

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой госпитальной терапии
и иммунологии с курсом ПО,
д.ф.н., профессор Демко И.В.

Реферат

АКРОМЕГАЛИЯ.

Выполнила: ординатор 2 года обучения 12 группы
Кафедры госпитальной терапии и
иммунологии с курсом ПО,
Даньшина Ксения Александровна
Проверила: КМН, доцент
Осетрова Наталья Борисовна.

Красноярск, 2022

Содержание:

1. Введение
2. Причины
3. Эпидемиология
4. Классификация
5. Диагностика
6. Лечение
7. Факторы персистенции активности акромегалии и ее рецидива
8. Используемая литература.

1. Введение.

Акромегалия - это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением морфофункционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма (1.). Чаще всего акромегалией заболевают между 20 и 40 годами, но иногда она развивается в возрасте старше 50 лет.

При возникновении заболевания в детстве или в подростковом возрасте, когда еще отсутствует оссификация эпифизов, происходит избыточный пропорциональный рост костей скелета в длину, что приводит к значительному увеличению линейного роста субъекта. Такой клинический синдром получил название гигантизма. Если эти пациенты не получают своевременное и адекватное лечение, то после завершения пубертатного периода у них, помимо гигантизма, развиваются все типичные симптомы акромегалии.

2. Причины

Доброкачественные моноклональные аденомы гипофиза являются причиной 98% случаев акромегалии. Эти опухоли секретируют либо только СТГ, либо СТГ и пролактин (ПРЛ). Причина образования секретирующих гормон роста аденом гипофиза пока неизвестна.

Акромегалия характеризуется прогрессирующей инвалидизацией и сокращением продолжительности жизни. Смертность среди больных акромегалией превышает в десять раз таковую в популяции. Приблизительно 50% нелеченных больных умирают в возрасте до 50 лет. Основными причинами ранней смертности и сокращения продолжительности жизни являются осложнения, вызванные длительной гиперпродукцией гормона роста: сердечно-сосудистая патология, диабет и его осложнения, заболевания органов дыхания, злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта и некоторых других органов. В свою очередь, своевременная диагностика и адекватное лечение акромегалии позволяет сократить риск смертности в 2-5 раз.

3. Эпидемиология

Точную цифру распространенности акромегалии и соматотропином трудно указать в связи с тем, что время от появления первых признаков акромегалии до установления точного диагноза колеблется от 5 до 15 лет. Тем не менее, в 80-е-90-е годы прошлого столетия распространенность акромегалии оценивалась как 40-60 случаев на 1 млн. Человек. В Бельгийском исследовании, опубликованном в 2006 г., эти цифры превышали 100 случаев на 1 миллион. По предварительным расчетам пока неполной Российской

базы пациентов с акромегалией это заболевание встречается с частотой 30 случаев на 1 млн. Жителей России. Фактическая распространенность акромегалии может превышать привычные расчетные значения.

Постепенное появление симптоматики и часто медленное развитие заболевания может быть одной из причин, что акромегалия впервые диагностируется лишь в достаточно зрелом возрасте, т.д; средний возраст на момент первичной диагностики заболевания составляет 40 лет. Несмотря на резко выраженные изменения внешности при акромегалии, многие авторы свидетельствуют, что изменение внешности заметили лишь 13% пациентов из обратившихся за медицинской помощью, что может быть связано с постепенным развитием симптомов.

В самом деле, основанный на особенностях внешнего вида больного диагноз с наибольшей вероятностью предположит врач, ранее не видевший этого пациента. Несмотря на медленное прогрессирование, для акромегалии характерна существенная выраженность физических и психосоциальных нарушений, а также повышенная смертность.

4. Классификация

1. Спорадическая акромегалия.
2. Акромегалия вследствие генетических мутаций.
3. Акромегалия вследствие внегипофизарной продукции СТГ.

5. Диагностика

Жалобы и анамнез.

Первоначальный диагноз акромегалии обычно основан на клинической симптоматике, хотя, вследствие медленного развития физикальных изменений, заболевание в течение многих лет может оставаться нераспознанным.

Во время сбора жалоб и анамнеза следует обратить внимание на наличие случаев заболевания акромегалией, аденом гипофиза у родственников. При положительном результате требуется дополнительное генетическое исследование с целью исключения МЭН-1 синдрома, семейной акромегалии, FIPA (семейные изолированные аденомы гипофиза).

Врач (эндокринолог) может заподозрить наличие акромегалии у пациента, если он имеет два и более из следующих клинических проявлений:

- Изменение внешности: диспропорциональное укрупнение черт лица, кистей и стоп, прогнатизм, укрупнение языка.
- Распространенные артралгии.
- Головные боли.
- Синдром запястного канала.
- Синдром ночного апноэ.
- Повышенное потоотделение.
- Дневная сонливость и повышенная утомляемость.
- Впервые выявленный сахарный диабет.

- Впервые выявленная или трудно поддающаяся лечению гипертония.
- Бивентрикулярная гипертрофия, диастолическая или систолическая дисфункция левого желудочка сердца.
- Снижение остроты и сужение полей зрения.
- Полипы толстого кишечника.

Физикальное обследование.

При осмотре обращает на себя внимание характерное изменение внешности: диспропорциональное укрупнение черт лица, кистей и стоп, прогнатизм, укрупнение языка, расширение межзубных промежутков (диастема), повышенная потливость, огрубение голоса у женщин.

Лабораторная диагностика.

При выявлении ряда клинических симптомов, крайне подозрительных на акромегалию следующим этапом является проведение лабораторных исследований:

- Рекомендуется начинать гормональные анализы с измерения показателя ИРФ-1.

Уровни ИРФ-1 подвергаются циркадным изменениям значительно в меньшей степени, чем уровни СТГ, благодаря длительному периоду полужизни, в связи с чем, однократное определение уровня ИРФ-1 имеет значительные преимущества перед однократным измерением уровня СТГ и отражает его интегрированную секрецию. Более того, уровни ИРФ-1 могут измеряться в любое время дня, пребывание натощак не обязательно, что создает максимальные удобства для больного и врача. Этот показатель является надежным маркером для диагностики, мониторинга и особенно скрининга акромегалии.

При интерпретации показателя ИРФ-1 необходимо учитывать, что ложное его повышение возможно при беременности благодаря выработке плацентой большого количества малых молекул СТГ с достаточной биологической активностью. Существуют также состояния и заболевания, при которых имеется ложное снижение уровня ИРФ-1. К ним относятся: системные заболевания и состояния, сопровождающиеся повышенным катаболизмом (ВИЧ-инфицированные лица, больные СПИДом, при обширных ожогах и абдоминальных хирургических вмешательствах), печеночная и почечная недостаточность, хроническое недоедание, сахарный диабет. В случае некомпенсированного сахарного диабета у пациента с клиническими симптомами акромегалии требуется повторное определение уровня ИРФ-1 после компенсации углеводного обмена. Кроме того, применение оральных эстрогенов подавляет секрецию СТГ и может вызвать снижение уровня ИРФ-1 у больной с акромегалией при исходном незначительном или умеренном его повышении.

В настоящее время показана нецелесообразность применения в качестве диагностических маркеров акромегалии таких показателей, как ИРФ-1 – связывающий белок -3 и свободная кислая субъединица, так как они не

обладают преимуществами в отношении чувствительности и специфичности в сравнении с ИРФ-1. Определение уровня свободного ИРФ-1 и других ИРФ-1-связывающих белков также признано не целесообразным для диагностики акромегалии.

- Рекомендовано использование одной и той же лабораторной методики для повторных определений содержания ИРФ-1 у каждого конкретного пациента ввиду расхождения показателей между различными лабораториями.

- При повышенном уровне ИРФ-1 рекомендуется провести анализ уровня гормона роста с применением орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) (75 г глюкозы per os с исследованием уровня СТГ каждые 30 минут в течение 2-х часов).

Нормальные показатели СТГ/ОГТТ - менее 1 нг/мл или 2,7 мкЕД/л после нагрузки глюкозой в любой из 5 точек, кроме базальной. Некоторые исследователи считают, что при сочетании типичных клинических симптомов акромегалии с высоким уровнем ИРФ-1 можно пренебречь данным тестом.

- При наличии сахарного диабета рекомендовано исследование ритма СТГ (5 точек в течение 2-х часов с интервалом в 30 мин.) Усредненный показатель СТГ 5 измерений должен быть менее 2,5 нг/мл.

- Рекомендовано использование первого и второго международных стандартов (IS) для рекомбинантного СТГ (IS 88/624 и 98/574), которые содержат 95% гормона роста с молекулярной массой 24 кДа вместо IS 80/505, состоящего из смеси изоформ СТГ.

В целом, уровни СТГ и ИРФ-1 тесно коррелируют друг с другом. Однако, до 30% больных имеют расхождения данных показателей. Наиболее частым вариантом является сочетание повышенного уровня ИРФ-1 с нормальными уровнями СТГ, что вероятнее всего отражает начало заболевания.

Значительно реже встречаются повышенные уровни СТГ (как базальные, так и в ходе ОГТТ) с нормальным показателем ИРФ-1. Такое расхождение может быть связано с неправильной стандартизацией проб, влиянием возраста, гонадного статуса, генетическими различиями связывающих белков и. Наконец, стрессом во время забора проб крови. Если степень расхождения показателей существенна и имеются клинические признаки, дающие веские основания заподозрить акромегалию, абсолютно оправдано проведение повторных лабораторных тестов.

- В биохимическом анализе крови рекомендуется обратить внимание на уровень кальция.

Наличие гиперкальциемии является показанием к проведению дополнительных исследований с целью исключения первичного гиперпаратиреоза. При выявлении последнего – исключить наличие у пациента МЭН-1 синдрома.

Лабораторные тесты, не несущие дополнительной информации или имеющие специальные показания:

- Тест с соматолиберином (СТЛ) (100 мкг в.в) не является обязательным и информативным как в диагностике СТГ-продуцирующих аденом, так и в

диагностике эктопической продукции соматолиберина.

- Показанием для определения в сыворотке крови уровня СТЛ является подозрение на его эктопическую продукцию, которое основывается на отсутствии МРТ-признаков аденомы гипофиза и выявлении объемного образования в грудной либо брюшной полости у пациента с клинической картиной акромегалии. При данном заболевании уровни СТЛ превышают 300 пг/мл, тогда как во всех остальных случаях, включая и гипоталамическую гиперпродукцию СТЛ, его уровень составляет менее 50 пг/мл.

- Определение содержания СТГ в крови, оттекающей из нижних каменистых синусов, показано в случаях, когда необходимо уточнение локализации микроаденомы ввиду отсутствия ее четких МРТ-признаков, либо в случае подозрения на гиперплазию гипофиза. Как правило, сочетают с внутривенным введением СТЛ.

Дополнительные гормональные анализы:

- Рекомендовано исследование уровня пролактина, АКТГ, кортизола, ТТГ, свободного Т4, ЛГ, ФСГ, тестостерона, Э2, исследование осмоляльности плазмы и мочи, особенно в случае макроаденомы, для проведения дифференциальной диагностики.

Лабораторные тесты, не несущие дополнительной информации или имеющие специальные показания:

- Тест с соматолиберин (СТЛ) (100 мкг в/в) не является обязательным и информативным как в диагностике СТГ-продуцирующих аденом, так и в диагностике эктопической продукции соматолиберина.

- Показанием для определения в сыворотке крови уровня СТЛ является подозрение на его эктопическую продукцию, которое основывается на отсутствии МРТ-признаков аденомы гипофиза и выявлении объемного образования в грудной либо брюшной полости у пациента с клинической картиной акромегалии. При данном заболевании уровни СТЛ превышают 300 пг/мл, тогда как во всех остальных случаях, включая и гипоталамическую гиперпродукцию СТЛ, его уровень составляет менее 50 пг/мл.

- Определение содержания СТГ в крови, оттекающей из нижних каменистых синусов, показано в случаях, когда необходимо уточнение локализации микроаденомы ввиду отсутствия ее четких МРТ-признаков, либо в случае подозрения на гиперплазию гипофиза. Как правило, сочетают с внутривенным введением СТЛ.

Инструментальная диагностика.

- Рекомендовано проведение МРТ головного мозга, области гипофиза с/без контрастирования; при противопоказаниях (наличие искусственного водителя ритма, металлических имплантов и тд;) – КТ.

- Рекомендовано исследование глазного дна и полей зрения при подозрении на компрессию хиазмы (по данным МРТ) или соответствующих жалобах.

Иная диагностика.

• Перед началом медикаментозной терапии рекомендовано проведение пробы с октреотидом короткого действия (информативность признается не всеми авторами) для определения переносимости и степени чувствительности к препарату с целью прогноза эффективности терапии длительно действующими аналогами соматостатина. Техника выполнения - в течение 3-х дней проводится введение октреотида в дозе 100 мкг х 3 раза в день подкожно с определением уровня ИРФ-1 исходно, и после окончания пробы.

Снижение уровня ИРФ-1:

- <30% от исходного показателя – низкая чувствительность.
- на 30-60% - средняя чувствительность.
- >60% - высокая чувствительность.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз sporadic акромегалии проводится с МЭН-1-синдромом, редкими генетическими синдромами: McCune–Albright и Carney Complex, изолированной семейной акромегалией, а также гипотиреозом, пахидермопериостозом, болезнью Педжета.

Клиническая картина акромегалии с развитием аденомы может быть проявлением МЭН-1-синдрома, для которого наряду с соматотропиномой характерно наличие гормонально-активных опухолей паращитовидных желез, островков поджелудочной железы, а иногда и опухоли легких, надпочечников и других органов.

Для более редкого синдрома McCune–Albright, помимо клинической картины акромегалии (20% пациентов), характерна также специфическая триада: полиоссальная фиброзная дисплазия, преждевременное половое созревание, специфические пигментные пятна бледно-кофейного цвета. У 1/3 больных выявляется аденома гипофиза.

Carney Complex. Очень редкое заболевание, одним из проявлений которого может быть акромегалия. Преобладают такие клинические симптомы как: пятнистая кожная пигментация; миксомы сердца, кожи, слизистых; шванномы. В ряде случаев развивается карцинома щитовидной железы, аденомы грудных желез, опухоли яичек с кальцификацией клеток Сертоли, поликистоз яичников. Возможен атлантически протекающий, периодически манифестирующий АКТГ-независимый гиперкортицизм (пигментная первично-узловая гиперплазия коры надпочечников). Акромегалия манифестирует, как правило, в 3-й декаде жизни. Большинство пациентов с данным заболеванием (до 75%) имеет бессимптомное увеличение уровня СТГ, ИРФ-1, пролактина или имеет нарушенные функциональные тесты (СТГ/OGTT).

Наличие изолированной семейной акромегалии устанавливается, если в семье зафиксировано 2 и более случая акромегалии или гигантизма при отсутствии МЭН-1 синдрома или Carney Complex. Указанные случаи акромегалии отличаются от sporadic более ранним возрастом постановки диагноза (25 лет), преобладанием мужчин

(соотношение мужчин и женщин - 1,5:1,0), и практически во всех случаях наличием макро- или гигантской аденомы гипофиза. Причиной высокого риска развития данного синдрома является наличие врожденной мутации одного из взаимодействующих с рецептором белков – aryl hydrocarbon receptor-interacting protein (AIP-мутация).

При гипотиреозе возможны сходные с акромегалией изменения в виде утолщения кожи, отечности лица, макроглоссии, повышенной дневной сонливости, огрубения голоса. Диагноз акромегалии исключается при выявлении снижения функции щитовидной железы и повышенного ТТГ в сочетании с нормальными уровнями СТГ как базальными, так и в ходе ОГТТ, а также нормальным уровнем ИРФ-1.

Редкое семейное заболевание, известное как пахидермоперистоз, может быть ошибочно принято за акромегалию, так как характеризуется грубыми чертами лица, выраженным утолщением кожи с грубыми кожными складками, преимущественно в области лба и волосистой части головы и гипертрофической остеоартропатией. Характерным симптомом данного заболевания является увеличение кистей с изменением дистальных фаланг в виде барабанных палочек, а также гиперостоз дистальных отделов длинных трубчатых костей (выраженное утолщение кортикального слоя), что определяется с помощью рентгенографии. Выявление нормальных уровней СТГ как базальных, так и при проведении функциональных тестов, отсутствие признаков аденомы гипофиза отвергает диагноз акромегалии.

При болезни Педжета (деформирующая остеодисплазия) происходит избирательное утолщение проксимальных отделов длинных трубчатых костей, их дугообразное искривление с грубой трабекулярной перестройкой, увеличение черепа за счет утолщения лобной и теменных костей с уменьшением лицевого скелета (последнее не характерно для акромегалии). Основным лабораторным признаком болезни Педжета является высокая активность общей щелочной фосфатазы. При этом отсутствуют характерные для акромегалии изменения мягких тканей, области турецкого седла, определяется нормальное содержание СТГ и ИРФ-1 в крови.

6. Лечение

Цели.

- В качестве маркеров активности заболевания на фоне терапии, как агонистами дофамина, так и длительно действующими аналогами соматостатина рекомендовано использование показателя уровня СТГ и ИРФ-1. Как минимум – мониторинг уровня ИРФ-1.
- Исследование уровня СТГ в ходе ОГТТ может быть полезной, но не обязательной процедурой мониторинга.
- Определение уровня СТГ каждые 30 минут в течение 3-х часов не рекомендуется, т.д; является громоздким исследованием для пациента и вероятнее всего не несет дополнительной информации о степени ремиссии заболевания.

- В случае применения агонистов дофамина мониторинг уровней СТГ, ИРФ-1 и пролактина при наличии исходной гиперпролактинемии рекомендовано проводить каждый раз в случае изменения дозы препарата через 4-6 недель от момента коррекции.

Иное.

- Ввиду отсроченного эффекта от лучевой терапии после облучения все больные нуждаются в назначении медикаментозной терапии на длительный период. Периодически (1 раз в 6-12 месяцев) после проведения лучевой терапии рекомендована отмена дополнительной медикаментозной терапии на срок от 1 до 3-х месяцев с целью определения наступления ремиссии заболевания (по уровню СТГ/ОГТГ и ИРФ-1). При достижении нормального показателя ИРФ-1 – отмена терапии на срок до 6 месяцев с повторным исследованием уровней СТГ и ИРФ-1.

- В связи с возможным развитием гипопитуитаризма, частота которого достигает не менее 50% через 5-10 лет после облучения с тенденцией к увеличению показателя, всем пациентам рекомендуется проводить периодический контроль функционального состояния надпочечников, щитовидной железы и половых желез и при необходимости назначение соответствующей заместительной гормональной терапии. Особое внимание рекомендовано уделять молодому контингенту и лицам, планирующим потомство.

У 30-70% больных акромегалией в исходе.

Развивающиеся при акромегалии осложнения обусловлены: локальными масс-эффектами со стороны опухоли гипофиза, совместными эффектами гиперпродукции СТГ и ИРФ-1, а также тем или иным видом гипофизарной недостаточности.

В отличие от обратного развития изменений со стороны мягких тканей, разрастание костей и суставов практически не исчезает при достижении ремиссии заболевания. После нормализации уровней СТГ и ИРФ-1 (не ранее, чем через 6 месяцев) нередко требуется проведение дополнительного лечения.

Частота проведения рекомендуемых исследований представлена в Приложении Г2:

- При выраженной артропатии рекомендована активная терапия: назначение физиотерапии, системной и/или внутрисуставной противовоспалительной и анальгетической терапии. У части больных проводится эндопротезирование тазобедренных и коленных суставов.

- Максилло-фасциальные корригирующие хирургические вмешательства ввиду выраженных деформаций челюсти рекомендовано отложить до нормализации СТГ и ИРФ-1.

- При выявлении гипопитуитаризма, который может иметь место еще до проведения хирургического и/или лучевого лечения, либо возникнуть после их проведения, рекомендовано назначение гормональной заместительной терапии. В первую очередь это касается надпочечниковой недостаточности и

несахарного диабета. Перед назначением заместительной терапии половыми стероидами необходимо исключить противопоказания к их применению. Пациенты, получающие заместительную терапию половыми стероидами, также требуют наблюдения ввиду потенциального риска развития онкологических заболеваний молочных желез, матки, предстательной железы.

- Как известно гиперсекреция СТГ нередко сопровождается гиперкальциурией и реже гиперкальциемией ввиду нарушения обмена витамина D. В случае сохранения повышенного содержания кальция в крови и/или моче при достижении ремиссии акромегалии рекомендовано исключение первичного гиперпаратиреоза и МЭН-1 синдрома.

- Пациентам также рекомендовано проведение рентгеновской костной денситометрии с целью исключения остеопороза. При его подтверждении и отсутствии положительной динамики на фоне коррекции гипогонадизма или ликвидации гиперпаратиреоза - назначение дополнительной антирезорбтивной терапии.

- Как правило, успешное лечение акромегалии приводит к уменьшению объема мягких тканей верхних дыхательных путей и положительной динамике (или исчезновению) синдрома ночного апноэ. Иногда синдром ночного апноэ сохраняется и в ремиссии акромегалии, но выраженность его, как правило, уменьшается. В связи с этим пациентам рекомендуется повторное обследование (ночная полисомнография) и при подтверждении диагноза – назначение или продолжение СИПАР-терапии. Курящим пациентам необходимо рекомендовать категорический отказ от курения.

- При сохранении симптомов карпального канала, рекомендуется активное наблюдение. В случае прогрессирования симптомов - проведение лечебных мероприятий.

- Всем пациентам с акромегалией настоятельно рекомендуется проведение активной терапии всех факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, включая артериальную гипертензию, гиперлипидемию, сахарный диабет. Целевыми уровнями АД являются показатели менее 130/80 мм , гликированного гемоглобина – менее 6,5%.

- С целью возможной профилактики развития рака кишечника, всем пациентам рекомендовано проведение колоноскопии при постановке диагноза акромегалии. При выявлении кишечных полипов – удаление их. Повторные колоноскопические исследования показали пациентам, у которых были выявлены рак или полипы при первичном исследовании, а также при сохранении активности заболевания.

- У всех пациентов, получающих терапию длительно действующими аналогами соматостатина, необходим контроль гликемии. При возникновении нарушений углеводного обмена (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет) – при возможности уменьшение дозы препарата и/или назначение корректной сахароснижающей терапии.

7. Факторы персистенции активности акромегалии и ее рецидива:

- Молодой возраст.
- Высокая степень экспрессии Ki-67, p53, PITG в аденоме.
- Редко-гранулированная, гиперинтенсивная аденома на T2 взвешенных изображениях МРТ.
- Очень большая аденома с высокой ростовой активностью.
- Отсутствие лучевой терапии в.

Используемая литература:

- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Акромегалия: патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Пособие для врачей. М.; 2019.
- Молитвословова Н.Н., Рожинская Л.Я. Мельниченко Г.А. Российский консенсус по диагностике, лечению и мониторингу акромегалии (проект). Проблемы эндокринологии. - 2017 - т. 53. - №4. - С 37-42.
- Балаболкин М.И. Эндокринология. – М.: Универсум, 2018. – 576 с.
- Дроздова М.В., Дроздов А.А. Эндокринология. – М.: ЭКСМО, 2019. – 134 с.
- Жукова Л.А., Сумин С.А., Лебедев Т.Ю. Неотложная эндокринология. – М.: МИА, 2019. – 162 с.
- Макдермот М.Т. Секреты эндокринологии. – СПб.: Речь, 2016. – 546 с.
- Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. – СПб.: Велби, 2013. – 386 с.
- Эндокринология / под ред. Н. Лавина. – М.: Медицина, 2018. – 832 с.

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

**Рецензия к.м.н. доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО,
Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора второго года обучения
специальности «Эндокринология» Даньшиной Ксении Александровны по теме:
«Акромегалия».**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
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. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: