



ГБОУ ВПО
«Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации



Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (клиника, диагностика)

учебное пособие для студентов

Красноярск
2013

УДК 616.127-005.8 (075.8)

ББК 54.101.4, 45

И 16

Ишемическая болезнь сердца: острый инфаркт миокарда (клиника, диагностика): учебное пособие для студентов / сост. Е.И. Харьков, Л.А. Филимонова, Ю.А. Згура [и др.]. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2013. – 58 с.

Составители: д.м.н., профессор Харьков Е.И., к.м.н., доцент Филимонова Л.А., к.м.н., ассистент Згура Ю.А., к.м.н., профессор Борисенко Н.А., к.м.н., доцент Давыдов Е.Л.

В учебном пособии представлены новые данные, касающиеся клинического течения ИБС: острого инфаркта миокарда. Рассмотрены критерии своевременной диагностики, освещены вопросы современных методик обследования больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда.

Учебное пособие позволит студенту в дальнейшем увидеть и распознать симптомы серьезного заболевания, определить тактику ведения больного и своевременного оказания медицинской помощи.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям высшего профессионального образования: 060101 - Лечебное дело, 060103 – Педиатрия. Полностью соответствует требованиям Государственного образовательного стандарта по специальности 060101 - Лечебное дело (2000), Государственного образовательного стандарта по специальности 060103 - Педиатрия (2000), Федерального государственного образовательного стандарта по специальности 060101 - Лечебное дело (2010) и Федерального государственного образовательного стандарта по специальности 060103 - Педиатрия (2010). Учебный материал адаптирован к образовательным технологиям, имеются тестовые задания, ситуационные задачи и эталоны ответов к ним, пособие иллюстрировано рисунками, фотографиями, таблицами.

Рецензенты: профессор кафедры внутренних болезней и поликлинической терапии Омской государственной медицинской академии, д.м.н., доцент Трухан Д.И.

профессор кафедры поликлинической терапии Сибирского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Гарганеева Н.П.

Рекомендовано ЦКМС КрасГМУ (протокол № 8 от 27.06.2012 г.)

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия по для студентов, обучающихся по специальностям: 060101.65 – Лечебное дело, 060103 - Педиатрия (№ 37/05.05-20 от 30.01.2013)

КрасГМУ
2013

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Часть I	
Патофизиологические механизмы	6
Часть II	
Клиника начального периода (дебюта) острого инфаркта миокарда.....	9
Часть III	
Резорбционно-некротический синдром.....	16
Часть IV	
Критерии диагностики и формулировка диагноза	18
Часть V	
Тестовые задания	34
Ситуационные задачи	54
Часть VI	
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	56
Эталоны ответов к задачам	56
Рекомендуемая литература	58

ВВЕДЕНИЕ

Проблема патологии сердечно – сосудистой системы, в частности инфаркта миокарда является одной из актуальных. В последние годы отмечается рост заболеваний сердечно - сосудистой системы среди лиц более молодого возраста. В настоящее время 20-30% впервые выявленных случаев острого нарушения коронарного кровообращения приходится на пациентов моложе 50 лет. Наблюдается тенденция к «омоложению» коронарных «катастроф», около 15% больных с этим диагнозом – люди молодого трудоспособного возраста.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) во всем мире является наиболее частой причиной смерти в зрелом и пожилом возрасте и не имеет тенденции к снижению. ИБС наблюдается у 6-14 % мужчин в возрасте от 40 до 45 лет и у 18-20% мужчин и женщин в возрасте 55 лет, смертность мужчин от ИБС в России составляет 767 на 100 тыс. (во Франции 142 на 100 тыс.), женщин 288 на 100 тыс. (во Франции 36 на 100 тыс.).

Одним из наиболее тяжелых проявлений сердечно - сосудистой патологии и ишемической болезни сердца является инфаркт миокарда. Распространенность инфаркта миокарда составляет в среднем 500 на 100 тыс. мужчин и 100 на 100 тыс. женщин, преобладающий возраст возникновения инфаркта миокарда 40 – 70 лет, пол мужской, старше 70 лет мужчины и женщины заболевают одинаково часто. Ежегодно в России более 700 тыс. человек переносят инфаркт миокарда. Госпитализация больных с инфарктом миокарда остается стабильно высокой и составляет около 30% патологии сердечно - сосудистой системы. Летальность от острого инфаркта миокарда остается высокой: госпитальная летальность колеблется от 4 до 15%, на догоспитальном этапе погибают 45 - 70% с острыми формами ИБС, в том числе и от острого инфаркта миокарда.

От своевременной диагностики, оценки поражений, результатов лабораторных анализов, инструментальных методов исследования зависит успех дальнейшего лечения и прогноз заболевания.

За последние годы изменились положения, взгляды на этиологию и патогенез данной патологии, внедрены новые технологии в диагностический процесс, накоплены новые данные, касающиеся клинического течения заболевания, результатов лечения, получения длительных ремиссий у больных с ишемической болезнью сердца, перенесенным инфарктом миокарда. От правильной диагностики, от оценки клинических проявлений и своевременно назначенного лечения, в значительной мере зависит прогноз и исход заболевания в целом. Последние два десятилетия принесли много нового в учение об ишемической болезни сердца, проявившейся инфарктом миокарда, увеличилась продолжительность жизни больных, а при некоторых состояниях с ранее безнадежным прогнозом стало возможным стабилизация состояния с положительной динамикой.

Учебное пособие «ИБС: инфаркт миокарда (клиника, диагностика)», позволит в дальнейшем студенту увидеть и распознать имеющееся тяжелое

заболевание, определить дальнейшую тактику ведения больного и своевременного оказания медицинской помощи.

В учебном пособии представлены новейшие сведения о коронарной патологии, о современных методиках обследования больных. Описаны клинические проявления, этиология и патогенез инфаркта миокарда.

После изучения представленного ниже учебного материала, Вы будете уметь диагностировать инфаркт миокарда, правильно формулировать диагноз и сможете ответить на следующие вопросы:

1. Как определить понятие «инфаркт миокарда» (ИМ)»?
2. Каковы основные причины развития ИМ?
3. В чем состоят морфологические изменения в сердечной мышце при ИМ?
4. На чем основана классификация инфаркта миокарда?
5. Каковы клинические формы ИМ?
6. Что включают дополнительные, в том числе лабораторные, признаки ИМ?
7. Какие электрокардиографические признаки позволяют диагностировать ИМ?
8. Каковы Эхо-КГ изменения при ИМ?
9. Каковы осложнения острого периода ИМ?
10. Какие осложнения подострого периода ИМ известны?
11. В чем сущность патогенетических механизмов развития и клинические проявления сердечной недостаточности (сердечная астма, отек легких) при ИМ?
12. Каковы патогенез и клиническая картина кардиогенного шока?
13. Каковы диагностические признаки развития аневризмы сердца?
14. Как распознается перикардит при остром инфаркте миокарда?
15. Какие клинические проявления наблюдаются при постинфарктном синдроме (Дресслера)?
16. На чем основаны принципы лечения ИМ?
17. Когда проводится тромболитическая терапия при ИМ?
18. Каковы основные принципы антикоагулянтной и дезагрегантной терапии при ИМ?
19. Каковы основные принципы антиангинальной терапии?

ЧАСТЬ I

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Инфаркт миокарда – некроз (омертвление) сердечной мышцы в результате остро возникшего и резко выраженного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарных сосудов донести нужное количество кислорода для обеспечения даже самых минимальных метаболических процессов (греч. *infarcere* – фаршировать) (Рис.1).

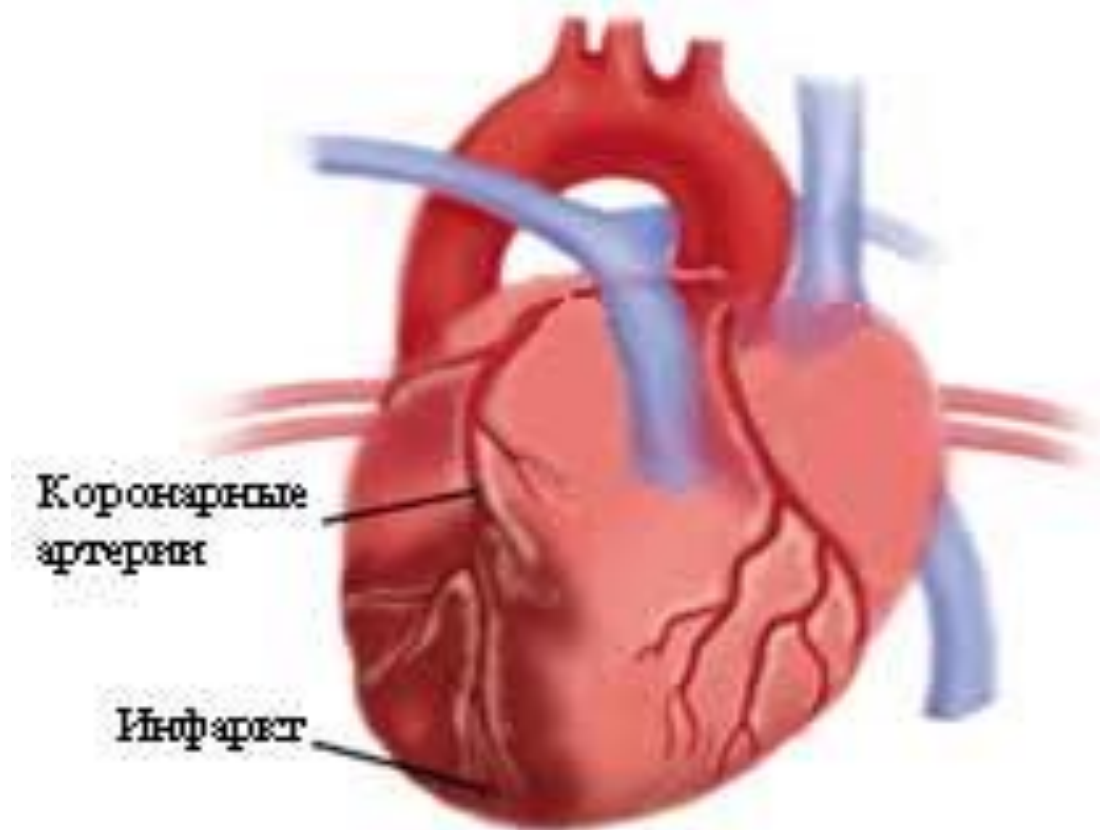


Рис.1. Некроз сердечной мышцы в результате остро возникшего несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

В основе развития инфаркта миокарда лежит тромбоз венечной артерии, развившийся на фоне атеросклеротических изменений (Рис.2.).

Иногда инфаркт миокарда может возникать в результате других причин. В этих случаях говорят о некоронарогенном некрозе миокарда.

Причинами некоронарогенного некроза миокарда могут служить: спазм венечных артерий (в том числе вследствие употребления кокаина, амфетаминов), эмболизация (вегетациями, частями пристеночного тромба или тромба на искусственном клапане, частями опухоли), тромбоз (артерииты, травмы сердца, амилоидоз), расслоение венечной артерии, аорты, миокардиальные мышечные мостики (сдавление венечной артерии перекидывающимися через нее пучками мышечных волокон), аномалии венечных артерий, закрытие просвета коронарной артерии внутрисосудистой опухолью и др. С современных позиций инфаркт миокарда рассматривается

как проявление коронарного атеротромбоза, что диктует соответствующие тактические и лечебные мероприятия.

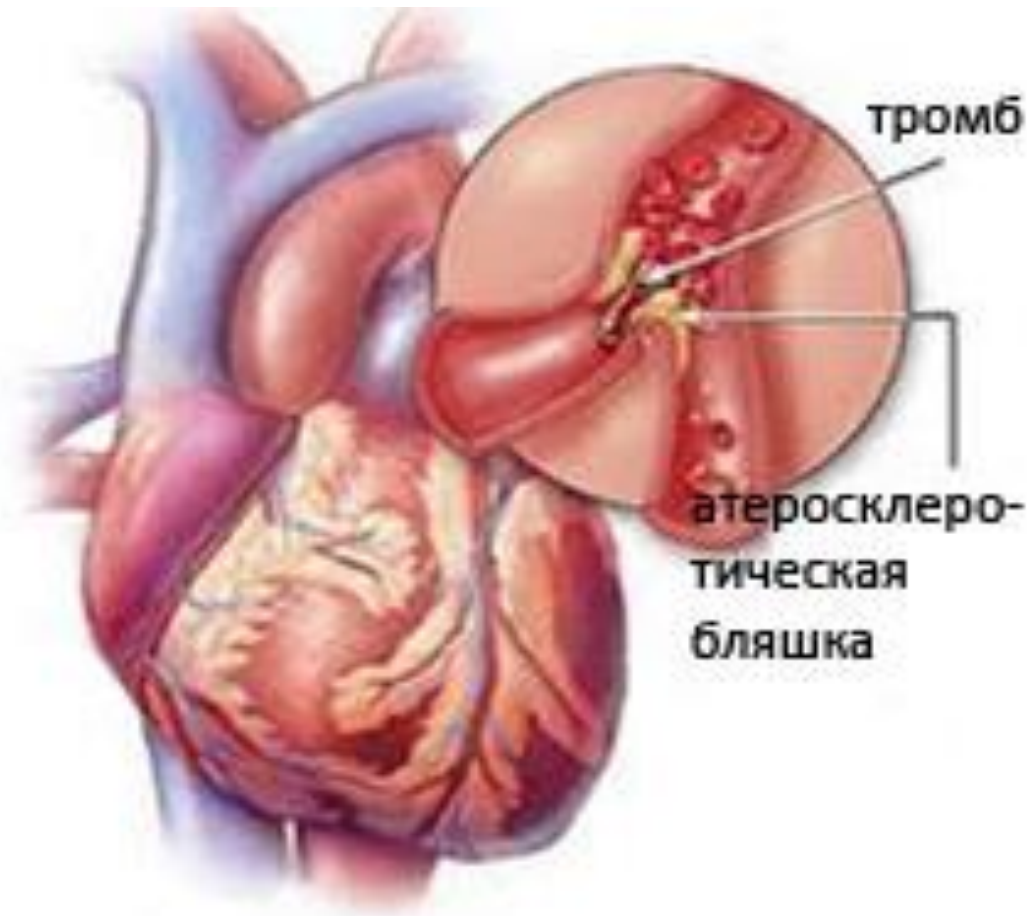


Рис.2. Тромбоз коронарной артерии в результате повреждения атеросклеротической бляшки.

Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда:

1). Формирование и разрыв атеросклеротической бляшки, вследствие внезапного повышения активности симпатической нервной системы (резкий подъем артериального давления, повышение силы и частоты сердечных сокращений, усиление венозного кровотока),

2). **Тромбоз** на месте разорвавшейся или даже интактной бляшки в результате повышения свертывающей способности крови (за счет усиления агрегации тромбоцитов, активации свертывающей системы и/или торможения фибринолиза),

3). **Вазоконстрикция:** локальная (участка венечной артерии, где находится бляшка) или генерализованная (всей коронарной артерии).

Фиброзная бляшка: характер фиброзной бляшки, а не степень сужения просвета артерии имеет основное значение в возникновении инфаркта миокарда.

Бляшки бывают стабильные и нестабильные. Стабильные бляшки никогда не рвутся и на них не образуется тромба, а нестабильные имеют склонность к разрыву с последующим тромбозом.

Основные характеристики нестабильной бляшки:

- а) объем ядра более 30-40% от общего объема
- б) имеют более тонкую капсулу с меньшим количеством коллагена в ней
- в) содержат в липидном ядре значительное количество внеклеточных липидов и жидкого холестерина, снижено количество гладкомышечных клеток («мягкие» бляшки)
- г) располагаются эксцентрично, т.е. занимают лишь часть окружности артерии

Образование тромба после разрыва бляшки происходит в следующей последовательности:

- а) кровоизлияние в бляшку (образование внутриинтимального тромба)
- б) формирование внутрисосудистого необтурирующего тромба
- в) распространение тромба с полной закупоркой сосуда

В зависимости от степени обструкции венечной артерии и развития коллатерального кровотока возникают различные варианты нарушения кровоснабжения миокарда:

1) при внезапном полном закрытии просвета венечной артерии тромбом при отсутствии коллатералей, возникает трансмуральный инфаркт миокарда, с поражением всей толщины сердечной мышцы – от эндокарда до перикарда

2) при неполном закрытии просвета тромб может быть причиной эмболии в дистальные отделы венечной артерии, что приводит к клинике нестабильной стенокардии

3) при интермиттирующей окклюзии и существовавших ранее коллатералях возникает нетрансмуральный инфаркт миокарда. В этом случае некроз обычно располагается в субэндокарде, либо толще миокарда, не достигая эпикарда.

Некроз миокарда возникает, как правило, в левом желудочке в связи с тем, что левый желудочек имеет большую мышечную массу, выполняет значительную работу и требует большего кровоснабжения, чем правый желудочек.

Заживление бляшки, разрыв которой привел к инфаркту миокарда, длится более месяца. Полное заживление наступает спустя 2 месяца после перенесенного инфаркта миокарда.

ЧАСТЬ II

КЛИНИКА НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА (ДЕБЮТА) ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Острый инфаркт миокарда может развиваться внезапно на фоне полного благополучия без каких либо видимых провоцирующих причин, как «гром среди ясного неба», но чаще развитию инфаркта миокарда предшествует «предынфарктный период», проявляющийся усугублением клинических симптомов хронической ишемической болезни сердца, учащением, утяжелением и изменением характера приступов стенокардии, снижением толерантности к физическим нагрузкам, ослаблением антиангинального эффекта обычных средств, которые ранее хорошо купировали боли, увеличением потребности в нитратах короткого действия, переходом стенокардии напряжения в стенокардию покоя или впервые в жизни возникшими приступами стенокардии.

Термин «предынфарктный период», «предынфарктное состояние» в литературе последних лет незаслуженно забыт и редко используется, но он по своей сути отражает динамику процесса. Оценивается данный период ретроспективно, уже после развившегося инфаркта миокарда. Касательно стенокардии этот период определяется как «нестабильная стенокардия», это более узкое понятие, прослеживается проспективно и ограничивается сроком в 4 недели. Нестабильная стенокардия может регрессировать или перейти в более тяжелый функциональный класс стабильной стенокардии, закончиться внезапной смертью либо развитием инфаркта миокарда.

По клинической картине различают несколько вариантов начального периода инфаркта миокарда:

Типичный (ангинозный) вариант: ведущим синдромом является боль. Боль интенсивная, чаще давящего, сжимающего характера, не купирующаяся нитроглицерином, длительностью более 20 минут (может длиться несколько часов), локализующаяся за грудиной, с возможной иррадиацией в плечо, межлопаточную область, нижнюю челюсть, шею и т.п., сопровождающаяся резкой слабостью, холодным, липким потом, чувством нехватки воздуха, имеющая яркую эмоциональную окраску (тревога, страх смерти). У части больных появляется головокружение, обморок с кратковременной потерей сознания.

Иногда боли могут носить «волнообразный» характер, то усиливаясь, то ослабевая. Многочасовые боли (*status anginosus*) плохо купирующиеся наркотиками указывают на вероятность разрыва сердца.

Пациенты перенесшие «инфарктную атаку» запоминают ее на всю жизнь, часто с точность до минут определяют ее начало и окончание, давая очень образное описание болевого синдрома в соответствии со своими представлениями, образованием, профессией: «сердце как тисками сжало», «грудь как бетонной плитой придавило», «как слон на грудь наступил». Пациент - химик по образованию ассоциировал эти ощущения со своей профессиональной деятельностью: «как соляной кислотой сердце обожгло».

У некоторых больных возникает желание «разорвать грудь, чтобы дать сердцу свободу».

Классический болевой вариант встречается в среднем у 50% больных. У пациентов с сахарным диабетом, повторными инфарктами миокарда, пожилых людей боли могут быть менее выраженными.

Причиной боли при инфаркте миокарда принято считать – как и при стенокардии – аноксию. В качестве раздражителей, вызывающих боль, служат, вероятно, метаболиты, образовавшиеся вследствие гипоксии миокарда. К их числу относятся кислые метаболиты: молочная, пировиноградная и фосфорная кислота, а также не кислые метаболиты: гистамин, фосфокреатин и другие, образующиеся в связи с аноксией.

Чем больше аноксия, тем сильнее боль? Почему тогда не прослеживается зависимости между выраженностью болевого синдрома и обширностью поражения миокарда, хотя отмечается определенная связь между длительностью болевого синдрома и летальностью при инфаркте миокарда? Почему бывают безболевые и другие атипичные варианты инфаркта миокарда, ведь аноксия присутствует при развитии инфаркта в любом случае? Попробуйте ответить на эти вопросы. Они до настоящего времени полностью не решены.

При ангинозном варианте начального периода инфаркта миокарда следует проводить дифференциальный диагноз с болями обусловленными другими причинами:

Стенокардия: Ангинозная боль менее интенсивная, чем при инфаркте миокарда, длится обычно не более 15 минут, проходит в состоянии покоя или после приема нитроглицерина.

Стенокардия Принцметала: Приступы развиваются обычно рано утром, в покое, сопровождаются подъемом на ЭКГ сегмента ST, характерна цикличность приступов, чаще встречается у женщин.

Расслаивание аневризмы аорты: Острая, чрезвычайно сильная раздирающая боль, отдающая обычно в спину, развивающаяся, как правило, на фоне высокого артериального давления. Часто наблюдается неврологическая симптоматика, асимметрия пульса, признаки аортальной недостаточности. Когда расслоение аорты захватывает устье коронарных артерий, развивается инфаркт миокарда. При рентгенологическом исследовании – расширение средостения. Показана аортография.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА): Боль обычно плеврального характера: острая, колющая, связанная с актом дыхания, ослабевающая в положении сидя при наклоне грудной клетки в сторону поражения. Сопровождается выраженной одышкой, тахикардией, гипоксемией. На ЭКГ – перегрузка правых отделов сердца, может появиться остро развившаяся блокада правой ножки пучка Гиса. Для подтверждения диагноза – ангиография легочной артерии, эхокардиография, сканирование легких.

Плеврит: Острая боль, усиливающаяся на вдохе. Часто наблюдаются другие проявления патологии дыхательной системы.

Пневмоторакс: Внезапное начало, острая боль в грудной клетке плеврального характера, одышка. Дыхательные шумы отсутствуют. Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить диагноз.

Перикардит: боль острая, связана с положением тела больного. Уменьшается в положении стоя при наклоне туловища вперед, иногда больные принимают вынужденное положение – коленно-локтевое. При сухом перикардите выслушивается шум трения перикарда. На ЭКГ может отмечаться диффузный подъем сегмента ST без последующего формирования зубца Q. Перикардиту часто предшествует вирусная инфекция.

Миокардит: боль, если и возникает, то неинтенсивная, носит неопределенный характер, не иррадирует. Характерны нарушения проводимости, на ЭКГ может формироваться патологический зубец Q.

Заболевания опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы: остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника, синдром лестничной мышцы (синдром Наффцигера), раздражение симпатического сплетения вследствие давления позвоночной артерии при врожденном синостозе шейных позвонков (синдром Баре – Льеу), реберный хондрит (синдром Титце), межреберная невралгия. Боли связаны с движением. Отмечается местная болезненность при пальпации.

Заболевания желудочно-кишечного тракта: эзофагит, эзофагоспазм, язва пищевода, язвенная болезнь желудка, желчекаменная болезнь. Часто присутствуют другие признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Боли связаны с приемом пищи. Уточнить диагноз позволяет рентгенологическое исследование, эндоскопия.

Реже требуется дифференциальная диагностика при медиастените, опоясывающем лишае и др.

Подробно дифференциальная диагностика болевого синдрома отражена в методическом пособии «Дифференциальная диагностика кардиалгий».

Периферический вариант: Инфаркт миокарда начинается с болей нетипичной локализации. В.А. Крыжановский (2001) выделяет следующие формы периферического варианта инфаркта миокарда:

- **леволопаточная** (боли локализуются в левой лопатке, боли в сердце могут появиться в дальнейшем или отсутствуют совсем)
- **леворучная** (боли по всей руке или только в кисти, предплечье, локтевом суставе, плече, плечевом суставе)
- **верхнепозвоночная** (боли в верхнегрудном отделе позвоночника)
- **нижнечелюстная и ушная** (боли в нижней челюсти, зубах, ушах)
- **гортанно-глоточная** (боли в глотке, гортани).

Но эти формы периферического варианта не ограничиваются. Боли могут появляться в правом плече, нижних конечностях. Вспоминается случай, когда у пациентки с развившимся инфарктом миокарда боли локализовались в области больших пальцев стоп, и она обследовалась на предмет наличия подагры. **Периферический вариант встречается в 25% случаев.**

Иллюстрацией периферического варианта начала инфаркта миокарда может служить следующее клиническое наблюдение:

Больная В., 67 лет, обратилась на прием в стоматологическую поликлинику по ул. Воронова с жалобами на интенсивные боли в нижней челюсти справа. Врачу-стоматологу объяснила, что «зуб болит около 2-х недель, но болит странно. Ничего не дает делать по дому. Стоит только начать уборку в квартире он начинает болеть, а если ничего не делать, то не болит. Пока шла на прием несколько раз останавливалась из-за болей в челюсти. Наверное, зуб не хочет, чтобы его удалили». При осмотре стоматолог обнаружил кариозный зуб справа на нижней челюсти. Пациентка сильно волновалась и настояла на удалении зуба, так как «зубное сверление боится еще больше». Врач приступил к операции. При проведении анестезии лидокаином больная побледнела, покрылась холодным липким потом, потеряла сознание. Это состояние было расценено врачом как анафилактический шок на введение лидокаина, хотя пациентка перед инъекцией отрицала аллергические реакции на лидокаин, и утверждала, что «ранее он ей вводился при лечении зубов». Проводились мероприятия по борьбе с анафилактическим шоком, вызвана реанимационная бригада скорой медицинской помощи. Бригадой скорой помощи была проведена регистрация ЭКГ, на которой обнаружен острый инфаркт миокарда передней локализации. Больная госпитализирована в инфарктное отделение БСМП, где диагноз инфаркта миокарда подтвердился.

Абдоминальный (гастралгический) вариант: Боли появляются в эпигастральной области, ощущаются в правом подреберье, в области пупка и в правой подвздошной области. Они могут распространяться по всему животу. Обычно боли возникают внезапно и достигают чрезвычайной интенсивности, имитируя клинику «острого живота»: острый аппендицит, прободную язву, острый холецистит, острый панкреатит и др. Больных с такой клиникой часто доставляют в хирургические стационары и в некоторых случаях ошибочно оперируют. При абдоминальном варианте инфаркт миокарда может начаться с картины пареза кишечника и динамической кишечной непроходимости. Иногда на первый план выступают диспептические расстройства, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, понос. Таким больным ошибочно выставляется диагноз пищевой токсикоинфекции. Они доставляются в инфекционные или токсикологические отделения. Часто оказание помощи таким больным начинают с промывания желудка, эндоскопии, что может привести к очень тяжелым последствиям. При пальпации живот в большинстве случаев оказывается мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины.

В некоторых случаях боли в животе при инфаркте миокарда следует дифференцировать с тромбозом мезентериальных сосудов, расслоением аневризмы брюшного отдела аорты, тромбозом селезеночной артерии. Абдоминальный вариант наблюдается в 5% случаев.

Клиническое наблюдение: Больная К., 49 лет, повар столовой КРАЗа была доставлена машиной скорой помощи в приемный покой БСМП с диагнозом «острый аппендицит». Из анамнеза выяснено, что больна в течение 6 часов, когда на работе появилась тошнота, 2-х кратная рвота съеденной пищей не принесящая облегчения, резкая слабость, потливость, головокружение. Позднее присоединились боли в эпигастрии, правой подвздошной области,

однократный жидкий стул. Прием но-шпы, анальгина облегчения не принес. Вызвана скорая помощь. При осмотре в приемном покое: сохраняются боли в правой подвздошной области, вокруг пупка. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. В крови лейкоцитоз. Температура – 37,7 град. Проведена аппендэктомия. На операции и гистологически – катаральный аппендицит. На 3-е сутки после операции появились давящие боли за грудиной. Снята ЭКГ на которой картина острого заднего инфаркта миокарда 3-4 дневной давности.

В данном случае не предусмотрели возможность развития инфаркта миокарда и своевременно не провели ЭКГ-исследование, что привело к диагностической и лечебной ошибке.

Церебральный вариант: симптоматика острого нарушения коронарного кровообращения. Но нужно помнить о возможности «тромботического дуплета»: сочетания инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Встречаемость этого варианта до 10%.

Астматический вариант: ведущим симптомом является одышка, удушье. Астматический приступ часто возникает внезапно, без предвестников. Данное состояние может ошибочно расцениваться как приступ бронхиальной астмы, как проявления пневмонии. Астматический вариант часто осложняется острой левожелудочковой сердечной недостаточностью и в отличие от приступа бронхиальной астмы в легких выслушиваются влажные хрипы (при бронхоспазме - сухие хрипы, зачастую дистанционные). Встречается в 5-8% случаев.

Трудность диагностики ярко иллюстрируют наши клинические наблюдения:

Больная Г., 63 лет, инвалид по психическому заболеванию, вызвала скорую помощь в связи с остро развившимся приступом удушья. В карте вызова врач скорой помощи записал следующее: «больная возбуждена, «хватает ртом воздух», высказывает опасения по поводу скорой смерти. При разговоре дыхание урежается до 18-20 в 1 мин. В легких хрипов не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритма правильного. ЧСС – 78 в 1 мин., АД- 140/90 мм рт. ст. Со слов родственников в течение 2 дней употребляла алкоголь». Состояние расценено как реактивный психоз. Введено 2 мл аминазина внутримышечно. В присутствии врача скорой помощи появилось бурлящее дыхание с пенистым кровавым отделяемым изо рта, развился отек легких. Вызвана реанимационная бригада. Из отека больную удалось вывести. На ЭКГ – острый инфаркт миокарда. В дальнейшем диагноз подтвержден в инфарктном отделении БСМП.

Больная П., 49 лет, доставлена в приемный покой БСМП с диагнозом: «двухсторонняя нижнедолевая пневмония». При поступлении предъявляла жалобы на кашель со скудным отделением слизистой мокроты, одышку в покое, повышение температуры тела до 38 градусов, головокружение, резкую слабость, потливость. Из анамнеза известно, что 2 года назад перенесла инфаркт миокарда, страдает гипертонической болезнью. Около 3 дней назад появились катаральные явления, сухой кашель, поднялась температура до 37,3 градуса. В день обращения около 14 часов (за 3 часа до поступления) одышка и

кашель резко усилились, появилась резкая слабость, холодный липкий пот. При осмотре состояние расценено как среднетяжелое. В легких с обеих сторон ниже углов лопаток выслушивались влажные хрипы. Тоны сердца глухие, ритм сердца правильный с ЧСС 90 в 1 мин. АД-95/60 мм рт. ст. В приемном покое проводились исследования крови (обнаружен лейкоцитоз), рентгенологическое исследование легких. В период ожидания результатов рентгенографии больная потеряла сознание. Констатирована клиническая смерть. Реанимационные мероприятия были не эффективны. На аутопсии - передний распространенный повторный инфаркт миокарда с захватом сосочковой мышц.

Таким образом, больная с острым инфарктом миокарда провела в приемном покое более часа без оказания помощи. Учитывая наличие инфаркта миокарда в анамнезе, исследования следовало начинать с ЭКГ. Явления левожелудочковой недостаточности расценены как пневмония.

Подобные случаи далеко не единичны.

Аритмический вариант: На первый план выступают нарушения сердечного ритма и проводимости сердца. При любом, впервые возникшем, нарушении ритма, прежде всего, следует исключить инфаркт миокарда. Немотивированное усугубление, давно существующей аритмии так же настораживает в отношении возможности инфаркта миокарда. Дебютом инфаркта миокарда могут выступать остро развившиеся блокады сердца вплоть до полной поперечной блокады с приступами МЭС.

Усугубление хронической сердечной недостаточности так же может рассматриваться как вариант начального периода инфаркта миокарда. Когда у больного с ХСН на фоне плановой, адекватной терапии, обычного физического режима резко narosли застойные явления, следует исключить развитие инфаркта миокарда.

Комбинированный вариант: Название говорит само за себя. В некоторых случаях клиническая картина может проявляться сочетанием нескольких вариантов.

Безболевой (бессимптомный) вариант: «Боль – крик сердца о помощи». По непонятным до сегодняшнего дня причинам, в некоторых, даже в большом количестве случаев, сердце сигнала тревоги в виде боли не подает. Безболевая ИБС и безболевой инфаркт миокарда («немой» убийца) – пожалуй, самый большой бич и вопрос современной кардиологии. Люди, не ощущающие коронарные боли в невыгодном положении по сравнению с теми, кто ее испытывает. При болях человек создает более комфортные, щадящие условия для работы сердца (останавливается, принимает нитроглицерин), может обратиться за помощью, вызвать скорую помощь, в противном случае нужды в этом не ощущается и сложившуюся ситуацию разрешает только случай. Поэтому безболевой (бессимптомный) инфаркт миокарда можно выявить только случайно, либо постфактум при регистрации ЭКГ, если на ней обнаруживаются рубцовые изменения. Безболевой инфаркт миокарда встречается в среднем в 10% случаев. По большому счету безболевой и бессимптомный инфаркт миокарда разные понятия. При безболевого варианте эквивалентом боли может выступать резкая слабость, потливость, чувство

дискомфорта и тревоги, а при бессимптомном каких либо жалоб и симптомов нет вообще.

Клиническое наблюдение:

Больной З, 52-х лет, врач. В служебном автобусе по пути на работу почувствовал резчайшую слабость, покрылся холодным липким потом, «ноги стали ватными, что не мог стоять». Попросил уступить сидячее место. Каких либо других ощущений, болей и дискомфорта в области сердца не было. По прибытии на работу сразу сделана ЭКГ, на которой картина острейшего инфаркта миокарда. До развития инфаркта и в последующий период приступов стенокардии или каких либо эквивалентов стенокардии не отмечал. Умер внезапно через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда во сне.

Инфаркт миокарда «на ногах». Одной из причин пропуска инфаркта миокарда является бессимптомное или малосимптомное течение, другой – когда клиника была, но пациент по тем или иным причинам не обращался за медицинской помощью (не имел возможности, не имел желания). В таких случаях перенесенный инфаркт миокарда диагностируется при случайном или профилактическом электрокардиографическом исследовании. На ЭКГ обнаруживаются рубцовые изменения и в этих случаях говорят, что пациент перенес инфаркт миокарда на ногах.

Разнообразие клинических дебютов затрудняет диагностику инфаркта миокарда. О возможности инфаркта миокарда нужно помнить при обследовании пациентов с любой острой, даже непрофильной, патологией.

При малейшем подозрении на инфаркт миокарда необходима срочная регистрация ЭКГ. При поступлении в стационар независимо от профиля заболевания всем пациентам старше 40 лет в обязательном порядке проводится электрокардиография.

ЧАСТЬ III

РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Резорбционно-некротический синдром является обязательным при инфаркте миокарда. "Нет резорбционно-некротического синдрома - нет инфаркта" - считает Е.И.Чазов. Другое дело, что проявления резорбционно-некротического синдрома могут быть стертыми и порой не определяться доступными клиническими методами.

Данный синдром обусловлен всасыванием продуктов аутолитического распада сердечной мышцы и проявляется лихорадкой, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ, повышением активности ряда ферментов крови.

Лихорадка появляется на 2-3 сутки инфаркта миокарда и сохраняется в течение 1 недели. Цифры температуры тела могут колебаться от субфебрильных до 38-39 градусов. Стойкая лихорадка может свидетельствовать о присоединении осложнений (ранний синдром Дресслера, ТЭЛА мелких ветвей с развитием инфаркт-пневмонии, застойная пневмония) или наличии сопутствующих заболеваний. Наблюдается в 80-90% случаев крупноочагового инфаркта миокарда. Большой прогностической значимости не имеет.

Лейкоцитоз возникает на 2 сутки инфаркта миокарда с максимальным подъемом на 3-4 сутки и нормализацией количества лейкоцитов к концу первой недели. Отмечается сдвиг формулы влево. Уровень лейкоцитоза коррелирует с обширностью некроза миокарда. Лейкоцитоз выше 20 000 в 1 мл крови считается прогностически неблагоприятным.

Ускорение СОЭ наступает к 3-4 суткам инфаркта миокарда и сохраняется в течение 2-3 недель на фоне нормализации лейкоцитоза (при графическом изображении динамики лейкоцитоза и СОЭ получается характерный перекрест - "симптом ножниц"). Уровень повышения СОЭ не влияет на прогноз заболевания и не отражает величину некроза. Атипичная динамика лейкоцитоза и СОЭ так же свидетельствует об осложнениях острого периода или сопутствующей патологии.

Лабораторные маркеры поражения кардиомиоцитов.

Абсолютно специфичных маркеров ишемического поражения миокарда не существует. Характеризуясь высокой чувствительностью, они имеют различную степень надежности в диагностике инфаркта миокарда, различные сроки реагирования на некроз миокарда. Диагностическая ценность этих показателей возрастает, если они оцениваются в комплексе и в динамике (Таб.1).

Миоглобин - самый ранний маркер поражения миокарда, который появляется в плазме крови в течение первого часа инфаркта миокарда. Специфичность теста не велика, т.к. миоглобин содержится в скелетной мускулатуре и может появляться при даже незначительном повреждении любой мышечной ткани (ушибы мягких тканей, наличие гематом, внутримышечные инъекции и т.п.).

Креатинфосфокиназа (КФК). Известны три изофермента КФК: изофермент ММ содержится преимущественно в скелетных мышцах, ВВ - в мозге и почках, МВ - в сердце. Некроз порядка 0,1 г миокарда можно определить, измеряя МВ-фракцию в динамике (при поступлении, а затем с интервалом 4-8 часов в течение суток). Пик концентрации общей КФК приходится на 24-30 часов, МВ КФК - 12-24 часа и возвращается к норме на 4 и 1,5-3 сутки, соответственно. Уровень концентрации КФК позволяет косвенно судить о величине поражения миокарда.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) возрастает при инфаркте миокарда медленнее и остается повышенным дольше, чем КФК. Показатель концентрации общей ЛДГ неспецифичен. Необходимо определение концентрации изофермента ЛДГ-1 и соотношение ЛДГ -1 к ЛДГ-2. Соотношение больше 1,0 свидетельствует в пользу некроза миокарда (в норме меньше 1.0).

Тропонины. Различают три вида тропонинов: С, I и Т. Тропонин С содержится не только в кардиомиоцитах, но и в гладкомышечных волокнах, обладает низкой специфичностью и в диагностике некроза миокарда не используется. С этой целью используют определение в крови тропонина I либо Т. Тропонины определяются уже через 3 часа от начала инфаркта миокарда и сохраняются в крови до 2 недель. При расширении зоны некроза (при "подсыпании") концентрация тропонинов вновь повышается. Тропонины - наиболее чувствительный и специфичный на сегодняшний день тест. Чувствительность и специфичность может достигать 100%, однако у пациентов с сердечной недостаточностью и/или гипертрофии миокарда на артериальной гипертензии также может повышаться уровень кардиоспецифических тропонинов в крови без развития инфаркта миокарда. Подъем уровня тропонинов крови - свидетельство поражения кардиомиоцитов любого генеза, не обязательно ишемического.

В настоящее время возможна экспресс диагностика уровня тропонинов крови посредством тропониновых тестов (пластинок), что очень важно для диагностики инфаркта миокарда на догоспитальном этапе, в условиях "скорой помощи" и там, где нет оснащенных для определения ферментов биохимических лабораторий.

Таблица.1.

Динамика лабораторных маркеров поражения миокарда

Маркер поражения	Начало подъема, часы	Пик, часы	Возвращение к норме, сутки
Миоглобин	1 - 4	6 - 7	1
МВ- КФК	3 - 6	12 - 24	1,5 - 3
Тропонины I и Т	3 - 12	12 - 48	3 - 16
ЛДГ	12 - 24	24 - 72	7 - 14

Примечание: Аланин-амино-трансфераза (АЛТ) и аспартат-амино-трансфераза (АСТ) в диагностике инфаркта миокарда в настоящее время не используются в связи с крайне малой специфичностью.

ЧАСТЬ IV

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Электрокардиографическая диагностика крупноочагового инфаркта миокарда. Электрокардиография является рутинным методом диагностики инфаркта миокарда. ЭКГ позволяет определить стадию, локализацию и глубину инфаркта миокарда (Таб.2.). Наибольшую ценность представляют данные ЭКГ в динамике. Поэтому очень важно запросить у пациента «старые» ЭКГ, особенно при повторных инфарктах миокарда, когда бывает трудно определить давность очаговых изменений и когда ЭКГ – картина сомнительна в плане наличия свежего инфаркта миокарда.

Примерно в 10% случаев инфаркта миокарда ЭКГ не информативна: ЭКГ-негативные инфаркты и с поздними ЭКГ проявлениями, изменения ЭКГ могут быть скрыты блокадой левой ножки пучка Гиса или обширными рубцовыми изменениями или сложными нарушениями сердечного ритма, аневризмой левого желудочка и др.

С другой стороны некоторые заболевания могут давать инфарктоподобные изменения ЭКГ: синдром WPW, гипертрофическая и другие кардиомиопатии, хроническая легочная патология или гипертрофия правого желудочка, деформация грудной клетки, заболевания ЦНС (ОНМК), позиционные изменения (варианты нормы) и др.

Отсутствие ЭКГ - изменений не исключают наличие инфаркта миокарда.

Обычно ЭКГ записывают в 12 стандартных отведениях, при показаниях регистрируют дополнительные отведения ЭКГ (по Небу, на 2 ребра выше, правые грудные отведения и др.). Инфаркт миокарда может быть трансмуральным и нетрансмуральным. Для трансмурального инфаркта миокарда характерно формирование патологических зубцов Q на ЭКГ (Q – инфаркт). При нетрансмуральном инфаркте миокарда (non Q – инфаркт) наблюдается динамика сегмента ST и зубца T. В данной методичке мы разберем эволюцию ЭКГ – картины при трансмуральном инфаркте миокарда.

В течении трансмурального (крупноочагового) инфаркта миокарда выделяют следующие клинико-электрокардиографические стадии (периоды):

Острейшая (от нескольких минут до нескольких часов)

Острая (от 2-х до 10 дней)

Подострая (от 2 недель до 1,5-2 мес.)

Рубцовая (спустя 2 мес. от развития инфаркта миокарда)

Острейшая стадия делится на 3 подстадии:

а) ишемии (длится несколько минут). Характеризуется появлением глубокого коронарного зубца T на ЭКГ. Эта стадия инфаркта миокарда редко фиксируется в связи с ее скоротечностью. Эта стадия обратимая и если бы больных доставляли в эту стадию, развитие инфаркта, возможно, можно было бы предотвратить:

б) повреждения (формируется за минуты – часы). Характеризуется появлением монофазной кривой («волна Парди»): резкий характерный подъем

сегмента ST выше изоэлектрической линии («инфарктная труба», «инфарктный горб», «кошачья спинка»). Отрицательный зубец T вновь становится положительным:

в) некроза (формируется за минуты – часы, обычно через 1-2 часа от начала заболевания). Характеризуется появлением на ЭКГ патологического зубца Q или QrS или QS. "Зубец Q на " электрокардиограмме останется на всю жизнь, так же как рубец на сердце больного". Изменения интервала ST прежние.

Такая ЭКГ- картина сохраняется весь острый период. В этот период формируется зона некроза. В динамике может наблюдаться расширение зоны повреждения и некроза при рецидивирующем течении заболевания.

Подострый период: Зубец T вновь становится отрицательным. По появлению отрицательного зубца T судят о том, что течение инфаркта миокарда перешло в подострую стадию. Сегмент ST постепенно приближается к изоэлектрической линии. Подъем сегмента ST может сохраняться до 4 недель после развития инфаркта миокарда. Сохраняющийся подъем ST-сегмента более 1 месяца (в сочетании с патологическим зубцом Q или QS) свидетельствует о развитии аневризмы левого желудочка.

Рубцовая стадия: Желудочковый комплекс прежний (QRS или QS или QrS). Сегмент ST на изоэлектрической линии. Зубец T положительный или может оставаться отрицательным или двухфазным. Такая электрокардиограмма остается у пациента на всю жизнь или до очередного инфаркта миокарда.

Перенесенный "non Q-инфаркт" " следов" на ЭКГ не оставляет.

Если "свежие" очаговые изменения возникают менее, чем через 2 месяца после перенесенного инфаркта, говорят о рецидиве инфаркта миокарда (реинфаркт), если после 2 месяцев - повторный инфаркт миокарда. Повторные инфаркты могут возникать в области рубца (ранее перенесенного инфаркта миокарда), либо другой локализации, так же как и рецидивы инфаркта.

Таблица.2.

Топическая ЭКГ – диагностика инфаркта миокарда

Отведения, в которых регистрируются изменения	Локализация инфаркта миокарда	Окклюзированная коронарная артерия
V1 - V2	Перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V1 - V4	Переднеперегородочная	Передняя нисходящая артерия
V3 - V4	Передняя	Передняя нисходящая артерия
V1 - V6, I, AVL, (II)	Переднеперегородочная и боковая	Передняя нисходящая артерия
V3 - V6, AVL	Переднебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, AVL, V5 - V6	Боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии

Отведения, в которых регистрируются изменения	Локализация инфаркта миокарда	Окклюзированная коронарная артерия
I, AVL, (V5-V6)	Верхнебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
II, III, AVF, V5-V6	Нижнебоковая	Огибающая артерия
II, III, AVF	Нижняя	Правая коронарная или огибающая артерия
V7-V9, высокие R в V1-V2 и депр. ST	Задняя	Правая коронарная или огибающая артерия
V3R - V6R	Правый желудочек	Правая коронарная артерия
II, III, AVF, V2-V6	Циркулярный	

Диагностика инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса

Диагностика инфаркта миокарда при хронической полной блокаде левой ножки пучка Гиса затруднена, а порой невозможна. Блокада левой ножки пучка Гиса в отличие от блокады правой ножки пучка Гиса "скрывает" инфаркт миокарда.

Остро развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса расценивается, как свежие очаговые изменения и свидетельствует в пользу острого инфаркта миокарда.

Критериями диагностики инфаркта миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса служат:

1. Динамика сегмента ST в первые 5 суток инфаркта миокарда
2. Подъем сегмента ST (> 2 мм конкордантно комплексу QRS либо > 7 мм дискордантно комплексу QRS)
3. Патологические зубцы Q в отведениях I, AVL, V6 или III, AVF
4. Зазубрина на восходящем колене зубца S в отведениях V3 или V4 (признак Кабреры)
5. Наличие патологического зубца Q и подъем сегмента ST в желудочковых экстрасистолах
6. Неадекватный прирост зубцов R в грудных отведениях
7. Полифазность зубцов R в грудных отведениях

Примеры электрокардиограмм

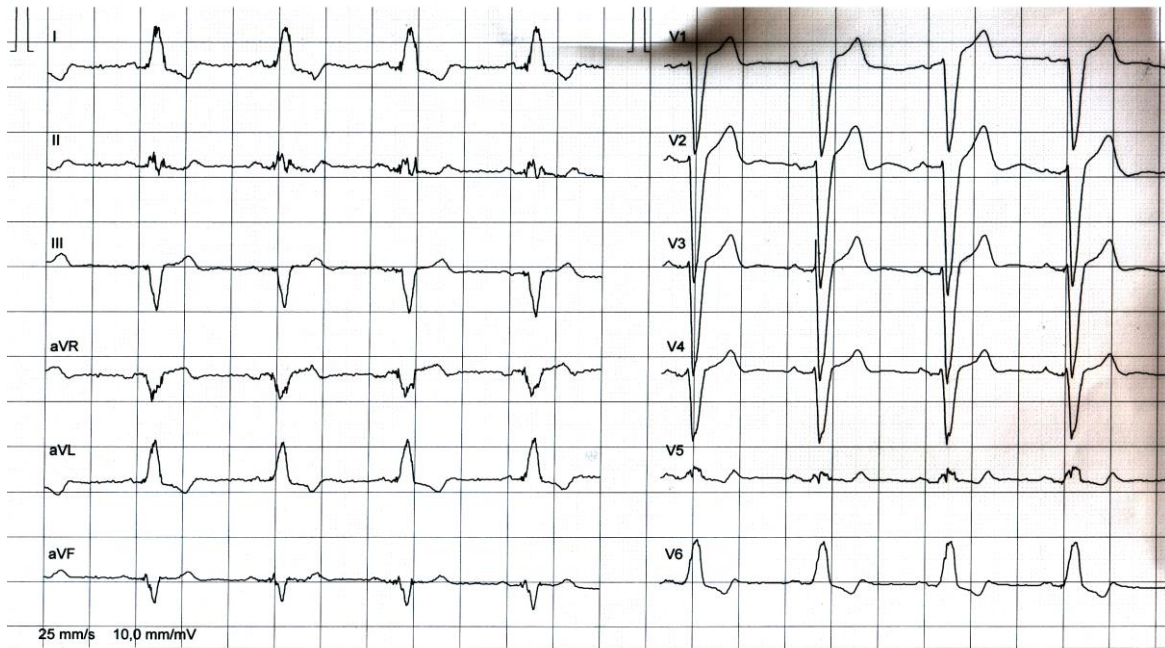


Рис. 3 ЭКГ больного Н, 54 лет: Ритм синусовый. Электрическая ось сердца отклонена влево. Подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии в грудных отведениях (V1-V4). Депрессия ST-сегмента в I стандартном отведении, AVL, V5-V6 отведениях – картина острой стадии переднего инфаркта миокарда без Q-волны.

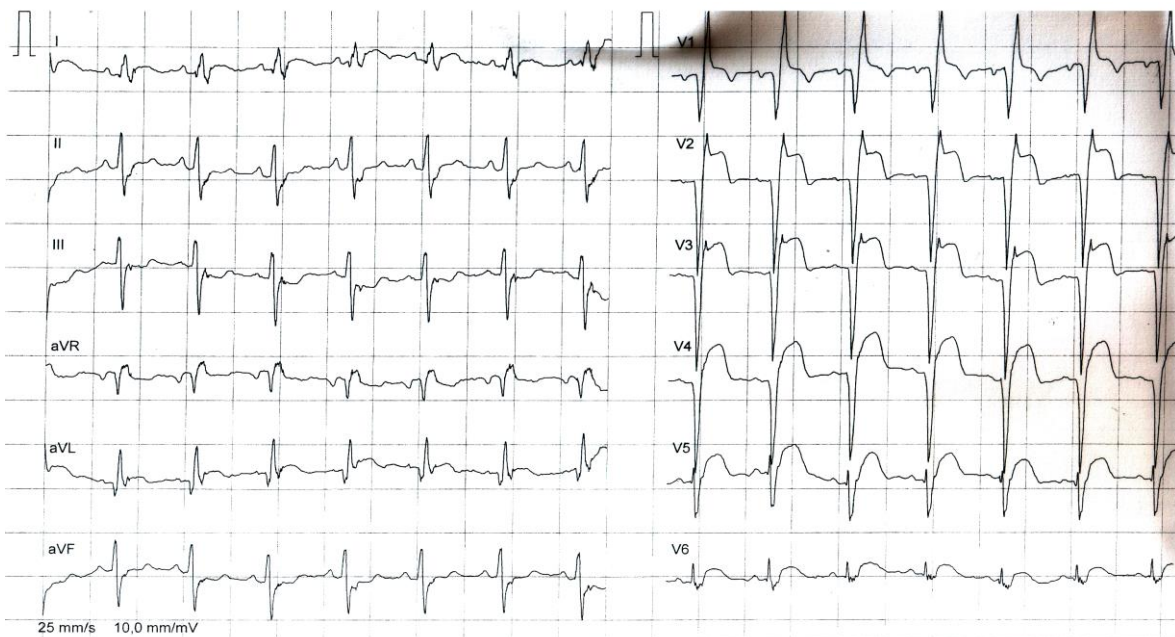


Рис.4 ЭКГ больной Н., 57 лет: Ритм синусовый. Монофазная кривая во всех грудных отведениях. Образование патологического зубца Q в V1-V4 отведениях – картина острейшей стадии (стадия некроза) переднего распространенного Q-волнового инфаркта миокарда.



Рис.5 ЭКГ больного В., 72 лет: Синусовый ритм. Глубокий патологический зубец Q в III и AVF отведениях – картина рубцовых изменений на задней стенке левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда

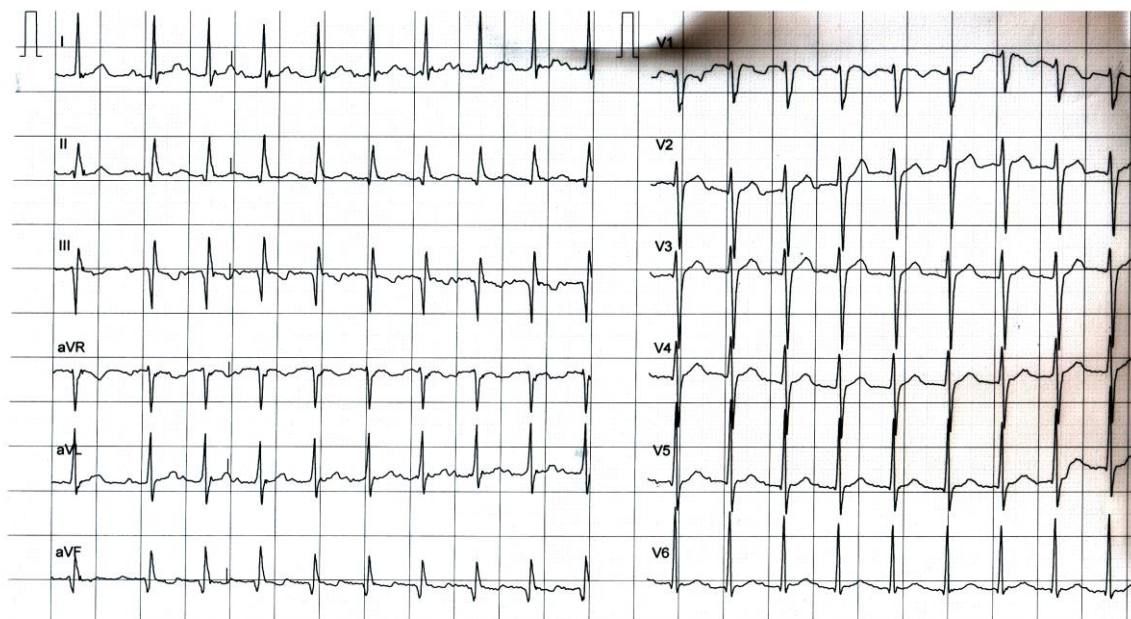


Рис.6 ЭКГ больной Ф., 75 лет: Синусовый ритм. Глубокий патологический зубец Q в III, AVF отведениях, там же слабо отрицательный зубец T – картина заднего Q-волнового инфаркта миокарда в восстановительном периоде (давность инфаркта миокарда – три недели).

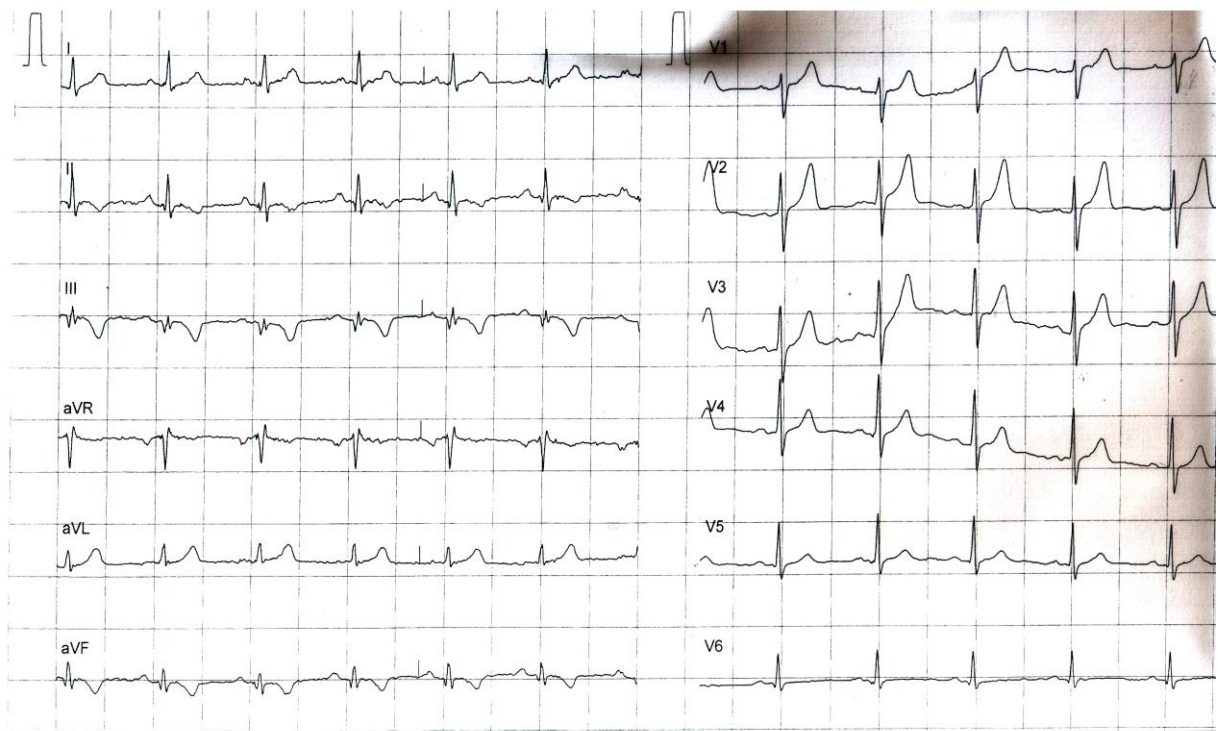


Рис.7 ЭКГ больного С., 63 лет: Ритм синусовый. В II, AVF отведениях патологический Q. Во II, III, AVF – отведениях ST-сегмент приближается к изоэлектрической линии с формированием отрицательного зубца Т- картина Q-волнового нижнего инфаркта миокарда в подостром периоде.

Электрокардиотопография (ЭКТП). Количественный метод оценки обширности и глубины инфаркта миокарда, позволяющий так же уточнить топоку поражения. Метод основан на записи грудных отведений ЭКГ через малое расстояние. Количество точек на грудной клетке, с которых записывается ЭКГ, может быть разным (от 35 до 260 и более). Например, регистрация 35 грудных отведений мотивируется тем, что проекция сердца на переднюю грудную стенку составляет 35 кв. см, тем самым ЭКГ записывается с каждого сантиметра поверхности сердца. Подсчеты и расшифровка проводятся с помощью компьютера (КЭКТП). Метод КЭКТП (260 отведений) с высокой достоверностью позволяет выявить ЭКГ - признаки инфаркта миокарда, осложненного ПБЛНпГ, а так же констатировать отсутствие инфарктных изменений при ЭКГ – картине ПБЛНпГ. Признаками некроза миокарда на фоне ПБЛНпГ являются комплексы QRS типа Qr, QrS, а так же отсутствие нарастания или регресс амплитуды зубца r в нескольких правых картографических отведениях, которые на ЭКГ могут быть не видны.

Для получения дополнительной диагностической информации могут проводиться изотопные исследования миокарда, но данные методики являются весьма дорогостоящими, их ценность и место в диагностическом процессе до конца не определены и это прерогатива крупных диагностических центров, оснащенных соответствующим оборудованием.

Эхокардиография. В современных клиниках эхокардиографическими аппаратами оснащены палаты интенсивного наблюдения и лечения инфарктных больных, что позволяет проводить эхо-исследования в первые

часы заболевания и в динамике непосредственно у постели больного. Наиболее ценным является определение нарушений региональной сократимости миокарда (зоны гипокинеза, акинеза и дискинеза), обширности поражения сердечной мышцы, а так же ряда осложнений инфаркта миокарда (аневризма сердца, псевдоаневризмы, разрыв папиллярных мышц, разрыв межжелудочковой перегородки, пристеночный тромб, тампонада сердца и др.), что позволяет определить прогноз и индивидуализировать проводимую терапию.

В оценке состояния больных острым инфарктом миокарда может оказаться полезной также двухмерная эхокардиография. При этом можно легко выявить нарушения сократимости, в особенности в области перегородки и задненижней стенки. И хотя с помощью эхокардиографии нельзя дифференцировать острый инфаркт миокарда от нарушений сократимости вследствие наличия рубцов или выраженной острой ишемии миокарда, простота и безопасность этого метода позволяют рассматривать его как важный этап обследования больных с острым инфарктом миокарда. Кроме того, эхокардиография может быть весьма информативной для диагностики инфаркта миокарда правого желудочка, аневризмы левого желудочка и тромба в области левого желудочка.

Сцинтиграфия миокарда. Метод радионуклидной диагностики, основанный на способности поглощения миокардом радиоактивных «меченых» изотопов (обычно таллий-201 или технеций -99), вводимых пациенту внутривенно и определяемых посредством гамма-камер.

В норме изотопы равномерно распределяются по всему миокарду. При инфаркте миокарда наблюдается дефект поглощения. Прежде всего метод позволяет исключить ложноположительные диагнозы впервые возникшего инфаркта миокарда у лиц с ангинозным «дебютом», у которых в действительности дефект перфузии отсутствует, однако способ сцинтиграфии не позволяет отдифференцировать «свежий» инфаркт от имеющегося «старого» рубца.

Сцинтиграфию в острой фазе острого инфаркта миокарда (изображение "горячего пятна") выполняют с ^{99m}Tc -пирофосфатом, содержащим двухвалентное олово. Сканограммы обычно дают положительный результат со 2-го по 5-й день после начала инфаркта миокарда, чаще у больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Несмотря на то, что метод дает возможность определить локализацию инфаркта миокарда и его размеры, в плане диагностики он менее точен, чем определение содержания КФК. Изображения миокарда с помощью таллия-201, который захватывается и концентрируется жизнеспособным миокардом, выявляет дефект перфузии ("холодное пятно") у большинства больных в первые часы после развития трансмурального инфаркта миокарда. Эта локализованная область сниженной радиоактивности может заполняться в течение последующих часов. Тем не менее, дифференцировать острый инфаркт от старых Рубцовых изменений с помощью данного метода невозможно. Таким образом, сканирование таллием - весьма чувствительный метод для выявления инфаркта миокарда, однако оно

неспецифично для острого инфаркта миокарда. Применяя радионуклидную вентрикулографию с эритроцитами, мечеными ^{99m}Te , у больных с острым инфарктом миокарда можно выявлять нарушения сократимости и снижение фракции выброса левого желудочка. Радионуклидная вентрикулография весьма ценна при оценке нарушенной гемодинамики при остром инфаркте миокарда и при необходимости установления диагноза инфаркта миокарда правого желудочка, когда снижается фракция выброса правого желудочка. Однако в целом специфичность этого метода низка, поскольку измененные радионуклидные вентрикулограммы регистрируют не только при остром инфаркте миокарда, но и при других патологических состояниях сердца.

Эмиссионная компьютерная томография (ЭКТ) сердца, как в виде позитивной ЭКТ (ПЭКТ), так и однофотонной (ОЭКТ), позволяет по серии плоскостных сцинтиграмм восстановить поперечные срезы распределения радиофармпрепарата в миокарде пациента для определения точных анатомо-топографических и функциональных характеристик патологического процесса.

Изотопная вентрикулография проводится для оценки общей сократительной способности миокарда через определение фракции выброса левого желудочка (ФВ). В норме ФВ равна $62 \pm 12\%$.

Коронарография. Рентгенологическое исследование коронарных сосудов с использованием контрастных препаратов (кардиотраст, урографин и др.). После введения контраста регистрация идет в режиме видеозаписи (24-36 кадров в 1 сек), затем отбираются фрагменты записи информативные для оценки коронарного кровотока. Показания для проведения коронарографии:

1. Постинфарктная стенокардия
2. Резидуальная (остаточная) ишемия миокарда, выявляемая при проведении стресс-теста (ВЭМ, ЧПЭС)
3. Фракция выброса менее 40%

Коронарография (лат. *coronarius* венечный + греч. *graphō* писать, изображать) рентгенологический метод исследования венечных артерий сердца. Этот метод, является «золотым стандартом» в диагностике ИБС, предупреждении инфаркта миокарда, постинфарктном периоде и позволяет решить вопрос о выборе и объеме проведения в дальнейшем таких лечебных процедур. Осуществляется с помощью катетеризации и контрастирования левой и правой венечных (коронарных) артерий. Распространение рентгеноконтрастного вещества по венечным артериям регистрируется с помощью кинорентгенографии или видеомагнитной записи. Полученная коронарограмма дает возможность объективно судить об особенностях коронарного русла и состояния коронарного кровотока.

Метод используется для определения степени и характера коронаросклероза, что имеет значение для выработки тактики лечения (показания к аортокоронарному шунтированию и ангиопластике) и оценки прогноза, а также для диагностики пороков развития венечных артерий и других сосудов сердца. Основные противопоказания те же, что и для других видов ангиографии; специальными противопоказаниями являются тяжелые нарушения сократительной функции левого желудочка и выраженная сердечная

недостаточность, угрожающие жизни нарушения ритма сердца, подозрение (по данным функциональных тестов) на высокую степень стенозирования ствола левой венечной артерии.

Коронарографию проводит специализированная бригада в специально оснащенной, в т.ч. дефибриллятором и другой реанимационной аппаратурой, ангиографическом кабинете. В клинической практике чаще пользуются методиками Джадкинса и Соунса. При коронарографии по методике Джадкинса применяют специальные катетеры (отдельно для правой и левой венечных артерий), форма концевой части которых смоделирована с учетом типовых особенностей анатомического строения луковицы аорты и ее восходящей части. Катетер вводят через бедренную артерию. Коронарография по методике Соунса выполняется путем хирургического обнажения плечевой артерии в области локтевой ямки и катетеризации одним специальным катетером последовательно правой и левой венечных артерий.

Премедикация не обязательна. Накануне коронарографии отменяют прием лекарственных препаратов, особенно β -адреноблокаторов. После введения катетера в артериальное русло одновременно вводят 5000 ЕД гепарина. Все этапы катетеризации венечных артерий и их контрастирование проводят под постоянным электрокардиографическим контролем при периодическом определении давления в сосудах. В левую венечную артерию рентгеноконтрастное вещество вводят в количестве 4—6 мл, со скоростью 4 мл/с, в правую — 3—4 мл со скоростью 3 мл/с. Исследование выполняют в нескольких проекциях. Коронарографию всегда сочетают с катетеризацией левого желудочка и вентрикулографией.

При анализе коронарограмм учитывают тип коронарного кровоснабжения (преобладание правой или левой венечной артерии, равномерное кровоснабжение), особенности зоны кровоснабжения пораженной артерией. Определяют суммарный гемодинамический эффект стеноза венечных артерий. Наиболее перспективными являются методы денситометрической оценки стеноза. Оценивают также коллатеральное кровообращение в системе пораженной артерии и межсистемные коллатеральные связи.

Среди осложнений встречаются тромбоэмболии, кровотечения из места пункции сосуда и образование ложных аневризм. В 0,33% случаев развивается острый инфаркт миокарда, в 0,9% — фибрилляция желудочков. Смертельные исходы составляют 0,24%. Осложнения чаще наблюдаются у больных с выраженной сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией, с нестабильной стенокардией, при аритмиях.

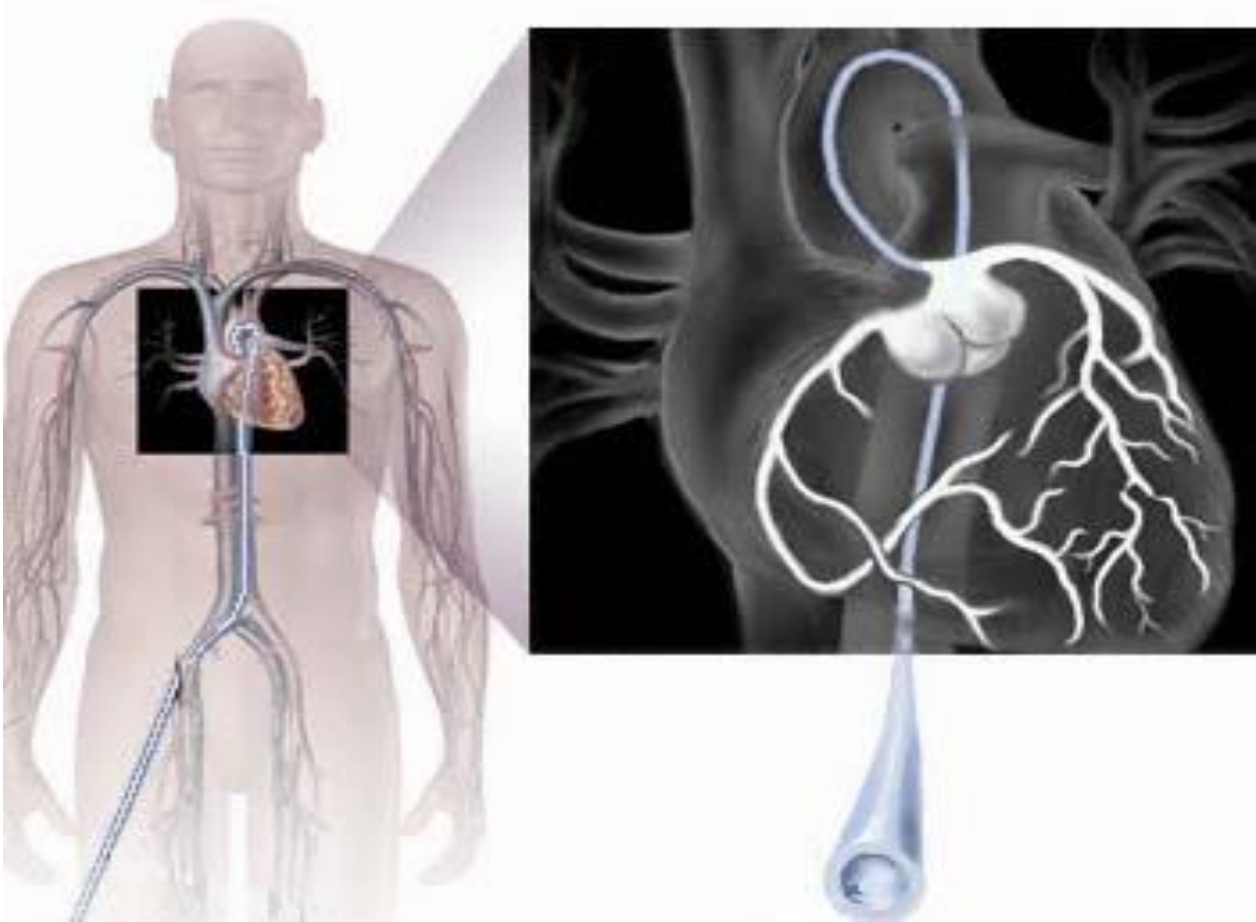


Рис. 8. Расположение диагностического катетера при проведении коронарографии.



Рис. 9. Ангиограмма правой венечной артерии в норме (прямая проекция).

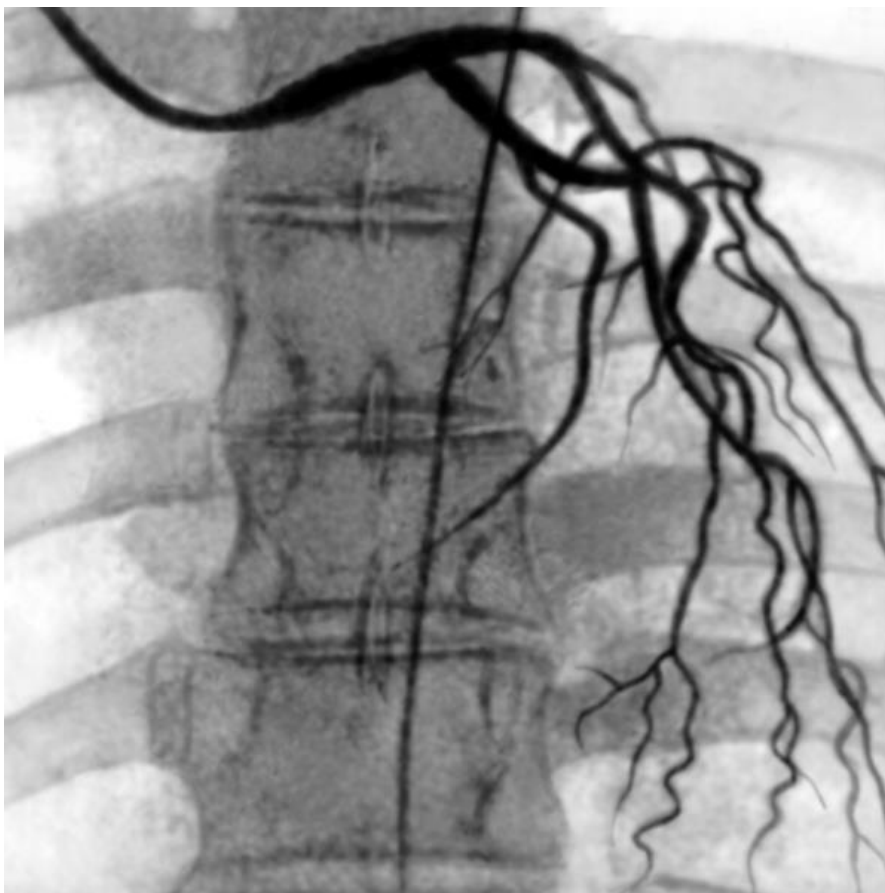


Рис. 10. Ангиограмма левой венечной артерии в норме (прямая проекция).



Рис. 11. Ангиограмма правой венечной артерии при стенозе (боковая проекция; место сужения указано стрелкой).



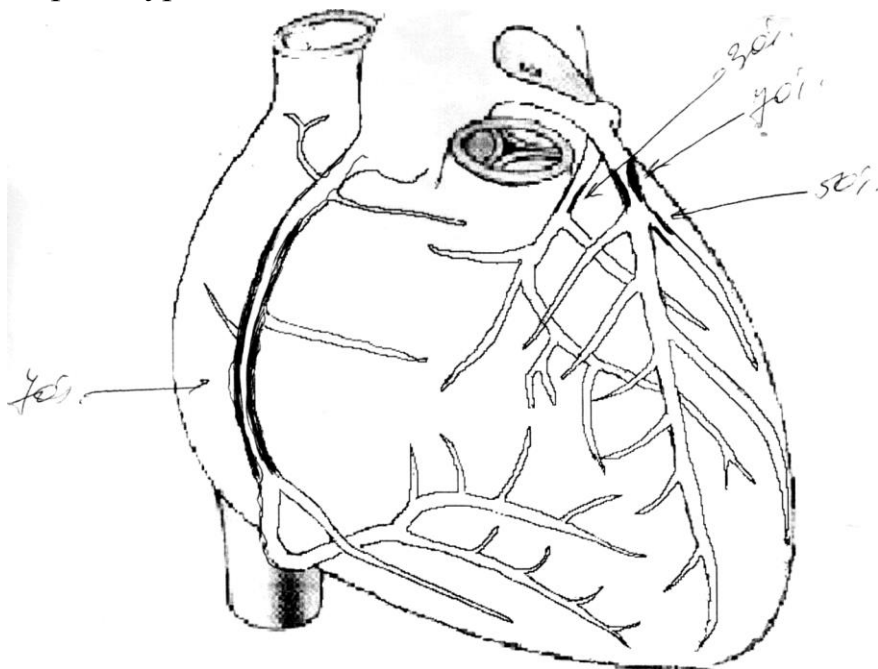
Рис. 12. Ангиограмма венечной артерии при стенозе (место сужения указано стрелкой).

Пример результатов коронарографии у пациентки, перенесшей острый инфаркт миокарда за 6 месяцев до процедуры.

Федеральное государственное учреждение «Научно-исследовательский институт кардиологии» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ФГУ СерНИИк Росздрава).

ФИО больного:

проведения процедуры: 20.06.2008



Заключение коронарографии:

Выявлена нормальная коронарная анатомия с правым доминантным типом кровоснабжения сердца (по Abrams, 1979). Обнаружено поражение трёх коронарных артерий. Стеноз передней межжелудочковой артерии 70 % в проксимальном сегменте типа В2 (АСС/АНА, 1992) с кровотоком ТИМІ 3 . Стеноз первой диагональной ветви 50 % в устье с кровотоком ТИМІ 3 . Стеноз огибающей артерии 30 % в проксимальном сегменте типа В1 АСС/АНА, 1992) с кровотоком ТИМІ 3 . Диффузный атероматоз в проксимальном и среднем сегментах правой коронарной артерии с максимальной степенью стенозирования 70% в среднем сегменте.

Рекомендации: Рекомендовано коронарное стентирование.

Магнитно-резонансная томография сердца

МРТ сердца – информативный метод исследования, позволяющий получать не только тонкие срезы сердца в различных плоскостях, но и визуальную 3D-модель с помощью трехмерной реконструкции, а также проводить очень точные измерения объемов камер сердца, отслеживать динамику изменения толщины его стенок и различных гемодинамических показателей кровотока.

Кроме того, можно, не подвергая больного воздействию ионизирующего излучения, проводить ангиографию и оценивать сократительную способность сердечной мышцы.

Как правило, к МРТ прибегают в тех случаях, когда другими методами (УЗИ, КТ) не удастся поставить точный диагноз или пациента нельзя подвергать воздействию ионизирующего излучения (например, беременных женщин).

В отличие от других методов исследования, МРТ позволяет оценить работу сердца в режиме реального времени и без проекционного наложения костных структур грудной клетки.

Благодаря своей высокой разрешающей способности МРТ позволяет улавливать мельчайшие детали (не превышающие нескольких миллиметров) и разницу между различными мягкоткаными структурами.

При необходимости более детального исследования состояния кровотока проводят дополнительное контрастирование с помощью специальных водорастворимых контрастных веществ на основе минерала гадолиния. Эти вещества не токсичны и не вызывают побочных эффектов (в отличие от йодсодержащих рентгеноконтрастных препаратов), а потому такое исследование легко переносится больными и не представляет угрозы для их жизни.

Показания для МРТ

Наиболее частыми показаниями для проведения МРТ сердца являются:

- врожденные неклапанные пороки сердца (дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, аномалии отхождения магистральных артерий и т.д.);

- диагностика тромбоза, а также первичных и вторичных опухолей сердца и соседних тканей (миксомы, фибромы, липомы и липоматоз межпредсердной перегородки, ангиосаркомы, метастатические опухоли); кисты перикарда, экссудативный перикардит;

- необходимость оценки изменений и сократительной способности сердца после перенесенного инфаркта миокарда (аневризматическое расширение левого желудочка, истончение его стенки, размеры рубцовых и склеротических изменений и т.д.), а также после оперативных вмешательств; выявление кардиомиопатии с оценкой степени ее тяжести;

- диагностика заболеваний магистральных сосудов (неосложненная и расслаивающая аневризма аорты, аортит, атеросклероз и т.п.); оценка состояния сосудистого русла легких;

- оценка состояния коронарного кровотока после проведения коронарного шунтирования и других операций, оценка проходимости коронарных шунтов.

Противопоказания к проведению МРТ сердца

Магнитно-резонансная томография противопоказана при:

- наличии в теле пациента электрически, магнетически и механически активных имплантатов (ферромагнитные или управляемые электроникой активные устройства, инсулиновые помпы, искусственные водители ритма и т.д.);

- наличии металлических осколков в глазу и гемостатических клипс в головном и спинном мозге, стальных или аналогичных проводов (провода) спиц, штифтов, искусственных суставов, несъемных стоматологических протезов, при огнестрельных ранениях;

- беременности (первые 3 месяца беременности);

- клаустрофобии;

- судорожном синдроме;

- тяжелых хронических заболеваниях в стадии выраженной декомпенсации;

- непереносимости контрастных препаратов.

Диагностическая триада острого инфаркта миокарда:

- 1) типичная для инфаркта миокарда клиническая картина

- 2) характерные изменения (эволюция) ЭКГ

- 3) повышение уровня биохимических маркеров поражения миокарда

При наличии 2-х любых из 3-х диагностических критериев диагноз инфаркта миокарда считается достоверным.

При формулировке диагноза необходимо указывать дату развития инфаркта миокарда, если невозможно точно установить дату, то указывается приблизительный срок (начало января, середина января и т.п.), клинический вариант начального периода, локализацию, глубину, осложнения, сопутствующие заболевания.

Пример: имеет место типичный болевой синдром и повышение активности маркеров поражения миокарда. На ЭКГ данных за острое нарушение коронарного кровообращения нет.

Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда не уточненной локализации от 15.01.05, ангинозный вариант.

Осл.: Желудочковая экстрасистолия, ритмированная по типу бигимении. СН 2 ф.к. (по Killip)

Соп. Гипертоническая болезнь III ст.

Пример: Имеется характерная ЭКГ – картина и повышение уровня маркеров поражения миокарда. Ишемическая симптоматика отсутствует.

Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда, безболевого вариант от конца декабря 2004 года, трансмуральный с локализацией на передней стенке левого желудочка с захватом перегородки, боковой стенки.

Осл.: Острая аневризма левого желудочка.

Соп. Сахарный диабет 2 типа, компенсированный.

Пример: Имеется характерная ЭКГ - картина, повышение уровня маркеров некроза миокарда, атипичная клиника инфаркта.

Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда, абдоминальный вариант от 15.01.05, нетрансмуральный, с локализацией на задней стенке левого желудочка.

Итак, когда в основе развития некроза миокарда лежит коронаросклероз, говорят об инфаркте миокарда, когда некоронарные причины - о некоронарогенном некрозе миокарда.

Дифференциальный диагноз инфаркта миокарда

Перикардит

Боль в груди при перикардите усиливается в положении лежа и уменьшается, когда больной сидит прямо, или слегка наклонившись вперед. Впрочем, обнаружение перикардита не дает оснований исключить инфаркт миокарда, поскольку перикардит может быть осложнением инфаркта. Изменения ЭКГ при перикардите и инфаркте миокарда сходны. Подъем сегмента ST во всех отведениях — отличительный признак перикардита, однако похожая картина может быть при окклюзии ствола левой коронарной артерии или длинной, перекидывающейся через верхушку, передней нисходящей артерии. Депрессия сегмента PQ, остrokонечные зубцы T и изменения ЭКГ без клинической картины инфаркта говорят в пользу перикардита. Сегмент ST при перикардите обычно обращен выпуклостью вниз (корытообразный подъем), тогда как при инфаркте он обращен выпуклостью вверх. Реципрокной депрессии сегмента ST при перикардите не бывает, кроме как в отведениях aVR и V1. Дифференциальной диагностике помогает ЭхоКГ, причем для диагностики важен не перикардиальный выпот, который может быть и при инфаркте, а отсутствие нарушений локальной сократимости в сочетании с болью и подъемом сегмента ST.

Миокардит

Как и в случае с перикардитом, клинические и ЭКГ признаки миокардита могут напоминать инфаркт миокарда. ЭхоКГ при этом заболевании менее информативна, поскольку диффузное нарушение сократимости левого желудочка может быть как при миокардите, так и при ИБС. Тщательный сбор

анамнеза при миокардите часто позволяет установить постепенное начало заболевания и его связь с вирусной инфекцией.

Расслаивающая аневризма аорты

Острая, разрывающая боль в груди, часто иррадиирующая в спину, характерна для расслаивания аорты. При такой иррадиации боли следует тщательно обследовать больного перед тем, как назначать ему антикоагулянты, антиагреганты и тромболитики. Проксимальное распространение расслаивания аорты на устье одной из коронарных артерий может вызывать инфаркт миокарда. На рентгенограмме грудной клетки можно обнаружить расширение сердечной тени. При трансторакальной ЭхоКГ может быть видна отслойка интимы в начальном отделе восходящей аорты. При неинформативности трансторакальной ЭхоКГ диагноз можно подтвердить или отвергнуть с помощью чреспищеводной ЭхоКГ, КТ или МРТ.

ТЭЛА

Одышка в сочетании с плевральной болью, но без застоя в малом круге указывает на ТЭЛА. ЭхоКГ позволяет исключить нарушения локальной сократимости и выявить перегрузку правого желудочка, которая указывает на необходимость проведения тромболиза по поводу ТЭЛА.

Заболевания пищевода

Рефлюкс эзофагит, нарушения моторики пищевода и гипералгезия пищевода могут вызывать боль в груди, неотличимую от стенокардии. Иногда эти заболевания сочетаются с ИБС, что еще больше затрудняет диагностику. Поисками заболеваний пищевода можно заняться только после исключения ИБС, на них указывают появление боли после еды, эффективность антацидов, отсутствие иррадиации боли.

Острый холецистит

Может давать клиническую картину и изменения ЭКГ, как при нижнем инфаркте миокарда, кроме того, эти заболевания могут сочетаться. Болезненность в правом подреберье, лихорадка и лейкоцитоз указывают на холецистит, для подтверждения диагноза проводят холесцинтиграфию с производными иминодиуксусной кислоты.

ЧАСТЬ V

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ У МУЖЧИНЫ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧАТЬ
 - 1) зондирование желудка
 - 2) рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта
 - 3) ЭКГ
 - 4) гастродуоденоскопия
 - 5) исследование мочи на уропепсин
2. ЭКГ ПАЦИЕНТА С ОПРЕДЕЛЕННО ОРГАНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
 - 1) слабоотрицательные Т в правых грудных отведениях
 - 2) синусовая аритмия
 - 3) экстрасистолическая аритмия
 - 4) комплекс QS в отведениях V3-V5
 - 5) синдром ранней реполяризации
3. ДЛЯ НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНО ПОЯВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭКГ
 - 1) 1-е и 2-е стандартные отведения, AVL
 - 2) 2-е, 3-е стандартные отведения, AVF
 - 3) 1-е стандартное отведение, V5-V6
 - 4) AVL, V1-V4
 - 5) AVL
4. РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 4 ЧАСА ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДТВЕРЖДАЕТ
 - 1) АСТ
 - 2) КФК
 - 3) ЛДГ
 - 4) щелочная фосфотаза
 - 5) g-глутаминтрансфераза
5. НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫМ ЭКГ-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) негативный зубец Т
 - 2) нарушение ритма и проводимости
 - 3) наличие комплекса QS
 - 4) смещение сегмента ST ниже изолинии
 - 5) снижение амплитуды зубца R

6. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) разрыв сердца
- 2) синдром Дресслера
- 3) кардиогенный шок
- 4) нарушение ритма сердца
- 5) нарушение проводимости

7. В ПОНЯТИЕ РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ВХОДИТ

- 1) повышение температуры тела
- 2) ускорение СОЭ
- 3) нейтрофильный сдвиг
- 4) увеличение уровня щелочной фосфатазы
- 5) обнаружение С-реактивного белка

8. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 1) СОЭ и лейкоцитов
- 2) ЛДГ в крови
- 3) суммарной КФК в крови
- 4) уровня трансаминаз в крови
- 5) уровня МВ-фракции КФК и тропонина в крови

9. ИНФАРКТ НИЖНЕБОКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВЫЯВЛЯЕТСЯ В ЭКГ ОТВЕДЕНИЯХ

- 1) AVL, V5-V6
- 2) II-III, AVF
- 3) V1-V3
- 4) II-III, AVF, V5-V6
- 5) V3-V6

10. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1) горизонтальная депрессия сегмента ST
- 2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец T
- 3) подъем сегмента ST
- 4) глубокие зубцы Q
- 5) зубцы QS

11. ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ

- 1) уровня гемоглобина
- 2) активности АСТ
- 3) активности щелочной фосфатазы
- 4) появление С-реактивного белка
- 5) МВ-фракции КФК

12. ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ДОСТАТОЧНО

- 1) регистрации патологического зубца Q с подъемом сегмента ST
- 2) определения активности ферментов сыворотки крови в динамике
- 3) эхокардиографии, коронароангиографии
- 4) радионуклидной вентрикулографии

13. ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ДОСТАТОЧНО

- 1) регистрации изменений ЭКГ в динамике
- 2) определение активности ферментов
- 3) эхокардиографии, коронароангиографии
- 4) радионуклидной вентрикулографии

14. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ФОРМОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) болевая
- 2) астматическая
- 3) гастралгическая
- 4) церебро-вазкулярная

15. ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ У БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ

- 1) синусовая тахикардия
- 2) увеличение частоты дыхания
- 3) приглушение тонов
- 4) 4 - й тон сердца
- 5) увеличение частоты дыхания, синусовая тахикардия, 4 - й тон сердца, приглушение тонов

16. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) подъем сегмента ST
- 2) инверсия зубца T (отрицательные зубцы T)
- 3) патологический зубец Q
- 4) желудочковая экстрасистолия

17. РЕГИСТРАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q И ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ОТВЕДЕНИЯХ V1-V3 ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ

- 1) бокового инфаркта миокарда
- 2) нижнего инфаркта миокарда
- 3) передне-перегородочного инфаркта миокарда
- 4) заднего инфаркта миокарда

18. РЕГИСТРАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q И ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ОТВЕДЕНИЯХ, II, III, AVF ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ

- 1) передне-перегородочного инфаркта миокарда
- 2) нижнего инфаркта миокарда
- 3) бокового инфаркта миокарда

- 4) заднего инфаркта миокарда (задне-базального)
19. РЕГИСТРАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q И ПОДЪЕМА ST В ОТВЕДЕНИЯХ I, AVL, V5-V6 ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ
- 1) передне-перегородочного инфаркта миокарда
 - 2) бокового инфаркта миокарда
 - 3) нижнего инфаркта миокарда
 - 4) заднего инфаркта миокарда
20. УВЕЛИЧЕНИЕ ВЫСОТЫ И ШИРИНЫ ЗУБЦА R В ОТВЕДЕНИЯХ V1-V2 В СОЧЕТАНИИ С ДЕПРЕССИЕЙ СЕГМЕНТА ST И ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ЗУБЦОМ T ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ
- 1) передне-перегородочного инфаркта миокарда
 - 2) инфаркта миокарда правого желудочка
 - 3) заднего инфаркта миокарда (задне-базального)
 - 4) мелкоочагового инфаркта миокарда
21. ПРИЗНАКОМ СОПУТСТВУЮЩЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) депрессия сегмента ST в отведениях V4-V5
 - 2) подъем сегмента ST в отведении V4R
 - 3) увеличение высоты и ширины зубца R в отведениях V1-V2
22. КАРДИОСПЕЦИФИЧНЫЕ ИЗОФЕРМЕНТЫ
- 1) креатинфосфокиназа (КФК)
 - 2) аспарагиновая трансаминаза (АСТ)
 - 3) фракция MB креатинфосфокиназы (MB-КФК)
 - 4) лактатдегидрогеназа (ЛДГ)
23. С ЦЕЛЬЮ ОГРАНИЧЕНИЯ ЗОНЫ ИНФАРКТА БОЛЬНЫМ НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЦЕЛЕСООБРАЗНО
- 1) внутривенное введение глюкозо-инсулин-калиевой смеси ("поляризующая смесь")
 - 2) внутривенное капельное введение нитроглицерина
 - 3) назначение бета-блокаторов
 - 4) назначение средств, улучшающих метаболизм миокарда (рибоксин, кокарбоксилаза)
 - 5) проведение тромболизиса
24. ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ ЛИДОКАИНА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
- 1) абсолютно показано всем больным
 - 2) обязательно только при наличии желудочковых нарушений ритма
 - 3) нецелесообразно
 - 4) пароксизмы фибрилляции предсердий

25. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ПОСТУПИВШИХ В ПЕРВЫЕ 4 - 6 ЧАСОВ ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) коронарная ангиопластика (баллонное расширение коронарных артерий)
- 2) тромболитическая терапия
- 3) аорто-коронарное шунтирование
- 4) внутривенная инфузия нитроглицерина

26. СРЕДСТВОМ ПЕРВОГО ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЧАСТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) новокаинамид
- 2) кордарон
- 3) лидокаин
- 4) бета-блокаторы

27. СРЕДСТВОМ ПЕРВОГО ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кордарон
- 2) новокаинамид
- 3) бета-блокаторы
- 4) лидокаин

28. ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) финоптин
- 2) бета-блокаторы
- 3) сердечные гликозиды
- 4) кордарон (В/в)
- 5) бета-блокаторы, сердечные гликозиды, кордарон, финоптин

29. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПО ПОВОДУ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, КАК ПРАВИЛО, МОЩНОСТЬ РАЗРЯДА

- 1) 2 - 2,5 кВ
- 2) 3 - 3,5 кВ
- 3) 4 - 5 кВ
- 4) более 5 кВ

30. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПО ПОВОДУ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, КАК ПРАВИЛО, МОЩНОСТЬ ПЕРВОГО РАЗРЯДА

- 1) до 2 кВ
- 2) 3 - 4 кВ
- 3) 5 кВ
- 4) более 5 кВ

31. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ (АВ) БЛОКАДА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ
- 1) развивается на уровне АВ-узла
 - 2) носит обратимый характер
 - 3) не сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики
 - 4) обратимый характер, не сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, развивается на уровне АВ-узла
 - 5) требует постоянной кардиостимуляции
32. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ (АВ) БЛОКАДЫ 2-Й СТЕПЕНИ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАЗНАЧАЮТ
- 1) внутривенное введение атропина
 - 2) внутривенное введение атропина при резком урежении частоты сердечных сокращений (менее 40 в мин) и нарушениях гемодинамики
 - 3) временную электрокардиостимуляцию
 - 4) диуретики и кортикостероиды
33. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ (АВ) БЛОКАДА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ
- 1) плохой прогностический признак
 - 2) развивается на уровне дистальных отделов системы Гиса-Пуркинье
 - 3) наблюдается только у больных с очень обширным поражением миокарда
 - 4) на уровне дистальных отделов системы Гиса-Пуркинь, только у больных с обширным поражением миокарда, плохой прогностическим признаком
34. ПРЕДВЕСТНИКАМИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ (АВ) БЛОКАДЫ 2-3 СТЕПЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕДНЕ-ПЕРЕГОРОДОЧНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ ВОЗНИКНОВЕНИЕ
- 1) АВ-блокады I степени
 - 2) блокады левой ножки пучка Гиса
 - 3) блокады правой ножки пучка Гиса в сочетании с изменением положения электрической оси и удлинением интервала PQ
35. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) асистолия желудочков
 - 2) фибрилляция желудочков
36. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ 3 СТЕПЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕДНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЦЕЛЕСООБРАЗНО
- 1) проведение временной электрокардиостимуляции
 - 2) внутривенное введение атропина

3) при отсутствии кардиостимулятора можно использовать инфузию изопротеренола (изадрина)

37. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОТЕКА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАЗНАЧАЮТ

- 1) морфин
- 2) преднизолон
- 3) нитроглицерин
- 4) фуросемид

38. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОТЕКА ЛЕГКИХ У БОЛЬНОГО С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАЗНАЧАЮТ

- 1) морфин
- 2) фуросемид
- 3) хлористый кальций
- 4) нитроглицерин

39. ПРИЗНАКАМИ ГИПОВОЛЕМИИ ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) спадение подкожных вен
- 2) снижение уровня пульсации внутренней яремной вены справа (или отсутствие ее пульсации)
- 3) спадение подкожных вен, отсутствие ортопноэ и хрипов в легких, снижение пульсации внутренней яремной вены справа
- 4) отсутствие ортопноэ
- 5) отсутствие хрипов в легких

40. ЛЕЧЕБНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ У БОЛЬНЫХ С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПОТОНИЕЙ ИЛИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ШОКА ПРИ НАЛИЧИИ ПРИЗНАКОВ ГИПОВОЛЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

- 1) норадреналина
- 2) плазмозаменяющих растворов
- 3) сердечных гликозидов

41. ЛЕЧЕБНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ РЕЗКОЙ ГИПОТОНИИ И ВЫРАЖЕННОЙ БРАДИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

- 1) норадреналина
- 2) жидкости (реополиглюкин, 5% р-р глюкозы)
- 3) атропина

42. ПРИЗНАКАМИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПОТОНИИ У БОЛЬНОГО С НИЖНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) набухание шейных вен
- 2) повышение верхнего уровня пульсации внутренней яремной вены, набухание шейных вен, отсутствие хрипов в легких

- 3) отсутствие хрипов в легких
 - 4) высокий верхний уровень пульсации внутренней яремной вены (сохранение пульсации даже в положении сидя)
43. ОСНОВНЫМ ЛЕЧЕБНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПОТОНИИ ИЛИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ШОКА У БОЛЬНЫХ С ПРИЗНАКАМИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) внутривенное введение жидкости (реополиглюкин, 5% р-р глюкозы)
 - 2) назначение диуретиков
 - 3) внутривенное введение сердечных гликозидов
44. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ЦЕЛЕСООБРАЗНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
- 1) кордиамин
 - 2) допамин
 - 3) норадреналин
45. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА В ПЕРВЫЕ 6 ЧАСОВ ОТ НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА НАИЛУЧШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДОСТИГАЮТСЯ
- 1) восстановлением коронарного кровотока с помощью тромболитической терапии, ангиопластики или аорто-коронарного шунтирования
 - 2) поддержанием систолического АД на уровне 90-100 мм рт. ст. с помощью инфузии допамина
 - 3) внутривенным введением жидкости (реополиглюкин, альбумин)
46. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ПРИЗНАКОВ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НЕОБХОДИМО ИСКЛЮЧИТЬ РАЗВИТИЕ
- 1) разрыва межжелудочковой перегородки
 - 2) тромбоэмболии легочной артерии, инфаркт миокарда правого желудочка, разрыв межжелудочковой перегородки
 - 3) ТЭЛА
 - 4) инфаркта миокарда правого желудочка
47. ПРИЧИНОЙ ВНЕЗАПНОГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ ИЛИ ОТЕКА ЛЕГКИХ У БОЛЬНОГО С ПАНСИСТОЛИЧЕСКИМ ШУМОМ СКОРЕЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) разрыв свободной стенки левого желудочка
 - 2) разрыв межжелудочковой перегородки
 - 3) разрыв папиллярной мышцы

48. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ВНЕЗАПНОГО ПОЯВЛЕНИЯ ГРУБОГО СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) разрыв свободной стенки левого желудочка
 - 2) разрыв межжелудочковой перегородки
 - 3) разрыв папиллярной мышцы
 - 4) тромбоэмболия легочной артерии
49. СРЕДИ ОСЛОЖНЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА, ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ
- 1) сердечная недостаточность
 - 2) разрывы миокарда
 - 3) тромбоэмболия
 - 4) желудочковые аритмии
50. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА
- 1) фракция выброса
 - 2) степень поражения коронарных артерий, желудочковые аритмии, фракция выброса
 - 3) наличие и выраженность желудочковых аритмий
 - 4) поражение коронарных артерий
51. ПРЕПАРАТЫ, ПРИ НАЗНАЧЕНИИ КОТОРЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ БОЛЬНЫМ ОТМЕЧЕНО ДОСТОВЕРНОЕ СНИЖЕНИЕ ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ, ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
- 1) дигипиридамол (курантил)
 - 2) верапамил (финоптин)
 - 3) бета-блокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (гразикор, вискен)
 - 4) бета-блокаторы без внутренней симпатомиметической активности (анаприлин, метопролол)
 - 5) антиаритмические препараты
52. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА УВЕЛИЧИВАЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ ИЗОФЕРМЕНТОВ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (ЛДГ):
- 1) ЛДГ-1
 - 2) ЛДГ-2
 - 3) ЛДГ-3
 - 4) ЛДГ-4
 - 5) ЛДГ-5
53. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (ЛДГ) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЧЕРЕЗ
- 1) 1-2 ч
 - 2) 4-6 ч

- 3) 8-12 ч
- 4) 24 ч. и более

54. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПОВЫШЕННАЯ АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СОХРАНЯЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 1-2 дней
- 2) 3-5 дней
- 3) 7-14 дней
- 4) более, чем 14 дней

55. ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ (АСТ) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ВЫЯВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- 1) 1-2 ч
- 2) 4-6 ч
- 3) 8-12 ч
- 4) не ранее, чем через 24 ч

56. ПОВЫШЕННАЯ АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ (АСТ) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОХРАНЯЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 1 дня
- 2) 3 - 7 дней
- 3) 10-14 дней
- 4) 20 дней

57. ПОВЫШЕННАЯ АКТИВНОСТЬ КРЕАТИНИНФОСФОКИНАЗЫ (КФК) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ВЫЯВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- 1) 1-2 ч
- 2) 4-8 ч
- 3) 12-24 ч
- 4) 48 ч

58. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПОВЫШЕННАЯ АКТИВНОСТЬ КРЕАТИНИНФОСФОКИНАЗЫ (КФК) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СОХРАНЯЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 3-4 дней
- 2) 7-10 дней
- 3) 14-16 дней
- 4) 20 дней

59. С ЦЕЛЬЮ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ОПРЕДЕЛЯЮТ ИЗОФЕРМЕНТЫ КРЕАТИНИНФОСФОКИНАЗЫ (КФК)

- 1) ВВ-КФК
- 2) ММ-КФК
- 3) МВ-КФК

60. НАИБОЛЬШУЮ ЦЕННОСТЬ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРЕДСТАВЛЯЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

- 1) аспартатаминотрансферазы
- 2) аланинаминотрансферазы
- 3) креатининфосфокиназы
- 4) лактатдегидрогеназы

61. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОТНОСИТЕЛЬНО ПОЗДНИЕ СРОКИ НАИБОЛЬШУЮ ЦЕННОСТЬ ПРЕДСТАВЛЯЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 1) аспартатаминотрансферазы (АСТ)
- 2) аланинаминотрансферазы (АЛТ)
- 3) креатининфосфокиназы (КФК)
- 4) лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

62. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ СЕРИЙНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФРАКЦИИ МВ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ (МВ-КФК) В ПЕРВЫЕ СУТКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) 30-40 %
- 2) 50-60 %
- 3) 70-80 %
- 4) около 95 %

63. ПРИЧИНАМИ ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ АСТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) инфаркт почки, гипотиреоз, острый панкреатит, правожелудочковая недостаточность с увеличением печени, гемолитический криз
- 2) прием клофибрата, внутримышечные инъекции, инсульт, токсемия беременных, хирургическая травма
- 3) инфаркт селезенки, электрическая кардиоверсия, пневмония.
- 4) гипертиреоз, внутримышечные инъекции, прием клофибрата, пневмония

64. ПРИЧИНАМИ ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ КРЕАТИНИНФОСФОКИНАЗЫ КФК В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) прием клофибрата, электрическая кардиоверсия, внутримышечные инъекции, инфаркт почки, острый панкреатит
- 2) пневмония, инфаркт почки, острый панкреатит
- 3) токсемия беременности, инфаркт селезенки, гемолитический криз, гипертиреоз
- 4) гипертиреоз, инфаркт почки, пневмония, прием салицилатов

65. НА СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДОВ ФЕРМЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ИНФАРКТА МИОКАРДА ВЛИЯЮТ

- 1) размеры инфаркта
- 2) активность фермента, срок от начала заболевания, размеры инфаркта
- 3) повторное или однократное определение активности фермента
- 4) срок от начала заболевания

66. СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА С ПИРОФОСФАТОМ, МЕЧЕННЫМ
ТЕХНЕЦИЕМ-99М, ДИАГНОСТИРУЕТ

- 1) крупноочаговый инфаркт миокарда
- 2) мелкоочаговый инфаркт миокарда
- 3) крупноочаговый инфаркт миокарда, мелкоочаговый инфаркт миокарда

67. ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО
ИНФАРКТА МИОКАРДА МЕТОДОМ СЦИНТИГРАФИИ С
ПИРОФОСФАТОМ, МЕЧЕННЫМ ТЕХНЕЦИЕМ-99М, ОБУСЛОВЛЕННЫ
НАЛИЧИЕМ

- 1) внутрисердечного тромбоза при аневризме левого желудочка после ранее перенесенного инфаркта миокарда
- 2) идиопатической кардиомиопатии
- 3) внутрисердечного тромбоза при аневризме левого желудочка после ранее перенесенного инфаркта миокарда, идиопатической кардиомиопатии

68. "РЕЦИПРОКНЫЕ" ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗНИКАЮТ ПРИ

- 1) высоком боковом инфаркте миокарда
- 2) инфаркте межжелудочковой перегородки
- 3) заднебазальном инфаркте миокарда
- 4) заднедиафрагмальном инфаркте миокарда

69. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ
ЗАДНЕБАЗАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) патологический зубец Q, подъем сегмента ST и инверсия зубца T во II, III, aVF- отведениях
- 2) высокий зубец R в V1, V2, смещение сегмента ST вниз и увеличение амплитуды зубца T в этих же отведениях
- 3) высокий зубец R в V1, V2, подъем сегмента ST и инверсия зубца T в этих же отведениях
- 4) патологический Q, подъем ST в отведении aVR

70. ПРИ ВЫСОКОМ БОКОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА
ВЫЯВЛЯЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

- 1) I, V5, V6
- 2) I, V4, V5
- 3) aVL (или aVL и I)

4) aVL

71. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА ВЫЯВЛЯЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

- 1) I, II, aVF
- 2) II, III, aVF
- 3) I, III, aVR
- 4) II, III, aVL

72. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНФАРКТ МИОКАРДА ВЫСОКИХ ОТДЕЛОВ ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РЕКОМЕНДУЕТСЯ СНЯТЬ ЭКГ

- 1) в грудных отведениях V4-V6 на 1-2 межреберья выше обычного уровня
- 2) в отведениях V4-V6 на 1-2 межреберья ниже обычного уровня
- 3) снять дополнительные отведения V7-V9

73. РЕГИСТРИРОВАТЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ V7-V9, ДОРЗАЛЬНОЕ ОТВЕДЕНИЕ ПО НЭБУ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРИ

- 1) заднедиафрагмальном инфаркте
- 2) заднебазальном инфаркте
- 3) инфаркте правого желудочка
- 4) высоком боковом инфаркте

74. ПРИ КРУПНООЧАГОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЗУБЕЦ Q ВЫЯВЛЯЕТСЯ

- 1) не позже, чем через 30 мин от начала заболевания
- 2) в течение первых нескольких часов
- 3) не ранее, чем через 24 часа от начала заболевания
- 4) на вторые-третьи сутки от начала заболевания

75. ЛЕЙКОЦИТОЗ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ВЫЯВЛЯЕТСЯ

- 1) через несколько часов от начала заболевания
- 2) к концу первых суток
- 3) на вторые-третьи сутки
- 4) через 5 дней от начала заболевания

76. ЛЕЙКОЦИТОЗ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НЕОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СОХРАНЯЕТСЯ

- 1) 1 - 2 дня
- 2) 3 - 7 дней
- 3) 15-20 дней
- 4) до 30 дней

77. ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРЕН ЛЕЙКОЦИТОЗ

- 1) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
- 2) со сдвигом лейкоцитарной формулы вправо
- 3) без сдвига формулы

78. ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СУБФЕБРИЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ПОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) через несколько часов от начала заболевания
- 2) на второй день заболевания
- 3) на 3- 4 день заболевания
- 4) в более поздние сроки

79. ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА УСКОРЕНИЕ СОЭ ВЫЯВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- 1) 1-2 часа от начала заболевания
- 2) 6-8 часов от начала заболевания
- 3) двое суток от начала заболевания
- 4) 4-5 суток от начала заболевания

80. ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА МАКСИМАЛЬНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) через несколько часов от начала заболевания
- 2) в течение первых суток болезни
- 3) в течение вторых суток болезни
- 4) через 7-12 дней от начала заболевания

81. ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НАИБОЛЕЕ РАННИМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) лихорадка
- 2) лейкоцитоз
- 3) увеличение СОЭ
- 4) увеличение содержания фибриногена в крови

82. У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕЛКООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПО ДАННЫМ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ

- 1) выявляется менее тяжелое поражение коронарных артерий, чем при крупноочаговом инфаркте
- 2) выявляется более тяжелое поражение коронарных артерий, чем при крупноочаговом инфаркте
- 3) тяжесть поражения коронарного русла при мелкоочаговом и крупноочаговом инфаркте миокарда одинакова

83. ШУМ ПРИ РАЗРЫВЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пансистолическим
- 2) мезосистолическим
- 3) систоло-диастолическим
- 4) диастолическим

84. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дисфункция папиллярных мышц
- 2) разрыв межжелудочковой перегородки

3) отрыв сухожильных мышц

4) разрыв сухожильных хорд

85. "ЛОЖНАЯ" АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

1) участок миокарда с парадоксальной пульсацией, но без истончения стенки левого желудочка

2) аневризма, заполненная организованным тромбом

3) аневризма межжелудочковой перегородки

4) "прикрытая" перфорация

86. НАИБОЛЕЕ ДОКАЗАННЫМ ЭФФЕКТОМ АНТИКОАГУЛЯНТОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

1) антиангинальное действие

2) ограничение зоны инфаркта

3) уменьшение частоты реинфаркта

4) снижение частоты тромбоэмболических осложнений

87. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ

1) при первом инфаркте миокарда

2) при повторном инфаркте

3) частота возникновения этого осложнения одинакова при первом и при повторном инфаркте миокарда

4) четкой закономерности не выявляется

88. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ГИПОТОНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА

1) гиповолемией

2) рефлекторным воздействием, гиповолемией, поражением миокарда

3) поражением миокарда

4) рефлекторным воздействием

89. ПРИ ИСТИННОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЛЕТАЛЬНОСТЬ ДОСТИГАЕТ

1) 20-30%

2) 40-50%

3) 60-70%

4) 80-100%

90. ПРИ ИСТИННОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ

1) метаболический ацидоз

2) метаболический алкалоз

3) как ацидоз, так и алкалоз

4) кислотно-щелочное равновесие существенно не изменяется

91. ИСТИННЫЙ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ

1) 20% массы миокарда

2) 50% массы миокарда

3) развитие кардиогенного шока не связано с объемом поражения миокарда

4) 30% массы миокарда

92. ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ

1) может не изменяться

2) несколько повышается

3) несколько понижается

4) значительно уменьшается

93. КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

1) цианотичные, сухие

2) бледные, сухие

3) бледные, влажные

4) розовые, влажные

94. ОСНОВОЙ ПАТОГЕНЕЗА ИСТИННОГО КАРДИОГЕННОГО ШОКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

1) резкое снижение сократительной функции левого желудочка

2) стрессовая реакция на боль

3) артериальная гипотония

4) гиповолемия

95. У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНИВШИМСЯ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ, ТЕМПЕРАТУРНАЯ РЕАКЦИЯ

1) обычно не выражена

2) резко выражена

3) выражена в такой же степени, как при неосложненном течении инфаркта миокарда

96. ТРОМБОЭНДОКАРДИТ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

1) длительном постельном режиме

2) чрезмерно ранней активизации больных

3) развитию аневризмы левого желудочка

4) дисфункции папиллярных мышц

97. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭНДОКАРДИТА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИМЕНЯЮТ

1) антибиотики группы тетрациклина

2) антибиотики из группы аминогликозидов

3) нестероидные противовоспалительные препараты

4) производные нитрофурана

98. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

1) антибиотики

2) нестероидные противовоспалительные препараты

3) анальгетики

4) антигистаминные

5) глюкокортикоиды

99. ПРИ ЭПИСТЕНОКАРДИЧЕСКОМ ПЕРИКАРДИТЕ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ПОКАЗАНЫ

- 1) антигистаминные препараты
- 2) нестероидные противовоспалительные препараты
- 3) глюкокортикоиды
- 4) антибиотики

100. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ "ПЕРВИЧНОЙ" ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА (В ТОМ СЛУЧАЕ, ЕСЛИ ОНА ПРОИЗВОДИТСЯ СВОЕВРЕМЕННО)

- 1) 30-40%
- 2) 50-60%
- 3) 70-80%
- 4) свыше 90%

101. ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЗАКРЫТОГО МАССАЖА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА ЧАСТОТА КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 40-50 в мин
- 2) 60-70 в мин
- 3) 80-100 в мин
- 4) 50-60 в мин

102. КРИТЕРИЯМИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) уменьшение болевого синдрома
- 2) «реперфузионные» аритмии, уменьшение болевого синдрома, быстрое возвращение сегмента ST ЭКГ к изолинии
- 3) быстрое возвращение сегмента ST ЭКГ к изолинии
- 4) "реперфузионные" аритмии

103. ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ПРОХОДИМОСТИ ОККЛЮЗИРОВАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) быстрое возвращение сегмента ST к изолинии
- 2) исчезновение патологических зубцов Q
- 3) более медленное возвращение сегмента ST к изолинии
- 4) динамика сегмента ST носит обычный характер

104. У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ОККЛЮЗИРОВАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) появлением желудочковых аритмий
- 2) антиаритмическим эффектом

- 3) восстановление проходимости существенно не сказывается на динамике нарушений ритма

105. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ СПОСОБОМ ВВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) внутрикoronарное введение
- 2) внутривенное введение
- 3) внутримышечное введение
- 4) эффективность тромболитической терапии не зависит от способа введения

106. ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ

- 1) изолированно
- 2) при одновременном поражении передней стенки левого желудочка
- 3) при одновременном поражении нижней стенки левого желудочка
- 4) при одновременном поражении предсердий

107. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) спазм коронарной артерии
- 2) тромбоз коронарной артерии
- 3) окклюзия коронарной артерии атеросклеротической бляшкой
- 4) внезапное повышение потребности миокарда в кислороде

108. БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЕСШИМ ИНФАРКТ МИОКАРДА, БЕТА-БЛОКАТОРЫ ДЛЯ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НАЗНАЧАЮТ

- 1) 2-3 месяца
- 2) 4-6 месяцев
- 3) 1-2 года
- 4) пожизненно

109. У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ АСПИРИНА

- 1) уменьшает частоту внезапной смерти и повторных инфарктов миокарда
- 2) на прогноз не влияет
- 3) уменьшает риск повторных инфарктов миокарда только у женщин
- 4) благоприятный эффект антиагрегантов возможен, но не доказан

110. У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

- 1) при первичной фибрилляции желудочков выше, чем при вторичной
- 2) при вторичной фибрилляции желудочков выше, чем при первичной
- 3) одинакова при этих видах фибрилляции
- 4) данный вопрос мало изучен

111. РИСК РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАИБОЛЕЕ ВЫСОК

- 1) в первые минуты заболевания

- 2) через 3 - 4 часа от начала заболевания
- 3) к концу первых суток заболевания
- 4) на вторые сутки заболевания

112. УЛУЧШИТЬ ОТДАЛЕННЫЙ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПОЗВОЛЯЮТ

- 1) нитраты
- 2) непрямые антикоагулянты
- 3) бета-блокаторы

113. ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ВСТРЕЧАЮТСЯ

- 1) менее, чем в половине случаев
- 2) практически у 98% больных
- 3) у 50-70% больных

114. УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПОЗВОЛЯЮТ:

- 1) дизопирамид
- 2) хинидин
- 3) новокаинамид
- 4) лидокаин
- 5) метопролол

115. ПРЕДСКАЗАТЬ РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

- 1) можно
- 2) нельзя
- 3) данный вопрос мало изучен

116. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА САНАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) мерцательная аритмия
- 2) АВ- блокада I степени
- 3) недостаточность кровообращения II степени
- 4) АВ- блокада II степени

117. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К САНАТОРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пароксизмальная желудочковая тахикардия
- 2) тромбоемболические осложнения в остром периоде
- 3) компенсированный сахарный диабет
- 4) ранняя постинфарктная стенокардия

118. ВЕРОЯТНОСТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ "ПРОБЕЖЕК" ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО

СРАВНЕНИЮ С ВЕРОЯТНОСТЬЮ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ЖЕЛУДОЧКОВ

- 1) значительно ниже
- 2) значительно выше
- 3) практически такая же
- 4) данный вопрос мало изучен

119. БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ПОКАЗАНО
НАЗНАЧЕНИЕ

- 1) аспирин
- 2) дигидроэрготамин
- 3) новокаинамида
- 4) лидокаин

120. ЧАСТОТА ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В БЛИЖАЙШИЙ
МЕСЯЦ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- 1) ниже, чем у больных, не получавших тромболитики
- 2) выше, чем у больных, не получавших тромболитики
- 3) такая же, как у больных, не получавших тромболитики

121. У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ
ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПРЕХОДЯЩЕЙ АВ-БЛОКАДЫ

- 1) осложняет прогноз заболевания
- 2) не влияет на прогноз заболевания
- 3) данный вопрос мало изучен

122. ИЗОЛИРОВАННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) не встречается
- 2) встречается часто
- 3) встречается крайне редко

123. СПОСОБНОСТЬЮ ОГРАНИЧИВАТЬ ОБЪЕМ ПОРАЖЕНИЯ И
БЛАГОПРИЯТНО ВЛИЯТЬ НА БЛИЖАЙШИЙ ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ОБЛАДАЮТ

- 1) антагонисты кальция
- 2) бета-адреноблокаторы
- 3) нитроглицерин (при внутривенном введении)
- 4) ингибиторы АПФ
- 5) нитроглицерин, бета-адреноблокаторы

124. БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С ЦЕЛЬЮ
ОГРАНИЧЕНИЯ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА НАЗНАЧАЮТ

- 1) бета-адреноблокаторы с частичной симпатомиметической активностью
- 2) кардиоселективные бета-адреноблокаторы
- 3) антагонисты кальция
- 4) ингибиторы АПФ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

У больного 60 лет в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приеме нитроглицерина. Регулярно лечился. Курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост -170 см, масса тела - 80 кг, АД -120/80 мм рт. ст. Пульс - 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применения морфия. На ЭКГ: левограмма, отрицательный Т в III, AVF отведениях. Интервал ST на изолинии. Тропониновый тест отрицательный.

1. Рабочий диагноз?
2. Аргументы "за" и "против" инфаркта миокарда.
3. Методы контроля за больным?
4. Тактика лечения?
5. Какие исследования следует провести для определения дальнейшей тактики лечения больного?

Задача №2

Больной 57 лет, инженер, доставлен СМП по поводу интенсивных болей в груди, продолжавшихся более 1 часа. Боли давящие, сжимающие, загрудинные, иррадиирующие в шею, челюсть, левое плечо, не успокаивающиеся в сидячем положении и после приема нитроглицерина, не связаны с дыханием. В течение 10 лет отмечает повышение АД до 190/110 мм рт.ст. Объективно: ЧДД-20 в минуту, в легких хрипов нет. Пульс - 80 в минуту, ритмичный. АД - 150/90 мм рт. ст. В остальном - без особенностей.

- 1) Какой диагноз наиболее вероятен?
- 2) Диагноз инфаркта миокарда подтвержден ЭКГ. В БИТе начато лечение: дроперидол, фентанил, 1% нитроглицерин в/в, строфантин, гепарин, клофелин. Укажите неправильное (избыточное) лечение.
- 3) Проведено обследование: ЭКГ, АЛТ, анализ крови, газы и электролиты крови, КЩС, мочевины, билирубин крови, центральное венозное давление. Какие исследования не нужны, какие обязательные не назначены?
- 4) Со 2-го дня самочувствие удовлетворительное, болей, одышки нет. АД - 160/95 мм рт. ст. Пульс - 88 в минуту, экстрасистолы 4-6 минут. Какой препарат необходимо добавить к лечению?
- 5) На 20-й день появились боли в левой половине грудной клетки при дыхании, температура - 37.8°C, при аускультации шум трения плевры. О каком осложнении следует думать?

Задача №3

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке. 2 недели назад стали появляться

сдавливающие боли за грудиной - при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс - 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастеральной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД - 75/50 мм рт. ст. ЧД - 24 в минуту. В легких хрипов нет. Температура - 37°C. Шейные вены не набухшие. Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1.0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0.05-0.75 в/в, допамин в/в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт. ст. и больной был госпитализирован.

- 1) Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?
- 2) Как оценить ночной приступ болей?
- 3) Осложнение?
- 4) Что ожидается на ЭКГ?
- 5) Оцените лечение СМП

Задача №4

Больной, 52 лет, доставлен в БИТ в бессознательном состоянии. Со слов родственников около 2х часов до поступления у больного возник приступ резких, загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 в минуту, АД 60/30 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный.

- 1) Какой диагноз наиболее вероятен?
- 2) Какие исследования необходимы?
- 3) Что ожидается на ЭКГ?
- 4) Показано ли проведение тромболитической терапии?
- 5) Альтернативная тромболитическая тактика ведения больного?

Задача №5

У больной 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа «R» на «T». В отведениях I, aVL, V1-3 зубцы QS и подъем ST выше изолинии.

- 1) Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда?
- 2) Развитие какого вида аритмий возможно у больного?
- 3) Какой препарат следует назначить больному?
- 4) При развитии фибрилляции желудочков сердца, что необходимо провести в первую очередь?
- 5) Для предупреждения внезапной аритмической смерти, что показано больному в перспективе?

ЧАСТЬ VI

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1.- 3	21.-2	41.-3	61.-4	81.-2	101.-3	121.-1
2.- 4	22.-3	42.-2	62.-4	82.-3	102.-2	122.-3
3.- 2	23.-5	43.-1	63.-1	83.-1	103.-1	123.-5
4.- 2	24.-2	44.-2,3	64.-1	84.-1	104.-1	124.-2
5. - 3	25.-2	45.-1	65.-2	85.-4	105.-1	
6.-1,3,4,5	26.-3	46.-2	66.-3	86.-4	106.-3	
7.-1,2,3,5	27.-4	47.-3	67.-3	87.-2	107.-2	
8.- 5	28.-5	48.-2	68.-3	88.-2	108.-3	
9.-4	29.-1	49.-1,3,4	69.-2	89.-4	109.-1	
10.-5	30.-2	50.-2	70.-3	90.-1	110.-1	
11.-1,2,4,5	31.-4	51.-4	71.-2	91.-2	111.-1	
12.-1,2	32.-2	52.-1	72.-1	92.-4	112.-3	
13.-1,2	33.-4	53.-4	73.-2	93.-3	113.-2	
14.-1	34.-3	54.-3	74.-2	94.-1	114.-5	
15.-5	35.-2	55.-3	75.-1	95.-1	115.-2	
16.-3	36.-1,3	56.-2	76.-2	96.-3	116.-3	
17.-3	37.-1,3,4	57.-2	77.-1	97.-3	117.-1,2,4	
18.-2	38.-1	58.-1	78.-2	98.-5	118.-2	
19.-2	39.-3	59.-3	79.-3	99.-2	119.-1	
20.-3	40.-2	60.-3	80.-4	100.-4	120.-2	

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ

Задача №1

- 1) ИБС, острый коронарный синдром.
- 2) «За» - типичные ангинозные боли, «против» – отсутствие ЭКГ-данных за острое нарушение коронарного кровообращения, отрицательный тропониновый тест.
- 3) Повторно ЭКГ, ферментативная диагностика, контроль гемодинамики, мониторинг за сердечным ритмом
- 4) Постельный режим, жидкие нитраты внутривенно капельно, β -адреноблокаторы, гепарин, антиагреганты.
- 5) Коронароангиография.

Задача №2

- 1) Острый инфаркт миокарда. Не исключается также расслаивание аневризмы аорты, учитывая наличие артериальной гипертензии. Перикардит маловероятен, учитывая отсутствие связи болей с дыханием и с положением тела, нет шума трения перикарда.
- 2) Строфантин – противопоказан при острой коронарной патологии, к тому же нет явлений застойной сердечной недостаточности; клофелин - АД в пределах

пограничных цифр; кроме того, одновременно применяется нитроглицерин и нейролептаналгезия, действующие гипотензивно.

3) Не нужны: газы крови, электролиты, КЩС, ЦВД, так как отсутствуют признаки сердечной и дыхательной недостаточности, не проводится инфузионная терапия. Мочевина и билирубин - нет показаний. Не назначены – ферментативный тест (тропонин или БСЖК); свертываемость крови.

4) β -адреноблокаторы.

5) О синдроме Дресслера. Показаны НПВС или преднизолон 15-20 мг/сут.

Задача №3

1) Впервые возникшая (нестабильная) стенокардия напряжения.

2) Острый инфаркт миокарда. Основания: ангинозный статус на фоне впервые возникшей стенокардии, признаки диссинергии миокарда (атипичная пульсация) и острой сердечной недостаточности.

3) Кардиогенный шок, возможно, болевой. Основания: выраженная гипотензия, тахикардия, периферические признаки шока.

4) Подъем интервала S-T выпуклостью вверх, с переходом в зубец T в I, aVL и грудных отведениях (по данным пальпации следует ожидать передний инфаркт миокарда). Патологические зубцы Q в первые 3 часа могут отсутствовать.

5) При шоке медикаменты должны вводиться внутривенно, а не подкожно или внутримышечно. Строфантин в первые часы инфаркта миокарда в отсутствие признаков застойной сердечной недостаточности не показан.

Задача №4

1) Острый инфаркт миокарда. Кардиогенный шок.

2) ЭКГ, ферментативный экспресс-тест на некроз кардиомиоцитов.

3) Зубцы Q, QS, подъем сегмента ST.

4) Противопоказания в связи с наличием признаков кардиогенного шока.

5) Экстренная КАГ с проведением инвазивной реперфузии миокарда.

Задача №5

1) Трансмуральный передне-перегородочный инфаркт миокарда.

2) Пароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.

3) Лидокаин 2% - 6,0 – 8,0 мл внутривенно струйно.

4) Электроимпульсная терапия.

5) Установка кардиовертера-дефибриллятора.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Внутренние болезни : в 2 т.: учебник под ред. Н. А. Мухин [и др.]. М. – ГЭОТАР-Медиа, 2008.- Т. 1 – 576 с. Т. 2 – 448 с.

Дополнительная:

1. Кузьменко, А. Т. Лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда. / А.Т. Кузьменко, В.С. Камышников. - М. : Адукацыя і выхаванне, 2009. - 72 с.
2. Поздняков, Ю. М. Путь к диагнозу и лечению в кардиологии. Синдромы, алгоритмы, схемы. / Ю.М. Поздняков, В. Б. Красницкий. – М. : Бином, 2010. - 340 с.
3. Якушин, С. С. Инфаркт миокарда. Руководство. / С.С. Якушин. – СПб.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. - 226 с.
4. Байес де Луна, А. ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом ST. / М. Фиол-Сала, Э. М. Антман. - М. : Мед. лит., 2009. - 112 с.

Типография КрасГМУ

Подписано в печать 17.04.13. Заказ № 3207

Тираж 20 экз.

660022, г.Красноярск, ул.П.Железняка, 1

