные суждения и оценки; отличать факты от мнений, интерпретаций, оценок и т.д. в рассуждениях других участников деятельности;</li> <li>• выбирать наилучшие пути достижения целей;</li> <li>• определять и оценивать практические последствия возможных решений задачи.</li> </ul> <p><b>Владеть:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• методикой системного анализа достижений в области медицины и фармации для их применения в профессиональном контексте;</li> <li>• навыками сбора и обобщения информации, поиска в базах данных нормативно-правовых документов, регламентирующих деятельность медицинских и фармацевтических организаций.</li> </ul>	<p><b>Текущий контроль:</b> Опрос устный (ОУ) Тест (Т) Ситуационная задача (СЗ) Доклад (Д)</p> <p><b>Промежуточная аттестация:</b> Тест (Т) Собеседование (С)</p>
<p>ПК-1 Способен оказывать скорую специализированную медицинскую помощь по профилю "анестезиология-реаниматология" вне медицинской организации</p>	<p><b>Знать:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• организацию педиатрической службы в амбулаторных условиях;</li> <li>• методику физикального исследования;</li> <li>• особенности осмотра пациентов;</li> <li>• принципы классификации заболеваний;</li> <li>• классификацию и основные характеристики лекарственных средств;</li> <li>• порядки оказания и стандарты медицинской помощи, применяемые в педиатрии, а также на</li> </ul>	<p><b>Текущий контроль:</b> Опрос устный (ОУ) Тест (Т) Ситуационная задача (СЗ) Доклад (Д)</p> <p><b>Промежуточная аттестация:</b> Тест (Т) Собеседование (С)</p>

	<p>междисциплинарном уровне;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных средств;</li> <li>• основы педиатрической клинической фармакологии;</li> <li>• показания и противопоказания к назначению лекарственных средств;</li> <li>• побочные эффекты лекарственных средств;</li> <li>• принципы неотложной медицинской помощи у детей</li> <li>• клинические признаки внезапного прекращения кровообращения и (или) дыхания;</li> <li>• правила проведения базовой сердечно-легочной реанимации.</li> </ul> <p><b>Уметь:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• анализировать полученную информацию от пациентов (их родственников/законных представителей);</li> <li>• проводить и интерпретировать результаты физикальных исследований;</li> <li>• интерпретировать результаты осмотра пациентов;</li> <li>• пользоваться необходимой медицинской аппаратурой;</li> <li>• выполнять реанимационные мероприятия;</li> <li>• назначать медикаментозную терапию при заболеваниях в соответствии с имеющимися показаниями, учитывая фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных средств;</li> <li>• оценивать эффективность и безопасность медикаментозных методов лечения;</li> <li>• распознавать состояния, представляющие угрозу жизни пациентам, включая состояние клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека (кровообращения и (или) дыхания), требующие оказания медицинской помощи в экстренной форме;</li> <li>• выполнять мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации;</li> <li>• оказывать медицинскую помощь в экстренной форме пациентам, при состояниях, представляющих угрозу жизни пациентов, в том числе клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека (кровообращения и (или) дыхания));</li> <li>• применять лекарственные препараты и медицинские изделия при оказании медицинской помощи в экстренной форме.</li> </ul> <p><b>Владеть:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• получением информации от пациентов (их родственников/законных представителей);</li> <li>• осмотром пациентов в соответствии с действующей методикой;</li> <li>• разработкой алгоритма постановки предварительного диагноза;</li> <li>• интерпретацией результатов сбора информации от пациентов (их родственников/законных представителей);</li> </ul>	
--	--	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• интерпретацией данных осмотра пациентов;</li> <li>• установлением предварительного диагноза;</li> <li>• оказанием помощи при неотложных состояниях;</li> <li>• оценкой состояния пациента, требующего оказания медицинской помощи в экстренной форме;</li> <li>• распознаванием состояний, представляющих угрозу жизни пациенту, включая состояние клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека (кровообращения и (или) дыхания), требующих оказания медицинской помощи в экстренной форме;</li> <li>• оказанием медицинской помощи в экстренной форме пациентам при состояниях, представляющих угрозу жизни пациентов, в том числе клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека (кровообращения и (или) дыхания));</li> <li>• применением лекарственных препаратов и медицинских изделий при оказании медицинской помощи в экстренной форме.</li> </ul>	
--	---	--

## 2. Оценочные средства освоения учебной дисциплины

2.1. Текущий контроль освоения обучающимися программного материала учебной дисциплины имеет следующие виды:

### Опрос устный (ОУ)

Компетенции: **УК-1, ПК-1**

Тема 1. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

Перечень вопросов по теме «Профилактика и лечение ожирения у детей на амбулаторном этапе»

1. Актуальность проблемы ожирения на современном этапе. Этиология ожирения у детей, диагностика на амбулаторном этапе, степени и формы ожирения.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** ВОЗ констатирует, что ожирение является чрезвычайно значимой проблемой общества, которая требует самого пристального внимания. Угрожающими темпами эпидемия ожирения распространяется среди детей и подростков. По данным ВОЗ, с 2005 по 2017 г. количество детей с избытком массы тела и ожирением в возрасте до 5 лет увеличилось с 32 до 38,5 млн. За последние 40 лет распространенность избыточной массы тела среди детей от 5 до 19 лет во всем мире выросла в 4,5 раза. В связи с этим одной из шести глобальных мировых целей в области питания до 2030 г. стало снижение процента детей с избытком массы тела и ожирением. В РФ отмечается увеличение доли детей с избытком массы тела и ожирением с 15% в 2005 г. до 21,3% в 2016 г. По результатам исследования программы «Альфа-Эндо» (2016), только в половине амбулаторных карт пациентов детского возраста есть данные об ИМТ, а мониторинг ИМТ проводится менее чем у 23% детей. Принципиальным недостатком является отсутствие в ряде случаев у педиатров в кабинетах ростомера и/или весов. Все это определяет необходимость использования стандартных методов оценки

развития детей и обеспечения педиатров нужным оснащением для своевременной диагностики детского ожирения. Детское ожирение влечет за собой высокие риски раннего появления тяжелых коморбидных состояний, что сокращает продолжительность жизни и повышает преждевременную смертность в трудоспособном возрасте. Психологические проблемы и буллинг в детских коллективах играют особую роль в формировании замкнутого круга дальнейшего набора массы тела, что усугубляется в условиях отсутствия или недостаточной психологической помощи. Поскольку ожирение является хроническим заболеванием, ранняя профилактика, своевременное и эффективное лечение способствуют предотвращению и экономических потерь государства в целом.

2. Диагностические мероприятия для больного ожирением ребенка на амбулаторном этапе.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Диагностика ожирения у ребенка включает оценку роста и веса, расчет ИМТ, измерение окружности талии, сбор анамнеза, осмотр и консультации узких специалистов (эндокринолог, невролог, гастроэнтеролог), а также лабораторные и инструментальные исследования: анализ крови (глюкоза, холестерин, гормоны, печеночные пробы) и УЗИ брюшной полости и щитовидной железы, чтобы выявить сопутствующие проблемы и причины лишнего веса, такие как гормональные нарушения или метаболические синдромы. Первичная оценка и антропометрия: измерение роста и веса, расчет ИМТ и сравнение данных показателей с возрастными нормами (центильные таблицы). Измерение окружности талии для оценки центрального (абдоминального) ожирения. Визуальный осмотр: оценка распределения жировой ткани, состояния кожи, суставов. Сбор анамнеза: особенности питания, физической активности, режим дня. Семейный анамнез, перенесенные заболевания, прием лекарств. Лабораторные исследования: биохимический анализ крови - глюкоза, гликированный гемоглобин, холестерин, липопротеины (ЛПНП, ЛПВП), триглицериды, мочевая кислота, печеночные ферменты (АЛТ, АСТ), билирубин. Гормональный статус: тиреотропный гормон (ТТГ), свободный Т4 (щитовидная железа), инсулин, кортизол, пролактин, половые гормоны (по показаниям). Уровень витамина D. Инструментальные исследования: УЗИ органов брюшной полости (выявление жировой инфильтрации печени), щитовидной железы. Биоимпедансометрия: определение процентного соотношения жира, воды, мышечной массы в организме. ЭКГ, ЭХО-КГ (по показаниям): оценка работы сердца. Полисомнография - при подозрении на синдром обструктивного апноэ сна. Консультации специалистов: детский эндокринолог, детский гастроэнтеролог, детский невролог, диетолог, генетик (при подозрении на генетические причины ожирения). Комплексное обследование помогает не только диагностировать степень ожирения, но и выявить его причины, а также сопутствующие метаболические нарушения, что важно для выбора правильной тактики лечения.

3. Выявление мотивации ребенка и родителей на снижение массы тела.

Вопросы выработки такой мотивации.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Несмотря на распространенность ожирения у детей, большинство родителей не обращают внимания на избыточную массу тела ребенка, считая ее исключительно эстетической проблемой. Врачам-педиатрам первичного звена необходимо как можно раньше диагностировать избыточную массу тела и осуществлять динамическое наблюдение с формированием группы высокого риска развития тяжелых форм ожирения и коморбидной патологии.

4. Терапевтические подходы к ребенку с ожирением на амбулаторном этапе. Виды терапии ожирения.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Эффективное лечение ожирения у детей и подростков возможно только при длительном комплексном воздействии, в рамках которого проводится коррекция пищевого рациона, пищевого поведения (ПП) и физической нагрузки с мотивационным обучением пациента и всех членов его семьи. Обязательной составляющей является постоянное динамическое наблюдение врача. В клинических рекомендациях по лечению ожирения у детей на основании доказательной базы представлены принципы терапии ожирения у детей и критерии оценки ее эффективности. С учетом данных рекомендаций врач первичного звена может сформировать для пациента четкий план немедикаментозной и медикаментозной терапии. Темп снижения массы тела должен быть постепенным, не более 1 кг в неделю в возрасте 12 лет и старше, не более 0,5 кг в месяц у детей 7–11 лет. У дошкольников с ожирением I–II степени без наличия сопутствующей патологии и осложнений целью терапии становится прежде всего стабилизация массы тела. Модификация образа жизни, включающая снижение калорийности рациона до нормы, подходит не для всех пациентов. Больным, имеющим низкую мотивацию и поддержку, чрезвычайно сложно достичь и удержать положительные результаты лечения. В таких случаях для повышения эффективности используется фармакотерапия, которая облегчает выполнение рекомендаций по питанию, помогает в формировании новых навыков рационального питания и ПП, способствует длительному поддержанию достигнутого эффекта в уменьшении массы тела.

5. Динамическое наблюдение за больным ожирением, контроль массы тела: частота осмотров, виды обследований.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Динамическое наблюдение за ребенком с ожирением включает регулярную оценку антропометрии (ИМТ и его SDS), образа жизни, диету и физическую активность, а также скрининг сопутствующих осложнений. Первые 3 месяца визиты к врачу (педиатру или эндокринологу) могут быть ежемесячными, затем, при улучшении, - раз в 3-6-12 месяцев; при осложнениях - чаще, 1 раз в 3-6 месяцев, с индивидуальным планом обследований узкими специалистами. Основные компоненты наблюдения: Оценка роста и веса: регулярное измерение и расчет ИМТ, оценка по SDS ИМТ - ИМТ > +2.0 SDS считается ожирением. Образ жизни: подробное обсуждение питания (режим, качество пищи, порции) и уровня физической активности с родителями. Скрининг

коморбидных состояний: проверка на сопутствующие заболевания (сахарный диабет, дислипидемия, артериальная гипертензия и др.). Консультации специалистов: детский эндокринолог играет ключевую роль, особенно при наличии осложнений. Школы для родителей и детей: организация образовательных программ по питанию и здоровому образу жизни. График посещений: первые 3 месяца - ежемесячные визиты; при положительной динамике: 1 раз в 3, 6 или 12 месяцев (индивидуально). При осложненном ожирении: 1 раз в 3-6 месяцев, объем обследований определяет врач. Цель наблюдения - нормализация веса и достижение группы здоровья для здоровых детей (при полной нормализации), либо стабилизация состояния и предотвращение дальнейшего прогрессирования болезни.

## Тема 2. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РОСТА У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

Перечень вопросов по теме «Профилактика и лечение нарушений роста у детей на амбулаторном этапе».

1. Вопросы оценки физического развития детей: частота, способы. Диагностика низкорослости.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Оценка физического развития детей основана на антропометрических измерениях (рост, вес, окружности головы и грудной клетки) и внешнем осмотре, сравниваемых с возрастными нормами с помощью центильных таблиц (графиков), которые показывают гармоничность развития. Существуют и компьютерные программы оценки – «Антро» и «Антро+». Основные методы и показатели: антропометрия: измерения длины (роста), массы тела, окружности головы (до 2 лет) и грудной клетки (до 2 лет). Соматоскопия: внешний осмотр для оценки осанки, развития мускулатуры, жировоголожения, формы тела. Функциональные пробы: оценка состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Измерения: регулярно проводится взвешивание, измерение роста, окружностей. Для детей до 2 лет рост измеряется лежа, старше 2 лет – стоя. Центильные таблицы: результаты наносятся на графики, где отклонения от средних значений (между 25 и 75 перцентилями) указывают на необходимость консультации с врачом (например, за пределами 15-85 перцентилей по ВОЗ). Индекс Массы Тела (ИМТ): Для детей старше 5 лет рассчитывается ИМТ ( $\text{масса/рост}^2$ ) и соотносится с возрастом, как для взрослых. Гормоны, которые критически влияют на рост ребенка: главный из них - гормон роста (соматотропин), вырабатывается в гипофизе, стимулирует удлинение костей; также важны гормоны щитовидной железы (Т3, Т4) для общего развития и половые гормоны (эстрогены, тестостерон), запускающие скачок роста в пубертате и в итоге влияющие на его завершение. Нарушение их выработки или действия приводит к задержке роста (низкорослости) или, реже, к его ускорению. Основные гормоны и их роль: Соматотропный гормон (СТГ) / Гормон роста: вырабатывается гипофизом, напрямую стимулирует рост костей в длину. Пик выработки приходится на глубокий сон. Тиреоидные

гормоны (щитовидной железы): Необходимы для нормального роста и развития скелета. Их дефицит вызывает отставание в росте. Половые гормоны (эстрогены, тестостерон): Усиливают действие гормона роста в период полового созревания, вызывая скачок роста, но затем способствуют окостенению зон роста, прекращая линейный рост. Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1): Вырабатывается в печени под влиянием СТГ и сам стимулирует рост тканей. Установлены декретированные сроки, в которые ребенок должен быть осмотрен детским эндокринологом в обязательном порядке. Это возраст 6 лет, 10 лет и в подростковый период –ежегодно (15,16,17 лет), согласно приказу МЗ РФ №514н от 2017 г. В среднем в один год рост ребенка должен быть примерно 75 сантиметров, в 4 года – 100 сантиметров, в 8 лет – 130 сантиметров. И главное, на что родителям нужно обращать свое внимание – это ежегодная прибавка в росте, она должна быть не менее 4-5 см в год.

2. Гормоны, влияющие на рост в различные возрастные периоды. Причины нарушений роста у детей.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Нарушения роста у детей вызваны множеством факторов: генетикой (рост родителей, синдромы Дауна, Тернера), эндокринными нарушениями (дефицит гормона роста, проблемы щитовидки, диабет), хроническими заболеваниями (почек, сердца, кишечника, астма), недостаточным питанием, инфекциями, травмами (черепно-мозговыми), радиацией и психологическими проблемами, при этом в 60-80% случаев причина может быть неясной, но требует обращения к врачу-эндокринологу. Эндокринные причины: дефицит гормона роста (соматотропного гормона), гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы), патологии гипофиза и надпочечников, сахарный диабет. Генетические и синдромальные причины: наследственность (малорослые родители), синдром Шерешевского-Тернера, Дауна, Нунан, Секкеля, скелетные дисплазии (например, ахондроплазия). Хронические заболевания: сердечно-сосудистой системы (пороки сердца), почек (хронические заболевания), желудочно-кишечного тракта (целиакия, болезнь Крона, муковисцидоз), гематологические заболевания (анемия, лейкозы), респираторные (бронхиальная астма). Другие причины: недостаточное питание и дефицит витамина D, кальция, фосфора, черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, менингиты, длительное лечение глюкокортикоидами, тяжелые стрессы и психологические нарушения, проблемы при рождении (недоношенность).

При отставании в росте родители должны обратиться к педиатру, который направит к эндокринологу для выяснения причины, так как низкий рост может быть симптомом серьезных внутренних заболеваний.

3. Диагностические мероприятия для ребенка с отставанием роста на амбулаторном этапе.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

- Измерение роста ребенка и его оценка с определением скорости роста, взвешивание;

- рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом;
- исследование уровня ИРФ-1 в крови;
- Определение в крови уровней ТТГ, свТ4;
- Определение в крови уровней АКТГ, кортизола, ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона (у мальчиков), эстрадиола (у девочек) – при наличии симптомов гипокортицизма и гипогонадизма;
- МРТ гипоталамо-гипофизарной области с контрастным усилением – при подозрении на наличие СТГ-недостаточности;
- общий анализ крови,
- глюкоза крови,
- общий анализ мочи.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- У девочек – определение кариотипа,
- УЗИ органов малого таза – у девочек;
- УЗИ яичек – у мальчиков;
- УЗИ щитовидной железы;
- определение генов, ответственных за закладку и функционирование соматотрофов (Prop-1, Pit-1)[3,4];

Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию:

- Измерение роста ребенка и его оценка с определением скорости роста, взвешивание;
- рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом;
- исследование уровня ИРФ-1 в крови;
- Определение в крови уровней ТТГ, Т4.

Инструментальные исследования:

- отставание костного возраста на 2 и более лет при рентгенографии левой кисти с лучезапястным суставом указывает на эндокринный генез низкорослости;
- изменения в области гипоталамуса и гипофиза при МРТ с контрастным усилением свидетельствуют об органической природе дефицита СТГ;
- отсутствие яичников и гипо-, аплазия матки и труб по данным УЗИ органов малого таза у девочек подтверждает наличие синдрома Шерешевского-Тернера;
- гипоплазия яичек по данным УЗИ у мальчиков подтверждает наличие сопутствующего вторичного гипогонадизма.

Показания для консультации специалистов:

- консультация генетика – при подозрении на наличие синдрома Шерешевского-Тернера;
- консультация нейрохирурга – при обнаружении признаков органического поражения головного мозга;
- консультация невропатолога – при обнаружении признаков органического поражения головного мозга.

4. Лечение различных форм низкорослости у детей

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Лечение низкорослости у детей зависит от причины и включает гормонотерапию (гормон роста, половые гормоны, тиреоидные гормоны), коррекцию питания и образа жизни (витамины, спорт), а также лечение основного заболевания (при хронических болезнях, эндокринных патологиях, опухолях) под наблюдением детского эндокринолога. При дефиците гормона роста назначают рекомбинантный гормон роста, а при идиопатической низкорослости — анаболические стероиды, хотя их эффективность не всегда доказана.

**Основные подходы к лечению.** Гормональная терапия. Соматотропный гормон (гормон роста): Назначают при его дефиците (гипофизарный нанизм), вводят инъекционно для стимуляции роста. Анаболические стероиды (оксандролон, тестостерон): Применяются для ускорения роста и полового созревания при некоторых формах низкорослости. Половые гормоны и гормоны щитовидной железы: Используются при гормональных нарушениях. Ингибиторы ароматазы и агонисты ГнРГ: Могут использоваться в комплексном лечении для продления периода роста, но с осторожностью. Лечение основного заболевания. При хронических болезнях почек, сердца, кишечника, целиакии и других патологиях — лечение самой болезни часто нормализует рост. При гормонопродуцирующих опухолях — хирургическое удаление. Коррекция образа жизни: сбалансированное питание, богатое витаминами и микроэлементами. Регулярные физические нагрузки: лечебная физкультура, плавание, баскетбол, волейбол способствуют выработке гормона роста. Закаливание: улучшает работу эндокринной системы. Для семей с «обычной» низкорослостью: если нет гормонального дефицита, но родители сами низкорослые, врач может рекомендовать витамины, сбалансированное питание, спорт, но главное — наблюдение эндокринолога. Важно: самолечение недопустимо. Диагностикой и лечением занимается детский эндокринолог, который подбирает терапию строго индивидуально, учитывая причину и степень низкорослости.

**5. Проблемы высокорослости у детей.**

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Высокорослость у детей — это чрезмерно высокий рост, который может быть как генетической особенностью (семейная высокорослость), так и симптомом различных заболеваний, таких как эндокринные нарушения (избыток гормона роста, проблемы с щитовидной железой), генетические синдромы (Марфана, Сотоса) или преждевременное половое созревание. Причину определяет врач, а лечение зависит от диагноза и может включать гормональную терапию или, в редких случаях, хирургическое вмешательство. Возможные причины. Конституционально-наследственная высокорослость: самая частая причина, при которой высокий рост просто является семейной особенностью. Умственное и физическое развитие при этом не страдает. Эндокринные нарушения: гиперфункция гипофиза - избыток гормона роста, который может быть вызван опухолью гипофиза. Это состояние называется гигантизмом. Нарушения функции щитовидной железы. Преждевременное половое созревание: раннее начало выработки половых гормонов вызывает ускорение роста, что приводит к

высокорослости. Генетические и хромосомные синдромы: синдром Марфана, синдром Сотоса (церебральный гигантизм), синдром Клайнфельтера и др.

Родителям стоит обратиться к врачу, если они заметили, что рост ребенка значительно превышает показатели его сверстников, или если есть другие сопутствующие симптомы. Следует проконсультироваться с детским эндокринологом. Ранняя диагностика важна, так как некоторые состояния, вызывающие высокорослость, требуют своевременного лечения.

Врач может провести следующие обследования: сбор анамнеза и анализ семейной истории роста; оценка кривой роста ребенка на графике, анализы крови для определения уровня гормонов, исследование костного возраста. В некоторых случаях — МРТ гипофиза или другие инструментальные исследования для выявления, например, опухолей. Лечение может быть медикаментозным: гормональная терапия (например, половыми стероидами) может применяться для ускорения закрытия зон роста, но этот метод имеет побочные эффекты. Есть хирургическое лечение: эпифизиодез (оперативное закрытие зон роста), может быть рекомендован в редких случаях.

### Тема 3. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

Перечень вопросов по теме «Динамическое наблюдение за больными сахарным диабетом 1 типа на амбулаторном этапе»

1. Сахарный диабет у детей – диагностика на амбулаторном этапе.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Диагностика сахарного диабета (СД) у детей на амбулаторном этапе основана на симптомах и лабораторных тестах: кровь натощак (уровень глюкозы  $\geq 7.0$  ммоль/л), случайный анализ ( $\geq 11.1$  ммоль/л), глюкозотолерантный тест (ОГТТ) (глюкоза через 2 часа  $\geq 11.1$  ммоль/л) и гликированный гемоглобин (HbA1c) ( $\geq 6.5\%$ ), подтверждающие диагноз. Также важны анализы мочи (глюкоза, кетоновые тела) и определение антител к островковым клеткам для установления типа диабета. Основные этапы: сбор анамнеза и осмотр: выявление таких симптомов, как жажда, частое мочеиспускание, похудение, слабость, нечеткость зрения. Анализы крови: глюкоза плазмы натощак: норма  $< 5.6$  ммоль/л, предиабет -  $5.6-6.9$  ммоль/л, СД -  $\geq 7.0$  ммоль/л. Случайное определение глюкозы в плазме:  $\geq 11.1$  ммоль/л при наличии симптомов указывает на СД. Гликированный гемоглобин (HbA1c): его уровень  $\geq 6.5\%$  подтверждает диагноз, отражает средний уровень сахара за 2-3 месяца, не требует голодания. Анализ мочи: определение глюкозы (глюкозурия) и кетоновых тел (кетонурия).

2. Принципы терапии сахарного диабета 1 типа у детей – диетотерапия, инсулинотерапия, физические нагрузки и пр.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Терапия сахарного диабета 1 типа (СД1) у детей — это комплексный подход, включающий инсулинотерапию (основа лечения, заместительная функция инсулина) с помощью шприц-ручек или помпы, диетотерапию (контроль углеводов, дробное питание, ограничение сахара) и регулярные физические нагрузки (для улучшения чувствительности

к инсулину и снижения глюкозы). Важнейшие составляющие – самоконтроль глюкозы, обучение ребенка и родителей, а также психологическая поддержка.

1. Инсулинотерапия. Ее цель: восполнить недостаток собственного инсулина и поддерживать уровень глюкозы в крови в пределах целевых значений. Методы: многократные инъекции: шприц-ручки, содержащие базальный (длительный) и болюсный (короткий) инсулин; инсулиновая помповая терапия: непрерывное введение инсулина через катетер, что обеспечивает более стабильный уровень глюкозы.

2. Диетотерапия (правильное питание): дробное питание: 5-6 раз в день, небольшими порциями, с равномерным распределением углеводов. Контроль углеводов: учет углеводов (ХЕ - хлебные единицы) для расчета дозы инсулина. Исключение: простые сахара, сладкие напитки, изделия из белой муки. питьевой режим: достаточное количество чистой воды.

3. Физические нагрузки. Польза: повышают чувствительность клеток к инсулину, помогают снизить уровень глюкозы крови. Виды: аэробные (ходьба, плавание, велосипед), силовые, йога (регулярно, 3-4 раза в неделю). Важно: Планировать нагрузки заранее, корректировать дозы инсулина и питание, контролировать сахар до, во время и после тренировок.

4. Самоконтроль и обучение. Регулярное измерение уровня глюкозы крови. Обучение детей и родителей правилам жизни с диабетом.

5. Психологическая поддержка. Дети и их семьи нуждаются в помощи для борьбы с тревогой, депрессией и нарушениями пищевого поведения, связанными с диагнозом.

3. Инсулиновая помпа: показания для ее установки, контроль за ее работой.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Инсулиновая помпа показана при сложностях с контролем сахара, частых гипогликемиях/«утренней зари», беременности, в педиатрии и для улучшения качества жизни при СД 1 типа и некоторых случаях СД 2, когда инъекции неэффективны, при этом контроль работы включает регулярный мониторинг (CGM), обучение пациента, настройку базальной/болюсной дозы, замену канюли (раз в 2-3 дня) и готовность к ручной коррекции. Показания к установке: 1) неудовлетворительный контроль СД, когда сложно достичь целевых уровней глюкозы при многократных инъекциях; 2) частые гипогликемии; 3) феномен «утренней зари»: повышение глюкозы ранним утром, не поддающееся коррекции; 4) сложность в расчете доз и частые инъекции; 5) высокая вариабельность: значительные колебания сахара в течение дня. Установка помпы положительно влияет на качество жизни больного, так как он может избавиться от частых уколов и улучшить образ жизни.

Контроль за работой помпы: 1) обучение: пациент должен быть обучен работе с устройством, расчетом болюсов, коррекцией дозы; 2) мониторинг глюкозы: постоянно или регулярно, желательно с системой непрерывного мониторинга глюкозы, синхронизированной с помпой; 3) замена канюли: канюля (катетер) меняется каждые 2-3 дня, чтобы избежать инфекций и закупорки; 4) настройка базального инсулина: режим базовой

поддачи инсулина подстраивается под индивидуальный ритм; 5) расчет болюсов: корректный расчет дозы на еду и для коррекции гипергликемии; 6) проверка помпы: регулярная проверка работоспособности, отсутствие пузырьков, засоров.

4. Самоконтроль и контроль при сахарном диабете у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Самоконтроль при сахарном диабете — это ключ к управлению болезнью, включающий регулярные измерения уровня глюкозы в крови (гликемии), учет питания, физической активности и приёма лекарств, а также ведение дневника для отслеживания тенденций и коррекции терапии, чтобы предотвратить осложнения. Контроль же включает регулярное наблюдение у врача – амбулаторного детского эндокринолога, анализ гликированного гемоглобина (HbA1c) и других показателей (АД, холестерин) для оценки долгосрочной компенсации диабета и эффективности лечения.

Самоконтроль (ежедневно/регулярно): измерение глюкозы: используют глюкометр или системы непрерывного мониторинга (СНМГ). Дневник диабетика: запись результатов глюкозы, питания (включая хлебные единицы), физической нагрузки, веса, давления, а также пометки о самочувствии. Питание и физическая активность: соблюдение диеты, учет углеводов, дозированные нагрузки, контроль гликемии до и после тренировок. Коррекция терапии: умение приспосабливать дозы инсулина под текущие условия. Контроль (периодически, под наблюдением врача): консультации врача- детского эндокринолога: регулярный осмотр и обсуждение дневника самоконтроля. Анализ гликированного гемоглобина (HbA1c): 1 раз в 3-4 месяца для оценки средней гликемии за 2-3 месяца. Общие анализы: клинический анализ крови, мочи, биохимия крови (1-2 раза в год). Осмотр специалистов: офтальмолог, невролог, кардиолог (1 раз в год). Контроль других факторов: артериальное давление, уровень холестерина, отказ от курения. Главная цель самоконтроля — научиться управлять своим состоянием, а цель контроля — объективно оценить эффективность лечения врачом и своевременно выявить начинающиеся осложнения.

5. Признаки кетоацидоза и гипогликемии у детей при сахарном диабете 1 типа у детей. Тактика родителей и медицинских работников.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** У детей с диабетом 1 типа гипогликемия проявляется дрожью, потливостью, голодом, бледностью, раздражительностью, а диабетический кетоацидоз — сильной жаждой, частым мочеиспусканием, запахом ацетона изо рта, тошнотой, рвотой, болями в животе и глубоким дыханием (Куссмауля), переходящим в сонливость и кому, тогда как гипогликемия — внезапной слабостью, голодом и потливостью. Главное отличие: гипогликемия - резкий спад (голод, дрожь), диабетический кетоацидоз - постепенное развитие (жажда, ацетон).

1. Гипогликемия. Это состояние, когда уровень глюкозы резко падает. Ранние признаки: сильный голод, дрожь, тремор, повышенное потоотделение, холодная влажная кожа, бледность кожи, тахикардия, раздражительность, плач, беспокойство, капризность, апатия. Головная боль,

трудности с концентрацией внимания. При тяжелом течении: сонливость, заторможенность, судороги, потеря сознания. Тактика при гипогликемии у детей зависит от состояния сознания: при сохраненном сознании — немедленно дать легкоусвояемые углеводы (сладкий сок, чай, сахар, мед), повторить через 10-15 минут при необходимости и вызвать скорую помощь; при потере сознания или невозможности глотать — немедленно вызвать скорую помощь, не давать ничего в рот; врачи введут глюкозу внутривенно, при необходимости — глюкагон. В стационаре может потребоваться капельница с глюкозой, а после стабилизации — поиск причины гипогликемии.

2. Диабетический кетоацидоз (ДКА): развивается постепенно, из-за сильной нехватки инсулина. Симптомы гипергликемии: сильная жажда, частое мочеиспускание (полиурия), сухость во рту и кожи, снижение тургора кожи, запавшие глаза, усталость, вялость, снижение веса при нормальном или повышенном аппетите, раздражительность, нарушения сна. При прогрессировании ДКА: тошнота, многократная рвота, боли в животе (часто сильные, как при аппендиците), специфический запах ацетона изо рта (похож на запах гнилых яблок), глубокое, шумное дыхание (дыхание Куссмауля), Сонливость, заторможенность, спутанность сознания. В тяжелых случаях — кома. Тактика при диабетическом кетоацидозе у детей включает срочную госпитализацию и интенсивную терапию в условиях ОРИТ, направленную на регидратацию (0,9% NaCl), инсулинотерапию (короткий инсулин в/в малые дозы), коррекцию электролитов (калий!) и восстановление кислотно-основного равновесия; ключевое — постепенное снижение глюкозы (до 14 ммоль/л) с добавлением глюкозы (Декстрозы), постоянный мониторинг и устранение провоцирующего фактора (инфекция).

Тема 4. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»  
Перечень вопросов по теме «Динамическое наблюдение за больными с патологией щитовидной железы на амбулаторном этапе».

1. Эндемический зоб у детей – этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Эндемический зоб – это диффузное увеличение ЩЖ, встречающееся в популяции более чем у 5% детей младшего и среднего школьного возраста. Этиология. Обусловлен дефицитом поступления в организм йода или другими зобогенными факторами. Диффузный эндемический зоб – наиболее часто встречающаяся форма тиреоидной патологии у детей, и особенно у подростков. Наибольшая частота эндемического зоба у подростков по сравнению с другими возрастными группами связана с повышенными требованиями к уровню тиреоидного гормоногенеза в этом возрасте, что обусловлено следующими причинами: повышенной потребностью организма в тиреоидных гормонах в период интенсивного роста и полового созревания, особенностями йодного обмена в этом возрасте: усилением поглощения йода щитовидной железой,

повышением выделения йода с мочой, снижением концентрации йода в плазме в силу перечисленных причин, что приводит к относительной йодной недостаточности даже при нормальном поступлении йода извне.

**Патогенез.** Хронический дефицит йода обуславливает затруднения образования тиреоидных гормонов. В процессе адаптации организма к недостаточному поступлению йода происходит увеличение массы ЩЖ (компенсаторная гиперплазия). Недостаточная выработка тироксина стимулирует секрецию ТТГ, который является мощным стимулирующим фактором и приводит к росту объема и массы щитовидной железы. Вначале эта реакция носит компенсаторный характер и не сопровождается развитием зоба. Переключение синтеза гормонов щитовидной железы с Т4 на более активный Т3 позволяет организму поддерживать клинически эутиреоидное состояние. Однако последствия йодного дефицита не ограничивают развитие зоба, чаще всего с годами происходит формирование более или менее выраженного снижения функции – гипотиреоза. Нужно отметить, что в детском и подростковом возрасте клинически выраженные формы заболевания встречаются редко. Однако при гормональном обследовании выявляются признаки субклинического гипотиреоза: наблюдается тенденция к снижению уровня Т4 и некоторому повышению ТТГ и Т3. **Клиника.** Дети с эндемическим зобом имеют более низкие показатели физического и полового развития, чаще характеризуются низкой успеваемостью в школе. Отмечается сухость кожи, слизистых, выпадение волос, запаздывает смена зубов, дети могут предъявлять жалобы на ухудшение памяти. Данная категория детей имеет более высокий процент хронических заболеваний, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Увеличение ЩЖ, как правило, умеренное, диффузное, чаще встречается у девочек, особенно в период пубертата. Функция ЩЖ долгое время не страдает, но в условиях тяжелого йоддефицита явления субклинического и клинического гипотиреоза проявляются быстрее. **Диагностика.** Верификация эндемического зоба основывается на подробно собранном анамнезе (проживание в эндемической местности, наличие зоба у родственников), объективных методах исследования. При проведении пальпации ЩЖ чаще всего увеличена, мягкоэластичная, подвижная, безболезненная. При лабораторном исследовании чаще регистрируется тенденция к снижению уровня Т4, нормальное или несколько повышенное значение Т3 и повышение уровня ТТГ. Для уточнения размеров ЩЖ необходимо проведение ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ, которое позволяет с большей точностью определить ее структуру. **Лечение.** При наличии эндемического зоба 1-й или 2-й степени назначается прием препаратов йода курсом по 6 месяцев. В случае если через 6 месяцев отмечается значительное уменьшение или нормализация размеров ЩЖ, рекомендуется продолжить прием препаратов йода в профилактической дозе, с целью предотвращения рецидива зоба. Если не произошло нормализации размеров ЩЖ на фоне приема препаратов йода, то показано применение тиреоидных гормонов (эутирокс, L-тироксин) в дозах 2,6–3 мкг/кг массы тела в сутки или их комбинации с 100–150 мкг йода

в день. Адекватная доза тироксина подбирается в соответствии с уровнем ТТГ (достижение уровня ТТГ в пределах 0,5–2 мЕд/мл). После нормализации размеров ЩЖ, по данным УЗИ, проводимого каждые 6 месяцев, рекомендуется переход на длительный прием профилактических доз йода. Профилактика. Важно активное выявление и своевременное лечение зоба в группах риска по формированию ментальных нарушений. Для этого необходимо обязательное участие эндокринологов в диспансеризации подростков. В каждом регионе необходимо определять наличие и тяжесть йодной недостаточности и грамотно проводить все виды йодной профилактики.

2. Диффузный токсический зоб у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), клинически проявляется поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (офтальмопатией, поражением сердечно-сосудистой системы, сопровождающейся тахикардией и т. д). Этиология. ДТЗ - многофакторное заболевание, при котором генетически обусловленная иммунная реакция опосредуется факторами окружающей среды. Примерно 95% заболевших составляют девочки пре- и пубертатного возраста. У родственников больных, страдающих заболеваниями ЩЖ, при обследовании находят повышение титра антител к различным компонентам ЩЖ. Патогенез. Нарушение аутоиммунных процессов может возникнуть в результате генетически детерминированного дефекта антиген-специфических супрессорных Т-лимфоцитов и неуправляемой продукции тиреостимулирующих антител, реагирующих с рецепторами тиреоцитов и стимулирующих функцию ЩЖ. Наследственный характер данной патологии подтверждается связью с определенными генами HLA – системы. К провоцирующим факторам данного заболевания можно отнести инфекционные заболевания, стрессовые ситуации, декомпенсацию хронического тонзиллита, гиперинсоляцию. Не исключается роль вирусов, которые способны создавать иммунный комплекс с тиреоцитами. Стресс повышает секрецию гормонов мозгового слоя надпочечников, которые увеличивают скорость синтеза и секрецию тиреоидных гормонов, кроме того активирует гипоталамогипофизарную систему, что может служить пусковым моментом в механизме развития ДТЗ. По мнению многих исследователей, психосоматические проблемы участвуют в развитии ДТЗ путем влияния на иммунную систему организма. Патогенетической основой тиреотоксикоза является ускорение биосинтеза тиреоидных гормонов и повышение их концентрации в крови. Клиника. Синдром тиреотоксикоза характеризуется поражением всех органов и систем. Прежде всего, поражается нервная система: дети становятся неуравновешенными, капризными, плаксивыми, отмечается повышенная возбудимость, характерно нарушение сна, ослабление памяти, ухудшается успеваемость в школе. Среди

неврологических симптомов на первом месте нарушения в двигательной сфере: мелкоамплитудный тремор пальцев рук, хореоформные подергивания, высокие сухожильные рефлексy, в тяжелых случаях гипертонус мускулатуры тела, симптом Мари – телеграфного столба. Симптомы поражения вегетативной нервной системы: тонкая теплая, влажная кожа, стойкий красный дермографизм. Выражена повышенная потливость, в тяжелых случаях повышение температуры тела. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается постоянная, вне зависимости от положения тела тахикардия, сохраняющаяся в покое. Тахикардия часто самый ранний симптом ДТЗ. Частота пульса от 80 до 150 уд./мин, нейроциркуляторная дистония, повышение систолического давления и понижение диастолического, то есть увеличение пульсового давления. При тяжелом тиреотоксикозе диастолическое давление может быть равно нулю. В ряде случаев отмечается увеличение границ сердца влево. На ЭКГ фиксируется нарушение ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия), высокий вольтаж зубцов, уменьшение интервалов. На ЭКГ – усиление 1 тона, раздвоение 2 тона, может появляться патологический желудочковый 3 тон. Регистрируется систолический шум. Недостаточность кровообращения развивается редко даже при тяжелом токсикозе. Практически у всех больных имеют место симптомы субклинического гипокортицизма (слабость, утомляемость, адинамия, пигментация, лейкоцитоз), которые могут быть проявлением первичного иммунодефицита. Дефицит массы тела встречается не всегда, может быть даже избыточная прибавка массы тела «тучный базедов». Больные, у которых развивается ожирение на фоне ДТЗ, имеют сочетанную патологию рецепторов инсулина. Избыток гормонов ЩЖ влияет на рост ребенка, это особенность детского ДТЗ. Развивается высокорослость (ускорение костного возраста). Диагностика. При биохимическом исследовании крови выявляется сниженный уровень холестерина, может появиться гипергликемия, при проведении нагрузочного теста с глюкозой – нарушение толерантности к углеводам. В диагностике важно проведение УЗИ ЩЖ, которое позволяет с высокой точностью определить объем ЩЖ, ее эхогенность, наличие узлов и особенности кровотока. Примерно в 80% случаев выявляют: диффузное увеличение ЩЖ; снижение ее эхогенности; усиление кровотока. Оценка скорости кровотока: скорость повышается при ДТЗ в 2 и более раз (в норме 30 м/сек). Характер васкуляризации при цветовом доплеркартировании резко увеличивается количество мелких сосудов – сливные поля цветовых сигналов («тиреоидный ад»). В здоровой железе – единичные цветовые сигналы по контуру железы. Подтверждение наличия тиреотоксикоза проводится клинически и обязательно доказывается лабораторно (определяют Т3св, Т4св, ТТГ, антитела к тиреопероксидазе). У всех детей, больных ДТЗ, подавляется выработка ТТГ (низкие или нулевые значения), повышен уровень Т3. Реже повышен уровень Т4. Необходимо определение не только общих Т3 и Т4, но и их свободных фракций. Лечение. Медикаментозное лечение. Используются препараты, ингибирующие синтез, освобождение тиреоидных гормонов и периферическую конверсию Т4 в Т3, а

также препараты, ингибирующие влияние тиреоидных гормонов на периферические ткани. Из препаратов первой группы в детской и подростковой практике используются производные тионамидов. Из производных тионамидов применяется мерказолил и все его аналоги (метимазол, тирозол (тиамазол), пропицил). Пропицил является препаратом выбора при непереносимости мерказолила, а также у беременных женщин, так как он почти не проникает через плаценту.

3. Гипотиреоз у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Гипотиреоз у детей — это заболевание, при котором щитовидная железа производит недостаточно гормонов, что приводит к замедлению роста и развития. Симптомы включают вялость, задержку в развитии навыков (речь, ходьба, ползание), запоры, отеки лица, сонливость и проблемы с питанием у младенцев. Диагностика проводится с помощью скрининга новорожденных и анализов крови на гормоны, а лечение заключается в заместительной терапии синтетическим гормоном щитовидной железы, левотироксином, под наблюдением детского эндокринолога.

Причины: Врожденные: генетические аномалии или нарушения развития щитовидной железы. Приобретенные: аутоиммунные заболевания, травмы, воспалительные процессы или онкологические заболевания, влияющие на гипофиз или щитовидную железу. Транзиторный (временный): нарушения, вызванные дефицитом йода у матери, внутриутробными инфекциями или недоношенностью. Обычно проходит после устранения причины.

Симптомы: у новорожденных: длительная желтуха, затрудненное дыхание, несформированный сосательный рефлекс, отечность лица и пальцев, хриплый голос, продолжительное застывание родничка, большой язык, запоры. У старших детей: задержка в развитии речи, ходьбы и других навыков, задержка роста и прибавки веса, вялость, апатия, эмоциональная заторможенность, сухость и бледность кожи, ломкость волос, запоры, задержка полового созревания. Диагностика. Неонатальный скрининг: Анализ крови из пятки новорожденного в первые дни жизни для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Дополнительные исследования: УЗИ щитовидной железы и определение уровня гормонов (ТТГ, Т4) в крови. Лечение. Заместительная терапия: Пожизненный прием левотироксина натрия (синтетического гормона Т4). Индивидуальный подбор дозы: дозировка подбирается детским эндокринологом индивидуально, в зависимости от возраста, веса и уровня гормонов ребенка. Контроль: регулярные анализы крови для коррекции дозы и контроля уровня гормонов. Раннее начало лечения необходимо для предотвращения серьезных последствий, таких как задержка умственного развития.

4. Аутоиммунный тиреоидит у детей и подростков - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является типичным органоспецифичным аутоиммунным заболеванием. Частота спорадических случаев АИТ среди детей по России составляет около 3–4%. Заболевание в 2

раза чаще встречается среди девочек, чем среди мальчиков. Пик дебюта заболеваемости АИТ приходится на пубертатный возраст. Отмечается семейная концентрация аутоиммунных тиреопатий. На долю АИТ в младшем и школьном возрасте приходится от 0,2 до 4%, значительно чаще АИТ диагностируется у девочек. К факторам повышенного риска по развитию АИТ относятся: 1) девочки, девушки, имеющие отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным тиреопатиям (ДТЗ, АИТ, аутоиммунная орбитопатия); 2) преморбидный анамнез ребенка, отягощенный по аутоиммунной соматической патологии (вителиго, алопеция, системная красная волчанка, гемолитическая анемия, ревматоидный артрит и т. д.) или по аутоиммунным эндокринопатиям (сахарный диабет 1 типа, первичный гипокортицизм); 3) отягощенный радиационный анамнез у ребенка с зобом – рентгеновское облучение области головы, шеи и верхней части грудной клетки. 4) отягощенный аллергологический анамнез у ребенка с зобом – сочетание трех и более аллергических проявлений, особенно в пубертатном возрасте при длительности процесса более 7 лет. Этиология и патогенез. АИТ относится к заболеваниям с первичной патологией иммунитета, дефект в системе Т-супрессоров. Доказано наличие маркеров в HLA-системе (DR3, DR4, DR5, B13, B25), выявлены факторы, ответственные за АИТ. Иммуногенетика АИТ очень сложна и до конца не изучена. Клиника. очень полиморфна. Достаточно часто на первый план выступают жалобы астено-невротического характера: слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружения. Длительность заболевания до момента первого обращения в среднем составляет 6 месяцев – 1 год. Поводом для обращения к эндокринологу чаще всего служит появляющееся объемное образование на передней поверхности шеи. Нередко заболевание выявляется при профосмотрах в школе. ЩЖ при пальпации может быть ровная или наоборот бугристая, эластичной консистенции, а может быть плотная. Отдельные пациенты предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в области шеи. Чувство «кома» при глотании, снижение памяти. Гипертрофическая форма тиреоидита может протекать с явлениями тиреотоксикоза, который обычно имеет легкую или среднюю степень тяжести, дающий быструю положительную динамику в ходе лечения. Кроме того, функциональная активность ЩЖ будет зависеть от сохранности структуры железы, которая с длительностью заболевания заменяется фиброзной и соединительной тканью. На стадии выраженных структурных изменений при АИТ формируются классические эхографические признаки: диффузное снижение эхогенности ткани на фоне полиморфной неоднородности структуры железы в виде чередования гипер- и изоэхогенных фокусов разной формы и величины (участков фиброза и лимфоидной инфильтрации) до 5 мм. Цель УЗИ – в объективизации размеров зоба, уточнении визуальной пальпаторной оценки. Используется ультразвуковая оценка кровотока в щитовидной железе – цель исследования – верифицировать компенсаторные усиления кровоснабжения в ЩЖ, пораженной аутоиммунным процессом. Серодиагностика АИТ основана на выявлении гуморальных маркеров АИТ в сыворотке крови.

Определяют титр антител к микросомальному антигену ЩЖ (к тиреоидной пероксидазе) и антител к тиреоглобулину. Высокий титр этих антител в 80–90% случаев является серологическим критерием диагноза, хотя низкие титры или их отсутствие не исключает возможности АИТ. Диагностическими критериями АИТ у детей и подростков следует считать совокупное наличие следующих признаков: увеличение объема ЩЖ более 97 перцентили нормативных значений для данного пола; наличие высокого титра антител к тиреоидной пероксидазе или микросомальной фракции. Наличие характерных ультразвуковых изменений структуры ЩЖ. Лечение. При тиреотоксической фазе АИТ целесообразно ограничиться симптоматическими средствами ( $\beta$ -блокаторы, фенобарбитал). При явлениях гипотиреоза (повышение уровня ТТГ и понижение уровня свободного Т4) рекомендуются препараты гормонов щитовидной железы. Препаратом выбора является тироксин (Эутирокс, L-тироксин). Терапия тироксином показана: детям при манифестном гипотиреозе (повышение уровня ТТГ и снижение уровня свободного Т4). Критерием адекватности указанной терапии является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови, детям с субклиническим гипотиреозом (нормальные уровни Т4 и повышенные уровни ТТГ, подтвержденные двукратным исследованием). Критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

5. Динамическое наблюдение за детьми с патологией щитовидной железы у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Детям, имеющим увеличение ЩЖ с неоднородной эхоструктурой при отсутствии антител к ТПО, рекомендуется назначение калия йодида в дозе 200 мкг/сутки сроком на 6–12 месяцев. При положительном эффекте терапии (зоб уменьшился или исчез) зоб трактуется как эндемический и прием калия йодида продолжается. При отсутствии эффекта (зоб прогрессирует) назначается терапия тироксином. Пациенты с АИТ, проживающие в районах йодного дефицита, могут получать физиологические дозы йода (100–200 мкг в сутки). Диспансеризация АИТ

Все дети с установленным диагнозом АИТ и вероятностным диагнозом АИТ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении. Гормональное обследование (Т4 и ТТГ) следует проводить всем детям при первичном обследовании и 1 раз в 6 месяцев у пациентов, не получающих терапию тироксином. У пациентов, получающих терапию, следует контролировать только уровень ТТГ 1 раз в 6 месяцев. Контрольное ультразвуковое исследование ЩЖ следует проводить детям 1 раз в 12 месяцев. Повторное исследование антитиреоидных антител у детей с установленным диагнозом АИТ проводить нецелесообразно, так как они не имеют прогностического значения в развитии заболевания. У детей с вероятностным диагнозом АИТ при отсутствии антител при первичном обследовании показано повторное их определение в течение первого и второго года наблюдения.

## Тесты

Тема 1. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

**Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.**

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

1. ЧАСТОТА ПРОВЕДЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИИ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА:

- 1) 1 раз в месяц
- 2) 1 раз в 3 месяца
- 3) 1 раз в 6 месяцев
- 4) 1 раз в год
- 5) 1 раз в 2 года

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

2. ЧАСТОТА ПРОВЕДЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИИ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА:

- 1) 1 раз в месяц
- 2) 1 раз в 3 месяца
- 3) 1 раз в 6 месяцев
- 4) 1 раз в год
- 5) 1 раз в 2 года

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

3. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ:

- 1) соблюдение низкокалорийной диеты
- 2) физические нагрузки
- 3) мотивация родителей и/или ребенка
- 4) лекарственная терапия
- 5) фитотерапия

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 2

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

4. ГРУППА ЗДОРОВЬЯ У РЕБЕНКА С ОЖИРЕНИЕМ:

- 1) I
- 2) II
- 3) III
- 4) IV
- 5) V

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

5. НАЛИЧИЕ АКАНТОЗА ПРИ ОЖИРЕНИИ У ДЕТЕЙ:

- 1) предшествует развитию ожирения
- 2) характерно для мальчиков
- 3) является маркером инсулинорезистентности
- 4) характерно для девочек
- 5) зависит от степени ожирения

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

6. ГИПОГОНАДИЗМ, МЫШЕЧНАЯ ГИПОТОНИЯ, ОЖИРЕНИЕ, НИЗКИЙ РОСТ, ЗАДЕРЖКА УМСТВЕННОГО РАЗВИТИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СИНДРОМА:

- 1) Прадера -Вилли
- 2) МакКьюна-Олбрайта
- 3) Клайнфельтера
- 4) Шерешевского-Тернера
- 5) Гиппеля-Ландау

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

7. ДЛЯ КАКОЙ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО ОТСТАВАНИЕ РЕБЕНКА В НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ:

- 1) конституционально-экзогенное
- 2) моногенное
- 3) синдромальное
- 4) гипоталамическое
- 5) лекарственное

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ВИДОМ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) конституционально-экзогенное
- 2) моногенное
- 3) синдромальное
- 4) гипоталамическое
- 5) лекарственное

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

9. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ЭКЗОГЕННОГО ОЖИРЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гипогонадизм
- 2) гиперкортицизм
- 3) повреждение гипоталамуса

- 4) наследственная предрасположенность и систематическое переедание
- 5) повреждения генов

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

10. ПРЕПАРАТ, ОБЛАДАЮЩИЙ АНОРЕКСИГЕННЫМ ДЕЙСТВИЕМ:

- 1) лираглутид
- 2) сибутрамин
- 3) метформин
- 4) орлистат
- 5) семаглутид

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 2

Тема 2. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РОСТА У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

1. ЧАСТОТА ПРОВЕДЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИИ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА:

- 1) 1 раз в месяц
- 2) 1 раз в 3 месяца
- 3) 1 раз в 6 месяцев
- 4) 1 раз в год
- 5) 1 раз в 2 года

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

2. ЧАСТОТА ПРОВЕДЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИИ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА:

- 1) 1 раз в месяц
- 2) 1 раз в 3 месяца
- 3) 1 раз в 6 месяцев
- 4) 1 раз в год
- 5) 1 раз в 2 года

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

3. СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ:

- 1) ранним утром
- 2) днем
- 3) ночью
- 4) независимо от времени суток
- 5) в середине дня

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

4. К ЭНДОКРИННО-ЗАВИСИМЫМ ПРИЧИНАМ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ОТНОСИТСЯ:

- 1) синдром Шерешевского-Тернера
- 2) хондродисплазия
- 3) дефицит СТГ
- 4) гиперкортицизм
- 5) психосоциальный нанизм

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

5. К ЭНДОКРИННО-НЕЗАВИСИМЫМ ПРИЧИНАМ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ОТНОСИТСЯ:

- 1) гипотиреоз
- 2) гипогонадизм
- 3) дефицит СТГ
- 4) гипокортицизм
- 5) хронические соматические заболевания

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 5

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

6. ГОРМОН РОСТА ВВОДИТСЯ:

- 1) подкожно на ночь
- 2) внутримышечно утром
- 3) внутривенно утром
- 4) внутрь 1 раз в день
- 5) внутримышечно на ночь

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

7. НИЗКОРОСЛОСТЬ У ДЕТЕЙ - ЭТО ОТСТАВАНИЕ ДЛИНЫ ТЕЛА ОТ СРЕДНИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ (МИНИМУМ):

- 1) на 1,0 ниже стандарта для данного возраста и пола
- 2) на 1,5 ниже стандарта для данного возраста и пола
- 3) более чем на 2,0 ниже стандарта для данного возраста и пола
- 4) более чем на 3,0 ниже стандарта для данного возраста и пола
- 5) более чем на 4,0 ниже стандарта для данного возраста и пола

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

8. ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМ - ЭТО:

- 1) дефицит СТГ и инсулина

- 2) дефицит рецептора гормона роста
- 3) дефицит тропных гормонов, исключая гормон роста
- 4) дефицит половых гормонов
- 5) дефицит гормона роста и других тропных гормонов

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 5

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

9. ПРИ ПСИХОСОЦИАЛЬНОМ НАНИЗМЕ СКОРОСТЬ РОСТА ЗАМЕДЛЕНА:

- 1) с 4-5 лет
- 2) с рождения
- 3) в пубертатном периоде
- 4) в любом возрасте
- 5) только на первом году жизни

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

10. ПРИ ГИПОФИЗАРНОМ НАНИЗМЕ СКОРОСТЬ РОСТА ЗАМЕДЛЕНА:

- 1) с 4-5 лет
- 2) с рождения
- 3) в пубертатном периоде
- 4) в любом возрасте
- 5) только на первом году жизни

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

Тема 3. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

1. ДЕТИ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ СД 1 ТИПА

- 1) подлежат обязательной госпитализации в плановом порядке
- 2) подлежат госпитализации по желанию родителей
- 3) подлежат срочной госпитализации в течение 2 часов
- 4) подлежат срочной госпитализации исключительно в реанимационное отделение
- 5) не нуждаются в госпитализации

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

2. ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА ПЕРВОГО ТИПА

- 1) инсулиновая недостаточность и повышение контринсулярных гормонов
- 2) инсулинорезистентность и деструкция бета-клеток

- 3) деструкция бета-клеток и инсулиновая недостаточность
- 4) избыток контринсулярных гормонов
- 5) инсулинорезистентность

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

3. В НОРМЕ ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,4 - 0,6%
- 2) 2,0 - 3,8%
- 3) 4,0 - 6,0%
- 4) 8,0 - 8,7%
- 5) 9,0-10,0%

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

4. ПОКАЗАТЕЛЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ОТРАЖАЕТ ГЛИКЕМИЮ ЗА ПОСЛЕДНИЕ:

- 1) 3 месяца
- 2) 6 месяцев
- 3) 1 год
- 4) 4 недели
- 5) 2 недели

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

5. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ПРИ СД 1 ТИПА:

- 1) более 7%
- 2) менее 5%
- 3) менее 3%
- 4) менее 7%
- 5) менее 10%

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

6. ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ С-ПЕПТИДА ДАЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ:

- 1) судить о тяжести течения СД
- 2) оценить функциональное состояние в-клеток
- 3) диагностировать осложнения СД
- 4) диагностировать СД 1 типа
- 5) диагностировать ДС 2 типа

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 2

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

7. С - ПЕПТИД ЯВЛЯЕТСЯ МАРКЕРОМ:

- 1) аутоиммунного инсулита

- 2) остаточной секреции инсулина
- 3) хронической гипергликемии
- 4) инсулинорезистентности
- 5) кетоацидоза

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 2

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

8. ИНСУЛИН УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ:

- 1) Новорапид
- 2) Лантус
- 3) Хумулин Регулар
- 4) Протафан НМ
- 5) Ринглар

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

9. ИНСУЛИН КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ ВВОДИТСЯ:

- 1) за 30 минут до еды
- 2) за 1 час до еды
- 3) через 30 минут после еды
- 4) через 1 час после еды
- 5) через 2 часа после еды

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

10. ФУНКЦИЯ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ:

- 1) определение уровня глюкозы крови
- 2) введение базального инсулина
- 3) введение базального и болюсного инсулина
- 4) введение пролонгированного инсулина
- 5) определение концентрации инсулина

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

Тема 4. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»  
Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

1. ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

- 1) психотравма, инфекции
- 2) голодание, гиповитаминоз
- 3) переедание
- 4) переохлаждение
- 5) дефицит йода

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

2. СИМПТОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

- 1) вялость
- 2) сонливость
- 3) заторможенность
- 4) раздражительность
- 5) брадикардия

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

3. СИМПТОМ ГИПОТИРЕОЗА:

- 1) тахикардия
- 2) похудание
- 3) заторможенность
- 4) раздражительность
- 5) симптом «телеграфного столба»

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

4. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ НАБЛЮДАЕТСЯ ЭКЗОФТАЛЬМ, ТАХИКАРДИЯ, ТРЕМОР:

- 1) гипотиреоз
- 2) сахарный диабет
- 3) эндемический зоб
- 4) тиреотоксикоз
- 5) надпочечниковая недостаточность

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

5. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ЙОДА В ПИЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) гипотиреоз
- 2) сахарный диабет
- 3) эндемический зоб
- 4) тиреотоксикоз
- 5) надпочечниковая недостаточность

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

6. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА:

- 1) нормальный уровень Т3, Т4 и повышение ТТГ
- 2) снижение Т3 и повышение ТТГ

- 3) нормальный уровень Т4 и снижение ТТГ
- 4) снижение Т3, Т4 и снижение ТТГ
- 5) нормальный уровень Т3, Т4 и снижение ТТГ

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 1

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

7. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА:

- 1) повышение Т3, Т4 и повышение ТТГ
- 2) снижение Т3 и повышение ТТГ
- 3) нормальный уровень Т4 и снижение ТТГ
- 4) повышение уровня Т4 и снижение ТТГ
- 5) нормальный уровень Т3, Т4 и снижение ТТГ

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 4

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

8. ПРИ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НЕОБХОДИМО:

- 1) определить уровень ТТГ
- 2) определить уровень Т3, Т4
- 3) провести УЗИ щитовидной железы
- 4) определить уровень антител к тиреопероксидазе
- 5) определить уровень паратгормона

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 2

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

9. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОМ УЗЛОВОМ ОБРАЗОВАНИИ В НЕЙ РАЗМЕРОМ 1 СМ:

- 1) оперативное лечение
- 2) проведение биопсии железы 1 раз в год
- 3) проведение УЗИ железы 1 раз в год
- 4) проведение сцинтиграфии 1 раз в год
- 5) назначение йодсодержащих препаратов

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

10. ПОПУЛЯЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ЙОДИРОВАНИИ:

- 1) воды
- 2) сахара
- 3) соли
- 4) хлеба

5) назначение йодсодержащих препаратов

ЭТАЛОН ОТВЕТА: 3

*Критерии оценки тестирования*

<b>ОТЛИЧНО</b>	<b>ХОРОШО</b>	<b>УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО</b>	<b>НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО</b>
Количество положительных ответов 91% и более максимального балла теста	Количество положительных ответов от 81% до 90% максимального балла теста	Количество положительных ответов от 70% до 80% максимального балла теста	Количество положительных ответов менее 69% максимального балла теста

**Перечень ситуационных (клинических) задач**

Тема 1. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 1.

Юра Ф., 11 лет. Поступил в отделение с жалобами на избыточный вес, повышенный аппетит, слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что родители и родная сестра мальчика полные. В семье много употребляют сладкого, жирного, выпечных изделий. Ребенок от 2-й беременности, 2-е роды в срок, без патологии. Масса тела при рождении 4000 г, длина 52 см. Осмотр: рост 142 см, масса тела 60 кг. Кожные покровы обычной окраски, подкожно-жировой слой развит избыточно с преимущественным отложением на груди и животе. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС - 95 уд/мин, дыхание - 19 в 1 минуту. АД 110/70 мм рт.ст. При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье, печень +1 см.

*Общий анализ крови:* НЬ - 130 г/л, Эр - 3,9x10<sup>2</sup>/л, Лейк - 5,5x10<sup>9</sup>/л; нейтрофилы: п/я - 1%, с/я - 52%; э - 5%, л - 37%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/час.

*Общий анализ мочи;* цвет желтый, прозрачность - хорошая; удельный вес 1015, реакция - кислая; белок - нет, сахар - нет, ацетон - отрицателен.

*Биохимический анализ крови:* глюкоза - 5,2 ммоль/л, натрий - 137,0 ммоль/л, калий - 5 ммоль/л, общий белок - 65,0 г/л, холестерин - 7,6 ммоль/л.

*ЭКГ:* нормальное положение ЭОС, синусовый ритм.

*УЗИ желудочно-кишечного тракта:* размеры печени - увеличены; паренхима - подчеркнут рисунок внутрпеченочных желчных протоков; стенки желчного пузыря - утолщены, в просвете определяется жидкое содержимое.

Задание.

1. Ваш предположительный диагноз, обоснуйте его.

2. Оцените физическое развитие и результаты проведенных исследований.
3. Какова возможная причина развития данной патологии?
4. В группу риска по какой эндокринной патологии относится этот ребёнок?
5. Назовите основные методы терапии.

#### ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Ожирение 2 степени;
2. Дисгармоничное за счет избытка массы тела. Дислипидемия; жировой гепатоз.
3. Нарушения питания и физической активности.
4. По развитию сахарного диабета 2 типа
5. Диетотерапия, дозированные физические нагрузки.

#### Задача 2.

Витя Л., 10 лет. Мальчик от II, нормально протекавшей беременности, 2-ых срочных родов. Масса тела при рождении 3500 г., рост – 50,0 см. Ходить начал с 1,5 лет, зубы с 1 года. В 7 лет пошел в школу, учится плохо. С 9-ти лет стал заметно полнеть. С 10 лет полнота увеличивалась особенно интенсивно, темпы роста заметно снизились. Наблюдался по месту жительства с диагнозом «Конституционально-экзогенное ожирение». Учитывая продолжающуюся интенсивную прибавку массы тела, направлен для обследования и лечения. При осмотре: рост 130 см (на 9 лет), масса тела 42 кг (>95 %о). Лицо лунообразное, гиперемированное, выражен «матронизм», стрии на животе, бедрах. Оволосение на лобке, тестикулы 2.5 см<sup>3</sup>. Перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота. Сердечные тоны приглушены, ЧСС 100 ударов в 1 минуту, АД 170/100 мм рт. ст. Число дыханий 20 в 1 минуту. Клинический анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты – 4,35x10<sup>12</sup>/л, лейкоциты – 10,0x10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 7 мм/час. Биохимический анализ крови: холестерин – 8,0 ммоль/л, глюкоза натощак – 6,8 ммоль/л.

R-грамма кистей рук с лучезапястными суставами: костный возраст соответствует 8-9 годам, отмечаются начальные признаки остеопороза.

#### Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Что может служить причиной развития болезни в данном случае?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. С какими формами ожирения необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Основные методы лечения.

#### ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Болезнь Иценко-Кушинга.
2. Патология гипофиза
3. Гормональный профиль – АКТГ, кортизол. МРТ головного мозга.

4. Конституционально-экзогенное, синдромальное
5. При наличии опухоли гипофиза – оперативное лечение. Диетотерапия и дозированные физические нагрузки

## Тема 2. «ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РОСТА У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

### Компетенции: УК-1, ПК-1

#### Задача 1.

Пациент 9 лет. Поступил в отделение с жалобами на задержку роста. Из анамнеза известно, что ребенок от I беременности, протекавшей с нефропатией и анемией, 1-х срочных родов в тазовом предлежании. При рождении масса тела 3150 г, длина тела 50 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. С 2,5 лет родители отметили замедление темпов роста до 3 см в год. Рост матери – 162 см, отца – 178 см.

Объективно: рост 105 см (на 5-6 лет), масса тела 16 кг. Пропорционального телосложения. Отмечается снижение тургора тканей, перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота, изменение структуры волос (сухие, тонкие).

Клинический анализ крови: Hb – 130 г/л, эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $5,5 \times 10^9/л$ ; п/я – 1%, с/я – 52%; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 41%, моноциты – 5%, СОЭ – 4 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; относительная плотность 1015, реакция – кислая; белок – нет, сахар – нет, ацетон – нет.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 3,2 ммоль/л, натрий – 132,0 ммоль/л, калий – 5 ммоль/л, общий белок – 55,0 г/л, холестерин – 7,6 ммоль/л.

#### Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Каковы причины развития данной патологии?
3. Оцените физическое развитие ребенка.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Какими препаратами будет проводиться заместительная терапия?

#### ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Дефицит гормона роста, возможно сочетающийся с дефицитом ТТГ.
2. Недостаточная выработка СТГ в гипофизе
3. Низкое, гармоничное
4. Уровень СТГ, ТТГ, УЗИ щитовидной железы
5. Препаратом гормона роста и тиреоидными гормонами.

#### Задача 2.

Пациент 14 лет. Родителей мальчика беспокоят отсутствие признаков полового созревания и отставание от сверстников в росте. Ребенок от I, нормально протекавшей беременности. При рождении масса тела 3200 гр., длина тела 51 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. В росте

от сверстников стал отставать с 12 лет. Рост матери - 164 см, menses с 13 лет, от сверстниц в темпах полового созревания не отставала. Рост отца – 182 см, до 9-го класса, отставал от сверстников, потом быстро их догнал по физическому развитию. При осмотре: рост 143 см (3-й перцентиль, на 11-12 лет), масса тела 40 кг (75-й перцентиль, соответствует росту). Пропорционального телосложения. Питание удовлетворительное. Кожные покровы влажные, чистые. По органам и системам без патологии. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, мошонка несколько отвисшей формы. Половое развитие по Tanner G2P1, тестикулы в мошонке, яички нормальной консистенции, объём 4 мл.

Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – без особенностей. Костный возраст соответствует 11-12 годам.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Требуется ли проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Напишите показания для консультации других специалистов.
5. Необходимо ли дальнейшее наблюдение такого подростка?

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Конституциональная задержка роста и полового созревания (семейное замедленное созревание).
2. Требуется УЗИ внутренних органов, ЭКГ и ЭхоКГ.
3. Гипофизарный нанизм, соматогенный нанизм, патология щитовидной железы.
4. Кардиолог, гастроэнтеролог, нефролог.
5. Да, необходимо следить за динамикой роста.

Тема 3. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 1.

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, озноб. Состояние улучшилось после приема глюкозы. Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Формула пубертата: A0, P2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия,

гликированный гемоглобин (HbA1c - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Задание:

1. Определите причину ухудшения состояния.
2. Возможные пути профилактики такого состояния?
3. Как оценить показатели гликированного гемоглобина?
4. Сохранять ли прежнюю дозу инсулина или менять ее?
5. Что делать для профилактики гипогликемии в будущем?

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Гипогликемия после нагрузки.
2. Следовало уменьшить дозы инсулина в субботу до и после нагрузки при контроле уровня гликемии.
3. Показатель компенсации сахарного диабета.
4. Можно сохранить, так как диабет в состоянии компенсации.
5. Уменьшать дозу инсулина перед физической нагрузкой.

Задача 2.

Юля К. 8 лет больна сахарным диабетом I типа в течение 11 месяцев. За время болезни прибавка в весе -5 кг, выросла на 5 см. Объективно: рост - 125 см, масса - 31 кг. Кожа чистая, подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. По внутренним органам без патологии, печень не увеличена. Получает перед завтраком 6 ед протафана и 4 ед актрапида, перед обедом - 4 ед актрапида, перед ужином - 4 ед актрапида, в 22.00 - 6 ед протафана. Соблюдает диету на 1800 ккал в сутки, питается 5 раз в день, сахарная ценность пищи составляет 270 г. После второго ужина отмечает чувство голода, сон - беспокойный, потеет во сне, пробуждается с трудом, до завтрака беспокоит слабость, головная боль. Сахар крови натощак - 15,2 ммоль/л, перед обедом - 7 ммоль/л, перед ужином - 5 ммоль/л. Глюкозурия: с 8 до 14 часов - 500 мл - 1%, 14 - 20 часов - 300мл - 0,5%, 20 - 8 часов - 500 мл - сахар отрицательный.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз
2. Перечислите критерии компенсации сахарного диабета I типа.
3. Компенсирован ли сахарный диабет у данного ребенка?
4. Назовите признаки хронической передозировки инсулина.
5. Адекватность дозы вводимого инсулина? Правильно ли распределен инсулин в течение суток?
6. Тактика лечения.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Сахарный диабет, I тип. Период клинико-метаболической декомпенсации. Синдром хронической передозировки инсулина (синдром Сомоджи).
2. Критерии компенсации: нормогликемия натощак и перед основными приемами пищи (у длительно болеющих - до 10 ммоль/л; суточные колебания гликемии не более 5 ммоль/л. аглюкозурия ( у длительно болеющих - до 5% от сахарной ценности пищи). уровень гликозилированного гемоглобина - до

7-8% соответствие физического развития возрасту нормальные размеры печени хорошее самочувствие и работоспособность.

3. У данной больной - диабет в стадии декомпенсации: гликемия колеблется от 5 до 15 ммоль/л, у девочки - избыток массы тела (рост соответствует возрасту:  $100 + 6 \times 4 = 124$  см, долженствующая масса -  $10 + 2 \times 8 = 26$  кг, избыток массы - 4кг, что составляет 15% - ожирение I степени), нарушение самочувствия в ночное время отражает гипогликемию.

4. Склонность к гипогликемическим состояниям и кетоацидозу, повышенный аппетит, прибавка массы тела при наличии признаков декомпенсации, снижение физической и умственной работоспособности, улучшение показателей углеводного обмена на фоне интеркуррентных заболеваний и ухудшение их при увеличении дозы инсулина.

5. На первом году заболевания доза инсулина должна составлять 0,3-0,5 ед/кг в сутки. У девочки - 0,8 ед/кг в сутки. Доза протафана, вводимого вечером, завышена, поэтому у ребенка отмечается гипогликемия (ночью) и постгипергликемическая гипогликемия (утром).

6. Уменьшить дозу протафана, вводимого на ночь. Под контролем уровня гликемии общую дозу инсулина снизить до 0,5 ед/кг в сутки.

#### Тема 4. «ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ»

##### **Компетенции: УК-1, ПК-1**

##### **Задача 1.**

12-летний мальчик направлен к педиатру в связи с трудностями в концентрации внимания, снижением школьной успеваемости. Согласно записи педиатра, мальчик потерял в весе со времени своего предыдущего посещения 6 месяцами ранее около 2,5 кг. При осмотре: Рост - 150 см, М - 30 кг, астенического телосложения, кожные покровы теплые влажные. Тоны сердца ритмичные, громкие; систолический шум на верхушке, в точке Боткина. ЧСС - 110 ударов в минуту. АД - 130/50 мм рт.ст. Щитовидная железа заметна при осмотре, деформирует переднюю поверхность шеи. При пальпации: увеличены обе доли и перешеек, щитовидная железа диффузной мягко-эластичной консистенции. В позе Ромберга - мелкоамплитудный тремор пальцев рук. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу. Пубертатная формула: A0, P1, L0, F0, V0.

##### **Задание.**

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Перечислите типичные клинические и лабораторные признаки заболевания.
3. Составьте план обследования.
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте лечение ребенку.

##### **ЭТАЛОН ОТВЕТА:**

1. Диффузный токсический зоб 3 степени.

2. Увеличение щитовидной железы, как правило, 2 и 3 степени. Стойкая тахикардия, усиление сердечных тонов, систолический шум, увеличение пульсового давления (повышение систолического и снижение диастолического). Лабильность психики, моторное возбуждение, частый мелкий тремор пальцев вытянутых рук, общий гипергидроз, повышение кожной температуры, утомляемость, слабость, повышенный аппетит, похудание, нарушение менструального цикла у девочек. Часто - симптомы эндокринной офтальмопатии. Лабораторные признаки: повышение в сыворотке крови уровней Т3, Т4, снижение ТТГ.

3. Определение уровня тиреоидных гормонов (Т3, Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ) сыворотки крови, общий анализ крови, ЭКГ УЗИ щитовидной железы

4. У детей с ювенильной струмой чаще отмечаются симптомы гипофункции щитовидной железы, или же - эутиреоидное (бессимптомное) состояние; тахикардия - нестойкая, исчезает в покое, во сне. Диагноз эндемического зоба выставляется в эндемичном по зобу йоддефицитном регионе. Клинически отмечается чаще эутиреоидное или гипофункциональное состояние щитовидной железы. Вегето-сосудистая дистония: гипергидроз, как правило, местный, дистальный, ладони холодные. Тремор пальцев рук - крупный, размашистый, проходит при отвлечении внимания больного. Лабильность пульса. Нормальный уровень тиреоидных гормонов и ТТГ сыворотки. Кардит: нет увеличения пульсового давления, тоны сердца приглушены. Есть признаки недостаточности кровообращения, нет увеличения щитовидной железы. Нормальный уровень тиреоидных гормонов и ТТГ.

5. Показано назначение тиреостатической терапии (медикаментозной): мерказолил (метизол, тиамазол и др.) в сочетании с антиадренергическими препаратами (вадреноблокаторы). Дозы: мерказолил - начальная доза 20-30 мг/сутки; анаприлин - 1 мг/кг в сутки - на 4 приема

## Задача 2.

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Хвалынском районе Саратовской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС<sub>ср.</sub> - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, М<sub>а3</sub>, М<sub>е0</sub>.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Эндемический зоб 3 степени, клинический эутиреоз.
2. А. С ювенильной струмой: сходная клиническая картина, чаще также эутиреоидное состояние. Однако этот диагноз выставляется в неэндемичной по зобу (йоддефицитному) местности (как вариант спорадического нетоксического зоба). Б. С аутоиммунным тиреоидитом: железа чаще неоднородной консистенции, плотноватая на ощупь, по данным УЗИ - гипоэхогенная с участками повышенной и пониженной эхоплотности. Повышен титр антитиреоидных антител (к тиреоглобулину и микросомальному антигену - пероксидазе тиреоцитов). В пунктате (пункционная тонкоигольная биопсия) - лимфоциты, плазмоциты, В-клетки (Ашкенази-Гюртля).
3. Обследование: УЗИ щитовидной железы; общий анализ крови, ЭКГ, Т4, ТТГ сыворотки крови, антитиреоидные антитела сыворотки крови (к тиреоглобулину, пероксидазе).
4. Назначение препаратов йода - калия йодид - 150 мкг/сутки.
5. При выявлении гипofункции щитовидной железы - параллельное назначения йодида и левотироксина - по 100 мкг/сутки.

*Критерии оценивания решения ситуационных задач:*

«Отлично» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения подробное, последовательное, грамотное, с теоретическими обоснованиями, с правильным и свободным владением терминологией; ответы на дополнительные вопросы верные, четкие.

«Хорошо» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения подробное, но недостаточно логичное, с единичными ошибками в деталях, некоторыми затруднениями в теоретическом обосновании, ответы на дополнительные вопросы верные, но недостаточно четкие.

«Удовлетворительно» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения недостаточно полное, непоследовательное, с ошибками, слабым теоретическим обоснованием, ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в деталях.

«Неудовлетворительно» – обучающимся дан неправильный ответ на вопрос задачи либо дан правильный ответ на вопрос задачи, но объяснение хода ее решения дано неполное, непоследовательное, с грубыми ошибками, без

теоретического обоснования, ответы на дополнительные вопросы неправильные или отсутствуют.

2.2. Промежуточная аттестация проводится в форме устного опроса и решения ситуационных (клинических) задач

*Содержание оценочных средств промежуточной аттестации:*

### **Вопросы для собеседования**

#### **Компетенции: УК-1, ПК-1**

1. Актуальность проблемы ожирения на современном этапе. Этиология ожирения у детей, диагностика на амбулаторном этапе, степени и формы ожирения.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** ВОЗ констатирует, что ожирение является чрезвычайно значимой проблемой общества, которая требует самого пристального внимания. Угрожающими темпами эпидемия ожирения распространяется среди детей и подростков. По данным ВОЗ, с 2005 по 2017 г. количество детей с избытком массы тела и ожирением в возрасте до 5 лет увеличилось с 32 до 38,5 млн. За последние 40 лет распространенность избыточной массы тела среди детей от 5 до 19 лет во всем мире выросла в 4,5 раза. В связи с этим одной из шести глобальных мировых целей в области питания до 2030 г. стало снижение процента детей с избытком массы тела и ожирением. В РФ отмечается увеличение доли детей с избытком массы тела и ожирением с 15% в 2005 г. до 21,3% в 2016 г. По результатам исследования программы «Альфа-Эндо» (2016), только в половине амбулаторных карт пациентов детского возраста есть данные об ИМТ, а мониторинг ИМТ проводится менее чем у 23% детей. Принципиальным недостатком является отсутствие в ряде случаев у педиатров в кабинетах ростомера и/или весов. Все это определяет необходимость использования стандартных методов оценки развития детей и обеспечения педиатров нужным оснащением для своевременной диагностики детского ожирения. Детское ожирение влечет за собой высокие риски раннего появления тяжелых коморбидных состояний, что сокращает продолжительность жизни и повышает преждевременную смертность в трудоспособном возрасте. Психологические проблемы и буллинг в детских коллективах играют особую роль в формировании замкнутого круга дальнейшего набора массы тела, что усугубляется в условиях отсутствия или недостаточной психологической помощи. Поскольку ожирение является хроническим заболеванием, ранняя профилактика, своевременное и эффективное лечение способствуют предотвращению и экономических потерь государства в целом.

3. Диагностические мероприятия для больного ожирением ребенка на амбулаторном этапе.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Диагностика ожирения у ребенка включает оценку роста и веса, расчет ИМТ, измерение окружности талии, сбор анамнеза, осмотр и консультации узких специалистов (эндокринолог, невролог, гастроэнтеролог), а также лабораторные и инструментальные исследования: анализ крови (глюкоза, холестерин, гормоны, печеночные пробы) и УЗИ

брюшной полости и щитовидной железы, чтобы выявить сопутствующие проблемы и причины лишнего веса, такие как гормональные нарушения или метаболические синдромы. Первичная оценка и антропометрия: измерение роста и веса, расчет ИМТ и сравнение данных показателей с возрастными нормами (центильные таблицы). Измерение окружности талии для оценки центрального (абдоминального) ожирения. Визуальный осмотр: оценка распределения жировой ткани, состояния кожи, суставов. Сбор анамнеза: особенности питания, физической активности, режим дня. Семейный анамнез, перенесенные заболевания, прием лекарств. Лабораторные исследования: биохимический анализ крови - глюкоза, гликированный гемоглобин, холестерин, липопротеины (ЛПНП, ЛПВП), триглицериды, мочевиная кислота, печеночные ферменты (АЛТ, АСТ), билирубин. Гормональный статус: тиреотропный гормон (ТТГ), свободный Т4 (щитовидная железа), инсулин, кортизол, пролактин, половые гормоны (по показаниям). Уровень витамина D. Инструментальные исследования: УЗИ органов брюшной полости (выявление жировой инфильтрации печени), щитовидной железы. Биоимпедансометрия: определение процентного соотношения жира, воды, мышечной массы в организме. ЭКГ, ЭХО-КГ (по показаниям): оценка работы сердца. Полисомнография - при подозрении на синдром обструктивного апноэ сна. Консультации специалистов: детский эндокринолог, детский гастроэнтеролог, детский невролог, диетолог, генетик (при подозрении на генетические причины ожирения). Комплексное обследование помогает не только диагностировать степень ожирения, но и выявить его причины, а также сопутствующие метаболические нарушения, что важно для выбора правильной тактики лечения.

3. Выявление мотивации ребенка и родителей на снижение массы тела. Вопросы выработки такой мотивации.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Несмотря на распространенность ожирения у детей, большинство родителей не обращают внимания на избыточную массу тела ребенка, считая ее исключительно эстетической проблемой. Врачам-педиатрам первичного звена необходимо как можно раньше диагностировать избыточную массу тела и осуществлять динамическое наблюдение с формированием группы высокого риска развития тяжелых форм ожирения и коморбидной патологии.

4. Терапевтические подходы к ребенку с ожирением на амбулаторном этапе. Виды терапии ожирения.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Эффективное лечение ожирения у детей и подростков возможно только при длительном комплексном воздействии, в рамках которого проводится коррекция пищевого рациона, пищевого поведения (ПП) и физической нагрузки с мотивационным обучением пациента и всех членов его семьи. Обязательной составляющей является постоянное динамическое наблюдение врача. В клинических рекомендациях по лечению ожирения у детей на основании доказательной базы представлены принципы терапии ожирения у детей и критерии оценки ее эффективности. С учетом

данных рекомендаций врач первичного звена может сформировать для пациента четкий план немедикаментозной и медикаментозной терапии. Темп снижения массы тела должен быть постепенным, не более 1 кг в неделю в возрасте 12 лет и старше, не более 0,5 кг в месяц у детей 7–11 лет. У дошкольников с ожирением I–II степени без наличия сопутствующей патологии и осложнений целью терапии становится прежде всего стабилизация массы тела. Модификация образа жизни, включающая снижение калорийности рациона до нормы, подходит не для всех пациентов. Больным, имеющим низкую мотивацию и поддержку, чрезвычайно сложно достичь и удержать положительные результаты лечения. В таких случаях для повышения эффективности используется фармакотерапия, которая облегчает выполнение рекомендаций по питанию, помогает в формировании новых навыков рационального питания и ПП, способствует длительному поддержанию достигнутого эффекта в уменьшении массы тела.

6. Динамическое наблюдение за больным, контроль массы тела: частота осмотров, виды обследований.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Динамическое наблюдение за ребенком с ожирением включает регулярную оценку антропометрии (ИМТ и его SDS), образа жизни, диету и физическую активность, а также скрининг сопутствующих осложнений. Первые 3 месяца визиты к врачу (педиатру или эндокринологу) могут быть ежемесячными, затем, при улучшении, - раз в 3-6-12 месяцев; при осложнениях - чаще, 1 раз в 3-6 месяцев, с индивидуальным планом обследований узкими специалистами. Основные компоненты наблюдения: Оценка роста и веса: регулярное измерение и расчет ИМТ, оценка по SDS ИМТ - ИМТ > +2.0 SDS считается ожирением. Образ жизни: подробное обсуждение питания (режим, качество пищи, порции) и уровня физической активности с родителями. Скрининг коморбидных состояний: проверка на сопутствующие заболевания (сахарный диабет, дислипидемия, артериальная гипертензия и др.). Консультации специалистов: детский эндокринолог играет ключевую роль, особенно при наличии осложнений. Школы для родителей и детей: организация образовательных программ по питанию и здоровому образу жизни. График посещений: первые 3 месяца - ежемесячные визиты; при положительной динамике: 1 раз в 3, 6 или 12 месяцев (индивидуально). При осложненном ожирении: 1 раз в 3-6 месяцев, объем обследований определяет врач. Цель наблюдения - нормализация веса и достижение группы здоровья для здоровых детей (при полной нормализации), либо стабилизация состояния и предотвращение дальнейшего прогрессирования болезни.

6. Вопросы оценки физического развития детей: частота, способы. Гормоны, влияющие на рост в различные возрастные периоды. Диагностика низкорослости.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Оценка физического развития детей основана на антропометрических измерениях (рост, вес, окружности головы и грудной клетки) и внешнем осмотре, сравниваемых с возрастными нормами с помощью центильных таблиц (графиков), которые показывают

гармоничность развития. Существуют и компьютерные программы оценки – «Антро» и «Антро+». Основные методы и показатели: антропометрия: измерения длины (роста), массы тела, окружности головы (до 2 лет) и грудной клетки (до 2 лет). Соматоскопия: внешний осмотр для оценки осанки, развития мускулатуры, жировоголожения, формы тела. Функциональные пробы: оценка состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Измерения: регулярно проводится взвешивание, измерение роста, окружностей. Для детей до 2 лет рост измеряется лежа, старше 2 лет – стоя. Центильные таблицы: результаты наносятся на графики, где отклонения от средних значений (между 25 и 75 перцентильями) указывают на необходимость консультации с врачом (например, за пределами 15-85 перцентилей по ВОЗ). Индекс Массы Тела (ИМТ): Для детей старше 5 лет рассчитывается ИМТ ( $\text{масса}/\text{рост}^2$ ) и соотносится с возрастом, как для взрослых. Гормоны, которые критически влияют на рост ребенка: главный из них - гормон роста (соматотропин), вырабатывается в гипофизе, стимулирует удлинение костей; также важны гормоны щитовидной железы (Т3, Т4) для общего развития и половые гормоны (эстрогены, тестостерон), запускающие скачок роста в пубертате и в итоге влияющие на его завершение. Нарушение их выработки или действия приводит к задержке роста (низкорослости) или, реже, к его ускорению. Основные гормоны и их роль: Соматотропный гормон (СТГ) / Гормон роста: вырабатывается гипофизом, напрямую стимулирует рост костей в длину. Пик выработки приходится на глубокий сон. Тиреоидные гормоны (щитовидной железы): Необходимы для нормального роста и развития скелета. Их дефицит вызывает отставание в росте. Половые гормоны (эстрогены, тестостерон): Усиливают действие гормона роста в период полового созревания, вызывая скачок роста, но затем способствуют окостенению зон роста, прекращая линейный рост. Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1): Вырабатывается в печени под влиянием СТГ и сам стимулирует рост тканей. Установлены декретированные сроки, в которые ребенок должен быть осмотрен детским эндокринологом в обязательном порядке. Это возраст 6 лет, 10 лет и в подростковый период –ежегодно (15,16,17 лет), согласно приказу МЗ РФ №514н от 2017 г. В среднем в один год рост ребенка должен быть примерно 75 сантиметров, в 4 года – 100 сантиметров, в 8 лет – 130 сантиметров. И главное, на что родителям нужно обращать свое внимание – это ежегодная прибавка в росте, она должна быть не менее 4-5 см в год.

#### 7. Причины нарушения роста у детей

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Нарушения роста у детей вызваны множеством факторов: генетикой (рост родителей, синдромы Дауна, Тернера), эндокринными нарушениями (дефицит гормона роста, проблемы щитовидки, диабет), хроническими заболеваниями (почек, сердца, кишечника, астма), недостаточным питанием, инфекциями, травмами (черепно-мозговыми), радиацией и психологическими проблемами, при этом в 60-80% случаев причина может быть неясной, но требует

обращения к врачу-эндокринологу. Эндокринные причины: дефицит гормона роста (соматотропного гормона), гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы), патологии гипофиза и надпочечников, сахарный диабет. Генетические и синдромальные причины: наследственность (малорослые родители), синдром Шерешевского-Тернера, Дауна, Нунан, Секкеля, скелетные дисплазии (например, ахондроплазия). Хронические заболевания: сердечно-сосудистой системы (пороки сердца), почек (хронические заболевания), желудочно-кишечного тракта (целиакия, болезнь Крона, муковисцидоз), гематологические заболевания (анемия, лейкозы), респираторные (бронхиальная астма). Другие причины: недостаточное питание и дефицит витамина D, кальция, фосфора, черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, менингиты, длительное лечение глюкокортикоидами, тяжелые стрессы и психологические нарушения, проблемы при рождении (недоношенность).

При отставании в росте родители должны обратиться к педиатру, который направит к эндокринологу для выяснения причины, так как низкий рост может быть симптомом серьезных внутренних заболеваний.

8. Диагностические мероприятия для ребенка с отставанием роста на амбулаторном этапе

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

- Измерение роста ребенка и его оценка с определением скорости роста, взвешивание;
- рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом;
- исследование уровня ИРФ-1 в крови;
- Определение в крови уровней ТТГ, свТ4;
- Определение в крови уровней АКТГ, кортизола, ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона (у мальчиков), эстрадиола (у девочек) – при наличии симптомов гипокортицизма и гипогонадизма;
- МРТ гипоталамо-гипофизарной области с контрастным усилением – при подозрении на наличие СТГ-недостаточности;
- общий анализ крови,
- глюкоза крови,
- общий анализ мочи.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- У девочек – определение кариотипа,
- УЗИ органов малого таза – у девочек;
- УЗИ яичек – у мальчиков;
- УЗИ щитовидной железы;
- определение генов, ответственных за закладку и функционирование соматотрофов (Prop-1, Pit-1)[3,4];

Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию:

- Измерение роста ребенка и его оценка с определением скорости роста, взвешивание;

- рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом;
- исследование уровня ИРФ-1 в крови;
- Определение в крови уровней ТТГ, Т4.

Инструментальные исследования:

- отставание костного возраста на 2 и более лет при рентгенографии левой кисти с лучезапястным суставом указывает на эндокринный генез низкорослости;
- изменения в области гипоталамуса и гипофиза при МРТ с контрастным усилением свидетельствуют об органической природе дефицита СТГ;
- отсутствие яичников и гипо-, аплазия матки и труб по данным УЗИ органов малого таза у девочек подтверждает наличие синдрома Шерешевского-Тернера;
- гипоплазия яичек по данным УЗИ у мальчиков подтверждает наличие сопутствующего вторичного гипогонадизма.

Показания для консультации специалистов:

- консультация генетика – при подозрении на наличие синдрома Шерешевского-Тернера;
- консультация нейрохирурга – при обнаружении признаков органического поражения головного мозга;
- консультация невропатолога – при обнаружении признаков органического поражения головного мозга.

#### 9. Лечение различных форм низкорослости у детей

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Лечение низкорослости у детей зависит от причины и включает гормонотерапию (гормон роста, половые гормоны, тиреоидные гормоны), коррекцию питания и образа жизни (витамины, спорт), а также лечение основного заболевания (при хронических болезнях, эндокринных патологиях, опухолях) под наблюдением детского эндокринолога. При дефиците гормона роста назначают рекомбинантный гормон роста, а при идиопатической низкорослости — анаболические стероиды, хотя их эффективность не всегда доказана.

**Основные подходы к лечению. Гормональная терапия. Соматотропный гормон (гормон роста):** Назначают при его дефиците (гипофизарный нанизм), вводят инъекционно для стимуляции роста. Анаболические стероиды (оксандролон, тестостерон): Применяются для ускорения роста и полового созревания при некоторых формах низкорослости. Половые гормоны и гормоны щитовидной железы: Используются при гормональных нарушениях. Ингибиторы ароматазы и агонисты ГнРГ: Могут использоваться в комплексном лечении для продления периода роста, но с осторожностью. Лечение основного заболевания. При хронических болезнях почек, сердца, кишечника, целиакии и других патологиях — лечение самой болезни часто нормализует рост. При гормонопродуцирующих опухолях — хирургическое удаление. Коррекция образа жизни: сбалансированное питание, богатое витаминами и микроэлементами. Регулярные физические нагрузки: лечебная физкультура, плавание, баскетбол, волейбол способствуют выработке гормона роста. Закаливание: улучшает работу эндокринной системы. Для

семей с «обычной» низкорослостью: если нет гормонального дефицита, но родители сами низкорослые, врач может рекомендовать витамины, сбалансированное питание, спорт, но главное — наблюдение эндокринолога. Важно: самолечение недопустимо. Диагностикой и лечением занимается детский эндокринолог, который подбирает терапию строго индивидуально, учитывая причину и степень низкорослости.

10. Проблемы высокорослости у детей.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Высокорослость у детей — это чрезмерно высокий рост, который может быть как генетической особенностью (семейная высокорослость), так и симптомом различных заболеваний, таких как эндокринные нарушения (избыток гормона роста, проблемы с щитовидной железой), генетические синдромы (Марфана, Сотоса) или преждевременное половое созревание. Причину определяет врач, а лечение зависит от диагноза и может включать гормональную терапию или, в редких случаях, хирургическое вмешательство. Возможные причины. Конституционально-наследственная высокорослость: самая частая причина, при которой высокий рост просто является семейной особенностью. Умственное и физическое развитие при этом не страдает. Эндокринные нарушения: гиперфункция гипофиза - избыток гормона роста, который может быть вызван опухолью гипофиза. Это состояние называется гигантизмом. Нарушения функции щитовидной железы. Преждевременное половое созревание: раннее начало выработки половых гормонов вызывает ускорение роста, что приводит к высокорослости. Генетические и хромосомные синдромы: синдром Марфана, синдром Сотоса (церебральный гигантизм), синдром Клайнфельтера и др. Родителям стоит обратиться к врачу, если они заметили, что рост ребенка значительно превышает показатели его сверстников, или если есть другие сопутствующие симптомы. Следует проконсультироваться с детским эндокринологом. Ранняя диагностика важна, так как некоторые состояния, вызывающие высокорослость, требуют своевременного лечения.

Врач может провести следующие обследования: сбор анамнеза и анализ семейной истории роста; оценка кривой роста ребенка на графике, анализы крови для определения уровня гормонов, исследование костного возраста. В некоторых случаях — МРТ гипофиза или другие инструментальные исследования для выявления, например, опухолей. Лечение может быть медикаментозным: гормональная терапия (например, половыми стероидами) может применяться для ускорения закрытия зон роста, но этот метод имеет побочные эффекты. Есть хирургическое лечение: эпифизиодез (оперативное закрытие зон роста), может быть рекомендован в редких случаях.

11. Сахарный диабет у детей – диагностика на амбулаторном этапе.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Диагностика сахарного диабета (СД) у детей на амбулаторном этапе основана на симптомах и лабораторных тестах: кровь натощак (уровень глюкозы  $\geq 7.0$  ммоль/л), случайный анализ ( $\geq 11.1$  ммоль/л), глюкозотолерантный тест (ОГТТ) (глюкоза через 2 часа  $\geq 11.1$  ммоль/л) и гликированный гемоглобин (HbA1c) ( $\geq 6.5\%$ ), подтверждающие диагноз. Также важны анализы мочи (глюкоза, кетоновые тела)

и определение антител к островковым клеткам для установления типа диабета. Основные этапы: сбор анамнеза и осмотр: выявление таких симптомов, как жажда, частое мочеиспускание, похудение, слабость, нечеткость зрения. Анализы крови: глюкоза плазмы натощак: норма < 5.6 ммоль/л, предиабет - 5.6-6.9 ммоль/л, СД -  $\geq 7.0$  ммоль/л. Случайное определение глюкозы в плазме:  $\geq 11.1$  ммоль/л при наличии симптомов указывает на СД. Гликированный гемоглобин (HbA1c): его уровень  $\geq 6.5\%$  подтверждает диагноз, отражает средний уровень сахара за 2-3 месяца, не требует голодания. Анализ мочи: определение глюкозы (глюкозурия) и кетоновых тел (кетонурия).

12. Принципы терапии сахарного диабета 1 типа у детей – диетотерапия, инсулинотерапия, физические нагрузки и пр.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Терапия сахарного диабета 1 типа (СД1) у детей — это комплексный подход, включающий инсулинотерапию (основа лечения, заместительная функция инсулина) с помощью шприц-ручек или помпы, диетотерапию (контроль углеводов, дробное питание, ограничение сахара) и регулярные физические нагрузки (для улучшения чувствительности к инсулину и снижения глюкозы). Важнейшие составляющие – самоконтроль глюкозы, обучение ребенка и родителей, а также психологическая поддержка.

1. Инсулинотерапия. Ее цель: восполнить недостаток собственного инсулина и поддерживать уровень глюкозы в крови в пределах целевых значений. Методы: многократные инъекции: шприц-ручки, содержащие базальный (длительный) и болюсный (короткий) инсулин; инсулиновая помповая терапия: непрерывное введение инсулина через катетер, что обеспечивает более стабильный уровень глюкозы.

2. Диетотерапия (правильное питание): дробное питание: 5-6 раз в день, небольшими порциями, с равномерным распределением углеводов. Контроль углеводов: учет углеводов (ХЕ - хлебные единицы) для расчета дозы инсулина. Исключение: простые сахара, сладкие напитки, изделия из белой муки. питьевой режим: достаточное количество чистой воды.

3. Физические нагрузки. Польза: повышают чувствительность клеток к инсулину, помогают снизить уровень глюкозы крови. Виды: аэробные (ходьба, плавание, велосипед), силовые, йога (регулярно, 3-4 раза в неделю). Важно: Планировать нагрузки заранее, корректировать дозы инсулина и питание, контролировать сахар до, во время и после тренировок.

4. Самоконтроль и обучение. Регулярное измерение уровня глюкозы крови. Обучение детей и родителей правилам жизни с диабетом.

5. Психологическая поддержка. Дети и их семьи нуждаются в помощи для борьбы с тревогой, депрессией и нарушениями пищевого поведения, связанными с диагнозом.

13. Инсулиновая помпа: показания для ее установки, контроль за ее работой.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Инсулиновая помпа показана при сложностях с контролем сахара, частых гипогликемиях/«утренней заре», беременности, в педиатрии и для улучшения качества жизни при СД 1 типа и некоторых

случаях СД 2, когда инъекции неэффективны, при этом контроль работы включает регулярный мониторинг (CGM), обучение пациента, настройку базальной/болюсной дозы, замену канюли (раз в 2-3 дня) и готовность к ручной коррекции. Показания к установке: 1) неудовлетворительный контроль СД, когда сложно достичь целевых уровней глюкозы при многократных инъекциях; 2) частые гипогликемии; 3) феномен «утренней зари»: повышение глюкозы ранним утром, не поддающееся коррекции; 4) сложность в расчете доз и частые инъекции; 5) высокая вариабельность: значительные колебания сахара в течение дня. Установка помпы положительно влияет на качество жизни больного, так как он может избавиться от частых уколов и улучшить образ жизни.

Контроль за работой помпы: 1) обучение: пациент должен быть обучен работе с устройством, расчетом болюсов, коррекцией дозы; 2) мониторинг глюкозы: постоянно или регулярно, желательно с системой непрерывного мониторинга глюкозы, синхронизированной с помпой; 3) замена канюли: канюля (катетер) меняется каждые 2-3 дня, чтобы избежать инфекций и закупорки; 4) настройка базального инсулина: режим базовой подачи инсулина подстраивается под индивидуальный ритм; 5) расчет болюсов: корректный расчет дозы на еду и для коррекции гипергликемии; 6) проверка помпы: регулярная проверка работоспособности, отсутствие пузырьков, засоров.

14. Самоконтроль и контроль при сахарном диабете у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Самоконтроль при сахарном диабете — это ключ к управлению болезнью, включающий регулярные измерения уровня глюкозы в крови (гликемии), учет питания, физической активности и приёма лекарств, а также ведение дневника для отслеживания тенденций и коррекции терапии, чтобы предотвратить осложнения. Контроль же включает регулярное наблюдение у врача – амбулаторного детского эндокринолога, анализ гликированного гемоглобина (HbA1c) и других показателей (АД, холестерин) для оценки долгосрочной компенсации диабета и эффективности лечения.

Самоконтроль (ежедневно/регулярно): измерение глюкозы: используют глюкометр или системы непрерывного мониторинга (СНМГ). Дневник диабетика: запись результатов глюкозы, питания (включая хлебные единицы), физической нагрузки, веса, давления, а также пометки о самочувствии. Питание и физическая активность: соблюдение диеты, учет углеводов, дозированные нагрузки, контроль гликемии до и после тренировок. Коррекция терапии: умение приспосабливать дозы инсулина под текущие условия. Контроль (периодически, под наблюдением врача): консультации врача- детского эндокринолога: регулярный осмотр и обсуждение дневника самоконтроля. Анализ гликированного гемоглобина (HbA1c): 1 раз в 3-4 месяца для оценки средней гликемии за 2-3 месяца. Общие анализы: клинический анализ крови, мочи, биохимия крови (1-2 раза в год). Осмотр специалистов: офтальмолог, невролог, кардиолог (1 раз в год). Контроль других факторов: артериальное давление, уровень холестерина,

отказ от курения. Главная цель самоконтроля — научиться управлять своим состоянием, а цель контроля — объективно оценить эффективность лечения врачом и своевременно выявить начинающиеся осложнения.

15. Признаки кетоацидоза и гипогликемии у детей при сахарном диабете 1 типа у детей. Тактика родителей и медицинских работников.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: У детей с диабетом 1 типа гипогликемия проявляется дрожью, потливостью, голодом, бледностью, раздражительностью, а диабетический кетоацидоз — сильной жаждой, частым мочеиспусканием, запахом ацетона изо рта, тошнотой, рвотой, болями в животе и глубоким дыханием (Куссмауля), переходящим в сонливость и кому, тогда как гипогликемия — внезапной слабостью, голодом и потливостью. Главное отличие: гипогликемия - резкий спад (голод, дрожь), диабетический кетоацидоз - постепенное развитие (жажда, ацетон).

1. Гипогликемия. Это состояние, когда уровень глюкозы резко падает. Ранние признаки: сильный голод, дрожь, тремор, повышенное потоотделение, холодная влажная кожа, бледность кожи, тахикардия, раздражительность, плач, беспокойство, капризность, апатия. Головная боль, трудности с концентрацией внимания. При тяжелом течении: сонливость, заторможенность, судороги, потеря сознания. Тактика при гипогликемии у детей зависит от состояния сознания: при сохраненном сознании — немедленно дать легкоусвояемые углеводы (сладкий сок, чай, сахар, мед), повторить через 10-15 минут при необходимости и вызвать скорую помощь; при потере сознания или невозможности глотать — немедленно вызвать скорую помощь, не давать ничего в рот; врачи введут глюкозу внутривенно, при необходимости — глюкагон. В стационаре может потребоваться капельница с глюкозой, а после стабилизации — поиск причины гипогликемии.

2. Диабетический кетоацидоз (ДКА): развивается постепенно, из-за сильной нехватки инсулина. Симптомы гипергликемии: сильная жажда, частое мочеиспускание (полиурия), сухость во рту и кожи, снижение тургора кожи, запавшие глаза, усталость, вялость, снижение веса при нормальном или повышенном аппетите, раздражительность, нарушения сна. При прогрессировании ДКА: тошнота, многократная рвота, боли в животе (часто сильные, как при аппендиците), специфический запах ацетона изо рта (похож на запах гнилых яблок), глубокое, шумное дыхание (дыхание Куссмауля), Сонливость, заторможенность, спутанность сознания. В тяжелых случаях — кома. Тактика при диабетическом кетоацидозе у детей включает срочную госпитализацию и интенсивную терапию в условиях ОРИТ, направленную на регидратацию (0,9% NaCl), инсулинотерапию (короткий инсулин в/в малые дозы), коррекцию электролитов (калий!) и восстановление кислотно-основного равновесия; ключевое — постепенное снижение глюкозы (до 14 ммоль/л) с добавлением глюкозы (Декстрозы), постоянный мониторинг и устранение провоцирующего фактора (инфекция).

16. Эндемический зоб у детей – этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Эндемический зоб – это диффузное увеличение ЩЖ, встречающееся в популяции более чем у 5% детей младшего и среднего школьного возраста. Этиология. Обусловлен дефицитом поступления в организм йода или другими зобогенными факторами. Диффузный эндемический зоб – наиболее часто встречающаяся форма тиреоидной патологии у детей, и особенно у подростков. Наибольшая частота эндемического зоба у подростков по сравнению с другими возрастными группами связана с повышенными требованиями к уровню тиреоидного гормоногенеза в этом возрасте, что обусловлено следующими причинами: повышенной потребностью организма в тиреоидных гормонах в период интенсивного роста и полового созревания, особенностями йодного обмена в этом возрасте: усилением поглощения йода щитовидной железой, повышением выделения йода с мочой, снижением концентрации йода в плазме в силу перечисленных причин, что приводит к относительной йодной недостаточности даже при нормальном поступлении йода извне.

**Патогенез.** Хронический дефицит йода обуславливает затруднения образования тиреоидных гормонов. В процессе адаптации организма к недостаточному поступлению йода происходит увеличение массы ЩЖ (компенсаторная гиперплазия). Недостаточная выработка тироксина стимулирует секрецию ТТГ, который является мощным стимулирующим фактором и приводит к росту объема и массы щитовидной железы. Вначале эта реакция носит компенсаторный характер и не сопровождается развитием зоба. Переключение синтеза гормонов щитовидной железы с Т4 на более активный Т3 позволяет организму поддерживать клинически эутиреоидное состояние. Однако последствия йодного дефицита не ограничивают развитие зоба, чаще всего с годами происходит формирование более или менее выраженного снижения функции – гипотиреоза. Нужно отметить, что в детском и подростковом возрасте клинически выраженные формы заболевания встречаются редко. Однако при гормональном обследовании выявляются признаки субклинического гипотиреоза: наблюдается тенденция к снижению уровня Т4 и некоторому повышению ТТГ и Т3. Клиника. Дети с эндемическим зобом имеют более низкие показатели физического и полового развития, чаще характеризуются низкой успеваемостью в школе. Отмечается сухость кожи, слизистых, выпадение волос, запаздывает смена зубов, дети могут предъявлять жалобы на ухудшение памяти. Данная категория детей имеет более высокий процент хронических заболеваний, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Увеличение ЩЖ, как правило, умеренное, диффузное, чаще встречается у девочек, особенно в период пубертата. Функция ЩЖ долгое время не страдает, но в условиях тяжелого йоддефицита явления субклинического и клинического гипотиреоза проявляются быстрее. Диагностика. Верификация эндемического зоба основывается на подробно собранном анамнезе (проживание в эндемической местности, наличие зоба у родственников), объективных методах исследования. При проведении пальпации ЩЖ чаще всего увеличена, мягкоэластичная, подвижная, безболезненная. При лабораторном

исследовании чаще регистрируется тенденция к снижению уровня Т4, нормальное или несколько повышенное значение Т3 и повышение уровня ТТГ. Для уточнения размеров ЩЖ необходимо проведение ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ, которое позволяет с большей точностью определить ее структуру. Лечение. При наличии эндемического зоба 1-й или 2-й степени назначается прием препаратов йода курсом по 6 месяцев. В случае если через 6 месяцев отмечается значительное уменьшение или нормализация размеров ЩЖ, рекомендуется продолжить прием препаратов йода в профилактической дозе, с целью предотвращения рецидива зоба. Если не произошло нормализации размеров ЩЖ на фоне приема препаратов йода, то показано применение тиреоидных гормонов (эутирокс, L-тироксин) в дозах 2,6–3 мкг/кг массы тела в сутки или их комбинации с 100–150 мкг йода в день. Адекватная доза тироксина подбирается в соответствии с уровнем ТТГ (достижение уровня ТТГ в пределах 0,5–2 мЕд/мл). После нормализации размеров ЩЖ, по данным УЗИ, проводимого каждые 6 месяцев, рекомендуется переход на длительный прием профилактических доз йода. Профилактика. Важно активное выявление и своевременное лечение зоба в группах риска по формированию ментальных нарушений. Для этого необходимо обязательное участие эндокринологов в диспансеризации подростков. В каждом регионе необходимо определять наличие и тяжесть йодной недостаточности и грамотно проводить все виды йодной профилактики.

17. Диффузный токсический зоб у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), клинически проявляется поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (офтальмопатией, поражением сердечно-сосудистой системы, сопровождающейся тахикардией и т. д.). Этиология. ДТЗ - многофакторное заболевание, при котором генетически обусловленная иммунная реакция опосредуется факторами окружающей среды. Примерно 95% заболевших составляют девочки пре- и пубертатного возраста. У родственников больных, страдающих заболеваниями ЩЖ, при обследовании находят повышение титра антител к различным компонентам ЩЖ. Патогенез. Нарушение аутоиммунных процессов может возникнуть в результате генетически детерминированного дефекта антиген-специфических супрессорных Т-лимфоцитов и неуправляемой продукции тиреостимулирующих антител, реагирующих с рецепторами тиреоцитов и стимулирующих функцию ЩЖ. Наследственный характер данной патологии подтверждается связью с определенными генами HLA – системы. К провоцирующим факторам данного заболевания можно отнести инфекционные заболевания, стрессовые ситуации, декомпенсацию хронического тонзиллита, гиперинсоляцию. Не исключается роль вирусов, которые способны создавать иммунный комплекс с тиреоцитами. Стресс

повышает секрецию гормонов мозгового слоя надпочечников, которые увеличивают скорость синтеза и секрецию тиреоидных гормонов, кроме того активирует гипоталамогипофизарную систему, что может служить пусковым моментом в механизме развития ДТЗ. По мнению многих исследователей, психосоматические проблемы участвуют в развитии ДТЗ путем влияния на иммунную систему организма. Патогенетической основой тиреотоксикоза является ускорение биосинтеза тиреоидных гормонов и повышение их концентрации в крови. Клиника. Синдром тиреотоксикоза характеризуется поражением всех органов и систем. Прежде всего, поражается нервная система: дети становятся неуравновешенными, капризными, плаксивыми, отмечается повышенная возбудимость, характерно нарушение сна, ослабление памяти, ухудшается успеваемость в школе. Среди неврологических симптомов на первом месте нарушения в двигательной сфере: мелкоамплитудный тремор пальцев рук, хореоформные подергивания, высокие сухожильные рефлексy, в тяжелых случаях гипертонус мускулатуры тела, симптом Мари – телеграфного столба. Симптомы поражения вегетативной нервной системы: тонкая теплая, влажная кожа, стойкий красный дермографизм. Выражена повышенная потливость, в тяжелых случаях повышение температуры тела. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается постоянная, вне зависимости от положения тела тахикардия, сохраняющаяся в покое. Тахикардия часто самый ранний симптом ДТЗ. Частота пульса от 80 до 150 уд/мин, нейроциркуляторная дистония, повышение систолического давления и понижение диастолического, то есть увеличение пульсового давления. При тяжелом тиреотоксикозе диастолическое давление может быть равно нулю. В ряде случаев отмечается увеличение границ сердца влево. На ЭКГ фиксируется нарушение ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия), высокий вольтаж зубцов, уменьшение интервалов. На ЭКГ – усиление 1 тона, раздвоение 2 тона, может появляться патологический желудочковый 3 тон. Регистрируется систолический шум. Недостаточность кровообращения развивается редко даже при тяжелом токсикозе. Практически у всех больных имеют место симптомы субклинического гипокортицизма (слабость, утомляемость, адинамия, пигментация, лейкоцитоз), которые могут быть проявлением первичного иммунодефицита. Дефицит массы тела встречается не всегда, может быть даже избыточная прибавка массы тела «тучный базедов». Больные, у которых развивается ожирение на фоне ДТЗ, имеют сочетанную патологию рецепторов инсулина. Избыток гормонов ЩЖ влияет на рост ребенка, это особенность детского ДТЗ. Развивается высокорослость (ускорение костного возраста). Диагностика. При биохимическом исследовании крови выявляется сниженный уровень холестерина, может появиться гипергликемия, при проведении нагрузочного теста с глюкозой – нарушение толерантности к углеводам. В диагностике важно проведение УЗИ ЩЖ, которое позволяет с высокой точностью определить объем ЩЖ, ее эхогенность, наличие узлов и особенности кровотока. Примерно в 80% случаев выявляют: диффузное увеличение ЩЖ; снижение ее эхогенности;

усиление кровотока. Оценка скорости кровотока: скорость повышается при ДТЗ в 2 и более раз (в норме 30 м/сек). Характер васкуляризации при цветовом доплеркартировании резко увеличивается количество мелких сосудов – сливные поля цветовых сигналов («тиреоидный ад»). В здоровой железе – единичные цветовые сигналы по контуру железы. Подтверждение наличия тиреотоксикоза проводится клинически и обязательно доказывается лабораторно (определяют Т3св, Т4св, ТТГ, антитела к тиреопероксидазе). У всех детей, больных ДТЗ, подавляется выработка ТТГ (низкие или нулевые значения), повышен уровень Т3. Реже повышен уровень Т4. Необходимо определение не только общих Т3 и Т4, но и их свободных фракций. Лечение. Медикаментозное лечение. Используются препараты, ингибирующие синтез, освобождение тиреоидных гормонов и периферическую конверсию Т4 в Т3, а также препараты, ингибирующие влияние тиреоидных гормонов на периферические ткани. Из препаратов первой группы в детской и подростковой практике используются производные тионамидов. Из производных тионамидов применяется мерказолил и все его аналоги (метимазол, тирозол (тиамазол), пропицил). Пропицил является препаратом выбора при непереносимости мерказолила, а также у беременных женщин, так как он почти не проникает через плаценту.

18. Гипотиреоз у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Гипотиреоз у детей — это заболевание, при котором щитовидная железа производит недостаточно гормонов, что приводит к замедлению роста и развития. Симптомы включают вялость, задержку в развитии навыков (речь, ходьба, ползание), запоры, отеки лица, сонливость и проблемы с питанием у младенцев. Диагностика проводится с помощью скрининга новорожденных и анализов крови на гормоны, а лечение заключается в заместительной терапии синтетическим гормоном щитовидной железы, левотироксином, под наблюдением детского эндокринолога.

Причины: Врожденные: генетические аномалии или нарушения развития щитовидной железы. Приобретенные: аутоиммунные заболевания, травмы, воспалительные процессы или онкологические заболевания, влияющие на гипофиз или щитовидную железу. Транзиторный (временный): нарушения, вызванные дефицитом йода у матери, внутриутробными инфекциями или недоношенностью. Обычно проходит после устранения причины.

Симптомы: у новорожденных: длительная желтуха, затрудненное дыхание, несформированный сосательный рефлекс, отечность лица и пальцев, хриплый голос, продолжительное застывание родничка, большой язык, запоры. У старших детей: задержка в развитии речи, ходьбы и других навыков, задержка роста и прибавки веса, вялость, апатия, эмоциональная заторможенность, сухость и бледность кожи, ломкость волос, запоры, задержка полового созревания. Диагностика. Неонатальный скрининг: Анализ крови из пятки новорожденного в первые дни жизни для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Дополнительные исследования: УЗИ щитовидной железы и определение уровня гормонов

(ТТГ, Т4) в крови. Лечение. Заместительная терапия: Пожизненный прием левотироксина натрия (синтетического гормона Т4). Индивидуальный подбор дозы: дозировка подбирается детским эндокринологом индивидуально, в зависимости от возраста, веса и уровня гормонов ребенка. Контроль: регулярные анализы крови для коррекции дозы и контроля уровня гормонов. Раннее начало лечения необходимо для предотвращения серьезных последствий, таких как задержка умственного развития.

19. Аутоиммунный тиреоидит у детей и подростков - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

ЭТАЛОН ОТВЕТА: Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является типичным органоспецифичным аутоиммунным заболеванием. Частота sporadических случаев АИТ среди детей по России составляет около 3–4%. Заболевание в 2 раза чаще встречается среди девочек, чем среди мальчиков. Пик дебюта заболеваемости АИТ приходится на пубертатный возраст. Отмечается семейная концентрация аутоиммунных тиреопатий. На долю АИТ в младшем и школьном возрасте приходится от 0,2 до 4%, значительно чаще АИТ диагностируется у девочек. К факторам повышенного риска по развитию АИТ относятся: 1) девочки, девушки, имеющие отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным тиреопатиям (ДТЗ, АИТ, аутоиммунная орбитопатия); 2) преморбидный анамнез ребенка, отягощенный по аутоиммунной соматической патологии (вителиго, алопеция, системная красная волчанка, гемолитическая анемия, ревматоидный артрит и т. д.) или по аутоиммунным эндокринопатиям (сахарный диабет 1 типа, первичный гипокортицизм); 3) отягощенный радиационный анамнез у ребенка с зобом – рентгеновское облучение области головы, шеи и верхней части грудной клетки. 4) отягощенный аллергологический анамнез у ребенка с зобом – сочетание трех и более аллергических проявлений, особенно в пубертатном возрасте при длительности процесса более 7 лет. Этиология и патогенез. АИТ относится к заболеваниям с первичной патологией иммунитета, дефект в системе Т-супрессоров. Доказано наличие маркеров в HLA-системе (DR3, DR4, DR5, В13, В25), выявлены факторы, ответственные за АИТ. Иммуногенетика АИТ очень сложна и до конца не изучена. Клиника. очень полиморфна. Достаточно часто на первый план выступают жалобы астено-невротического характера: слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружения. Длительность заболевания до момента первого обращения в среднем составляет 6 месяцев – 1 год. Поводом для обращения к эндокринологу чаще всего служит появляющееся объемное образование на передней поверхности шеи. Нередко заболевание выявляется при профосмотрах в школе. ЩЖ при пальпации может быть ровная или наоборот бугристая, эластичной консистенции, а может быть плотная. Отдельные пациенты предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в области шеи. Чувство «кома» при глотании, снижение памяти. Гипертрофическая форма тиреоидита может протекать с явлениями тиреотоксикоза, который обычно имеет легкую или среднюю степень тяжести, дающий быструю

положительную динамику в ходе лечения. Кроме того, функциональная активность ЩЖ будет зависеть от сохранности структуры железы, которая с длительностью заболевания заменяется фиброзной и соединительной тканью. На стадии выраженных структурных изменений при АИТ формируются классические эхографические признаки: диффузное снижение эхогенности ткани на фоне полиморфной неоднородности структуры железы в виде чередования гипер- и изоэхогенных фокусов разной формы и величины (участков фиброза и лимфоидной инфильтрации) до 5 мм. Цель УЗИ – в объективизации размеров зоба, уточнении визуальной пальпаторной оценки. Используется ультразвуковая оценка кровотока в щитовидной железе – цель исследования – верифицировать компенсаторные усиления кровоснабжения в ЩЖ, пораженной аутоиммунным процессом. Серодиагностика АИТ основана на выявлении гуморальных маркеров АИТ в сыворотке крови. Определяют титр антител к микросомальному антигену ЩЖ (к тиреоидной пероксидазе) и антител к тиреоглобулину. Высокий титр этих антител в 80–90% случаев является серологическим критерием диагноза, хотя низкие титры или их отсутствие не исключает возможности АИТ. Диагностическими критериями АИТ у детей и подростков следует считать совокупное наличие следующих признаков: увеличение объема ЩЖ более 97 перцентили нормативных значений для данного пола; наличие высокого титра антител к тиреоидной пероксидазе или микросомальной фракции. Наличие характерных ультразвуковых изменений структуры ЩЖ. Лечение. При тиреотоксической фазе АИТ целесообразно ограничиться симптоматическими средствами ( $\beta$ -блокаторы, фенобарбитал). При явлениях гипотиреоза (повышение уровня ТТГ и понижение уровня свободного Т4) рекомендуются препараты гормонов щитовидной железы. Препаратом выбора является тироксин (Эутирокс, L-тироксин). Терапия тироксином показана: детям при манифестном гипотиреозе (повышение уровня ТТГ и снижение уровня свободного Т4). Критерием адекватности указанной терапии является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови, детям с субклиническим гипотиреозом (нормальные уровни Т4 и повышенные уровни ТТГ, подтвержденные двукратным исследованием). Критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

20. Динамическое наблюдение за детьми с патологией щитовидной железы у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:** Детям, имеющим увеличение ЩЖ с неоднородной эхоструктурой при отсутствии антител к ТПО, рекомендуется назначение калия йодида в дозе 200 мкг/сутки сроком на 6–12 месяцев. При положительном эффекте терапии (зоб уменьшился или исчез) зоб трактуется как эндемический и прием калия йодида продолжается. При отсутствии эффекта (зоб прогрессирует) назначается терапия тироксином. Пациенты с АИТ, проживающие в районах йодного дефицита, могут получать физиологические дозы йода (100–200 мкг в сутки). Диспансеризация АИТ  
Все дети с установленным диагнозом АИТ и вероятностным диагнозом АИТ

нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении. Гормональное обследование (Т4 и ТТГ) следует проводить всем детям при первичном обследовании и 1 раз в 6 месяцев у пациентов, не получающих терапию тироксином. У пациентов, получающих терапию, следует контролировать только уровень ТТГ 1 раз в 6 месяцев. Контрольное ультразвуковое исследование ЩЖ следует проводить детям 1 раз в 12 месяцев. Повторное исследование антитиреоидных антител у детей с установленным диагнозом АИТ проводить нецелесообразно, так как они не имеют прогностического значения в развитии заболевания. У детей с вероятностным диагнозом АИТ при отсутствии антител при первичном обследовании показано повторное их определение в течение первого и второго года наблюдения.

*Критерии оценивания собеседования:*

«Отлично» – всестороннее, систематическое и глубокое знание учебного материала, основной и дополнительной литературы, взаимосвязи основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии. Проявление творческих способностей в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

«Хорошо» – полное знание учебного материала, основной рекомендованной к занятию. Обучающийся показывает системный характер знаний по дисциплине и способен к самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

«Удовлетворительно» – знание учебного материала в объеме, необходимом для дальнейшего освоения дисциплины, знаком с основной литературой, рекомендованной к занятию. Обучающийся допускает погрешности, но обладает необходимым знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

«Неудовлетворительно» – обнаруживаются существенные пробелы в знаниях основного учебного материала, допускаются принципиальные ошибки при ответе на вопросы.

### **Ситуационные (клинические задачи)**

#### **Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 1.

Юра Ф., 11 лет. Поступил в отделение с жалобами на избыточный вес, повышенный аппетит, слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что родители и родная сестра мальчика полные. В семье много употребляют сладкого, жирного, выпечных изделий. Ребенок от 2-й беременности, 2-е роды в срок, без патологии. Масса тела при рождении 4000 г, длина 52 см. Осмотр: рост 142 см, масса тела 60 кг. Кожные покровы обычной окраски, подкожно-жировой слой развит избыточно с преимущественным отложением на груди и животе. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС - 95 уд/мин, дыхание - 19 в 1 минуту. АД 110/70 мм рт.ст.

При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье, печень +1 см.

*Общий анализ крови:* НЬ - 130 г/л, Эр -  $3,9 \times 10^{12}$ /л, Лейк -  $5,5 \times 10^9$ /л; нейтрофилы: п/я - 1%, с/я - 52%; э - 5%, л - 37%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/час.

*Общий анализ мочи;* цвет желтый, прозрачность - хорошая; удельный вес 1015, реакция - кислая; белок - нет, сахар - нет, ацетон - отрицателен.

*Биохимический анализ крови:* глюкоза - 5,2 ммоль/л, натрий - 137,0 ммоль/л, калий - 5 ммоль/л, общий белок - 65,0 г/л, холестерин - 7,6 ммоль/л.

*ЭКГ:* нормальное положение ЭОС, синусовый ритм.

*УЗИ желудочно-кишечного тракта:* размеры печени - увеличены; паренхима - подчеркнут рисунок внутривнутрипеченочных желчных протоков; стенки желчного пузыря - утолщены, в просвете определяется жидкое содержимое.

Задание.

1. Ваш предположительный диагноз, обоснуйте его.
2. Оцените физическое развитие и результаты проведенных исследований.
3. Какова возможная причина развития данной патологии?
4. В группу риска по какой эндокринной патологии относится этот ребёнок?
5. Назовите основные методы терапии.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Ожирение 2 степени;
2. Дисгармоничное за счет избытка массы тела. Дислипидемия; жировой гепатоз.
3. Нарушения питания и физической активности.
4. По развитию сахарного диабета 2 типа
5. Диетотерапия, дозированные физические нагрузки.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 2.

Витя Л., 10 лет. Мальчик от II, нормально протекавшей беременности, 2-ых срочных родов. Масса тела при рождении 3500 г., рост – 50,0 см. Ходить начал с 1,5 лет, зубы с 1 года. В 7 лет пошел в школу, учится плохо. С 9-ти лет стал заметно полнеть. С 10 лет полнота увеличивалась особенно интенсивно, темпы роста заметно снизились. Наблюдался по месту жительства с диагнозом «Конституционально-экзогенное ожирение». Учитывая продолжающуюся интенсивную прибавку массы тела, направлен для обследования и лечения. При осмотре: рост 130 см (на 9 лет), масса тела 42 кг (>95 %). Лицо лунообразное, гиперемированное, выражен «матронизм», стрии на животе, бедрах. Оволосение на лобке, тестикулы 2.5 см<sup>3</sup>. Перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота. Сердечные тоны приглушены, ЧСС 100 ударов в 1 минуту, АД 170/100 мм рт. ст. Число дыханий 20 в 1 минуту.

Клинический анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты –  $4,35 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $10,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 7 мм/час. Биохимический анализ крови: холестерин – 8,0 ммоль/л, глюкоза натощак – 6,8 ммоль/л.

R-грамма кистей рук с лучезапястными суставами: костный возраст соответствует 8-9 годам, отмечаются начальные признаки остеопороза.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Что может служить причиной развития болезни в данном случае?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. С какими формами ожирения необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Основные методы лечения.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

6. Болезнь Иценко-Кушинга.
7. Патология гипофиза
8. Гормональный профиль – АКТГ, кортизол. МРТ головного мозга.
9. Конституционально-экзогенное, синдромальное
10. При наличии опухоли гипофиза – оперативное лечение. Диетотерапия и дозированные физические нагрузки

### **Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 3.

Пациент 9 лет. Поступил в отделение с жалобами на задержку роста. Из анамнеза известно, что ребенок от I беременности, протекавшей с нефропатией и анемией, 1-х срочных родов в тазовом предлежании. При рождении масса тела 3150 г, длина тела 50 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. С 2,5 лет родители отметили замедление темпов роста до 3 см в год. Рост матери – 162 см, отца – 178 см.

Объективно: рост 105 см (на 5-6 лет), масса тела 16 кг. Пропорционального телосложения. Отмечается снижение тургора тканей, перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота, изменение структуры волос (сухие, тонкие).

Клинический анализ крови: Hb – 130 г/л, эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $5,5 \times 10^9$ /л; п/я – 1%, с/я – 52%; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 41%, моноциты – 5%, СОЭ – 4 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; относительная плотность 1015, реакция – кислая; белок – нет, сахар – нет, ацетон – нет.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 3,2 ммоль/л, натрий – 132,0 ммоль/л, калий – 5 ммоль/л, общий белок – 55,0 г/л, холестерин – 7,6 ммоль/л.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Каковы причины развития данной патологии?
3. Оцените физическое развитие ребенка.

4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Какими препаратами будет проводиться заместительная терапия?

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:**

6. Дефицит гормона роста, возможно сочетающийся с дефицитом ТТГ.
7. Недостаточная выработка СТГ в гипофизе
8. Низкое, гармоничное
9. Уровень СТГ, ТТГ, УЗИ щитовидной железы
10. Препаратом гормона роста и тиреоидными гормонами.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

**Задача 4.**

Пациент 14 лет. Родителей мальчика беспокоят отсутствие признаков полового созревания и отставание от сверстников в росте. Ребенок от I, нормально протекавшей беременности. При рождении масса тела 3200 гр., длина тела 51 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. В росте от сверстников стал отставать с 12 лет. Рост матери - 164 см, menses с 13 лет, от сверстниц в темпах полового созревания не отставала. Рост отца – 182 см, до 9-го класса, отставал от сверстников, потом быстро их догнал по физическому развитию. При осмотре: рост 143 см (3-й перцентиль, на 11-12 лет), масса тела 40 кг (75-й перцентиль, соответствует росту). Пропорционального телосложения. Питание удовлетворительное. Кожные покровы влажные, чистые. По органам и системам без патологии. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, мошонка несколько отвисшей формы. Половое развитие по Tanner G2P1, тестикулы в мошонке, яички нормальной консистенции, объём 4 мл. Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – без особенностей. Костный возраст соответствует 11-12 годам.

**Задание:**

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Требуется ли проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Напишите показания для консультации других специалистов.
5. Необходимо ли дальнейшее наблюдение такого подростка?

**ЭТАЛОН ОТВЕТА:**

1. Конституциональная задержка роста и полового созревания (семейное замедленное созревание).
2. Требуется УЗИ внутренних органов, ЭКГ и ЭхоКГ.
3. Гипофизарный нанизм, соматогенный нанизм, патология щитовидной железы.
4. Кардиолог, гастроэнтеролог, нефролог.

5. Да, необходимо следить за динамикой роста.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 5.

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, озноб. Состояние улучшилось после приема глюкозы. Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Формула пубертата: A0, P2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия, гликированный гемоглобин (HbA1c - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Задание:

1. Определите причину ухудшения состояния.
2. Возможные пути профилактики такого состояния?
3. Как оценить показатели гликированного гемоглобина?
4. Сохранять ли прежнюю дозу инсулина или менять ее?
5. Что делать для профилактики гипогликемии в будущем?

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Гипогликемия после нагрузки.
2. Следовало уменьшить дозы инсулина в субботу до и после нагрузки при контроле уровня гликемии.
3. Показатель компенсации сахарного диабета.
4. Можно сохранить, так как диабет в состоянии компенсации.
5. Уменьшать дозу инсулина перед физической нагрузкой.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 6.

Юля К. 8 лет больна сахарным диабетом I типа в течение 11 месяцев. За время болезни прибавка в весе -5 кг, выросла на 5 см. Объективно: рост - 125 см, масса - 31 кг. Кожа чистая, подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. По внутренним органам без патологии, печень не увеличена. Получает перед завтраком 6 ед протафана и 4 ед актрапида, перед обедом - 4 ед актрапида, перед ужином - 4 ед актрапида, в 22.00 - 6 ед протафана. Соблюдает диету на 1800 ккал в сутки, питается 5 раз в день, сахарная ценность пищи составляет 270 г. После второго ужина отмечает чувство голода, сон - беспокойный, потеет во сне, пробуждается с трудом, до завтрака беспокоит слабость, головная боль. Сахар крови натощак - 15,2 ммоль/л, перед обедом - 7 ммоль/л, перед

ужином - 5 ммоль/л. Глюкозурия: с 8 до 14 часов - 500 мл - 1%, 14 - 20 часов - 300мл - 0,5%, 20 - 8 часов - 500 мл - сахар отрицательный.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз
2. Перечислите критерии компенсации сахарного диабета I типа.
3. Компенсирован ли сахарный диабет у данного ребенка?
4. Назовите признаки хронической передозировки инсулина.
5. Адекватность дозы вводимого инсулина? Правильно ли распределен инсулин в течение суток?
6. Тактика лечения.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Сахарный диабет, I тип. Период клинико-метаболической декомпенсации. Синдром хронической передозировки инсулина (синдром Сомоджи).
2. Критерии компенсации: нормогликемия натощак и перед основными приемами пищи (у длительно болеющих - до 10 ммоль/л; суточные колебания гликемии не более 5 ммоль/л. агликозурия ( у длительно болеющих - до 5% от сахарной ценности пищи). уровень гликозилированного гемоглобина - до 7-8% соответствие физического развития возрасту нормальные размеры печени хорошее самочувствие и работоспособность.
3. У данной больной - диабет в стадии декомпенсации: гликемия колеблется от 5 до 15 ммоль/л, у девочки - избыток массы тела (рост соответствует возрасту:  $100 + 6 \times 4 = 124$  см, должная масса -  $10 + 2 \times 8 = 26$  кг, избыток массы - 4кг, что составляет 15% - ожирение I степени), нарушение самочувствия в ночное время отражает гипогликемию.
4. Склонность к гипогликемическим состояниям и кетоацидозу, повышенный аппетит, прибавка массы тела при наличии признаков декомпенсации, снижение физической и умственной работоспособности, улучшение показателей углеводного обмена на фоне интеркуррентных заболеваний и ухудшение их при увеличении дозы инсулина.
5. На первом году заболевания доза инсулина должна составлять 0,3-0,5 ед/кг в сутки. У девочки - 0,8 ед/кг в сутки. Доза протафана, вводимого вечером, завышена, поэтому у ребенка отмечается гипогликемия (ночью) и постгипергликемическая гипогликемия (утром).
6. Уменьшить дозу протафана, вводимого на ночь. Под контролем уровня гликемии общую дозу инсулина снизить до 0,5 ед/кг в сутки.

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 7.

12-летний мальчик направлен к педиатру в связи с трудностями в концентрации внимания, снижением школьной успеваемости. Согласно записи педиатра, мальчик потерял в весе со времени своего предыдущего посещения 6 месяцами ранее около 2,5 кг. При осмотре: Рост - 150 см, М - 30 кг, астенического телосложения, кожные покровы теплые влажные. Тоны сердца ритмичные, громкие; систолический шум на верхушке, в точке Боткина. ЧСС - 110 ударов в минуту. АД - 130/50 мм рт.ст. Щитовидная

железа заметна при осмотре, деформирует переднюю поверхность шеи. При пальпации: увеличены обе доли и перешеек, щитовидная железа диффузной мягко-эластичной консистенции. В позе Ромберга - мелкоамплитудный тремор пальцев рук. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу. Пубертатная формула: A0, P1, L0, F0, V0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Перечислите типичные клинические и лабораторные признаки заболевания.
3. Составьте план обследования.
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте лечение ребенку.

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Диффузный токсический зоб 3 степени.
2. Увеличение щитовидной железы, как правило, 2 и 3 степени. Стойкая тахикардия, усиление сердечных тонов, систолический шум, увеличение пульсового давления (повышение систолического и снижение диастолического). Лабильность психики, моторное возбуждение, частый мелкий тремор пальцев вытянутых рук, общий гипергидроз, повышение кожной температуры, утомляемость, слабость, повышенный аппетит, похудание, нарушение менструального цикла у девочек. Часто - симптомы эндокринной офтальмопатии. Лабораторные признаки: повышение в сыворотке крови уровней Т3, Т4, снижение ТТГ.
3. Определение уровня тиреоидных гормонов (Т3, Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ) сыворотки крови, общий анализ крови, ЭКГ, УЗИ щитовидной железы
4. У детей с ювенильной струмой чаще отмечаются симптомы гипofункции щитовидной железы, или же - эутиреоидное (бессимптомное) состояние; тахикардия - нестойкая, исчезает в покое, во сне. Диагноз эндемического зоба выставляется в эндемичном по зобу йоддефицитном регионе. Клинически отмечается чаще эутиреоидное или гипofункциональное состояние щитовидной железы. Вегето-сосудистая дистония: гипергидроз, как правило, местный, дистальный, ладони холодные. Тремор пальцев рук - крупный, размашистый, проходит при отвлечении внимания больного. Лабильность пульса. Нормальный уровень тиреоидных гормонов и ТТГ сыворотки. Кардит: нет увеличения пульсового давления, тоны сердца приглушены. Есть признаки недостаточности кровообращения, нет увеличения щитовидной железы. Нормальный уровень тиреоидных гормонов и ТТГ.
5. Показано назначение тиреостатической терапии (медикаментозной): мерказолил (метизол, тиамазол и др.) в сочетании с антиадренергическими препаратами (вадреноблокаторы). Дозы: мерказолил - начальная доза 20-30 мг/сутки; анаприлин - 1 мг/кг в сутки - на 4 приема

**Компетенции: УК-1, ПК-1**

Задача 8.

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Хвалынском районе Саратовской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС<sub>ср.</sub> - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, Мз3, Ме0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Эндемический зоб 3 степени, клинический эутиреоз.
2. А. С ювенильной струмой: сходная клиническая картина, чаще также эутиреоидное состояние. Однако этот диагноз выставляется в неэндемичной по зобу (йоддефицитному) местности (как вариант спорадического нетоксического зоба). Б. С аутоиммунным тиреоидитом: железа чаще неоднородной консистенции, плотноватая на ощупь, по данным УЗИ - гипоэхогенная с участками повышенной и пониженной эхоплотности. Повышен титр антитиреоидных антител (к тиреоглобулину и микросомальному антигену - пероксидазе тиреоцитов). В пунктате (пункционная тонкоигольная биопсия) - лимфоциты, плазмоциты, В-клетки (Ашкенази-Гюртля).
3. Обследование: УЗИ щитовидной железы; общий анализ крови, ЭКГ, Т4, ТТГ сыворотки крови, антитиреоидные антитела сыворотки крови (к тиреоглобулину, пероксидазе).
4. Назначение препаратов йода - калия йодид - 150 мкг/сутки.
5. При выявлении гипofункции щитовидной железы - параллельное назначения йодида и левотироксина - по 100 мкг/сутки.

Критерии оценивания решения ситуационных задач:

«Отлично» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения подробное, последовательное, грамотное, с теоретическими обоснованиями, с правильным и свободным владением терминологией; ответы на дополнительные вопросы верные, четкие.

«Хорошо» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения подробное, но недостаточно логичное, с единичными ошибками в деталях, некоторыми затруднениями в теоретическом обосновании, ответы на дополнительные вопросы верные, но недостаточно четкие.

«Удовлетворительно» – обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи, объяснение хода ее решения недостаточно полное, непоследовательное, с ошибками, слабым теоретическим обоснованием, ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в деталях.

«Неудовлетворительно» – обучающимся дан неправильный ответ на вопрос задачи либо дан правильный ответ на вопрос задачи, но объяснение хода ее решения дано неполное, непоследовательное, с грубыми ошибками, без теоретического обоснования, ответы на дополнительные вопросы неправильные или отсутствуют.

### **Билеты для промежуточной аттестации**

#### **МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России**

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

#### **Билет к зачёту № 1**

1. Актуальность проблемы ожирения на современном этапе. Этиология ожирения у детей, диагностика на амбулаторном этапе, степени и формы ожирения.
2. Ситуационная задача  
12-летний мальчик направлен к педиатру в связи с трудностями в концентрации внимания, снижением школьной успеваемости. Согласно записи педиатра, мальчик потерял в весе со времени своего предыдущего посещения 6 месяцами ранее около 2,5 кг. При осмотре: Рост - 150 см, М - 30 кг, астенического телосложения, кожные покровы теплые влажные. Тоны сердца ритмичные, громкие; систолический шум на верхушке, в точке Боткина. ЧСС - 110 ударов в минуту. АД - 130/50 мм рт.ст. Щитовидная железа заметна при осмотре, деформирует переднюю поверхность шеи. При пальпации: увеличены обе доли и перешеек, щитовидная железа диффузной мягко-эластичной консистенции. В позе Ромберга - мелкоамплитудный тремор пальцев рук. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу. Пубертатная формула: A0, P1, L0, F0, V0.  
Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Перечислите типичные клинические и лабораторные признаки заболевания.
3. Составьте план обследования.
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте лечение ребенку.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 2**

1. Диагностические мероприятия для больного ожирением ребенка на амбулаторном этапе.
2. Ситуационная задача

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Хвалынском районе Саратовской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС<sub>ср.</sub> - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, М<sub>а3</sub>, М<sub>е0</sub>.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 3**

1. Терапевтические подходы к ребенку с ожирением на амбулаторном этапе. Выработка мотивации. Виды терапии ожирения.

2. Ситуационная задача

Пациент 9 лет. Поступил в отделение с жалобами на задержку роста. Из анамнеза известно, что ребенок от I беременности, протекавшей с нефропатией и анемией, 1-х срочных родов в тазовом предлежании. При рождении масса тела 3150 г, длина тела 50 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. С 2,5 лет родители отметили замедление темпов роста до 3 см в год. Рост матери – 162 см, отца – 178 см.

Объективно: рост 105 см (на 5-6 лет), масса тела 16 кг. Пропорционального телосложения. Отмечается снижение тургора тканей, перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота, изменение структуры волос (сухие, тонкие).

Клинический анализ крови: Hb – 130 г/л, эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $5,5 \times 10^9/л$ ; п/я – 1%, с/я – 52%; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 41%, моноциты – 5%, СОЭ – 4 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; относительная плотность 1015, реакция – кислая; белок – нет, сахар – нет, ацетон – нет.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 3,2 ммоль/л, натрий – 132,0 ммоль/л, калий – 5 ммоль/л, общий белок – 55,0 г/л, холестерин – 7,6 ммоль/л.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Каковы причины развития данной патологии?
3. Оцените физическое развитие ребенка.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Какими препаратами будет проводиться заместительная терапия?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 4**

1. Динамическое наблюдение за больным ожирением, контроль массы тела: частота осмотров, виды обследований.

2. Ситуационная задача

Пациент 14 лет. Родителей мальчика беспокоят отсутствие признаков полового созревания и отставание от сверстников в росте. Ребенок от I, нормально протекавшей беременности. При рождении масса тела 3200 гр., длина тела 51 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. В росте от сверстников стал отставать с 12 лет. Рост матери - 164 см, menses с 13 лет, от сверстниц в темпах полового созревания не отставала. Рост отца – 182 см, до 9-го класса, отставал от сверстников, потом быстро их догнал по физическому развитию. При осмотре: рост 143 см (3-й перцентиль, на 11-12 лет), масса тела 40 кг (75-й перцентиль, соответствует росту). Пропорционального телосложения. Питание удовлетворительное. Кожные покровы влажные, чистые. По органам и системам без патологии. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, мошонка несколько отвисшей формы. Половое развитие по Tanner G2P1, тестикулы в мошонке, яички нормальной консистенции, объём 4 мл.

Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – без особенностей. Костный возраст соответствует 11-12 годам.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Требуется ли проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Напишите показания для консультации других специалистов.
5. Необходимо ли дальнейшее наблюдение такого подростка?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 5**

1. Вопросы оценки физического развития детей: частота, способы.  
Гормоны, влияющие на рост в различные возрастные периоды.

2. Ситуационная задача

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, озноб. Состояние улучшилось после приема глюкозы. Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Формула пубертата: A0, P2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия, гликированный гемоглобин (HbA1c - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Задание:

1. Определите причину ухудшения состояния.
2. Возможные пути профилактики такого состояния?
3. Как оценить показатели гликированного гемоглобина?
4. Сохранять ли прежнюю дозу инсулина или менять ее?
5. Что делать для профилактики гипогликемии в будущем?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 6**

1. Диагностика низкорослости у детей.

2. Ситуационная задача

Юля К. 8 лет больна сахарным диабетом I типа в течение 11 месяцев. За время болезни прибавка в весе -5 кг, выросла на 5 см. Объективно: рост - 125 см, масса - 31 кг. Кожа чистая, подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. По внутренним органам без патологии, печень не увеличена. Получает перед завтраком 6 ед протафана и 4 ед актрапида, перед обедом - 4 ед актрапида, перед ужином - 4 ед актрапида, в 22.00 - 6 ед протафана. Соблюдает диету на 1800 ккал в сутки, питается 5 раз в день, сахарная ценность пищи составляет 270 г. После второго ужина отмечает чувство голода, сон - беспокойный, потеет во сне, пробуждается с трудом, до завтрака беспокоит слабость, головная боль. Сахар крови натощак - 15,2 ммоль/л, перед обедом - 7 ммоль/л, перед ужином - 5 ммоль/л. Глюкозурия: с 8 до 14 часов - 500 мл - 1%, 14 - 20 часов - 300мл - 0,5%, 20 - 8 часов - 500 мл - сахар отрицательный.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз
2. Перечислите критерии компенсации сахарного диабета I типа.
3. Компенсирован ли сахарный диабет у данного ребенка?
4. Назовите признаки хронической передозировки инсулина.
5. Адекватность дозы вводимого инсулина? Правильно ли распределен инсулин в течение суток?
6. Тактика лечения.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 7**

1. Гормоны, влияющие на рост в различные возрастные периоды.  
Причины нарушений роста у детей.

2. Ситуационная задача

12-летний мальчик направлен к педиатру в связи с трудностями в концентрации внимания, снижением школьной успеваемости. Согласно записи педиатра, мальчик потерял в весе со времени своего предыдущего посещения 6 месяцами ранее около 2,5 кг. При осмотре: Рост - 150 см, М - 30 кг, астенического телосложения, кожные покровы теплые влажные. Тоны сердца ритмичные, громкие; систолический шум на верхушке, в точке Боткина. ЧСС - 110 ударов в минуту. АД - 130/50 мм рт.ст. Щитовидная железа заметна при осмотре, деформирует переднюю поверхность шеи. При пальпации: увеличены обе доли и перешеек, щитовидная железа диффузной мягко-эластичной консистенции. В позе Ромберга - мелкоамплитудный тремор пальцев рук. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу. Пубертатная формула: A0, P1, L0, F0, V0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Перечислите типичные клинические и лабораторные признаки заболевания.
3. Составьте план обследования.
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте лечение ребенку.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

### Билет к зачёту № 8

1. Диагностические мероприятия для ребенка с отставанием роста на амбулаторном этапе.

2. Ситуационная задача

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Хвалынском районе Саратовской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС<sub>ср.</sub> - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот

мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, Мз, Мс0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 9**

1. Лечение различных форм низкорослости у детей.
2. Ситуационная задача

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, озноб. Состояние улучшилось после приема глюкозы. Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические

отправления в норме. Формула пубертата: A0, P2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия, гликированный гемоглобин (HbA1c - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Задание:

1. Определите причину ухудшения состояния.
2. Возможные пути профилактики такого состояния?
3. Как оценить показатели гликированного гемоглобина?
4. Сохранять ли прежнюю дозу инсулина или менять ее?
5. Что делать для профилактики гипогликемии в будущем?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 10**

1. Проблемы высокорослости у детей.
2. Ситуационная задача

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Хвалынском районе Саратовской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия. ЧСС<sub>ср.</sub> - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот

мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, Мa3, Мe0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 11**

1. Сахарный диабет у детей – диагностика на амбулаторном этапе.

2. Ситуационная задача

Юра Ф., 11 лет. Поступил в отделение с жалобами на избыточный вес, повышенный аппетит, слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что родители и родная сестра мальчика полные. В семье много употребляют сладкого, жирного, выпечных изделий. Ребенок от 2-й беременности, 2-е роды в срок, без патологии. Масса тела при рождении 4000 г, длина 52 см. Осмотр: рост 142 см, масса тела 60 кг. Кожные покровы обычной окраски, подкожно-жировой слой развит избыточно с преимущественным отложением на груди и животе. Тоны сердца несколько

приглушены. ЧСС - 95 уд/мин, дыхание - 19 в 1 минуту. АД 110/70 мм рт.ст. При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье, печень +1 см.

*Общий анализ крови:* НЬ - 130 г/л, Эр -  $3,9 \times 10^{12}$ /л, Лейк -  $5,5 \times 10^9$ /л; нейтрофилы: п/я - 1%, с/я - 52%; э - 5%, л - 37%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/час.

*Общий анализ мочи;* цвет желтый, прозрачность - хорошая; удельный вес 1015, реакция - кислая; белок - нет, сахар - нет, ацетон - отрицателен.

*Биохимический анализ крови:* глюкоза - 5,2 ммоль/л, натрий - 137,0 ммоль/л, калий - 5 ммоль/л, общий белок - 65,0 г/л, холестерин - 7,6 ммоль/л.

*ЭКГ:* нормальное положение ЭОС, синусовый ритм.

*УЗИ желудочно-кишечного тракта:* размеры печени - увеличены; паренхима - подчеркнут рисунок внутрипеченочных желчных протоков; стенки желчного пузыря - утолщены, в просвете определяется жидкое содержимое.

Задание.

1. Ваш предположительный диагноз, обоснуйте его.
2. Оцените физическое развитие и результаты проведенных исследований.
3. Какова возможная причина развития данной патологии?
4. В группу риска по какой эндокринной патологии относится этот ребёнок?
5. Назовите основные методы терапии.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 12**

1. Принципы терапии сахарного диабета 1 типа у детей.

2. Ситуационная задача

Витя Л., 10 лет. Мальчик от II, нормально протекавшей беременности, 2-ых срочных родов. Масса тела при рождении 3500 г., рост – 50,0 см. Ходить начал с 1,5 лет, зубы с 1 года. В 7 лет пошел в школу, учится плохо. С 9-ти лет стал заметно полнеть. С 10 лет полнота увеличивалась особенно интенсивно, темпы роста заметно снизились. Наблюдался по месту жительства с диагнозом «Конституционально-экзогенное ожирение». Учитывая продолжающуюся интенсивную прибавку массы тела, направлен для обследования и лечения. При осмотре: рост 130 см (на 9 лет), масса тела

42 кг (>95 ‰). Лицо лунообразное, гиперемированное, выражен «матронизм», стрии на животе, бедрах. Оволосение на лобке, тестикулы 2.5 см<sup>3</sup>. Перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота. Сердечные тоны приглушены, ЧСС 100 ударов в 1 минуту, АД 170/100 мм рт. ст. Число дыханий 20 в 1 минуту.

Клинический анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты – 4,35x10<sup>12</sup>/л, лейкоциты – 10,0x10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 7 мм/час. Биохимический анализ крови: холестерин – 8,0 ммоль/л, глюкоза натощак – 6,8 ммоль/л.

R-грамма кистей рук с лучезапястными суставами: костный возраст соответствует 8-9 годам, отмечаются начальные признаки остеопороза.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Что может служить причиной развития болезни в данном случае?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. С какими формами ожирения необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Основные методы лечения.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 13**

1. Инсулиновая помпа: показания для ее установки, контроль за ее работой.

2. Ситуационная задача

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Воронежской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия.

ЧССср. - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, Ма3, Ме0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 14**

1. Самоконтроль и контроль при сахарном диабете у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога.

2. Ситуационная задача

Больную К., 13 лет в течение нескольких месяцев беспокоят раздражительность, утомляемость. Мама заметила «припухлость» в области шеи. Из анамнеза известно, что мама девочки прооперирована по поводу узлового зоба. Семья проживает в Воронежской области. Объективно: Рост - 152 см, масса - 46 кг. Нормостенического телосложения. Кожные покровы теплые чистые, умеренно-влажные. Дистальный гипергидроз. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, умеренная дыхательная аритмия.

ЧССср. - 70 в мин. АД - 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Выявлено диффузное увеличение щитовидной железы 3 степени. При пальпации железа мягко-эластичной консистенции, увеличена равномерно. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Формула пубертата: А2, Р2, Ма3, Ме0.

Задание.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Составьте план обследования.
4. Определите терапевтическую тактику.
5. Назначения при показателях: Т4 - 52 нмоль/л (норма: 60-140 нмоль/л), ТТГ - 6 МЕ/л (0,5-5,0 МЕ/л).

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 15**

1. Признаки кетоацидоза и гипогликемии у детей при сахарном диабете 1 типа у детей. Тактика родителей и медицинских работников.

2. Ситуационная задача

Витя Л., 10 лет. Мальчик от II, нормально протекавшей беременности, 2-ых срочных родов. Масса тела при рождении 3500 г., рост – 50,0 см. Ходить начал с 1,5 лет, зубы с 1 года. В 7 лет пошел в школу, учится плохо. С 9-ти лет стал заметно полнеть. С 10 лет полнота увеличивалась особенно интенсивно, темпы роста заметно снизились. Наблюдался по месту жительства с диагнозом «Конституционально-экзогенное ожирение». Учитывая продолжающуюся интенсивную прибавку массы тела, направлен

для обследования и лечения. При осмотре: рост 130 см (на 9 лет), масса тела 42 кг (>95 ‰). Лицо лунообразное, гиперемированное, выражен «матронизм», стрии на животе, бедрах. Оволосение на лобке, тестикулы 2.5 см<sup>3</sup>. Перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота. Сердечные тоны приглушены, ЧСС 100 ударов в 1 минуту, АД 170/100 мм рт. ст. Число дыханий 20 в 1 минуту.

Клинический анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты – 4,35x10<sup>12</sup>/л, лейкоциты – 10,0x10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 7 мм/час. Биохимический анализ крови: холестерин – 8,0 ммоль/л, глюкоза натощак – 6,8 ммоль/л.

R-грамма кистей рук с лучезапястными суставами: костный возраст соответствует 8-9 годам, отмечаются начальные признаки остеопороза.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Что может служить причиной развития болезни в данном случае?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
4. С какими формами ожирения необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Основные методы лечения.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 16**

1. Эндемический зоб у детей – этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

2. Ситуационная задача

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, озноб. Состояние улучшилось после приема глюкозы. Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот

мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Формула пубертата: A0, P2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия, гликированный гемоглобин (HbA1c - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Задание:

1. Определите причину ухудшения состояния.
2. Возможные пути профилактики такого состояния?
3. Как оценить показатели гликированного гемоглобина?
4. Сохранять ли прежнюю дозу инсулина или менять ее?
5. Что делать для профилактики гипогликемии в будущем?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 17**

1. Диффузный токсический зоб у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

2. Ситуационная задача

Пациент 14 лет. Родителей мальчика беспокоят отсутствие признаков полового созревания и отставание от сверстников в росте. Ребенок от I, нормально протекавшей беременности. При рождении масса тела 3200 гр., длина тела 51 см. Закричал сразу. Раннее развитие без особенностей. В росте от сверстников стал отставать с 12 лет. Рост матери - 164 см, menses с 13 лет, от сверстниц в темпах полового созревания не отставала. Рост отца - 182 см, до 9-го класса, отставал от сверстников, потом быстро их догнал по

физическому развитию. При осмотре: рост 143 см (3-й перцентиль, на 11-12 лет), масса тела 40 кг (75-й перцентиль, соответствует росту). Пропорционального телосложения. Питание удовлетворительное. Кожные покровы влажные, чистые. По органам и системам без патологии. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, мошонка несколько отвисшей формы. Половое развитие по Tanner G2P1, тестикулы в мошонке, яички нормальной консистенции, объём 4 мл. Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – без особенностей. Костный возраст соответствует 11-12 годам.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Требуется ли проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?
4. Напишите показания для консультации других специалистов.
5. Необходимо ли дальнейшее наблюдение такого подростка?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Насташева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии  
Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»  
31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 18**

1. Гипотиреоз у детей - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

2. Ситуационная задача

Юля К. 8 лет больна сахарным диабетом I типа в течение 11 месяцев. За время болезни прибавка в весе -5 кг, выросла на 5 см. Объективно: рост - 125 см, масса - 31 кг. Кожа чистая, подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. По внутренним органам без патологии, печень не увеличена. Получает перед завтраком 6 ед протафана и 4 ед актрапида, перед обедом - 4 ед актрапида, перед ужином - 4 ед актрапида, в 22.00 - 6 ед протафана. Соблюдает диету на 1800 ккал в сутки,

питается 5 раз в день, сахарная ценность пищи составляет 270 г. После второго ужина отмечает чувство голода, сон - беспокойный, потеет во сне, пробуждается с трудом, до завтрака беспокоит слабость, головная боль. Сахар крови натощак - 15,2 ммоль/л, перед обедом - 7 ммоль/л, перед ужином - 5 ммоль/л. Глюкозурия: с 8 до 14 часов - 500 мл - 1%, 14 - 20 часов - 300мл - 0,5%, 20 - 8 часов - 500 мл - сахар отрицательный.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз
2. Перечислите критерии компенсации сахарного диабета I типа.
3. Компенсирован ли сахарный диабет у данного ребенка?
4. Назовите признаки хронической передозировки инсулина.
5. Адекватность дозы вводимого инсулина? Правильно ли распределен инсулин в течение суток?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 19**

1. Аутоиммунный тиреоидит у детей и подростков - этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

2. Ситуационная задача

Пациент 9 лет. Поступил в отделение с жалобами на задержку роста. Из анамнеза известно, что ребенок от I беременности, протекавшей с нефропатией и анемией, 1-х срочных родов в тазовом предлежании. При рождении масса тела 3150 г, длина тела 50 см. Закричал сразу. Раннее

развитие без особенностей. С 2,5 лет родители отметили замедление темпов роста до 3 см в год. Рост матери – 162 см, отца – 178 см.

Объективно: рост 105 см (на 5-6 лет), масса тела 16 кг. Пропорционального телосложения. Отмечается снижение тургора тканей, перераспределение подкожно-жировой клетчатки с избыточным отложением в области груди и живота, изменение структуры волос (сухие, тонкие).

Клинический анализ крови: Hb – 130 г/л, эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $5,5 \times 10^9/л$ ; п/я – 1%, с/я – 52%; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 41%, моноциты – 5%, СОЭ – 4 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность – полная; относительная плотность 1015, реакция – кислая; белок – нет, сахар – нет, ацетон – нет.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 3,2 ммоль/л, натрий – 132,0 ммоль/л, калий – 5 ммоль/л, общий белок – 55,0 г/л, холестерин – 7,6 ммоль/л.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Каковы причины развития данной патологии?
3. Оцените физическое развитие ребенка.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Какими препаратами будет проводиться заместительная терапия?

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра госпитальной педиатрии

Дисциплина «Детская эндокринология в амбулаторной практике»

31.08.17 «Детская эндокринология»

**Билет к зачёту № 20**

1. Динамическое наблюдение за детьми с патологией щитовидной железы у детей на амбулаторном этапе. Роль амбулаторного детского эндокринолога.

2. Ситуационная задача

Юра Ф., 11 лет. Поступил в отделение с жалобами на избыточный вес, повышенный аппетит, слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что родители и родная сестра мальчика полные. В семье много употребляют сладкого, жирного, выпечных изделий. Ребенок от 2-й беременности, 2-е роды в срок, без патологии. Масса тела при рождении 4000

г, длина 52 см. Осмотр: рост 142 см, масса тела 60 кг. Кожные покровы обычной окраски, подкожно-жировой слой развит избыточно с преимущественным отложением на груди и животе. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС - 95 уд/мин, дыхание - 19 в 1 минуту. АД 110/70 мм рт.ст. При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье, печень +1 см.

*Общий анализ крови:* НЬ - 130 г/л, Эр -  $3,9 \times 10^{12}$ /л, Лейк -  $5,5 \times 10^9$ /л; нейтрофилы: п/я - 1%, с/я - 52%; э - 5%, л - 37%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/час.

*Общий анализ мочи;* цвет желтый, прозрачность - хорошая; удельный вес 1015, реакция - кислая; белок - нет, сахар - нет, ацетон - отрицателен.

*Биохимический анализ крови:* глюкоза - 5,2 ммоль/л, натрий - 137,0 ммоль/л, калий - 5 ммоль/л, общий белок - 65,0 г/л, холестерин - 7,6 ммоль/л.

*ЭКГ:* нормальное положение ЭОС, синусовый ритм.

*УЗИ желудочно-кишечного тракта:* размеры печени - увеличены; паренхима - подчеркнут рисунок внутривенечных желчных протоков; стенки желчного пузыря - утолщены, в просвете определяется жидкое содержимое.

Задание.

1. Ваш предположительный диагноз, обоснуйте его.
2. Оцените физическое развитие и результаты проведенных исследований.
3. Какова возможная причина развития данной патологии?
4. В группу риска по какой эндокринной патологии относится этот ребёнок?
5. Назовите основные методы терапии.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Т.Л. Настаушева