федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема «Синдром гиперкортицизма»

Выполнила: ординатор 2-го года
Вейсвер Наталья Викторовна
Проверила: д.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии
с курсом ПО
Дудина Маргарита Андреевна

Красноярск, 2023

Оглавление

Определение....3
Классификация....3
Этиология....3
Патогенез....4
Эпидемиология....4
Клинические симптомы....5
Диагностика....6
Медикаментозная терапия....10
Динамическое наблюдение....11
Список используемой литературы....12

Определение

Синдром гиперкортицизма — комплекс специфических симптомов, развивающихся вследствие воздействия на организм супрафизиологических доз гормонов коры надпочечников (в первую очередь глюкокортикоидов). [1]

Классификация

Эндогенный гиперкортицизм.

•АКТГ-зависимый гиперкортицизм.
•Болезнь Иценко-Кушинга.
•АКТГ-эктопированный синдром.
•АКТГ-независимый гиперкортицизм.
•Кортикостерома (злокачественная кортикостерома).
•Макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.
•Микронодулярная гиперплазия коры надпочечников (синдром Карней).
•Экзогенный (медикаментозный или ятрогенный) гиперкортицизм.
•Функциональный гиперкортицизм (развитие клинических симптомов гиперкортицизма на фоне адекватной работы коры надпочечников). [1]

Этиология

- **Эндогенный гиперкортицизм.**
    - Гиперкортицизм, обусловленный избытком АКТГ в крови.
        - Кортикотропинома или гиперплазия кортикотрофов аденогипофиза.
        - НЭО различной локализации, продуцирующие кортиколиберин и/или АКТГ: чаще всего - мелкоклеточный рак легких, возможно - карциноид бронхов, опухоли из клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, МРЩЖ и др.
    - Гиперкортицизм, не связанный с избытком АКТГ в крови и не зависящий от концентрации АКТГ.
        - Опухоль коры надпочечника (кортикостерома) преимущественно из клеток сетчатой зоны.
        - Эктопированные (не присутствующие в данной ткани у здорового человека) рецепторы в коре надпочечников (например, β-адренорецепторы, рецепторы к гастроинтестинальному пептиду, ЛГ и др.), активация которых приводит к гиперпродукции глюкокортикоидов и пролиферации коры надпочечников.
        - Активирующая мутация gsp-онкогена, приводящая к непрерывному образованию циклической цАМФ и вследствие этого к постоянной активации стероидогенеза в коре надпочечников.
- **Экзогенный (медикаментозный или ятрогенный) гиперкортицизм** - связанный с приемом различных глюкокортикоидов в дозе, превышающей физиологическую потребность.
- **Функциональный гиперкортицизм (псевдокушингоидные состояния).**
- Увеличение периода полураспада глюкокортикоидов вследствие снижения скорости его дезактивации в печени (алкоголизм, заболевания печени и др.).
- Увеличение вненадпочечникового синтеза глюкокортикоидов (например, в жировой ткани при ожирении).

Патогенез

Независимо от причины заболевания, синдром гиперкортицизма развивается из-за воздействия больших доз глюкокортикоидов на ткани и системы организма. Основные эффекты избытка глюкокортикоидов:

- сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы - повышенная активация ренина в почках, гиперстимуляция синтеза ангиотензина в печени, излишняя задержка воды и натрия, избыточная потеря калия, поражение почечных канальцев, диастолическая АГ, изменение сосудистой реактивности и повышение сосудистого тонуса, потенцирование глюкокортикоидами прессорного эффекта катехоламинов и других биогенных аминов;
- нервная и гипоталамо-гипофизарная системы - вегетативная дистония, подавление секреции гонадотропных гормонов, гормона роста, ТТГ, атрофия головного мозга;
- психоэмоциональная сфера - депрессия, психоз, эйфория в результате неадекватной выработки эндорфинов, апатия;
- обмен белков и состояние соединительной ткани - усиленный катаболизм белков, распад коллагеновых волокон; [2]
- жировой и углеводный обмен - инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, гиперглюкагонемия, повышенное накопление гликогена в печени, усиление липолиза, увеличение висцеральной жировой ткани, повышение содержания общего холестерина и триглицеридов, снижение содержания ЛПНП;
- костная система и минеральный обмен - подавление костеобразования, усиление костной резорбции, деградация костного матрикса (уменьшение содержания органических веществ - коллагена и мукополисахаридов), избыточное выведение кальция с мочой, торможение процессов гидроксилирования кальциферола, снижение концентрации активных метаболитов витамина D в крови, снижение абсорбции кальция в кишечнике, подавление продукции остеокальцина; [2]
- иммунная система и гемопоэз: нейтрофилез, лимфоцитопения, тромбоцитоз, иммуносупрессия [1].

Эпидемиология

Наиболее частой причиной синдрома гиперкортицизма является прием препаратов глюкокортикоидов. Распространенность экзогенного (медикаментозного) гиперкортицизма определить сложно, так как она зависит от частоты назначения глюкокортикоидов по поводу аллергических, ревматологических и других заболеваний. Однако считают, что экзогенный гиперкортицизм встречается в 6-8 раз чаще, чем эндогенный. [3]

Распространенность эндогенного гиперкортицизма составляет 5-6 случаев на 1 млн человек, ежегодно выявляют 1-2 новых случая на 1 млн.

У 80% пациентов причиной заболевания служит гиперсекреция АКТГ, у 20% больных - гиперкортицизм АКТГ-независимый.

Среди больных с АКТГ-зависимым гиперкортицизмом в 70-75% случаев причиной гиперсекреции АКТГ служит кортикотропинома, еще примерно в 10% случаев выявляют гиперплазию кортикотрофов, в оставшихся 15-20% случаев - НЭО различной локализации, продуцирующие АКТГ и/или кортиколиберин. [3]

Среди больных с АКТГ-независимым гиперкортицизмом в подавляющем большинстве случаев (88-89%) причиной заболевания служит опухоль коры надпочечника (кортикостерома или, реже, кортикобластома). В остальных случаях обнаруживают макронодулярную (10-11%) или микронодулярную (1-2%) гиперплазию надпочечников.

Эндогенный гиперкортицизм выявляют среди различных когорт пациентов:

- у лиц с трудно контролируемой АГ - в 0,5% случаев;
- среди больных с неконтролируемым СД 2-го типа - в 2-5%;

- среди лиц молодого возраста с остеопорозом - у 3% больных.

Клинические симптомы

Клиническая картина заболевания служит результатом длительной хронической гиперкортизолемии и характеризуется полиорганным поражением. К симптомам гиперкортицизма относят:

- **центральное, так называемое «кушингоидное», ожирение** (79-97% случаев), развивающееся вследствие специфического влияния глюкокортикоидов на жировую ткань, при этом масса тела увеличивается в основном за счет висцерального жира, хотя объем подкожно-жировой клетчатки уменьшается (в 50-94% случаев отмечают увеличение окружности и покраснение лица - «матронизм»);
- **изменения кожных покровов** (26-80%) - сухость, истончение и атрофия эпидермиса, подкожные кровоизлияния, акне, гнойничковые и/или грибковые поражения, трофические нарушения;
- **стрии** (51-71%), часто ярко-багрового цвета, обычно более 1 см шириной, появляющиеся вследствие распада коллагена, истончения кожи и ожирения;
- **гиперпигментацию кожи** (4-16%), развивающуюся вследствие избыточной продукции АКТГ (потемнение кожных складок, послеоперационных рубцов, «смуглость» кожных покровов) или гиперсекреции андрогенов (чаще возникает в местах трения, в области кожных складок);
- **мышечную атрофию** (29-90%), возникающую преимущественно в поперечнополосатой мускулатуре и приводящую к мышечной слабости - проксимальной миопатии;
- **поражение сердечно-сосудистой системы** (74-87%) - АГ, электролитно-стероидную миокардиодистрофию, нарушения сердечного ритма, отеки голеней, в тяжелых случаях - недостаточность кровообращения, цереброваскулярные нарушения, венозный тромбоз, нередко тромбоэмболии;
- **НТГ** (39-90%) и явный СД (8-28%);
- **депрессию и другие психологические нарушения** (31-86%);
- **остеопенический синдром** (70-90%), сопровождающийся болевым синдромом, у половины больных - переломами ребер и других костей скелета; при дебюте гиперкортицизма в подростковом возрасте наблюдают раннюю остановку продольного роста;
- **нарушения половой функции** (55-80%) вследствие подавления физиологических механизмов регуляции секреции гонадотропинов:
- у женщин (вследствие гиперсекреции надпочечниковых андрогенов) - гирсутизм (на лице или генерализованный), вторичный поликистоз яичников, бесплодие, олиго-, опсоили аменорея;
- у мужчин (вследствие подавления продукции тестикулярных андрогенов) - эректильная дисфункция, снижение либидо и потенции;
- **нарушения иммунитета,** опосредованные иммуносупрессивным действием глюкокортикоидов (вторичный иммунодефицит), проявляющиеся пониженной сопротивляемостью организма к неспецифическим и специфическим инфекциям, малосимптомностью и хронизацией их течения, вялым и длительным заживлением ран (чаще встречается при суточной экскреции свободного кортизола >2000 нмоль/л).

Тяжесть клинических проявлений гиперкортицизма и их особенности зависят от:

- выраженности и длительности гиперсекреции кортизола;
- наличия или отсутствия гиперандрогенемии (изолированная гиперкортизолемия не приводит, например, к развитию гирсутизма или появлению акне);
- причины гиперкортицизма:
- выраженная гиперпигментация кожных покровов характерна, в первую очередь, для АКТГ-эктопированного синдрома и не характерна для опухолей надпочечников;

- симптомы избытка андрогенов характерны для злокачественной кортикостеромы, в то время как доброкачественные кортикостеромы секретируют преимущественно глюкокортикоиды;
- кортикобластома или АКТГ-эктопированный синдром могут сопровождаться характерной для опухолевого процесса симптоматикой, маскирующей проявления гиперкортицизма (например, потеря массы тела вместо ожирения);
- среди пациентов с кортикостеромами у больных старше 50 лет отмечают меньшую степень гиперсекреции кортизола и более легкое течение заболевания;
- у части пациентов со случайно выявленными опухолями надпочечников диагностируют так называемый субклинический вариант синдрома гиперкортицизма (умеренное повышение продукции кортизола без ярких клинических проявлений гиперкортицизма), наиболее характерными симптомами которого служат нарушения углеводного обмена и АГ.

Гиперкортицизм - прогрессирующее заболевание, в дебюте которого не всегда выявляют все характерные симптомы, однако они могут появиться в дальнейшем. Исключение гиперкортицизма особенно оправданно в следующих случаях:

- совокупность нескольких симптомов, характерных для гиперкортизолемии (особенно если они очень выражены);
- сочетание АГ и остеопороза у пациента молодого возраста;
- сочетание матронизма, проксимальной мышечной слабости и широких стрий;
- неконтролируемые нарушения углеводного обмена;
- сочетание центрального типа ожирения, АГ и депрессии.

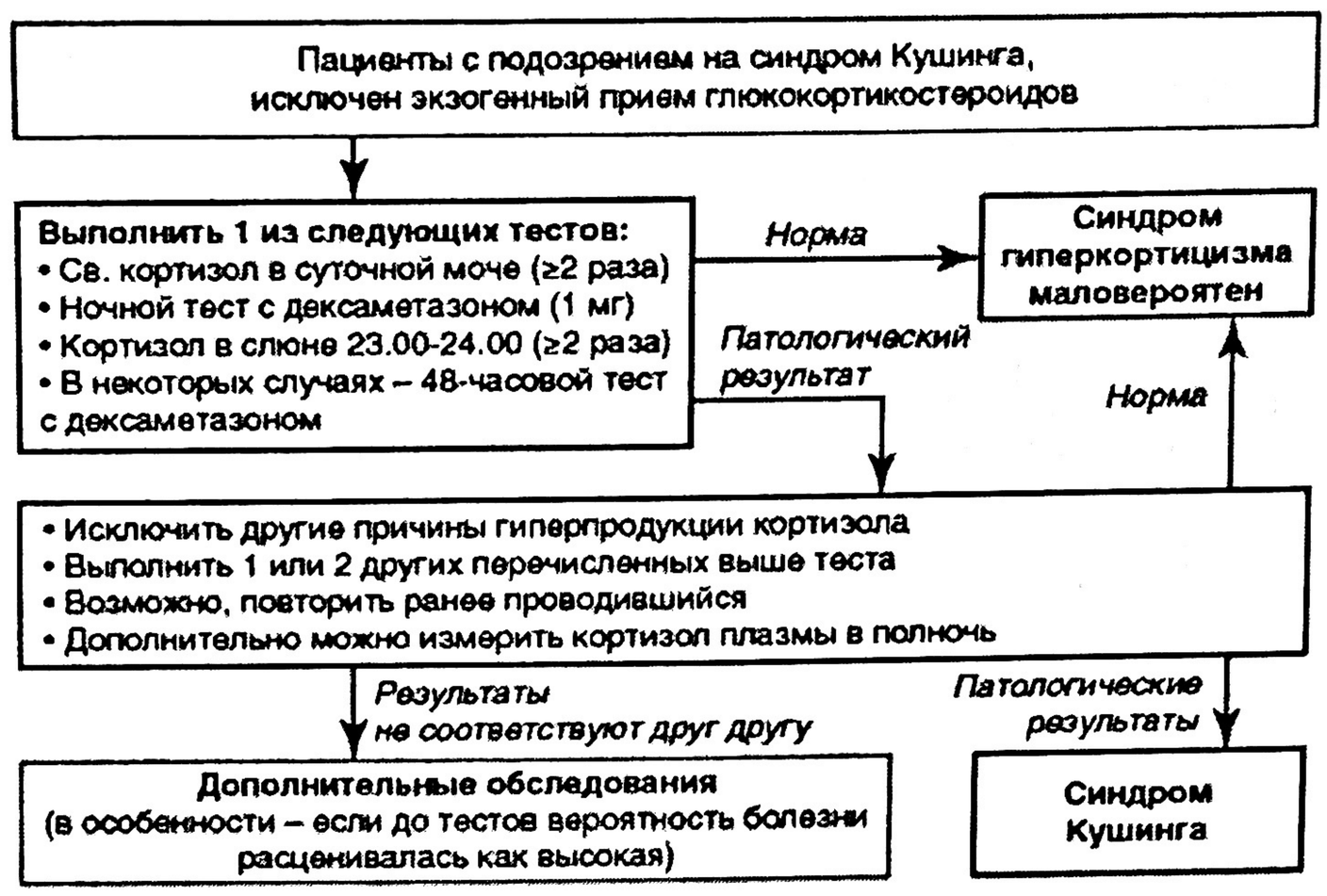
Степени тяжести заболевания

- **Легкая степень** характеризуется умеренно выраженными симптомами гиперкортизолемии, отсутствием некоторых клинических проявлений (например, нарушений со стороны половой системы).
- **Средняя степень** - наличием всех клинических проявлений гиперкортизолемии или их значительной выраженностью, отсутствием осложнений.
- **Тяжелая степень** - наличием всех клинических проявлений гиперкортизолемии, их значительной выраженностью, осложнениями: сердечно-легочной недостаточностью, патологическими переломами, осложнениями диабета, тромбофлебитом, тяжелыми психическими расстройствами и др.

Диагностика

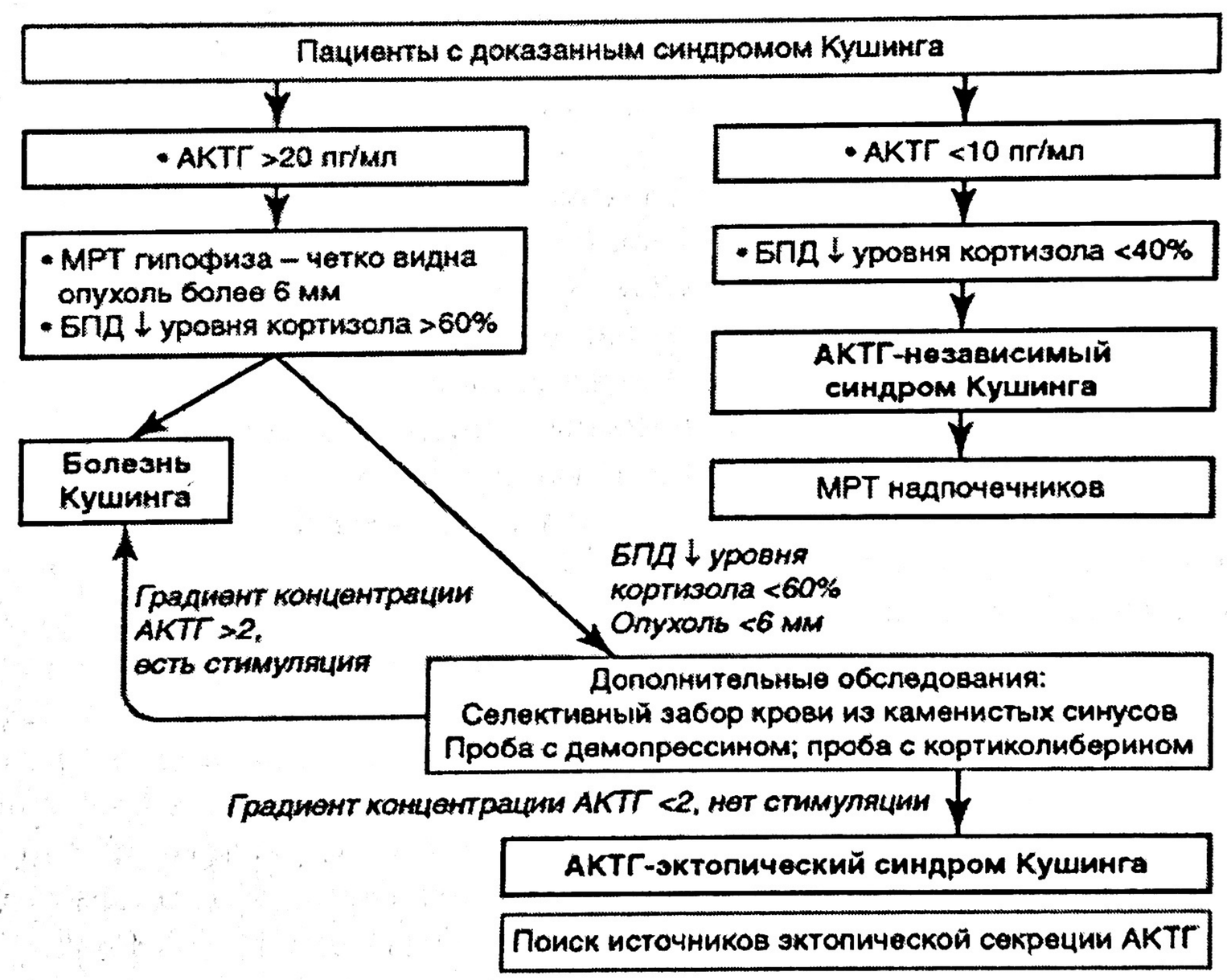
Диагностический алгоритм складывается из нескольких этапов: сначала лабораторно подтверждается наличие эндогенной гиперпродукции кортизола, в последующем проводится дифференциальная диагностика АКТГ-зависимого и АКТГ-независимого вариантов гиперкортицизма, при подтверждении АКТГ-зависимого варианта заболевания проводится поиск источника АКТГ. [1]

Алгоритм первого этапа диагностики синдрома гиперкортицизма



Адаптировано из Nieman L.K. et al. J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. 1526–1540.

Алгоритм дифференциальной диагностики АКТГ зависимого и независимого синдрома Кушинга



Адаптировано из Nieman L.K. et al. J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. / Vol. 93. — P. 1526–1540.

Анамнез

При сборе анамнеза следует обратить внимание на изменение массы тела и внешности в течение последнего времени (просмотреть несколько фотографий пациента за разные периоды жизни), уточнить психоэмоциональное состояние пациента, состояние менструального цикла, расспросить, нет ли жалоб на снижение памяти, общую слабость и мышечную слабость, боли в костях. Необходимо уточнить время возникновения и темп развития симптомов, установить их взаимосвязь с особенностями питания, физической активностью, беременностью, менопаузой. [1]

На наличие гиперкортицизма косвенно указывают следующие заболевания в анамнезе:

- СД;
- переломы (особенно переломы позвонков и ребер) и/или остеопороз;
- частые воспалительные поражения мягких тканей и/или органов (фурункулез, абсцессы, хронический пиелонефрит, хронический гайморит и др.);
- мочекаменная болезнь.

Обязательно нужно детально расспросить пациента о сопутствующих заболеваниях и их лечении для исключения экзогенного приема глюкокортикоидов в любом виде (внутрь, ингаляторно, накожно, внутрисуставно).

Физикальное обследование

При физикальном обследовании необходимо обратить внимание на:

- степень и тип ожирения;
- овал и цвет лица;
- состояние кожи туловища и конечностей, наличие или отсутствие стрий;
- величину АД;
- наличие или отсутствие гирсутизма;
- психоэмоциональное состояние пациента. [3]

Перераспределение подкожно-жировой клетчатки при гиперкортицизме носит центральный характер, увеличивается окружность талии (но не бедер), формируются жировые отложения в области надключичных впадин («надключичные подушки»), в области седьмого шейного позвонка (так называемый климактерический горбик), конечности выглядят относительно тонкими.

Лицо становится расплывчатым, лунообразным, часто имеет выраженный красный цвет - «матронизм».

Состояние кожных покровов характеризуется сухостью и истончением, атрофией эпидермиса, появлением мраморной окраски и подчеркнутого сосудистого рисунка. Повышенная ломкость сосудов способствует легкому (при минимальной травме) образованию многочисленных мелких подкожных кровоизлияний. При выраженном гиперкортицизме могут быть генерализованные гнойничковые, грибковые (онихомикоз, отрубевидный лишай, фурункулез и др.) или трофические поражения.

Стрии отличаются выраженным ярким цветом (красно-багровые, фиолетовые) и большим размером (часто более 1 см шириной), чаще всего располагаются на коже передней брюшной стенки, внутренней поверхности бедер и плеч.

Состояние костно-мышечной системы характеризуется изменением осанки, формированием кифосколиоза (за счет остеопоротических изменений позвонков), часто отмечают болезненность при пальпации ребер и остистых отростков позвонков.

Мышечная атрофия проявляется уменьшением объема мышц конечностей, сопровождается **мышечной слабостью** (проксимальная миопатия). Для пациентов с длительным анамнезом заболевания характерна атрофия мышц пальцев рук («паучьи пальцы») и ягодичных мышц («плоские», скошенные ягодицы).

Состояние сердечно-сосудистой системы характеризуется появлением АГ, которая часто носит лабильный характер, при этом диастолическое давление регистрируют на уровне >100 мм рт.ст., тоны сердца приглушены или глухие, часто выявляют тахикардию, иногда

нарушения сердечного ритма. Нередко гиперкортицизм сопровождается отеками голеней, в тяжелых случаях диагностируют признаки недостаточности кровообращения.

У женщин вследствие гиперандрогении смешанного генеза достаточно часто встречается гирсутизм, который обычно носит генерализованный характер.

У мужчин часто наблюдается выпадение волос на голове и теле, уменьшение объема яичек и их дряблость вследствие снижения содержания тестостерона.

Лабораторные исследования

Для исключения или подтверждения наличия гиперкортицизма:

- исследование содержания свободного кортизола в суточной моче (2-3 определения);
- исследование содержания кортизола в крови или в слюне в ночное время (23:00-24:00);
- малый дексаметазоновый тест.

Для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого и АКТГ-независимого гиперкортицизма:

- исследование содержания АКТГ в утренние и ночные часы (ритм секреции АКТГ);
- большой дексаметазоновый тест;
- тест с десмопрессином;
- тест с кортиколиберином;
- исследование уровней АКТГ (и пролактина) при раздельной катетеризации нижних каменистых синусов.

Для уточнения состояния и выявления метаболических нарушений:

- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- биохимический анализ крови (содержание калия, натрия, ионизированного кальция, фосфора, ЩФ, креатинина, мочевины, общего белка, печеночных ферментов);
- определение гликемии натощак и тест на толерантность к глюкозе;
- исследование липидного профиля (концентрация триглицеридов, общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП);
- оценка коагулограммы;
- определение в сыворотке крови концентрации ТТГ, свободного T_4 , ЛГ, ФСГ, пролактина, эстрадиола (у женщин), тестостерона (у мужчин), ДГЭА-С;
- посев крови и мочи на стерильность и определение чувствительности к антибиотикам выделенной флоры при наличии воспалительных осложнений.

Инструментальные исследования Топическая диагностика

- Для уточнения состояния головного мозга (при болезни Иценко-Кушинга) - МРТ головного мозга.
- Для уточнения состояния надпочечников (при всех вариантах эндогенного гиперкортицизма):
- УЗИ надпочечников;
- КТ или МРТ надпочечников.
- Для уточнения состояния других органов и систем (при подозрении на АКТГ-эктопированный синдром) применяют:
- МСКТ или МРТ органов грудной клетки, средостения, брюшной полости, малого таза;
- сканирование с меченным октреотидом (октреоскан).

Для определения степени влияния гиперкортизолемии на органы и системы организма:

- ЭКГ, по показаниям - холтеровское мониторирование ЭКГ;
- суточное мониторирование АД;
- рентгенография органов грудной клетки и средостения;
- рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника;

- денситометрия поясничного отдела позвоночника, проксимальных отделов бедренных костей;
- фиброэзофагогастродуоденоскопия;
- УЗИ органов брюшной полости и почек;
- УЗИ органов малого таза.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИЯМ СПЕЦИАЛИСТОВ

- Консультация нейрохирурга при болезни Иценко-Кушинга для решения вопроса о проведении нейрохирургического лечения.
- Консультация радиолога при болезни Иценко-Кушинга для решения вопроса о проведении лучевого лечения.
- Консультация хирурга-ангиолога - специалиста, имеющего опыт проведения раздельной катетеризации каменистых синусов, если стоит вопрос о проведении данной диагностической процедуры.
- Консультация хирурга-эндокринолога при АКТГ-независимых вариантах синдрома гиперкортицизма для решения вопроса о проведении адреналэктомии или при тяжелом течении АКТГ-зависимых вариантов синдрома гиперкортицизма для решения вопроса о проведении двусторонней адренал-эктомии.
- В зависимости от клинической симптоматики могут потребоваться консультации врачей смежных специальностей (кардиолога, уролога, психиатра, инфекциониста и др.). [1]

Медикаментозная терапия

В зависимости от причины возникновения синдрома гиперкортицизма необходима различная тактика ведения пациентов.

Эндогенный АКТГ-зависимый гиперкортицизм

- Болезнь Иценко-Кушинга:
- первая линия лечения - нейрохирургическая аденомэктомия;
- вторая линия лечения - радиохирургическое лечение или пасиреотид;
- медикаментозная терапия ингибиторами надпочечникового стероидогенеза или мифепристоном (для уменьшения симптомов в период подготовки к нейрохирургическому или лучевому лечению);
- симптоматическое лечение, уменьшающее выраженность симптомов гиперкортицизма (антигипертензивная, остеотропная терапия и др.);
- при тяжелом течении болезни Иценко-Кушинга как жизнеспасающая операция - двусторонняя адреналэктомия.
- АКТГ-эктопированный синдром:
- удаление НЭО, продуцирующей кортиколиберин и/или АКТГ;
- в случае невозможности обнаружения или радикального удаления опухоли, являющейся причиной заболевания, показана двусторонняя адренал-эктомия;
- медикаментозная терапия ингибиторами надпочечникового стероидогенеза или мифепристоном (в период предоперационной подготовки);
- симптоматическое лечение, уменьшающее выраженность симптомов гиперкортицизма (антигипертензивная, остеотропная терапия и др.).

Эндогенный АКТГ-независимый гиперкортицизм

- Кортикостерома:
- адреналэктомия с опухолью;
- симптоматическое лечение, уменьшающее выраженность симптомов гиперкортицизма.
- Макронодулярная гиперплазия коры надпочечников:

- медикаментозная блокада эктопированных рецепторов (например, рецепторов к гастроинтестинальному пептиду - октреотидом, рецепторов к ЛГ - агонистами люлиберина, β-адренорецепторов - β-адреноблокаторами и др.);
- односторонняя или двусторонняя адреналэктомия.
- Микронодулярная гиперплазия коры надпочечников (синдром Карни):
- односторонняя или двусторонняя адреналэктомия.

Экзогенный (медикаментозный или ятрогенный) гиперкортицизм

- Уменьшение дозы или прекращение приема глюкокортикоидов (если это возможно).
- Симптоматическое лечение, уменьшающее выраженность симптомов гиперкортицизма.

Функциональный гиперкортицизм (псевдокушингоидные состояния)

- Лечение основного заболевания, приведшего к развитию симптомов гиперкортицизма.

Динамическое наблюдение

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

В течение года после полной отмены глюкокортикоидов функциональные резервы оставшегося надпочечника могут оставаться пониженными, поэтому в стрессовых ситуациях, при эмоциональных и/или физических перегрузках, при каких-либо оперативных вмешательствах может потребоваться дополнительное введение глюкокортикоидов, о чем пациент должен быть информирован.

После ликвидации гиперкортицизма пациент нуждается в лечении осложнений заболевания: в течение года или более (в зависимости от состояния пациента) целесообразно проводить лечение остеопороза, поражений ЖКТ и мочевыделительной системы. [4]

Список используемой литературы

1. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. акад. И.И. Дедова, акад. Г.А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – с.823-832.
2. Базисная и клиническая эндокринология, книга вторая / Дэвид Гарднер, Долорес Шобек / Пер. с англ.; Под ред. проф. Г.А.Мельниченко. — М.: Бином, 2018. — с. 210-245
3. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу, 2 издание на русском языке / Дж.Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В.И. Кобрина, М.М. Галагудзы, А.Е. Умрюхина. 2-е изд., испр. и доп. — М.: Логосфера, 2020. — 1356-1358 с.
4. Raff H, Carroll T. Cushing's syndrome: from physiological principles to diagnosis and clinical care. J Physiol. 2019 Feb 1;593(3):493-506. doi: 10.1113/jphysiol.2014.282871. Epub 2015 Jan 5. PMID: 25480800; PMCID: PMC4324701.
5. Newell-Price J. Cushing's syndrome. Clin Med (Lond). 2008 Apr;8(2):204-8. doi: 10.7861/clinmedicine.8-2-204. PMID: 18478873; PMCID: PMC4953010.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО Дудиной Маргариты Андреевны на реферат ординатора второго года обучения по специальности «Эндокринология» Вейсвер Натальи Викторовны

Тема реферата Синдром гиперкортицизма

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	**Итоговая оценка** ***(оценка по пятибалльной шкале)***	5

Дата: «15» декабря 2023 год

Подпись рецензента _____ (подпись) **Дудина М.А.** (ФИО рецензента)

Подпись ординатора _____ (подпись) **Вейсвер Н.В.** (ФИО ординатора)