

Теоретические основы кардиологии

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

межузловые проводящие пути

предсердно-желудочковый узел

ножки пучка Гиса

волокна Пуркинье

межузловые проводящие пути, предсердно-желудочковый узел, ножки Пучка Гиса, волокна Пуркинье

СИНУСОВЫЙ УЗЕЛ НАХОДИТСЯ

под эпикардом вблизи соединения верхней поллой вены и правого предсердия;

под эндокардом вблизи соединения нижней поллой вены и правого предсердия;

под эпикардом вблизи соединения легочной вены и левого предсердия.

под эндокардом вблизи соединения легочной вены и левого предсердия.

правильного ответа нет

ОСНОВНЫМИ СОКРАТИТЕЛЬНЫМИ БЕЛКАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

миозин

тропомиозин

тропонин

актин

актин и миозин

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА В НОРМЕ

замедление проведения импульсов

ускорение проведения импульсов

генерация импульсов

замедление проведения импульсов, ускорение проведения импульсов, генерация импульсов

отсутствие каких-либо функций

К ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА НЕ ОТНОСИТСЯ

синусовый узел

клетки сократительного миокарда

А-В узла

пучка Гиса и его разветвлений

волокон Пуркинье

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО УЗЛА РАСПОЛОЖЕНА

под эпикардом правого предсердия

под эндокардом правого предсердия

под эндокардом левого предсердия

в миокарде правого предсердия

под эпикардом левого предсердия

ПЕНЕТРИРУЮЩАЯ ЧАСТЬ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО УЗЛА РАСПОЛОЖЕНА

в межпредсердной перегородке

в межжелудочковой перегородке

под эндокардом правого желудочка

в миокарде правого желудочка

в миокарде левого желудочка

ПУЧОК КЕНТА ЭТО ТРАКТ

от левого предсердия к левому желудочку

от предсердно-желудочкового узла и ножки пучка Гиса к миокарду желудочков

от предсердия к основному стволу пучка Гиса

переднего края синусового узла до левого предсердия

заднего края синусового узла до задней части предсердно-желудочкового узла

ПУЧОК БАХМАНА ЭТО ТРАКТ ОТ

верхнего и заднего края синусового узла до предсердно-желудочкового узла

переднего края синусового узла до левого предсердия

заднего края синусового узла до задней части предсердно-желудочкового узла

от левого предсердия к левому желудочку

от предсердно-желудочкового узла и ножки пучка Гиса к миокарду желудочков

ПУЧОК ДЖЕЙМСА ЭТО ТРАКТ

от левого предсердия к левому желудочку

от предсердно-желудочкового узла и ножки пучка Гиса к миокарду желудочков

от предсердия к основному стволу пучка Гиса

верхнего и заднего края синусового узла до предсердно-желудочкового узла

переднего края синусового узла до левого предсердия

ПУЧОК МАХАЙМА ЭТО ТРАКТ

от левого предсердия к левому желудочку

верхнего и заднего края синусового узла до предсердно-желудочкового узла

переднего края синусового узла до левого предсердия

от правого предсердия к правому желудочку

от начала пучка Гиса к миокарду желудочков

ОГИБАЮЩАЯ АРТЕРИЯ ОБЫЧНО ОТХОДИТ ОТ

правой коронарной артерии

левой коронарной артерии

может отходить как от правой, так и от левой коронарной артерии

обычно отходит самостоятельным устьем от коронарного синуса

может отходить задней межжелудочковой артерии

ЗАДНЯЯ НИСХОДЯЩАЯ (МЕЖЖЕЛУДОЧКОВАЯ) КОРОНАРНАЯ АРТЕРИЯ ОБЫЧНО ОТХОДИТ ОТ

правой коронарной артерии

левой коронарной артерии

может отходить как от правой, так и от левой коронарной артерии

обычно отходит самостоятельным устьем от коронарного синуса

оггибающей артерии

ПЕРЕДНЯЯ СТЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КРОВΟΣНАБЖАЕТСЯ ИЗ БАССЕЙНА

правой коронарной артерии

левой коронарной артерии

может как от правой, так и от левой коронарной артерии

задней нисходящей (межжелудочковой) артерии

оггибающей коронарной артерии

ОТ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ (МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ) КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ОБЫЧНО ОТХОДЯТ

диагональные ветви

септальные ветви

ветви тупого края

диагональные и септальные ветви

правая коронарная артерия

ВЕРНО В ОТНОШЕНИИ АНАТОМИИ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

у большинства людей имеется правый тип коронарного кровоснабжения

левый тип коронарного кровоснабжения встречается в 10-20% случаев

кровоснабжение межжелудочковой перегородки более интенсивное, чем других отделов сердца

у большинства людей имеется правый тип коронарного кровоснабжения, левый тип встречается в 10-20% случаев

у большинства людей имеется левый тип коронарного кровоснабжения

ПЕРЕДНЯЯ НИСХОДЯЩАЯ (МЕЖЖЕЛУДОЧКОВАЯ) КОРОНАРНАЯ АРТЕРИЯ ОБЫЧНО СНАБЖАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ОТДЕЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

передние отделы межжелудочковой перегородки

верхушечные отделы межжелудочковой перегородки

передняя стенка

передние отделы боковой стенки

**передние отделы межжелудочковой перегородки, верхушечные отделы межжелудочковой перегородки, передняя стенка,
передние отделы боковой стенки**

ИЗ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ОБЫЧНО ПОЛУЧАЕТ КРОВОСНАБЖЕНИЕ

верхушка

правый желудочек

АВ-узел

боковая стенка левого желудочка

правый желудочек и АВ-узел

ИЗ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ (МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ) КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ОБЫЧНО ПОЛУЧАЕТ КРОВОСНАБЖЕНИЕ

передние отделы межжелудочковой перегородки

задние отделы межжелудочковой перегородки

задние отделы боковой стенки левого желудочка

задняя стенка левого желудочка

АВ-узел

КОРОНАРНОЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ

более выражено, чем в предсердиях

характеризуется широким внутриорганным анастомозированием

более развито во внутренних слоях миокарда

более выражено, чем в предсердиях, характеризуется широким внутриорганным анастомозированием, более развито во внутренних слоях миокарда

более развито в наружных слоях миокарда

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ (НИЖНЯЯ) ПОВЕРХНОСТЬ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА В ОСНОВНОМ

правым желудочком

левым желудочком

правым предсердием

левым предсердием

верхушкой сердца

ПЕРЕДНЯЯ ПОВЕРХНОСТЬ СЕРДЦА ПРЕДСТАВЛЕНА В ОСНОВНОМ

ушком правого предсердия и правым предсердием

правым желудочком

левым желудочком

левым предсердием

верхушкой сердца

МЕХАНИЧЕСКОЕ СЦЕПЛЕНИЕ СОСЕДНИХ КАРДИОМИОЦИТОВ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

промежуточными соединениями

десмосомами

поперечной тубулярной системой

промежуточными соединениями, десмосомами

промежуточными соединениями, поперечной тубулярной системой

СОСУДЫ ВЬЕССЕНА-ТЕБЕЗИЯ

относятся к особому типу артерио-венозных анастомозов

представляют собой узкие сосудистые щели, выстланные эндотелием

обеспечивают непосредственный переход крови из артерий в вены, минуя капиллярную сеть

постороены по типу синусоидов, которые переходят в капиллярную сеть или смыкаются как с артериями так и венами и артериовенозными анастолами

располагаются на латеральной стенке овальной ямки

НА СКОРОСТЬ СОКРАЩЕНИЯ МИОФИБРИЛЛ ВЛИЯЮТ

концентрация ионов кальция

концентрация ионов магния

концентрация ионов кальция и магния, скорость гидролиза АТФ

концентрация ионов калия

скорость гидролиза АТФ

ЗАМЕДЛЕНИЕ ТОКА КРОВИ

сочетается с повышением содержания тромбоцитов в крови

сопровождается повышением вязкости крови

сопровождается повышением риска тромбообразования

сопровождается снижением фибринолитической активности крови

сопровождается замедлением частоты сердечных сокращений

ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ КАРОТИДНОГО СИНУСА

увеличивается частота сердечных сокращений

уменьшается частота сердечных сокращений

частота сердечных сокращений не изменяется

развивается суправентрикулярная тахикардия

развивается АВ-узловая тахикардия

ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ КАРОТИДНОГО СИНУСА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

повышается

понижается

не изменяется

повышается резко и кратковременно

повышается резко и на длительный период

В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ ИМЕЮТСЯ

альфа- и бета-адренергические рецепторы

только альфа-адренорецепторы

только бета-адренорецепторы

IIb/IIIa рецепторы

в коронарных артериях рецепторов нет

У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ЧАСТАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

увеличивает ударный объем

уменьшает ударный объем

не влияет на ударный объем

не проводится

противопоказана

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН СОСТОИТ ИЗ

пяти створок

четырёх створок

трех створок

двух створок

одной створки

У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ АДРЕНАЛИН

увеличивает частоту сердечных сокращений

уменьшает частоту сердечных сокращений

не влияет на частоту сердечных сокращений

приводит к развитию коллапса

не вырабатывается

УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОСНОВНОМ ЗАВИСИТ ОТ ВЕЛИЧИНЫ СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ

в легочной артерии

в аорте и ее ветвях

в капиллярах

в артериолах

в венах

В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ МЕЖДУ ВЕЛИЧИНОЙ МИНУТНОГО ОБЪЕМА И ВЕЛИЧИНОЙ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ СУЩЕСТВУЕТ

обратная зависимость

прямая зависимость

нет четкой зависимости

зависимость не определяется

диагностическая значимость

СИНТЕЗ РЕНИНА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В

клетках юкстагломерулярного аппарата

клетках коркового слоя надпочечников

клетках мозгового слоя надпочечников

островках Лангерганса

в артериолах

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ РЕНИНА ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

барорецепторами, находящимися в стенках приводящих почечных артериол

хеморецепторами дистальных почечных канальцев

симпато-адреналовой системой

простагландинами

барорецепторами, находящимися в стенках приводящих почечных артериол, хеморецепторами дистальных почечных канальцев, симпато-адреналовой системой, простагландинами

ПРИ ВОЗРАСТАНИИ КОНЦЕНТРАЦИИ НАТРИЯ В ПЛАЗМЕ СЕКРЕЦИЯ РЕНИНА

уменьшается

увеличивается

не меняется

прекращается

может быть любой вариант

ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА СОЧЕТАЕТСЯ С

гипокалиемией

гиперкалиемией

не влияет на содержание калия

обмороками

острой почечной недостаточностью

ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ КРОВИ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

белками

форменными элементами крови

углеводами

гемоглобином

липиды находятся в плазме в свободном состоянии

ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ НАГРУЗКИ НА СЕРДЦЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ

активизируется

угнетается

прекращается

не изменяется

может быть любой вариант

Методы обследования больных сердечно-сосудистыми заболеваниями

**СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЙ АМЕРИКАНСКОГО ОБЩЕСТВА ЭХОКАРДИОГРАФИИ МИОКАРДА ЛЖ
ПОДРАЗДЕЛЯЕТСЯ НА**

15 сегментов

16 сегментов

17 сегментов

18 сегментов

19 сегментов

В ПАРАСТЕРНАЛЬНОМ ДОСТУПЕ ПОЗИЦИИ ДЛИННОЙ ОСИ ВИЗУАЛИЗИРУЮТСЯ

сегменты нижней, задней и передней стенок

сегменты задней стенки и перегородочных сегментов

нижнебоковой и переднеперегородочные сегменты

сегменты передней стенки

сегменты задней стенки

В АПИКАЛЬНОМ ДОСТУПЕ ПОЗИЦИИ 4-Х КАМЕР ВИЗУАЛИЗИРУЮТСЯ:

нижнебоковые и переднеперегородочные сегменты

переднебоковые и нижнесептальный сегменты

переднебоковые и переднесептальные сегменты

нижнебоковые сегменты

переднеперегородочные сегменты

В АПИКАЛЬНОМ ДОСТУПЕ ПОЗИЦИИ 2-Х КАМЕР ВИЗУАЛИЗИРУЮТСЯ

сегменты нижней и передней стенок

заднебоковые и заднесептальные сегменты

переднебоковые и переднесептальные сегмент

заднебоковые и переднебоковые сегменты

правильного ответа нет

ДИСКИНЕЗИЯ СТЕНКИ СЕРДЦА ЭТО ВЫПАЧИВАНИЕ

кнаружи в систолу

кнаружи в систолу и в диастолу

кнаружи в диастолу

внутрь в систолу

внутрь в диастолу

ПОЯВЛЕНИЕ ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ТЕСТА С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ ВОЗМОЖНО

при гипокалиемии

на фоне приема гликозидов

при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта

при пролапсе митрального клапана

при гипокалемии, на фоне приема гликозидов, при синдроме WPW, при пролапсе митрального клапана

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ТЕСТА С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ В ДИАГНОСТИКЕ ИБС НАИБОЛЕЕ ВЫСОКАЯ У

женщин

молодых мужчин

мужчин пожилого и среднего возраста

правильного ответа нет

существенной разницы не выявляется

НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ОТВЕДЕНИЕМ ЭКГ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОБ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ С ЦЕЛЮ ДИАГНОСТИКИ ИБС ЯВЛЯЕТСЯ

1. I

II, III, aVF

V1-V2

V5-V6

правильно I, V1-V2

ЛОЖНООТРИЦАТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕСТА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННЫ

синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта

гипокалиемией

пролапсом митрального клапана

гипокальцемия

ничем из перечисленного

НАИБОЛЕЕ ВЫСОКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ ПРИ ДИАГНОСТИКИ ИБС ОБЛАДАЕТ

холодовая проба

дипиридамоловая проба

проба с нагрузкой на велоэргометре

проба со статической физической нагрузкой

проба с калием

ПРОВЕДЕНИЕ ТЕСТА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ ВОЗМОЖНО ПРИ

эпилепсии

синдроме слабости синусового узла

А-В блокаде II-III степени

выраженном стенозе устья аорты

ТЭЛА в анамнезе

ТЕСТ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ ДОЛЖЕН БЫТЬ НЕМЕДЛЕННО ПРЕКРАЩЕН ПРИ

появлении дискомфорта в грудной клетке

повышении систолического АД до 180 мм рт. ст.

возникновении редкой монотопной желудочковой экстрасистолии

При повышении АД до 160 мм рт ст

ни при одном из перечисленных состояний

НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ МЕТОДОМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

24-часовой мониторинг ЭКГ

проба с дозированной физической нагрузкой

фармакологические пробы

холодовая проба

ЧПЭСП

ДОКАЗАТЕЛЬСТВОМ НАЛИЧИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ. ЯВЛЯЕТСЯ ГОРИЗОНТАЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST

на 1 мм и более

только свыше 1,5 мм

только свыше 2,0 мм

более 0,5 мм

менее 0,5 мм

В КАРДИОЛОГИИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ НАГРУЗОЧНАЯ ПРОБА

постоянная

быстро возрастающая

ступенчато возрастающая

ступенчато снижаемая

все виды нагрузки

ЛУЧШЕ ВСЕГО ОТРАЖАЕТ ПОТРЕБЛЕНИЕ МИОКАРДОМ КИСЛОРОДА ПОКАЗАТЕЛЬ

ЧСС

двойное произведение

АД

мощность нагрузки

правильного ответа нет

ПРОБУ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ ЛУЧШЕ СТАНДАРТИЗИРОВАТЬ ПО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОМУ ПАРАМЕТРУ

ЧСС

сегмент ST

двойное произведение

интервал PQ

Артериальное давление

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ САД В ТЕЧЕНИЕ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА РАСПОЛАГАЮТСЯ В ПРЕДЕЛАХ ММ РТ. СТ.

120 - 180

120 – 250

160 – 220

100 -150

220 - 250

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СУБМАКСИМАЛЬНАЯ НАГРУЗОЧНАЯ ПРОБА ПОДРАЗУМЕВАЕТ ДОСТИЖЕНИЕ

50% от максимальной ЧСС

85% от максимальной ЧСС

95% от максимальной ЧСС

60% от максимальной ЧСС

75% от максимальной ЧСС

**НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМ ПРИЗНАКОМ ИШЕМИИ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ
ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ**

косовосходящей и косонисходящей депрессии ST

косовосходящей и горизонтальной депрессии ST

горизонтальной и косонисходящей депрессии ST

корытообразная депрессия ST

косовосходящей депрессии ST

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ ВО ВРЕМЯ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ В НОРМЕ ДОЛЖНА ОТКЛОНЯТЬСЯ

вправо

влево

не должна отклоняться

сначала влево, затем вправо

сначала вправо, затем влево

БОЛЕЕ ТОЧНО ОЦЕНИТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ БОЛЬНОГО ИБС ПОЗВОЛЯЕТ

проба с нагрузкой на велоэргометре

чреспищеводная электрокардиостимуляция

24-часовое мониторирование ЭКГ

чреспищеводная электрокардиостимуляция и 24-часовое мониторирование ЭКГ
ЭКГ

**ПРИ 24-ЧАСОВОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭКГ НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ИШЕМИИ
МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ**

депрессия сегмента ST

подъем сегмента ST

инверсия зубца T

все перечисленное

депрессия и подъем сегмента ST

ПРИ 24-ЧАСОВОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭКГ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

чаще выявляются эпизоды депрессии сегмента ST

чаще выявляются эпизоды подъема сегмента ST

Чаще выявляется отрицательный зубец T

Чаще выявляется уширение комплекса QRS

как правило, выявляются эпизоды депрессии и подъема сегмента ST в разное время суток

**ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ ДРОЖАНИЕ, ВЫЯВЛЯЕМОЕ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ВЕРХУШЕЧНОЙ ОБЛАСТИ СЕРДЦА,
ХАРАКТЕРНО ДЛЯ**

аортального стеноза

митрального стеноза

аортальной недостаточности
митральной недостаточности
стеноза легочной артерии

УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕРКУТОРНОЙ ГРАНИЦЫ СЕРДЦА ВВЕРХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

увеличения правого предсердия
увеличения правого желудочка
увеличения левого предсердия
увеличения левого желудочка
увеличения любой из камер сердца

ВЫЯВЛЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ СОСУДОВ ШЕИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

аортального стеноза
митрального стеноза
аортальной недостаточности
митральной недостаточности
стеноза легочной артерии

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ В РАННЕЙ СТАДИИ ЛУЧШЕ ВСЕГО МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕН

при рентгеноскопии с барием в левой косей передней проекции
при ЭКГ признаках систолической перегрузки правого желудочка
при аускультации верхушки сердца на левом боку
при расширении конуса легочной артерии на передне-задней рентгенограмме
при сборе анамнеза

ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ НАИБОЛЕЕ ТОЧНО ПОЗВОЛЯЕТ СУДИТЬ О СОСТОЯНИИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ

ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

конечно-диастолический размер левого желудочка

размер левого предсердия

отношение скорости раннего диастолического трансмитарльного кровотока к скорости позднего диастолического трансмитарльного кровотока (E/A)

фракция выброса левого желудочка

градиент на аортальном клапане

ДИАГНОЗ ДКМП ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПОДТВЕРЖДАЕТ

расширение камер сердца и диффузная гипокинезия

гипертрофия межжелудочковой перегородки

гипертрофия свободной стенки левого желудочка

однонаправленное движение створок митрального клапана

недостаточность трикуспидального клапана

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС БЫВАЕТ

при стенозе устья аорты

при недостаточности митрального клапана

при легочной гипертензии любого происхождения

при недостаточности трикуспидального клапана

при недостаточности клапана аорты

ОТСУТСТВИЕ ОСЛАБЛЕНИЯ I ТОНА СЕРДЦА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

недостаточности митрального клапана

недостаточности трехстворчатого клапана

недостаточности аортального клапана

стенозе митрального клапана

аортальном стенозе

НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ЭКГ

ЭхоКГ

ФКГ

Рентгеновское исследование грудной клетки

выявление увеличенной фракции выброса при физической нагрузке

«ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВАЗОРЕНАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ

определение активности ренина в плазме крови

экскреторная урография

ультразвуковое исследование почечных артерий

контрастная ангиография почечных артерий

радионуклидная сцинтиграфия почек

«ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ СЕРДЦА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

ЭхоКГ

Определение коронарного кальция при КТ сердца

МСКТ-ангиография коронарных артерий

коронароангиография

зондирование левого желудочка

Клиническая электрокардиография

ПОТЕНЦИАЛОМ ПОКОЯ НАЗЫВАЮТ

быструю деполяризацию клеточной мембраны

деполяризацию и последующую реполяризацию клеточной мембраны

вход ионов натрия в клетку после достижения порогового потенциала

быструю деполяризацию клеточной мембраны и вход ионов натрия в клетку после достижения порогового потенциала

выход ионов натрия из клетки

ПОТЕНЦИАЛОМ ДЕЙСТВИЯ НАЗЫВАЮТ

быструю деполяризацию клеточной мембраны

деполяризацию и последующую реполяризацию клеточной мембраны

вход ионов натрия в клетку после достижения порогового потенциала

деполяризацию и последующую реполяризацию клеточной мембраны и вход ионов натрия в клетку после достижения порогового потенциала

реполяризация клеточной мембраны

АВТОМАТИЗМ КЛЕТОК СИНУСОВОГО УЗЛА ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ

спонтанной диастолической деполяризацией

работой так называемой натрий – калиевой помпы

преобладанием во время диастолы ионного тока внутрь клетки под током наружу

спонтанной диастолической деполяризацией и преобладанием во время диастолы ионного тока внутрь клетки под током наружу

вход ионов натрия в клетку после достижения порогового потенциала

СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ В МИОКАРДЕ

зависит от скорости нулевой фазы потенциала действия

зависит от уровня потенциала покоя

выше при проведении вдоль волокон миокарда

зависит от скорости нулевой фазы потенциала действия, потенциала покоя, выше при проведении вдоль волокон миокарда

зависит от скорости нулевой фазы потенциала действия, выше при проведении вдоль волокон миокарда

С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ МОЖНО ВЫЗВАТЬ ТАХИАРИТМИЮ ОБУСЛОВЛЕННУЮ МЕХАНИЗМОМ

повторного входа волны возбуждения.

ранних постдеполяризаций

поздних постдеполяризаций

повторного входа волны возбуждения, ранних постдеполяризаций

СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ В МИОКАРДЕ ЖЕЛУДОЧКОВ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ЗАМЕДЛЯЕТ

хинидин

обзидан

кордарон

этацизин

финоптин

СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ В АВ- УЗЛЕ В МАКСИМАЛЬНОЙ СТЕПЕНИ ЗАМЕДЛЯЕТ

хинидин

этмозин

ритмилен

финоптин

дифенин

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ УВЕЛИЧИВАЕТ

хинидин

этмозин

этацизин

кордарон

финоптин

УСКОРЕНИЕ РЕПЛЯРИЗАЦИИ В МИОКАРДЕ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЖЕТ ВЫЗЫВАТЬ

хинидин

ритмилен

лидокаин

кордарон

этацизин

ПОТЕНЦИАЛЬНО НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЙ ПРИЧИНОЙ АРИТМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

замедление скорости проведения

удлинение рефрактерных периодов

укорочение рефрактерных периодов

ускорение проведения в сочетании с удлинением рефрактерных периодов

замедление проведения в сочетании с укорочением рефрактерных периодов

ТЕОРЕТИЧЕСКИ АНТИАРИТМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ОБУСЛОВЛЕНО

замедлением скорости проведения

удлинением рефрактерных периодов

укорочением рефрактерных периодов

ускорением проведения в сочетании с удлинением рефрактерных периодов

замедлением проведения в сочетании с укорочением рефрактерных периодов

ФУНКЦИЕЙ ВОЗБУДИМОСТИ ОБЛАДАЮТ

клетки проводящей системы

клетки сократительного миокарда

мезенхимальные клетки

клетки эндокарда

Клетки проводящей системы и сократительного миокарда

ВОДИТЕЛЕМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В НОРМЕ ЯВЛЯЕТСЯ

синусовый узел

атриовентрикулярный узел

ножки пучка Гиса

волокна Пуркинье

клетки сократительного миокарда

ВО ВРЕМЯ ДИАСТОЛЫ ПРОИСХОДИТ

выход ионов Na из клетки

выход ионов K из клетки

вход ионов Cl в клетку

вход ионов Na в клетку

выход ионов Mg из клетки

НАИБОЛЕЕ БЫСТРО ИМПУЛЬС ПРОХОДИТ

по миокарду предсердий

в предсердно-желудочковом узле

пучке Гиса

в предсердно-желудочковой соединении

в волокнах Пуркинье

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ А-В УЗЛА В НОРМЕ

замедление проведения импульсов

ускорение проведения импульсов

генерация импульсов

Замедление, ускорение, генерация импульсов

Ускорение проведения импульсов и генерация импульсов

ИМПУЛЬСЫ ПРОВОДЯТСЯ С НАИМЕНЬШЕЙ СКОРОСТЬЮ

в синоатриальной зоне

в межузловых предсердных трактах

в АВ узле

в общем стволе пучка Гиса

В синоатриальной зоне и АВ-узле

НАПРАВЛЕНИЕ ВЕКТОРА ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ

совпадает с направлением деполяризации

прямо противоположно направлению деполяризации

перпендикулярно направлению деполяризации

возможны любые варианты

параллельно направлению реполяризации

НАПРАВЛЕНИЕ ВЕКТОРА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

совпадает с направлением реполяризации

прямо противоположно направлению реполяризации

перпендикулярно направлению реполяризации

возможны любые варианты

не совпадает с направлением реполяризации

РЕПОЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ В НОРМЕ НАЧИНАЕТСЯ

у эндокарда

у эпикарда

в интрамуральных слоях миокарда

одновременно во всех слоях миокарда

у эндокарда и у эпикарда

ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ НАЧИНАЕТСЯ

с левой стороны межжелудочковой перегородки

с правой стороны межжелудочковой перегородки

с передней стенки левого желудочка

с передней стенки правого желудочка

одновременно во всех отделах желудочков

Отведения и техника проведения ЭКГ

ЕСЛИ В ОТВЕДЕНИИ aVR R=S, А В III ОТВЕДЕНИИ АМПЛИТУДА R НАИБОЛЬШАЯ, УГОЛ АЛЬФА РАВЕН

+90 градусов

+120 градусов

+60 градусов

0 градусов

от +91 до +120 градусов

ПРИ ГОРИЗОНТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА УГОЛ АЛЬФА РАВЕН

от 0 до +39 градусов

от +40 до +69 градусов

от +70 до +90 градусов

от 0 до -30 градусов

от +91 до +120 градусов

ПРИ ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ, УГОЛ АЛЬФА РАВЕН

от 0 до +39 градусов

от +40 до +69 градусов

от +70 до +90 градусов

от +91 до + 120 градусов

более +120 градусов

К СТАНДАРТНЫМ ОТВЕДЕНИЯМ ЭКГ ОТНОСЯТСЯ:

I, II, III

I, II, III, aVR, aVL, aVF

I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-V6

D, A, I

V7, V8, V9

ЕСЛИ В ОТВЕДЕНИИ aVL АМПЛИТУДА R НАИБОЛЬШАЯ, А ВО II ОТВЕДЕНИИ R=S, УГОЛ α ПРИНИМАЕТ ЗНАЧЕНИЕ

0 гадусов

+ 90 градусов

– 30 градусов

– 60 градусов

– 90 градусов

ЗУБЕЦ Q НА ЭКГ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ОТРАЖАЕТ

возбуждение межпредсердной перегородки

возбуждение основания правого желудочка

возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки

время активации левого желудочка

электрическую систолу желудочков

НА НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ ЗУБЦЫ Q НЕ ЯВЛЯЮТСЯ ПАТОЛОГИЕЙ В ОТВЕДЕНИЯХ

V1-V2

V3

V4-V6

aVR

aVF

НА НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ ЗУБЦЫ Q ДАЖЕ МАЛОЙ АМПЛИТУДЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПАТОЛОГИЕЙ В ОТВЕДЕНИЯХ

V1, V2

V4-V6

aVR, I, II, III

aVR

aVL

ПРИЗНАК РАСПОЛОЖЕНИЯ СЕРДЦА ВЕРХУШКОЙ ВПЕРЕД НА ЭКГ:

отклонение электрической оси влево

отклонение электрической оси вправо

блокада левой передней ветви

блокада левой задней ветви

электрическая ось типа QI-QII-QIII

ОТСУТСТВИЕ СИНУСОВОГО РИТМА НА ЭКГ ВОЗМОЖНО ПРИ

наличии зубцов Р перед каждым желудочковым комплексом

положительных Р в I и II отведениях

отсутствии зубцов Р

отрицательных Р в отведении aVR

если интервал PQ постоянный

СЕГМЕНТ ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ОТРАЖАЕТ

проведение импульса от правого предсердия к желудочкам

проведение импульса по межжелудочковой перегородке

реполяризацию желудочков

проведение импульса от правого предсердия к желудочкам и по межжелудочковой перегородке

Соответствует периоду когда оба желудочка охвачены возбуждением

АВ-СОЕДИНЕНИЕ

осуществляет задержку проведения импульса из предсердий к желудочкам

является центром автоматизма 2-го порядка

является центром автоматизма 3-го порядка

осуществляет задержку проведения импульса из предсердий к желудочкам и является центром автоматизма 2-го порядка

является центром автоматизма второго и третьего порядка

ИНТЕРВАЛ QT ВКЛЮЧАЕТ

комплекс QRS

сегмент ST

зубец T

комплекс QRS, сегмент ST

комплекс QRS, сегмент ST, зубец T

НАИБОЛЬШЕЙ АВТОМАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ В НОРМЕ ОБЛАДАЕТ

Синусовый узел

Атрио-вентрикулярное соединение

Пучок Гиса

Волокна Пуркинье

Миокард

Гипертрофии

ОТЛИЧИТЬ ГИПЕРТРОФИЮ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ОТ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ БЛОКАДЫ ПОЗВОЛЯЕТ

продолжительность зубца Р в отведениях I, aVL >0,10сек

наличие двугорбого зубца Р в отведениях I, aVL V5- V6

сглаженный зубец Р в отведениях III, aVF

наличие отрицательного зубца Р

расширение зубца Р более 0,11 с, нередко расщепление зубца Р

УШИРЕННЫЙ, ДВУГОРБЫЙ Р В ОТВЕДЕНИЯХ I И aVL ВСТРЕЧАЕТСЯ

при митральном пороке сердца

при пролапсе митрального клапана

при дилатационной кардиомиопатии

при ИБС с сердечной недостаточностью

при митральном пороке сердца, при пролапсе митрального клапана, при дилатационной кардиомиопатии, при ИБС с проявлениями СН

ВЫСОКИЙ, ОСТРОКОНЕЧНЫЙ ЗУБЕЦ Р В ОТВЕДЕНИЯХ III, aVF ОТМЕЧАЕТСЯ

при тромбоэмболии легочной артерии

при миксоте правого предсердия

при хронических неспецифических заболеваниях легких

При ТЭЛА, при миксоте правого предсердия, при хронических неспецифических заболеваниях легких

При инфаркте миокарда

ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЙ ОБЫЧНО НЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ

уширенный, двугорбый Р в I и aVL отведениях

увеличение отрицательной и положительной фазы зубца Р в отведениях V1-V2

индекс Макруза меньше или равен 1,6

амплитуда зубца Р в отведениях III, aVF равная 2,5 мм

ничего из перечисленного

ДЛЯ ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ НЕ ХАРАКТЕРНО

отрицательный зубец Р в aVL

увеличение отрицательной фазы зубца Р в отведении V1

увеличение положительной фазы зубца Р в отведении V1

увеличение амплитуды зубца Р более 2,5 мм во II, III, aVF отведениях

сглаженный зубец Р в I отведении

**ВОЛЬТАЖНЫМ КРИТЕРИЕМ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ИНДЕКСОМ СОКОЛОВА-ЛАЙОНА) СЧИТАЕТСЯ
УВЕЛИЧЕНИЕ СУММАРНОЙ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦОВ R (В ОТВЕДЕНИИ V5 ИЛИ V6) И S (В ОТВЕДЕНИИ V1 ИЛИ V2) БОЛЕЕ**

20 мм

25 мм

30 мм

38 мм

40 мм

ЭКГ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РЕДКО ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ

гипертонической болезни

аортальном пороке

дилатационной кардиомиопатии

пролапсе митрального клапана

коарктации аорты

ДИСКОРДАНТНОЕ СМЕЩЕНИЕ СЕГМЕНТА ST И ЗУБЦА Т ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ВЫЗВАНО

сердечной недостаточностью вследствие гипертрофии

очаговыми изменениями миокарда

вторичными изменениями реполяризации вследствие гипертрофии

нарушениями сократительной функции

нарушением "питания" миокарда

При гипертрофии левого желудочка мало характерным ЭКГ признаком является

амплитуда зубца R в отведении V5, равная 25 мм

уширение QRS до 0,10 сек

смещение сегмента ST вниз в отведении V5-V6

значение угла альфа, равное (-) 35 градусам

наличие зубца Q в отведении V1-V2

К ПРИЗНАКАМ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТНОСЯТСЯ

отклонение электрической оси вправо

в отведении V1 зубец R больше зубца S

в отведении V6 зубец S больше зубца R

отклонение электрической оси вправо, в отведении V1 зубец R больше S, в отведении V6 зубец S больше R

отклонение электрической оси вправо, в отведении V1 зубец R больше зубца S

САМЫМ СПЕЦИФИЧНЫМ ПРИЗНАКОМ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЕТСЯ

отклонение электрической оси вправо

в отведении V1 зубец R больше зубца S

в отведении V6 зубец S больше зубца R

комплекс типа QR в отведении V1 (без блокады правой ножки п.Гиса)

комплекс типа RSR в отведении V1

ЭКГ ПРИЗНАКОМ, НЕ ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ЯВЛЯЕТСЯ

форма QRS в V1 в виде R или qR

уширение QRS > 0,12 сек

значение угла альфа, равное +100 градусам

амплитуда зубца R в V1 больше или равна 11 мм

соотношение амплитуды R/S в V1 более 1

ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ЭКГ МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ В ВИДЕ

"R-типа"

"RSR- типа"

"S-типа"

всего перечисленного

ничего из перечисленного

«S» ТИП КОНФИГУРАЦИИ QRS ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

хронических неспецифических воспалительных заболеваниях легких

тромбоэмболии легочной артерии

дилатационной кардиомиопатии

хронические неспецифические воспалительные заболевания легких, ТЭЛА

ТЭЛА, дилатационная кардиомиопатия

**ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПОЗВОЛЯЕТ ПРЕДПОЛОЖИТЬ ТАКЖЕ НАЛИЧИЕ ГИПЕРТРОФИИ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ЕСЛИ ИМЕЕТСЯ**

глубокий S в отведениях V1-V2

угол альфа, равный -30 градусам

косонисходящая депрессия ST в V5-V6

глубокий S в отведениях V1-V2, косонисходящая депрессия ST в отведениях V5-V6

ничего из перечисленного

**НАЛИЧИЕ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ НЕСОМНЕННЫХ ПРИЗНАКАХ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
МОЖНО ВЫЯВИТЬ, ЕСЛИ НА ЭКГ ИМЕЕТСЯ**

угол альфа +100 градусов и более

высокий R в V1-V2

признаки неполной блокады правой ножки в отведении V1

глубокие зубцы S в отведениях V5-V6

угол альфа + 100 градусов, высокий R в V1-V2, признаки неполной блокады правой ножки в отведении V1, глубокие зубцы S в отведениях V5-V6

**НА ФОНЕ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИЗНАКАМИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА МОГУТ
БЫТЬ**

отклонение электрической оси вправо

в отведении aVR зубец R больше зубца Q

в отведении V5 зубец S больше зубца R

отрицательный зубец T в V1

**отклонение электрической оси вправо, в отведении aVR зубец R больше зубца Q, в отведении V5 зубец S больше зубца R,
отрицательный зубец T в V1**

**ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ЭКГ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНО
ПОЯВЛЕНИЕ**

патологического Q в III и глубокого S в I

блокады правой ножки п.Гиса

отрицательных зубцов T в отведениях V1-3

синусовой брадикардии

предсердных экстрасистол

ВТОРИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТРАЖАЮТСЯ НА ЭКГ В ВИДЕ

уменьшения высоты зубца Т

инверсии зубца Т

дискордантного смещения сегмента ST и зубца Т

увеличения высоты зубца Т в отведении V1

подъем сегмента ST

ВАРИАНТ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА "S-ТИП" НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ БОЛЬНЫХ С

митральным стенозом

митральной недостаточностью

дефектом межпредсердной перегородки

хроническим обструктивным заболеванием легких

дефектом межжелудочковой перегородки

У БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА НА ЭКГ ОТМЕЧАЕТСЯ

высокий пикообразный зубец Р

удлинение интервала PR

неполная блокада правой ножки п.Гиса (RSR в V1)

признаки предвозбуждения желудочков

высокий пикообразный зубец Р, удлинение интервала PR, неполная блокада правой ножки п.Гиса (RSR в V1), признаки предвозбуждения желудочков

У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

ЭКГ может быть в пределах нормы

могут быть признаки гипертрофии левого желудочка

могут быть признаки гипертрофии правого желудочка

могут быть признаки гипертрофии обоих желудочков

ЭКГ может быть в пределах нормы, могут быть признаки гипертрофии ЛЖ, ПЖ, обоих желудочков

Нарушения ритма

ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

расстояние RR укорочено пропорционально ускорению ритма

интервал TP укорачивается

комплекс QRS имеет тенденцию к уширению

увеличение значения угла альфа

укорочение интервала QT

ПРИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ ВОЗМОЖНО

удлинение интервала PQ

увеличение амплитуды зубца T

расширение зубца P

удлинение интервала QT

удлинение интервала PQ, увеличение амплитуды зубца T, расширение зубца P, удлинение интервала QT

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

увеличением интервала PP и RR

удлинением интервала PQ

удлинением интервала QT

увеличением интервала PP и RR, удлинением интервала PQ, удлинением интервала QT

укорочением интервала PP и RR

СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ

нередко наблюдается у молодых людей

может быть проявлением нарушения функции синусового узла

в большинстве случаев связана с актом дыхания

может быть обусловлена нарушениями синоатриальной проводимости

нередко наблюдается у молодых людей, может быть проявлением нарушения функции синусового узла, в большинстве случаев связана с актом дыхания, может быть обусловлена нарушениями синоатриальной проводимости

НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ВЫСКАЛЬЗЫВАЮЩЕГО ИМПУЛЬСА ЯВЛЯЕТСЯ

уширение комплекса QRS

удлинение интервала PQ

продолжительность интервала от нормального импульса до эктопического превышает нормальное расстояние RR

удлинение интервала QT

укорочение интервала QT

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ПРИЗНАКОМ ЭКТОПИЧЕСКОГО РИТМА ИЗ НИЖНЕЙ ЧАСТИ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

наличие инвертированного зубца P перед комплексом QRS

уширение зубца P

увеличение амплитуды P

увеличение интервала PP

уменьшение интервала PP

ПРИ ЭКТОПИЧЕСКОМ РИТМЕ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ НА ЭКГ МОЖЕТ ОТМЕЧАТЬСЯ

ретроградный зубец P за комплексом QRS

отсутствие зубца P

тахикардия

брадикардия

ретроградный зубец P за комплексом QRS, отсутствие зубца P, тахикардия, брадикардии

ПРИ МИГРАЦИИ ВОДИТЕЛЯ РИТМА ПО ПРЕДСЕРДИЯМ НА ЭКГ ОТМЕЧАЮТСЯ

изменения расстояния PP

изменения амплитуды и полярности P

отсутствие зубцов P у некоторых комплексов QRS

изменения расстояния PP, изменения амплитуды и полярности P, отсутствие зубцов P у некоторых комплексов QRS

изменения расстояния PP, изменения амплитуды и полярности P, отсутствие зубцов P у некоторых комплексов QRS

регистрируются зубцы P у всех комплексов QRS

ДЛЯ УСКОРЕННОГО ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО РИТМА ХАРАКТЕРНО

наличие ретроградного зубца P перед комплексом QRS

уширение комплекса QRS

ЧСС > 60 в мин

все перечисленное верно

уширение комплекса QRS и ЧСС более 60 в минуту

ПРИ АВ-ДИССОЦИАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

интервал RR меньше, чем интервал PP

можно обнаружить сливные комплексы QRS

периодически могут появляться синусовые комплексы

интервал RR меньше, чем интервал PP, можно обнаружить сливные комплексы QRS, периодически могут появляться синусовый комплексы

можно обнаружить сливные комплексы QRS, периодически могут появляться синусовые комплексы

ДЛЯ ЭКСТРАСИСТОЛ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ ХАРАКТЕРНО

наличие неполной компенсаторной паузы

обычно не уширенный комплекс QRS

отсутствие зубца P перед комплексом QRS

наличие неполной компенсаторной паузы, обычно не уширенный комплекс QRS, отсутствие зубца P перед комплексом QRS

наличие неполной компенсаторной паузы, отсутствие зубца P перед комплексом QRS

ПРИ ТАХИКАРДИИ С ЧАСТОТОЙ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ 160 В МИН И УШИРЕННЫМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS СЛЕДУЕТ ПРЕДПОЛОГАТЬ

пароксизм желудочковой тахикардии

пароксизм трепетания предсердий

пароксизм фибрилляции предсердий

частую желудочковую экстрасистолию

частую суправентрикулярную экстрасистолию

ПРИ ТАХИКАРДИИ С ЧАСТОТОЙ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ 160 В МИН И УШИРЕННЫМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS СЛЕДУЕТ ПРЕДПОЛОГАТЬ

пароксизм суправентрикулярной тахикардии с аберрацией внутрижелудочковой проводимости

пароксизм трепетания предсердий

пароксизм фибрилляции предсердий
частую желудочковую экстрасистолию
частую суправентрикулярную экстрасистолию

ПРИ ТАХИКАРДИИ С ЧАСТОТОЙ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ 160 В МИН И УШИРЕННЫМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS СЛЕДУЕТ ПРЕДПОЛОГАТЬ

пароксизм трепетания предсердий
пароксизм фибрилляции предсердий
частую желудочковую экстрасистолию
частую суправентрикулярную экстрасистолию

пароксизм антидромной тахикардией при синдроме WPW

СИНОАТРИАЛЬНУЮ ТАХИКАРДИЮ ОТ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ МОЖНО ОТЛИЧИТЬ ПО

изменению полярности зубца Р
значительному укорочению интервала PQ
укорочению интервала QT
изменению конфигурации комплекса QRS

во время приступа наблюдается АВ блокада 1 или 2 степени

ПРИЗНАКОМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СИНОАТРИАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ (д):

внезапное начало и внезапный конец тахикардии
положительный зубец Р перед комплексов QRS в большинстве отведений
в некоторых случаях наличие АВ-блокады
наличие СА-блокады

внезапное начало и внезапный конец тахикардии, положительный зубец Р перед комплексом QRS в большинстве отведений, в некоторых случаях наличие АВ-блокады

ПРИЗНАКОМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

уширение комплекса QRS $>0,14$ сек
наличие синусовых зубцов Р, не связанных с комплексом QRS
появление проводных синусовых импульсов (захватов)

появление сливных комплексов QRS

уширение комплекса QRS бо́лее 0,14 сек, наличие синусовый зубцов P, не связанных с комплексом QRS, появление проводных синусовых импульсов, появление сливных комплексов QRS

ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ ВОЗМОЖНО

укорочение интервала PQ

увеличение значения угла альфа

укорочение интервала QT

изменение формы сегментов PQ и ST – «якореподобная» форма PQRS

Укорочение интервала PQ, увеличение значения угла альфа, укорочение интервала QT, изменение формы сегментов PQ и ST «якореподобная» форма PQRS

ОСНОВНЫМИ УСЛОВИЯМИ ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМИИ ПО МЕХАНИЗМУ ПОВТОРНОГО ВХОДА ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

наличие двух путей проведения возбуждения, разобщенных функционально или анатомически

блокада проведения импульса по одному из них

восстановление проводимости в определенный срок или сохранение ее лишь в ретроградном направлении.

Наличие двух путей проведения возбуждения, блокада проведения импульса по одному из них, восстановление проводимости в определенном срок или сохранение ее лишь в ретроградном направлении

наличие двух путей проведения возбуждения, разобщенных функционально или анатомически, блокада проведения импульса по одному из них

НАЛИЧИЕ АРИТМИИ У БОЛЬНОГО УКАЗЫВАЕТ НА

заболевание сердца

плохой прогноз жизни у данного больного

может выявляться у практически здоровых людей

заболевание сердца, плохой прогноз жизни у данного больного, может выявляться у практически здоровых людей

заболевание сердца, плохой прогноз жизни у данного больного

ВТОРИЧНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

экстрасистолия

атриовентрикулярная диссоциация

ускоренные эктопические ритмы

АВ- блокада
парасистолия

ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ НАЗЫВАЮТ

преждевременные импульсы

импульсы, появляющиеся после паузы

группу из 10 и более импульсов

преждевременные импульсы, импульсы, появляющиеся после паузы

импульсы, исходящие не из синусового узла

К ВЫСКАЛЬЗЫВАЮЩИМ СОКРАЩЕНИЯМ ОТНОСЯТ

эктопические импульсы

преждевременные импульсы

импульсы, появляющиеся после паузы

импульсы, появляющиеся перед паузой

эктомические импульсы, преждевременные импульсы

У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВОЗНИКАЕТ

фибрилляция предсердий

пароксизмальная АВ-тахикардия

желудочковая тахикардия

АВ-блокада

Пароксизмальная АВ-тахикардия, АВ-блокада

ПРИЗНАКОМ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА ЯВЛЯЕТСЯ

выраженная синусовая брадикардия

фибрилляция предсердий

предсердная экстрасистолия

АВ-блокада I степени

Фибрилляция предсердий, предсердная экстрасистолия

УШИРЕНИЕ КОМПЛЕКСОВ QRS НА ЭКГ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

эктопическом образовании импульсов в желудочках

нарушении внутрижелудочковой проводимости

синдроме предвозбуждения желудочков

эктомическом образовании импульсов в желудочках, при нарушении внутрижелудочковой проводимости, синдроме предвозбуждения желудочков

эктопическом образовании импульсов в желудочках, нарушении внутрижелудочковой проводимости

ТАХИКАРДИЯ С УШИРЕННЫМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

всегда является желудочковой

может быть наджелудочковой – при нарушении внутрижелудочковой проводимости

может быть наджелудочковой – у больных с синдромом предвозбуждения желудочков

может быть наджелудочковой - при нарушении внутрижелудочковой проводимости, у больных с синдромом предвозбуждения желудочков

всегда является наджелудочковой

ПРИ ЧАСТОМ РИТМЕ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS, ПРИЗНАКАМИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ

наличие «сливных» и/или проведенных желудочковых комплексов (так называемых «захватов»)

наличие АВ- диссоциации

наличие ретроградных зубцов Р

отсутствие зубцов Р

наличие «сливных» и проведенных желудочковых комплексов (так называемых «захватов»), наличие АВ-диссоциации

ПРИ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ С «ТАХИЗАВИСИМЫМ» НАРУШЕНИЕМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ КОМПЛЕКСЫ QRS ЧАЩЕ ВСЕГО

имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса

имеют форму блокады левой ножки пучка Гиса

уширены более 0,14 сек

уширены менее 0,14 сек

имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса, уширены менее 0,14 сек

НОРМАЛИЗАЦИЯ УШИРЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ КОМПЛЕКСОВ ВО ВРЕМЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ИЛИ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ

НОВОКАИНАМИДА МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С

предвозбуждением желудочков

крупноочаговыми рубцовыми изменениями

блокадой ветвей пучка Гиса

предвозбуждением желудочков, крупноочаговыми рубцовыми изменениями, блокадой ветвей пучка Гиса

фибрилляцией предсердий

ФАКТОРОМ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» НА ФОНЕ ПРИЕМА ХИНИДИНА, НОВАКАИНАМИДА ИЛИ ДИЗОПИРАМИДА ЯВЛЯЕТСЯ

исходное удлинение интервала QT

гипокалиемия

брадикардия

исходное удлинение интервала QT, гипокалиемия, брадикардия

гиперкалиемия

СЛЕДСТВИЕМ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ МОЖЕТ БЫТЬ:

предсердная тахикардия с АВ- блокадой II степени

непароксизмальная тахикардия из АВ- соединения

двунаправленная желудочковая тахикардия

предсердная тахикардия с АВ- блокадой II степени, непароксизмальная тахикардия из АВ- соединения, двунаправленная желудочковая тахикардия

синусовая тахикардия

ВЕРОЯТНОСТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМОГЕННОГО ЭФФЕКТА ПРИ НАЛИЧИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ БОЛЕЕ ВЫСОКА У БОЛЬНЫХ С

экстрасистолией

наджелудочковыми аритмиями

тяжелыми желудочковыми аритмиями

выраженным поражением миокарда

тяжелыми желудочковыми аритмиями, выраженным поражением миокарда

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ТАХИАРИТМИЙ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО ПРИ

фибрилляции предсердий

пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях

пароксизмальных желудочковых тахикардиях

фибрилляции желудочков

трепетании предсердий

ДЛЯ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ХАРАКТЕРНО

наличие уширения комплекса QRS

наличие неполной компенсаторной паузы

наличие полной компенсаторной паузы

увеличение интервала PP

отсутствие зубца P перед комплексом QRS

ДЛЯ ЭКСТРАСИСТОЛ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ ХАРАКТЕРНО

наличие неполной компенсаторной паузы

обычно не уширенный комплекс QRS

отсутствие зубца P перед комплексом QRS

наличие неполной компенсаторной паузы, обычно не уширенный комплекс QRS, отсутствие зубца P перед комплексом QRS

наличие полной компенсаторной паузы

ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-V6 напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса.

форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-V6 напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.

может быть любая форма комплекса QRS

не отличается от обычного комплекса QRS

форма комплекса QRS экстрасистолы отличается от обычного комплекса QRS

ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

форма комплекса QRS экстрасистолы напоминает в отведениях V1-V6 блокаду правой ножки пучка Гиса.

форма комплекса QRS экстрасистолы в отведениях V1-V6 напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса

может быть любая форма комплекса QRS

не отличается от обычного комплекса QRS

форма комплекса QRS экстрасистолы отличается от обычного комплекса QRS

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОЛИТОПНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ

меняющаяся форма комплекса QRS

одинаковая форма комплекса QRS

изменение продолжительности интервала сцепления

не отличается от обычного комплекса QRS

наличие полной компенсаторной паузы

ВОЗНИКНОВЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА ПО ТИПУ ПАРАСИСТОЛИИ ВОЗМОЖНО ПРИ

существовании 2-х водителей ритма

наличии блокады входа эктопического центра автоматизма

синдроме WPW

существование двух водителей ритма, наличии блокады входа эктопического центра автоматизма

синдром WPW, существование 2х водителей ритма

ПРИЗНАКОМ ПАРАСИСТОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ

обычно меняющийся интервал сцепления между нормальным и эктопическим импульсом

периодическое появление сливных комплексов QRS

наличие кратных отношений интерэктопических интервалов

обычно меняющийся интервал сцепления между нормальным и эктопическим импульсом, периодическое появление сливных комплексов QRS, наличие кратных отношений интерэктопических интервалов

обычно не меняющийся интервал сцепления между нормальным и эктопическим импульсом

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ НАИБОЛЕЕ СЛОЖНО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С

трепетанием желудочков

пароксизмальной антидромной тахикардией при синдроме WPW

узловой пароксизмальной тахикардией

предсердной тахикардией с АВ-блокадой II степени
фибрилляцией предсердий

В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ С АВ-БЛОКАДОЙ II СТЕПЕНИ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ ПРИЗНАКОМ ЯВЛЯЕТСЯ

изменение конфигурации предсердных комплексов

высокая частота предсердных комплексов

высокая частота желудочковых комплексов

наличие вторичных изменений конечной части желудочкового комплекса

изменение конфигурации предсердных комплексов, высокая частота желудочковых комплексов

ПРИ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЯ ВОЗБУЖДАЮТСЯ С ЧАСТОТОЙ

100 в мин.

150 в мин.

200 в мин.

250-350 в мин.

600 в мин.

АВ-БЛОКАДУ С ПРОВЕДЕНИЕМ 2:1 ПРИ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

можно рассматривать как физиологическую

следует рассматривать как проявление скрытого нарушения АВ-проводимости

следует рассматривать как показание к временной ЭКС

следует рассматривать как показание к постоянной ЭКС

необходимо проводить медикаментозное лечение

КЛАССИЧЕСКИЕ ВОЛНЫ F ПРИ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ ЧАЩЕ МОЖНО НАБЛЮДАТЬ В

V1-2 отведениях

II, III и aVF , V1 отведениях

V3-V4 отведениях

V5-6 отведениях

I, aVL отведениях

ДЛЯ УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

наличие отрицательного зубца Р во II, III, aVF отведениях перед комплексом QRS

резкое удлинение PQ в момент возникновения тахикардии

наличие положительного зубца Р сразу за комплексом QRS

наличие отрицательного зубца Р в I, II, aVL отведениях перед комплексом QRS

резкое укорочение PQ в момент возникновения тахикардии

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ЗУБЕЦ Р ПРИ УЗЛОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ЧАЩЕ РАСПОЛОЖЕН

за комплексом QRS

перед комплексом QRS

совпадает с комплексом QRS

зубец Р отсутствует

Может быть как за так и перед комплексом QRS

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ЗУБЕЦ Р ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ WPW ОБЫЧНО РАСПОЛОЖЕН

за комплексом QRS

перед комплексом QRS

совпадает с комплексом QRS

зубец Р отсутствует

может быть как за так и перед комплексом QRS

НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ФЕНОМЕНА WPW ЯВЛЯЕТСЯ

укороченный интервал PQ

наличие волны дельта

расширение комплекса QRS

наличие пароксизмальных тахикардий

отягощенный семейный анамнез

ПОЗВОЛЯЕТ ИСКЛЮЧИТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ТАХИКАРДИЮ

внезапное начало и прекращение

комплексы QRS не уширены

полиурия в конце приступа

частота сердечных сокращений до 120 в минуту

может быть купирована при массаже каротидного синуса

ПОЗВОЛЯЕТ ИСКЛЮЧИТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ТАХИКАРДИЮ

внезапное учащение сердечных сокращений до 160-220 в минуту

сохранение правильного ритма

отсутствие волны Р перед желудочковыми комплексами

комплексы QRS не уширены

расширенные, деформированные желудочковые комплексы

ПОЗВОЛЯЕТ ИСКЛЮЧИТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ТАХИКАРДИЮ

установлен факт интоксикации дигиталисом

комплекс QRS не изменен

показана выжидательная тактика, седативные средства

лечение выбора - β -блокаторы внутривенно

может быть при отсутствии органной патологии сердца

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

кордарон

верапамил (изоптин)

хинидин

дигоксин

новокаиномид

У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 УД/МИН), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАН МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН

синусовой тахикардией

пароксизмальной мерцательной аритмией

пароксизмальным трепетанием предсердий

пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

пароксизмальной желудочковой тахикардией

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН

лидокаин

дигоксин

строфантин

изоптин

нифедипин

МАССАЖ КАРОТИДНОГО СИНУСА ПРИ ТАХИКАРДИИ 184 В МИНУТУ С ПРАВИЛЬНЫМ РИТМОМ ПРИВЕЛ К УРЕЖЕНИЮ РИТМА ДО 80 В МИНУТУ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

синусовая тахикардия

трепетание предсердий с блоком 2:1

пароксизмальная желудочковая тахикардия

пароксизмальная предсердная тахикардия

фибрилляция предсердий

ДЛЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ХАРАКТЕРНО

предсердный ритм обычно 200-400 в минуту

дигоксин способен предупреждать рецидивы

медикаментозное лечение – единственный эффективный метод

прогноз пациента неблагоприятный

не приводит к развитию сердечной недостаточности

ДЛЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ХАРАКТЕРНО

не может вызывать или спровоцировать сердечную недостаточность

волны трепетания лучше всего видны в отведениях П, Ш, aVF

предсердный ритм обычно 100-150 в минуту

медикаментозное лечение – единственный эффективный метод

прогноз пациента неблагоприятный

ИСКЛЮЧИТЬ ФИБРИЛЛЦИЮ ПРЕДСЕРДИЙ ПОЗВОЛЯЕТ

разные промежутки между желудочковыми комплексами

возможен дефицит пульса

зубцы Р отсутствуют

наличие регулярных предсердных комплексов в форме "пилы"

могут быть волны фибрилляции предсердий

У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ. МОЖНО ПРОГНОЗИРОВАТЬ

развитие недостаточности кровообращения

появление фибрилляции предсердий

появление коронарной недостаточности

уменьшение степени стеноза

повышение артериального давления

ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

дигиталисной интоксикации

артериальной гипертензии

длительном приеме тиазидов

ишемии миокарда

дигиталисной интоксикации, артериальной гипертензии, длительном приеме тиазидов, ишемии миокарда

РИСК ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛИКОЗИДАМИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

гиперкальциемии

гиперкалиемии

лечение антагонистами кальция

гипокалиемии

гиперкальциемии, гиперкалиемии, лечение антагонистами кальция, гипокалиемии

УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА Q-T НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

сердечной слабости

снижении уровня кальция в крови

снижении уровня калия в крови

ацидозе

гипоксии

ИСКЛЮЧИТЬ ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ ВОЗМОЖНО ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ НА ЭКГ

удлиненного интервала P-Q

депрессии сегмента S-T

инверсии зубца T

подъема сегмента S-T

увеличения зубца Q

У БОЛЬНЫХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ СНИЖЕНИЕ СЕГМЕНТА ST И ИНВЕРСИЯ ЗУБЦА T ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ:

в отведениях V1-V4

в отведениях V5-V6

в отведениях I, aVL, V5-V6

не встречается

может встречаться при наличии гипертрофии левого желудочка

НАПЕРСТЯНКА МОЖЕТ ВЫЗЫВАТЬ

уширение комплекса QRS

сокращение интервалов PQ

увеличение вольтажа зубца T

сокращение интервала Q-T

появление зубца U

НАПЕРСТЯНКА МОЖЕТ ВЫЗЫВАТЬ

увеличение интервала Q-T

сокращение интервалов PQ

увеличение вольтажа зубца T

сокращение интервала Q-T

появление зубца U

ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА СЧИТАЕТСЯ ПОКАЗАННОЙ ДАЖЕ ПРИ ОТСУТСТВИИ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С

СА- блокадой II степени

AB- блокадой II степени типа 2

приобретенной полной AB-блокадой

врожденной полной AB- блокадой

AB-блокада II степени типа 2, приобретенной полной AB-блокадой

ПРИЧИНАМИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ, НЕ СВЯЗАННОЙ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ, МОГУТ БЫТЬ

тиреотоксикоз

анемия

феохромацитома

миокардит

тиреотоксикоз, анемия, феохромоцитома, миокардит

ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ АВ- БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ ВСЕГДА ПРЕКРАЩАЕТСЯ

предсердная тахикардия

AB- узловая тахикардия

AB- тахикардия с участием дополнительных путей AB- проведения (синдром WPW)

AB-узловая тахикардия, AB-тахикардия с участием дополнительных AB-проведения (синдром WPW)

Предсердная тахикардия, AB-узловая тахикардия

Нарушения проводимости

ПРИ ПОСТОЯННОЙ АВ- БЛОКАДЕ I СТЕПЕНИ

показано специальное лечение, направленное на уменьшение степени блокады

не требуется специального лечения

назначение препаратов, замедляющих проведение в АВ- узле (верапамил, анаприлин, дигоксин и др.) абсолютно противопоказано

назначение препаратов, замедляющих проведение в АВ- узле (верапамил, анаприлин, дигоксин и др.) не имеет противопоказаний

показана имплантация электрокардиостимулятора

ПРИ ПОСТОЯННОЙ АВ- БЛОКАДЕ I СТЕПЕНИ

показано специальное лечение, направленное на уменьшение степени блокады

назначение препаратов, замедляющих проведение в АВ- узле (верапамил, анаприлин, дигоксин и др.) не имеет противопоказаний

назначение препаратов, замедляющих проведение в АВ- узле (верапамил, анаприлин, дигоксин и др.) абсолютно противопоказано

при наличии показаний возможно осторожное применение препаратов, замедляющих проведение в АВ- узле

показана имплантация электрокардиостимулятора

УМЕНЬШЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ БЛОКАДЫ ИЛИ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ИЛИ ВВЕДЕНИЯ АТРОПИНА ВОЗМОЖНО ПРИ

АВ- блокаде II степени тип I

АВ- блокаде II степени тип II

полной АВ- блокаде на уровне АВ- узла

полной АВ- блокаде на уровне системы Гиса – Пуркинье

АВ-блокаде 2 степени 1 тип, полной АВ-блокаде на уровне АВ-узла

ПОСТОЯННАЯ АВ- БЛОКАДА III СТЕПЕНИ НА УРОВНЕ СИСТЕМЫ ГИСА – ПУРКИНЬЕ

как правило, является врожденной

как правило, является приобретенной

является абсолютным показанием имплантации кардиостимулятора

имплантация кардиостимулятора показана только больным с клиническими симптомами и/или брадикардией

как правило, является приобретенной, является абсолютным показанием имплантации кардиостимулятора

ПОСТОЯННАЯ АВ- БЛОКАДА III СТЕПЕНИ НА УРОВНЕ СИСТЕМЫ ГИСА – ПУРКИНЬЕ

как правило, является приобретенной

как правило, является врожденной

является показанием для имплантации кардиостимулятора

имплантация кардиостимулятора показана только больным с клиническими симптомами

как правило, является приобретенной, является показанием для имплантации кардиостимулятора

является врожденной

ПРИ АВ-БЛОКАДЕ I СТЕПЕНИ НА ЭКГ ОТМЕЧАЕТСЯ

выпадение комплексов QRS

удлинение интервала PR

АВ- диссоциация

выпадение комплексов QRS

резкое удлинение интервала PR

ПРИ АВ- БЛОКАДЕ III СТЕПЕНИ НА ЭКГ ОТМЕЧАЕТСЯ

выпадение комплексов QRS

резкое удлинение интервала PR

выскальзывающие эктопические ритмы из АВ-соединения или желудочков

выпадение комплексов QRS, резкое удлинение интервала PR

АВ-диссоциация

ДЛЯ АВ- БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА I ХАРАКТЕРНО

постоянство интервала PR

прогрессивное удлинение интервалов PR перед выпадением комплекса QRS

частое наличие одновременной блокады ветвей пучка Гиса

постоянство интервала PR, частое наличие одновременной блокады ветвей пучка Гиса

отсутствие выпадения комплексов QRS

ДЛЯ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА II ХАРАКТЕРНО

прогрессивное удлинение интервала PR перед выпадением комплекса QRS

постоянство интервала PR

частое наличие одновременной блокады ветвей пучка Гиса

постоянство интервала PR, частое наличие одновременной блокады ветвей пучка Гиса

отсутствие выпадения комплекса QRS

ПРИЗНАКОМ СА-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ

эпизодическое выпадение комплексов QRS

эпизодическое исчезновение зубцов Р

отсутствие выскальзывающих сокращений во время паузы

наличие выскальзывающих сокращений во время паузы

эпизодическое выпадение комплексов QRS, эпизодическое исчезновение зубцов Р

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ЯВЛЯЕТСЯ

резкое отклонение электрической оси влево

отклонение электрической оси вправо

деформация комплекса QRS

расширение комплекса QRS > 0,10 сек

изменение конечной части желудочкового комплекса

У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ БЕЗБОЛЕВЫЕ ЭПИЗОДЫ ДЕПРЕССИИ СЕГМЕНТА ST

практически не встречаются

встречаются весьма редко

встречаются довольно часто

могут составлять до 80% эпизодов ишемии

могут составлять до 20% эпизодов ишемии

ДЛЯ ПРЕХОДЯЩЕЙ ТРАНСМУРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ

депрессия сегмента ST

подъем сегмента ST

увеличение амплитуды зубца Т

отсутствие изменений на ЭКГ

снижение амплитуды зубца Р

ДЛЯ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ

депрессия сегмента ST

подъем сегмента ST

как депрессия, так и подъем сегмента ST

увеличение амплитуды зубца Т

отсутствие изменений на ЭКГ

ПРОБА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ В СЛУЧАЕ

развития депрессии сегмента ST ишемического типа

развитие инверсии зубца Т

появление частых экстрасистол высоких градаций

увеличение амплитуды зубца Т

отсутствие изменений на ЭКГ

ПРИ СПОНТАННОЙ СТЕНОКАРДИИ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ МЕТОДОМ ЯВЛЯЕТСЯ

проба с физической нагрузкой

проба с введением изопротеренола

чреспищеводная электрокардиостимуляция

холтеровское мониторирование ЭКГ

дипиридамовая проба

ПРИ СПОНТАННОЙ СТЕНОКАРДИИ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ МЕТОДОМ ЯВЛЯЕТСЯ

проба с физической нагрузкой

чреспищеводная электрокардиостимуляция

проба с изопротеренолом

проба с эргоновином

дипиридамовая проба

ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

радионуклидная вентрикулография

перфузионная сцинтиграфия миокарда в условиях физической нагрузки

регистрация ЭКГ в условиях физической нагрузки, чреспищеводной электрокардиостимуляции

холтеровское мониторирование ЭКГ

радионуклидная вентрикулография, перфузионная сцинтиграфия, регистрация ЭКГ в условиях физ. Нагрузки, чреспищеводной электрокардиостимуляции, холтеровское мониторирование ЭКГ

САМЫМ СПЕЦИФИЧНЫМ ПРИЗНАКОМ ИБС НА ЭКГ, ЗАРЕГИСТРИРОВАННОЙ В ПОКОЕ (ВНЕ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ), ЯВЛЯЕТСЯ

изменения сегмента ST и зубца T

признаки крупноочаговых изменений

блокада ветвей пучка Гиса

нарушения ритма сердца

инверсия зубцов T

НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМ ПРИЗНАКОМ СПОНТАННОЙ СТЕНОКАРДИИ (ПРИНЦМЕТАЛА) НА ЭКГ ЯВЛЯЕТСЯ

инверсия зубцов T

появление переходящих зубцов Q

возникновение переходящей блокады ветвей пучка Гиса

преходящий подъем сегмента ST

возникновение желудочковой тахикардии

ПРИ НАЛИЧИИ ХАРАКТЕРНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

достаточно регистрации патологического зубца Q с подъемом сегмента ST

желательно определение активности ферментов сыворотки крови в динамике

обязательно проведение ЭХО-КГ, радионуклидной вентрикулографии или коронарографии

обязательно проведение ХМ ЭКГ

обязательно проведение ЧП ЭХОКГ

ПРИ НАЛИЧИИ ХАРАКТЕРНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

достаточно регистрации изменений ЭКГ в динамике

обязательно определение активности ферментов

обязательно проведение ЭХО-КГ, радионуклидной вентрикулографии или коронарографии

обязательно проведение ХМ ЭКГ

обязательно проведение ЧП ЭХОКГ

ЭКГ – ПРИЗНАКОМ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

подъем сегмента ST

инверсия зубцов T

патологический зубец Q

желудочковая экстрасистолия

отрицательный зубец Р

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

бокового инфаркта миокарда

нижнего инфаркта миокарда

передне-перегородочного инфаркта миокарда

заднего инфаркта миокарда

инфаркта правого желудочка

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

передне-перегородочного инфаркта миокарда

нижнего инфаркта миокарда

бокового инфаркта миокарда

заднего инфаркта миокарда (задне-базального)

инфаркта правого желудочка

РЕГИСТРАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q И ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ОТВЕДЕНИЯХ I, AVL, V5-V6 ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ

передне-перегородочного инфаркта миокарда

бокового инфаркта миокарда

нижнего инфаркта миокарда

заднего инфаркта миокарда
инфаркта правого желудочка

УВЕЛИЧЕНИЕ ВЫСОТЫ ЗУБЦА R В ОТВЕДЕНИЯХ V1-V2 В СОЧЕТАНИИ С ДЕПРЕССИЕЙ СЕГМЕНТА ST И ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ЗУБЦОМ T ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ

передне-перегородочного инфаркта миокарда
инфаркта миокарда правого желудочка

заднего инфаркта миокарда

мелкоочагового инфаркта миокарда
нижнего инфаркта миокарда

Общие принципы и методы лечения кардиологических больных

БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЕСШИМ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НАЗНАЧАЮТ ДЛИТЕЛЬНО АСПИРИН (АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВУЮ КИСЛОТУ) ПОТОМУ ЧТО

снижает протромбиновый индекс

препятствует агрегации тромбоцитов

лизирует образующиеся тромбы

ингибирует внутренний механизм свертывания крови

механизм положительного действия аспирина неизвестен

РИСК ИБС СНИЖАЕТСЯ ПРИ

сахарном диабете

увеличении уровня ЛПВП

артериальной гипертензии

отягощенной наследственности

курении сигарет

БОЛЬНОЙ 50 ЛЕТ, ГИПЕРТОНИК, ПОСТУПИЛ ПО ПОВОДУ ВНЕЗАПНОГО ПОЯВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ БОЛЕЙ В ГРУДИ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ПОЯСНИЦУ И РУКИ. АД - 180/100 ММ РТ. СТ. СПРАВА, СЛЕВА НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ. НА АОРТЕ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

острая расслаивающая аневризма аорты

инфаркт миокарда

эмболия правой подключичной артерии

ТЭЛА

спонтанный пневмоторакс

НАИБОЛЬШИЙ РИСК ИНФАРКТА МИОКАРДА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

сахарном диабете

увеличении ЛПНП

артериальной гипертензии

отягощенном семейном анамнезе

курении сигарет

К НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ТИПЫ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ФРИДЕРИКСЕНА

I, II, III

I, III

II, III

IV, V

I, III

К ДОСТОВЕРНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОТНОСЯТ

желчнокаменная болезнь

алкоголизм

артериальная гипертензия

азотемия

гиповитаминоз С

КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

тиреотоксикоз

сахарный диабет

ревматоидный артрит

легочное сердце

цирроз печени

К ДОСТОВЕРНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОТНОСЯТСЯ

артериальная гипертензия

психоэмоциональные нагрузки

курение

ожирение

артериальная гипертензия, психоэмоциональные нагрузки, курение, ожирение

РИСК РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАИМЕНЬШИМ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ

наследственной предрасположенности

избыточном потреблении соли

язвенной болезни

избыточном весе

низкой физической активности, хроническом стрессе

КАКОЙ ФАКТОР МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

частые гипертонические кризы

комбинированная терапия несколькими антигипертензивными препаратами

усиление свертывающей активности крови

наличие извитости экстракраниальных артерий

стабильное АД на фоне приема антигипертензивных препаратов

КАКОЙ ФАКТОР МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

аневризматические изменения внутричерепных сосудов

комбинированная терапия несколькими антигипертензивными препаратами

усиление свертывающей активности крови

наличие извитости экстракраниальных артерий

стабильное АД на фоне приема антигипертензивных препаратов

КАКИЕ ФАКТОРЫ МОГУТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

регулярный прием аспирина

нарушение тромборезистентности сосудов

стабильное АД на фоне приема антигипертензивных препаратов

комбинированная терапия несколькими антигипертензивными препаратами

достижение целевых уровней АД

КАКИЕ ФАКТОРЫ МОГУТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

регулярный прием аспирина

применение медикаментов, вызывающих слишком быстрое снижение АД в период гипертонического криза

стабильное АД на фоне приема антигипертензивных препаратов

комбинированная терапия несколькими антигипертензивными препаратами
достижение целевых уровней АД

КАКИЕ ФАКТОРЫ МОГУТ СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

регулярный прием аспирина
атеросклероз внутричерепных артерий
стабильное АД на фоне приема антигипертензивных препаратов
комбинированная терапия несколькими антигипертензивными препаратами
достижение целевых уровней АД

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ КАК МОНОТЕРАПИЯ ОПРАВДАНЫ ПРИ

первой стадии АГ в течение трех лет от начала заболевания
первой стадии АГ в течение первых трех-шести месяцев от начала заболевания при невысоких цифрах АД
первой стадии АГ в течение первых трех-шести месяцев от начала заболевания при высоких цифрах АД
любой стадии АГ в течение первого года от начала заболевания
немедикаментозные методы как монотерапия при АГ не оправданы

ДЛЯ ПАЦИЕНТА, ПЕРЕНЕСШЕГО ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПРИ ВЫПISCЕ ИЗ СТАЦИОНАРА ВЫ РЕКОМЕНДУЕТЕ

санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля на территории региона проживания
санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля за территорией региона проживания (предпочтительнее в Крыму или на Кавказе)
санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля, затем проведение коронарографии для решения вопроса о возможности хирургической реваскуляризации миокарда
проведение коронарографии для решения вопроса о возможности хирургической реваскуляризации миокарда, затем санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля
лечение на дому под наблюдением кардиолога по месту жительства

В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НАИБОЛЕЕ БЕЗОПАСНЫМ МЕТОДОМ ФИЗИОЛЕЧЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

электросон
радоновые ванны
сероводородные ванны
йодобромные ванны

кислородные ванны

В ЛЕЧЕБНЫЙ КОМПЛЕКС ПАЦИЕНТОВ С ИБС ВКЛЮЧЕНИЕ БАЛЬНЕОТЕРАПИИ ВОЗМОЖНО ПРИ:

I-II функциональном классе

III-IV функциональном классе

прогрессирующей стенокардии

впервые возникшей стенокардии

бальнеотерапия при ИБС противопоказана

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРОМБОЭМБОЛИЮ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ, ПРОВОДЯТСЯ

в ранний период после эпизода ТЭЛА

в первый месяц после эпизода ТЭЛА

через 1-1,5 месяца после эпизода ТЭЛА

через год после перенесенной ТЭЛА

электромагнитные поля противопоказаны после ТЭЛА

ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО

ускоренное развитие атеросклероза

выраженное утолщение миокарда

снижение сократительной способности миокарда

гиперкалиемия

перикардит

СПОСОБСТВОВАТЬ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕМУ ТЕЧЕНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА МОЖЕТ

сахарный диабет

билиарный цирроз печени

артериальная гипертензия

нефротический синдром

сахарный диабет, билиарный цирроз печени, артериальная гипертензия, нефротический синдром

НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ТРИГЛИЦЕРИДОВ ДОСТИГАЕТСЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА

статинов

фибратов

анионообменных смол

никотиновой кислотой

лецитином

Клиническая фармакология в кардиологии

В РАВНОЙ СТЕПЕНИ ЧЕРЕЗ ПОЧКИ И ПЕЧЕНЬ ВЫВОДИТСЯ

каптоприл

эналаприл

рамиприл

цилазаприл

периндоприл

В РАВНОЙ СТЕПЕНИ ЧЕРЕЗ ПОЧКИ И ПЕЧЕНЬ ВЫВОДИТСЯ

каптоприл

эналаприл

цилазаприл

фозиноприл

периндоприл

ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИНГИБИТОРОВ АПФ ЯВЛЯЕТСЯ

сухой кашель

протеинурия

брадикардия

тахикардия

отеки нижних конечностей

ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИНГИБИТОРОВ АПФ ЯВЛЯЕТСЯ

гиперкалиемия

протеинурия

брадикардия

тахикардия

отеки нижних конечностей

ИНГИБИТОРЫ АПФ

уменьшают агрегацию тромбоцитов

при длительном применении приводят к гипертрофии

миокарда

повышают содержание мочевой кислоты в плазме крови

снижают уровень калия в крови

снижают артериальное давление

АНТИКОАГУЛЯНТНЫЙ ЭФФЕКТ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНД) МОЖЕТ ОСЛАБИТЬ

антибиотики

вегетарианская диета

курение табака

аспирин

гепарин

АНТИКОАГУЛЯНТНЫЙ ЭФФЕКТ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНД) МОЖЕТ ОСЛАБИТЬ

антибиотики

холестирамин

курение табака

аспирин

гепарин

ВАША ТАКТИКА ПРИ РАЗВИВШЕМСЯ КРОВОТЕЧЕНИИ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНД

определение МНО

в/в введение аминокапроновой кислоты

в/в введение 500-800 мл свежзамороженной плазмы

отмена АНД

определение МНО, отмена АНД, в/в введение аминокапроновой кислоты, в/в введение 500-800 мл свежзамороженной плазмы

МЕХАНИЗМ АНТИТРОМБОЦИТАРНОГО ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

блокирует синтез простагландинов в тромбоцитах

блокирует синтез антибиотиков в тромбоцитах

блокирует циклооксигеназу

блокирует синтез оксигеназы

активирует синтез тромбосана

МИНИМАЛЬНАЯ ДОЗА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ, КОТОРАЯ НЕОБРАТИМО ВЛИЯЕТ НА ЦИКЛООКСИГЕНАЗУ ТРОМБОЦИТОВ

25 мг

75-100 мг

125 мг

325 мг

500 мг

ВРЕМЯ НАСТУПЛЕНИЯ ЭФФЕКТА ОДНОЙ ДОЗЫ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

действует немедленно

действует через 24 часа

действует через 48 часов

действует через 72 часа

действует через 5-7 суток

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ОДНОЙ ДОЗЫ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

последствие 1-2 часа

последствие более 24 часов

последствие более 48 часов

последствие более 5-7 дней

последствие до 10 дней

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КЛОПИДОГРЕЛЯ РАЗВИВАЮТСЯ

немедленно

через 24-48 часов от момента приема

через 4-6 часов

через 72 часа

на 5-7 сутки

СНИЖАЕТ КЛИРЕНС ТИКЛОПИДИНА НА 50%

гепарин

аспирин

омепразол

дипиридамол

нитроглицерин

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИКЛОПИДИНА

лейкоцитоз

эритроцитоз

тромбоцитоз

антибактериальное действие

тромбоцитопения

ОТЛИЧИЕ КЛОПИДОГРЕЛЯ ОТ ТИКЛОПИДИНА

ингибирует агрегацию тромбоцитов в значительно меньших дозах

ингибирует агрегацию тромбоцитов в значительно больших дозах

хуже переносится

чаще побочные явления

вызывает агранулоцитоз

ОТЛИЧИЕ КЛОПИДОГРЕЛЯ ОТ ТИКЛОПИДИНА

лучше переносится

хуже переносится

ингибирует агрегацию тромбоцитов в значительно больших дозах

чаще побочные явления

вызывает агранулоцитоз

ОТЛИЧИЕ КЛОПИДОГРЕЛЯ ОТ ТИКЛОПИДИНА

реже побочные явления

чаще побочные явления

ингибирует агрегацию тромбоцитов в значительно больших дозах

хуже переносится

вызывает агранулоцитоз

ПРЕПАРАТ, ОБЛАДАЮЩИЙ НЕОБРАТИМЫМИ АНТИАГРЕГАНТНЫМИ СВОЙСТВАМИ, ДЕЙСТВИЕ КОТОРОГО ПРОДОЛЖАЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ ВСЕГО ВРЕМЕНИ ЖИЗНИ ТРОМБОЦИТОВ

пентоксифиллин

дипиридамо

ацетилсалициловая кислота

ксантинола никотинат

этамзилат

К ТРОМБОЛИТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСИТСЯ

нольпаза

эналаприл

хофитол

пенициллин

стрептокиназа

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ УСИЛИВАТЬ ДЕЙСТВИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ

рифампицин

анаболические стероиды

гормоны щитовидной железы

барбитураты

зеленый чай

ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ СТРЕПТОКИНАЗЫ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИКА ВВОДЯТ

гидрокортизон

баралгин

диклофенак

промедол

бета-блокатор

КРИТЕРИЕМ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

уменьшение болевого синдрома

«реперфузионные» аритмии

быстрое возвращение сегмента ST на ЭКГ к изолинии

все перечисленное

ничего из перечисленного

ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ СТРЕПТОКИНАЗЫ

5-7 минут

10-23 минут

20-30 минут

60 минут

24 часа

ПРИМЕНЕНИЕ ТРОМБОЛИТИКА ПОКАЗАНО ПРИ

кровотечении

в послеоперационном и послеродовом периоде

беременности

индивидуальной непереносимости

острой ТЭЛА

ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

увеличивает синтез факторов свертывания в печени

угнетает переход плазминогена в плазмин

способствует активации факторов свертывания

усиливает активность тромбина

усиливает активность пепсина

ВОЗМОЖНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

эритроцитоз

лейкоцитоз

слепота

помутнение роговицы

тромбоэмболические осложнения

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ИНТЕРВАЛ, В КОТОРОМ ДОЛЖНЫ НАХОДИТЬСЯ ЗНАЧЕНИЯ МНО ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АНД В ПОДАВЛЯЮЩЕМ БОЛЬШИНСТВЕ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ

0,5-1,0

1,0-1,5

1,5-2,0

2,0-3,0

2,5-3,5

ГЕПАРИН (ИЛИ НМГ) ПРИ ПЕРЕВОДЕ ПАЦИЕНТА С АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ НА ПРОЛОНГИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ ОТМЕНЯЕТСЯ

сразу же

через день

не ранее четвертого-пятого дня

через 10 дней

через месяц

ГЕПАРИН (ИЛИ НМГ) ПРИ ПЕРЕВОДЕ ПАЦИЕНТА С АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ НА ПРОЛОНГИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ ОТМЕНЯЕТСЯ

сразу же

через день

при достижении МНО 2,0, но не ранее четвертого дня

при достижении МНО 2,0

через 10 дней

НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЙ АНТИАГРЕГАНТ

дипиридамо

аспирин

варфарин

тиклопидин

клопидогрель

БОЛЬНОЙ 45 ЛЕТ ПОЛУЧАЕТ ПО ПОВОДУ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ИНЪЕКЦИИ ГЕПАРИНА. В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕДОЗИРОВКИ ПРЕПАРАТА РАЗВИЛОСЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ. ДЛЯ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ ГЕПАРИНА НЕОБХОДИМО ПРИМЕНИТЬ

фибриноген

аминокапроновую кислоту

протаминсульфат

викасол

новосевен

ГУМОРАЛЬНОЙ ДЕПРЕССОРНОЙ СИСТЕМОЙ ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЕТСЯ

глюкокортикостероиды

альдостерон

викасол

кинин-калликреиновая система почек

вазопрессин

ГУМОРАЛЬНОЙ ПРЕССОРНОЙ СИСТЕМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

простагландины

катехоламины

пепсин

амилаза

липаза

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ АПФ

уменьшают центральную симпатическую активность

уменьшают тонус гладкой мускулатуры артерии

угнетают систему ренин-ангиотензин

снижают сердечный выброс

блокируют α -рецепторы.

ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

дигоксин

антибиотики

нитроглицерин внутривенно

ингаляция кислорода

каптоприл

КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ЗАВИСИТ ОТ

концентрации ионов калия

концентрации ионов кальция

концентрации ионов магния

концентрации ионов хлора

скорости всасывания, распределения в организме, метаболизма, экскреции

ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ДВУХ ГЕТЕРОГЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ МОЖЕТ УСИЛИТЬСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

восстановления

усиления перистальтики кишечника

конъюгации

потенцирования действия, синергизма действия

окисления

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ДОСТУПНОСТЬ (БИОУСВОЯЕМОСТЬ) ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

концентрацией ионов калия

концентрацией ионов кальция

концентрацией ионов магния

концентрацией ионов хлора

физико-химическими свойствами лекарственной формы, скоростью всасывания, метаболизмом, проницаемостью биологических мембран

СКОРОСТЬ И ПОЛНОТА ВСАСЫВАНИЯ ЛЕКАРСТВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

концентрацией ионов калия в кардиомиоцитах

концентрацией ионов магния в кардиомиоцитах

концентрацией ионов кальция в кардиомиоцитах

концентрацией ионов хлора в кардиомиоцитах

скоростью высвобождения активного начала из препарата, связью с приемом пищи, рН среды, скоростью перистальтики

ОСНОВНЫМИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПУТЯМИ ПРЕВРАЩЕНИЯ ЛЕКАРСТВ В ОРГАНИЗМЕ ЯВЛЯЮТСЯ

синергизм

антагонизм

потенцирование действия

окисление, восстановление (гидролиз), конъюгация

синтез

К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ ИНДАПАМИДА НЕ ОТНОСИТСЯ

сухость во рту

астения

гипокалиемиа

тошнота

кашель

ПОКАЗАНИЕ К НАЗНАЧЕНИЮ ДИУРЕТИКОВ

диарея

астения

артериальная гипотензия

острый панкреатит

отечный синдром

НАИБОЛЕЕ БЫСТРО ПРИВЕСТИ К СОЛЕВОМУ ИСТОЩЕНИЮ ОРГАНИЗМА МОЖЕТ

гипотиазид

фуросемид

торасемид

индапамид

верошпирон

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ КАЛИЙСБЕРЕГАЮЩИХ ДИУРЕТИКОВ

острый холецистит

хронический гастрит

гиперкалиемия

гипокалиемия вследствие применения диуретиков

дислипидемия

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ АПФ

блокируют рецепторы к ангиотензину II

увеличивают секрецию альдостерона

уменьшают образование брадикинина

снижают концентрацию ионов магния в кардиомиоцитах

тормозят переход ангиотензина I в ангиотензин II

СПОСОБСТВУЮТ ВОССТАНОВЛЕНИЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К НИТРАТАМ ПРЕПАРАТЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ДОНАТОРАМИ SH-ГРУПП

эналаприла малеат

каптоприл, N-цистеин, метионин

нифедипин, верапамил

корватон

валсартан

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ, ПРИВОДЯЩАЯ К ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЯМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ТЕРАПИИ

сердечными гликозидами

лидокаином

алупентом

реланиумом

верапамилом

ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ, НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧЕНИЕ

строфантина

изоланида

дигоксина

дигитоксина

сердечные гликозиды противопоказаны

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

хроническая недостаточность кровообращения у больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом и постоянной формой фибрилляции предсердий

хроническая недостаточность кровообращения у больных с митральным стенозом на фоне синусового ритма

острая левожелудочковая недостаточность на фоне пароксизма желудочковой тахикардии

острая левожелудочковая недостаточность у больных с выраженным митральным стенозом и брадиформой фибрилляции предсердий

постоянная форма фибрилляции предсердий при сохранной систолической функции миокарда

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ К НАЗНАЧЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

гликозидная интоксикация

блокада правой ножки пучка Гиса

AV - блокада I ст.

пароксизм фибрилляции предсердий

хроническая форма фибрилляции предсердий

ХСН

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ К НАЗНАЧЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

частая желудочковая экстрасистолия у больных с хронической недостаточностью кровообращения

блокада правой ножки пучка Гиса

AV - блокада I ст.

пароксизм фибрилляции предсердий

хроническая форма фибрилляции предсердий

ХСН

СЕРДЕЧНЫЙ ГЛИКОЗИД, В МЕНЬШЕЙ СТЕПЕНИ УГНЕТАЮЩИЙ AV-ПРОВОДИМОСТЬ

изоланид

строфантин

дигоксин

дигитоксин

все препараты угнетают AV-проводимость одинаково

ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ ОБУСЛОВЛЕНО

снижением автоматизма

уменьшением возбудимости

затруднением AV проводимости

улучшением AV проводимости

снижением сократительной функции миокарда

КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

строфантин

амиодарон

дигитоксин

нифедипин

возможно применение любого из препаратов

ИЗ ВСЕХ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НАИБОЛЕЕ ПОКАЗАН ПРИ СНИЖЕНИИ ПОЧЕЧНОГО КЛИРЕНСА

строфантин

коргликон

дигоксин

дигитоксин

сердечные гликозиды в этом случае противопоказаны

ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ ДИГИТОКСИНА

20-24 ч

24-28 ч

80-90 ч

96-120 ч

168-192 ч

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ РИСК РАЗВИТИЯ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

прием до еды

прием после еды

прием в вечернее время

прием в ранние утренние часы

гиперкалиемия

СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОВЫШАЮЩИЕ РИСК РАЗВИТИЯ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

гипотиреоз

пожилой возраст больных

почечная недостаточность

печеночная недостаточность

гипертиреоз

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИГИТАЛИСНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

отмена сердечного гликозида

введение унитиола

введение хлористого калия

при желудочковой тахикардии - введение лидокаина

отмена сердечного гликозида, введение унитиола, введение хлористого калия, при желудочковой тахикардии - введение лидокаина

УНИТИОЛ ЭФФЕКТИВЕН ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ, ТАК КАК

связывает ионы кальция

является донатором сульфгидрильных групп

ускоряет метаболизм сердечных гликозидов

связывает ионы калия

является конкурентным антагонистом сердечных гликозидов

КРИТЕРИИ НАСЫЩЕНИЯ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ БОЛЬНОГО С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

исчезновение дефицита пульса

урежение ЧСС до 60-75 уд в мин

увеличение пульса до 90-100 уд в мин после 10 приседаний с последующим возвращением к исходному уровню через 5-10 мин

уменьшение одышки, размеров печени

исчезновение дефицита пульса, урежение ЧСС до 60-70 ударов в минуту, увеличение пульса до 90-100 ударов в минуту после 10 приседаний с последующим возвращением к исходному уровню через 5-10 минут, уменьшение одышки, размеров печени

РАЗВИТИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НИТРАТАМ ОБУСЛОВЛЕНО

снижением чувствительности рецепторов сосудистой стенки

активацией системы ренин-ангиотензин

активацией симпатoadреналовой системы

задержкой в организме натрия и воды

активацией лизосомальных ферментов печени

ПРИ РАЗВИТИИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НИТРАТАМ СЛЕДУЕТ

полностью отказаться от их применения

перейти на прием другого препарата данной группы

временно отменить препарат

уменьшить дозировку

правильного ответа нет

У БОЛЬНЫХ ИБС КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИЕМА НИТРАТОВ

повышается

понижается

не изменяется

может как повышаться, так и понижаться

все ответы правильны

НИТРАТЫ ПОКАЗАНЫ ПРИ

дислипидемии

артериальной гипертензии

хроническом болевом синдроме

стенокардии напряжения III ф.к.

ожирении

К АНТАГОНИСТАМ КАЛЬЦИЯ ОТНОСЯТСЯ

эналаприл

нольпаза

викасол

дилтиазем

конкор

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ ВЛИЯЮТ НА ФУНКЦИЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ

уменьшая пред- и постнагрузку

увеличивая пред- и постнагрузку

уменьшая постнагрузку и существенно не влияя на преднагрузку

уменьшая преднагрузку и существенно не влияя на постнагрузку

никак не влияют

**НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМ ВЛИЯНИЕМ НА СОСУДИСТЫЙ ТОНУС ИЗ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ ОБЛАДАЕТ
нифедипин**

верапамил

дилтиазем

различий между данными препаратами нет

антагонисты кальция не влияют на тонус сосудов

К АНТАГОНИСТАМ КАЛЬЦИЯ ОТНОСИТСЯ

эналаприл

небилет

аминокапроновая кислота

хондроксид

верапамил

ПОБОЧНАЯ РЕАКЦИЯ В ВИДЕ ОТЕКА ЛОДЫЖЕК ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПРИЕМЕ

амлодипина

верапамила

дилтиазема

комбинированного препарата «Эксфорж»

правильного ответа нет

**ПРИ РАЗВИТИИ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИИ НА АМЛОДИПИН МОЖЕТ БЫТЬ ЭФФЕКТИВНА СЛЕДУЮЩАЯ
ТАКТИКА**

отменить амлодипин

назначить препарат другой группы

назначить комбинированный препарат «Эксфорж»

отменить амлодипин и назначить препарат другой группы или назначить комбинированный препарат «Эксфорж»

увеличить дозу амлодипина

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ ЭФФЕКТИВНО

введение хлористого кальция

введение изупрела (изадрина)

введение добутамина

отмена антагонистов кальция, введение хлористого кальция, введение изупрела (изадрина), введение добутамина

отмена антагонистов кальция

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ НАИБОЛЕЕ СВОЙСТВЕНЕН

коринфару

верапамилу

дилтиазему

антагонисты кальция не обладают отрицательным хронотропным эффектом

данный эффект у коринфара и финоптина выражен в одинаковой степени.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ИНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕН

у коринфара

у верапамила

у дилтиазема

данные препараты не обладают отрицательным инотропным эффектом

отрицательный инотропный эффект выражен у обоих препаратов в одинаковой степени

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СТАТИНОВ

селективно ингибируют абсорбцию холестерина в кишечнике (на границе щеточной каемки тонкого кишечника)

антагонисты подкласса ядерных рецепторов-пролифератов пироксисом (PPARs)

ингибируют ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА редуктазу

повышают активность липопротеидлипазы, снижая синтез ЛПОНП в печени, и частично блокируют высвобождение ЖК из жировой ткани

связывают желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и усиливают их экскрецию с фекалиями

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФИБРАТОВ

антагонисты подкласса ядерных рецепторов –пролифератов пироксисом (PPARs)

ингибируют ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА редуктазу

селективно ингибируют абсорбцию холестерина в кишечнике (на границе щеточной каемки тонкого кишечника)

повышают активность липопротеидлипазы, снижая синтез ЛПОНП в печени, и частично блокируют высвобождение ЖК из жировой ткани

связывают желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и усиливают их экскрецию с фекалиями

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СЕКВЕСТРАНТОВ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ (ИОНООБМЕННЫХ СМОЛ)

селективно ингибируют абсорбцию холестерина в кишечнике (на границе щеточной каемки тонкого кишечника)

антагонисты подкласса ядерных рецепторов-пролифератов пироксисом (PPARs)

ингибируют ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА редуктазу

повышают активность липопротеидлипазы, снижая синтез ЛПОНП в печени, и частично блокируют высвобождение ЖК из жировой ткани

связывают желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и усиливают их экскрецию с фекалиями

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭЗЕТИМИБА

селективно ингибирует абсорбцию холестерина в кишечнике (на границе щеточной каемки тонкого кишечника)

ингибируют ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА редуктазу

антагонисты подкласса ядерных рецепторов-пролифератов пироксисом (PPARs)

повышает активность липопротеидлипазы, снижая синтез ЛПОНП в печени, и частично блокирует высвобождение ЖК из жировой ткани

связывает желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и усиливает их экскрецию с фекалиями

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

селективно ингибирует абсорбцию холестерина в кишечнике (на границе щеточной каемки тонкого кишечника)

антагонисты подкласса ядерных рецепторов-пролифераторов пироксисом (PPARs)

ингибируют ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА редуктазу

повышает активность липопротеидлипазы, снижая синтез ЛПОНП в печени, и частично блокирует высвобождение ЖК из жировой ткани

связывает желчные кислоты в просвете тонкого кишечника и усиливает их экскрецию с фекалиями

ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ СТАТИНОВ, ПРИ КОТОРОМ НЕОБХОДИМО НЕМЕДЛЕННО ПРЕКРАТИТЬ ТЕРАПИЮ

боли в животе, запоры

диарея

повышение печеночных ферментов АЛТ и АСТ

миалгия, миопатия с повышением КФК более 2 верхних пределов нормы

рабдомиолиз, уровень КФК превышает норму в 10 раз, в моче появляется миоглобин

ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ СТАТИНОВ, ПРИ КОТОРОМ ТЕРАПИЯ, КАК ПРАВИЛО, ПРОДОЛЖАЕТСЯ

боли в животе, запоры, диарея

повышение печеночных ферментов АЛТ и АСТ

миалгия, миопатия с повышением КФК более 5 верхних пределов нормы

рабдомиолиз, уровень КФК превышает норму в 10 раз

появление миоглобина в моче

ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ, СВОЙСТВЕННЫЙ ВСЕМ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ

приливы, чувство жара

боли в животе

обострение желчно каменной болезни

миопатия

рабдомиолиз

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИМЕЮТСЯ

у беременных и кормящих женщин

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИМЕЮТСЯ

у пожилых больных с тяжелыми нарушениями когнитивной функции, когда контроль со стороны родственников или медицинского персонала за адекватным приемом препарата невозможен

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИМЕЮТСЯ

в случаях индивидуальной непереносимости (тяжелые кожные реакции, упорные нарушения функции желудочно.кишечного тракта)

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИМЕЮТСЯ

при активных воспалительных и тяжелых хронических заболеваниях печени, сопровождающихся повышением печеночных ферментов АЛТ и АСТ в 2 раза выше верхнего предела нормы

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИМЕЮТСЯ

при тяжелых миопатиях с повышением уровня КФК более 5 верхних пределов нормы

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ ИМЕЮТСЯ

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с желчнокаменной болезнью

у женщин старше 55 лет

у пациентов с повышенными триглицеридами

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ ИМЕЮТСЯ

у подростков старше 12 лет с семейной гиперхолестеринемией

у пациентов с желчнокаменной болезнью

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

у пациентов с повышенными триглицеридами

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ФИБРАТОВ ИМЕЮТСЯ

у пациентов с сахарным диабетом

у пациентов с клиническими проявлениями желчнокаменной болезни

у пациентов с подагрой

у женщин старше 55 лет

у пациентов с повышенными триглицеридами

БОЛЬНЫМ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ (ФЕНОТИП IV) В СОЧЕТАНИИ С НИЗКИМ УРОВНЕМ ХС ЛПВП, А ТАКЖЕ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ (ФЕНОТИПЫ IIb, III) ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ

секвестранты желчных кислот

никотиновую кислоту

фибраты

эзетимиб

лецитин

ПАЦИЕНТУ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ РЕТИНОПАТИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ

секвестранты желчных кислот

никотиновую кислоту

фибраты

эзетимиб

лецитин

**ПАЦИЕНТУ С СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЕЙ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОМ ЭФФЕКТЕ
ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ВЫ ПОРЕКОМЕНДУЕТЕ**

иглорефлексотерапию

аферез ЛПНП

гирудотерапию

омега-3 ПНЖК

балнеотерапию

Атеросклероз

ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПОРАЖАЮТСЯ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СЛЕДУЮЩИЕ СЛОИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

интима

медия

адвентиция

все перечисленные

правильного ответа нет

ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ В МЕНЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПОРАЖАЮТСЯ

артерии мышечного типа

артерии мышечно-эластического типа

артерии эластического типа

артерии всех типов поражаются в одинаковой степени

при атеросклероза артерии не поражаются

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ СЧИТАЕТСЯ СУЖЕНИЕ ПРОСВЕТА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ НА

25%

40%

45 %

75%

любое сужение является гемодинамически значимым

ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТИПОВ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИИ АТЕРОГЕННЫМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

тип Па

тип Пв

III тип

V тип

все типы дислипидемии атерогенны одинаково

АНТИАТЕРОГЕННУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ

хиломикроны

липопротеиды очень низкой плотности

"ремнантные" частицы

липопротеиды низкой плотности

липопротеиды высокой плотности

В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ ОСНОВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНАДЛЕЖИТ

нарушению синтеза липопротеидов низкой плотности

нарушению абсорбции холестерина

уменьшению количества или отсутствию рецепторов, на которых фиксируются липопротеиды низкой плотности

нарушению катаболизма "ремнантных" частиц

нарушению катаболизма липопротеидов очень низкой плотности

ПОВЫШЕННЫЙ РИСК ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

I типе дислипидемии

типе IIa дислипидемии

типе IIb дислипидемии

верно 1, 2, 3

дислипидемия не влияет на риск развития острого панкреатита

МЕХАНИЗМ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХОЛЕСТИРАМИНА СВЯЗАН С

снижением синтеза холестерина

снижением синтеза триглицеридов

абсорбцией желчи в кишечнике

усилением катаболизма липопротеидов

нарушением всасывания ЛПНП

ГЛАВНАЯ СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

гладкие мышечные волокна

эритроциты

тромбоциты

фибробласты

лейкоциты

ДЛЯ ДЕРИВАТОВ ФИБРОЕВОЙ КИСЛОТЫ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ЭФФЕКТ

снижение общего холестерина

снижение ХС-ЛНП

снижение ХС-ЛВП

снижение триглицеридов

повышение триглицеридов

ПРИ ОТСУТСТВИИ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕВЫХ УРОВНЕЙ ЛПНП НА ВЫСОКИХ ДОЗАХ СТАТИНОВ ЦЕЛЕСООБРАЗНО

отменить статины и лечить пациента фибратами

продолжить лечение статинами в комбинации с фибратами

продолжить лечение статинами в комбинации с эзетимибом

отменить статины и назначить лецитин

продолжить проводимую терапию без изменений

К НАИБОЛЕЕ АТЕРОГЕННЫМ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ТИПЫ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ФРИДЕРИКСЕНА

I, II, III

I, III

II, III

IV, V

все перечисленные

СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА МОЖЕТ

тиреотоксикоз

сахарный диабет

ревматоидный артрит

легочное сердце

цирроз печени

К ДОСТОВЕРНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОТНОСЯТ

желчнокаменная болезнь

алкоголизм

артериальная гипертензия

азотемия

гиповитаминоз С

К ДОСТОВЕРНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НЕ ОТНОСИТСЯ

артериальная гипертензия

психоэмоциональные нагрузки

курение

ожирение

ТЭЛА

ГЛАВНАЯ СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

гладкие мышечные волокна

эритроциты

тромбоциты

фибробласты

лейкоциты

БОЛЬНОЙ 50 ЛЕТ, ГИПЕРТОНИК, ПОСТУПИЛ ПО ПОВОДУ ВНЕЗАПНОГО ПОЯВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ БОЛЕЙ В ГРУДИ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ПОЯСНИЦУ И РУКИ. АД - 180/100 ММ РТ. СТ. СПРАВА, СЛЕВА НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ. НА АОРТЕ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

острая расслаивающая аневризма аорты

инфаркт миокарда

эмболия правой подключичной артерии

ТЭЛА

спонтанный пневмоторакс

БОЛЬНОЙ 48 ЛЕТ, КУРИЛЬЩИК, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЕТ АЛКОГОЛЕМ. ЖАЛУЕТСЯ НА БОЛИ В ИКРОНОЖНЫХ МЫШЦАХ ПРИ ХОДЬБЕ. ПУЛЬСАЦИЯ НА АРТЕРИЯХ СТОП ОСЛАБЛЕНА. КОНЕЧНОСТИ БЛЕДНЫЕ. ИКРОНОЖНЫЕ МЫШЦЫ ГИПОТРОФИЧНЫ. ИМЕЕТСЯ ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН ДИАГНОЗ

синдром Рейно

облитерирующий эндартериит

атеросклероз сосудов нижних конечностей

узелковый периартериит

хронический тромбофлебит

ИСКЛЮЧИТЬ ДИАГНОЗ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОМОГУТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

перемежающаяся хромота

сжимающие боли в икроножных мышцах при ходьбе

отечность одной из конечностей с резкой болезненностью по ходу вен

чувство «замерзание» нижних конечностей

судороги нижних конечностей, преимущественно в ночное время

У БОЛЬНОГО СИСТЕМНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ СЕРДЦА (КЛИНИКА СТЕНОКАРДИИ) И СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НЕЖЕЛАТЕЛЬНО ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ

антагонистов кальция

кардиоселективных β -блокаторов

неселективных β -блокаторов

дезагрегантов

цитопротекторов

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

У ЖЕНЩИНЫ 62 ЛЕТ В ТЕЧЕНИЕ 2 МЕСЯЦЕВ ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ В РАЗНОЕ ВРЕМЯ СУТОК ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ 5-10 МИНУТ. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ЭКГ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ. СЛЕДУЮЩИЙ ЭТАП ОБСЛЕДОВАНИЯ

рентгенография грудной клетки

ЭхоКГ

нагрузочная ЭКГ проба

ФГС

24-часовое мониторирование ритма сердца

НЕ СООТВЕТСТВУЕТ СТЕНОКАРДИИ

иррадиация болей в нижнюю челюсть

возникновение болей при подъеме на лестницу (более 1 этажа)

длительность болей 40 минут и более

выявление стеноза коронарной артерии

боли сопровождаются чувством нехватки воздуха

СТЕНОКАРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ

уменьшения венозного притока к сердцу

легочной недостаточности

атеросклероза аорты

относительной или абсолютной недостаточности кровоснабжения миокарда

гемодинамической перегрузки миокарда

К ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМАМ СТЕНОКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ

стеноз коронарных артерий

тромбоз коронарных артерий

спазм коронарных артерий

чрезмерное увеличение миокардиальной потребности в кислороде

недостаточность коллатерального кровообращения в миокарде

ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О НАЛИЧИИ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ, КОГДА

описан типичный ангинозный приступ

имеются симптомы недостаточности кровообращения

выявлены нарушения ритма

имеются факторы риска ИБС

выявлена кардиомегалия

ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

нарушение ритма

левожелудочковая недостаточность

правожелудочковая недостаточность

аневризма левого желудочка

нарушение ритма, левожелудочковая недостаточность, правожелудочковая недостаточность, аневризма левого желудочка

ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ I ФК НЕ ХАРАКТЕРНО

снижение сегмента ST при ВЭМ пробе

возникновение болей при подъеме до 1-го этажа

отсутствие изменений ЭКГ в покое

иррадиация болей в левое плечо

давящий характер болей

БОЛЬНОЙ 52 ЛЕТ В ТЕЧЕНИЕ 5-6 ЛЕТ ОТМЕЧАЕТ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ, ПРИ НАКЛОНЕ, В ГОРИЗОНТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ И ОСОБЕННО СИЛЬНЫЕ - ПО НОЧАМ, КОТОРЫЕ НИТРОГЛИЦЕРИНОМ НЕ КУПИРУЮТСЯ, УМЕНЬШАЮТСЯ ПРИ ПЕРЕХОДЕ В ВЕРТИКАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ. НА ЭКГ ВО ВРЕМЯ БОЛЕЙ ИЗМЕНЕНИЙ НЕ ВЫЯВЛЕНО. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

стенокардия напряжения

вегето-сосудистая дистония

грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

синдром Титце

межреберная невралгия

РЕШАЮЩИМ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

аускультация сердца

анамнез

наличие блокады правой ножки пучка Гиса

ЭКГ, произведенная в покое

недостаточность кровообращения

ПАТОГНОМОНИЧНЫМ ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

загрудинная боль вне связи с физической нагрузкой

желудочковая экстрасистолия после нагрузки

загрудинная боль и депрессия на ЭКГ сегмента S-T на 1 мм и более

подъем сегмента S-T менее, чем на 1 мм

увеличение зубца Q в III стандартном и aVF отведениях

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

в увеличении притока венозной крови к сердцу

в увеличении периферического сопротивления и снижении артериального давления

в увеличении конечного диастолического давления

в уменьшении преднагрузки

в увеличении работы сердца

ПРОПРАНОЛОЛ ПРИМЕНЯЕТСЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОТОМУ, ЧТО

снижает потребность миокарда в кислороде

расширяет коронарные сосуды

вызывает спазм периферических сосудов

увеличивает потребность миокарда в кислороде

увеличивает сократительную способность миокарда

ПО КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ ВОЗ ФОРМОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

внезапная смерть (первичная остановка кровообращения)

нарушения сердечного ритма

сердечная недостаточность

дислипидемия

стенокардия

ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА НЕ ХАРАКТЕРНО

циклического характера

возникновения болей в покое ночью

подъема сегмента ST выше изолинии во время приступа

появления болей при нагрузке

равенства периода нарастания боли периоду ее исчезновения

В ПАТОГЕНЕЗЕ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ

недостаточность оксигенации крови

повышение потребности миокарда в кислороде

несоответствие коронарного кровотока потребностям миокарда

верного ответа нет

все перечисленное

К ХАРАКТЕРНЫМ НАРУШЕНИЯМ ГЕМОСТАЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОТНОСЯТ

снижение агрегации тромбоцитов

снижение активности плазменных факторов свертывающей системы крови

повышение фибринолитической активности крови

повышение тромборезистентности сосудистой стенки

склонность к повышенной агрегации тромбоцитов

К ПРИЗНАКАМ “РАНИМОЙ” АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ НЕ ОТНОСИТСЯ

истончение фиброзной “покрышки”

большое липидное ядро

повышенное содержание макрофагов

большое количество гладкомышечных клеток

эрозия на поверхности бляшки

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТРИМЕТАЗИДИНА (ПРЕДУКТАЛА) ПРИ ИБС

ограничение стрессовых гемодинамических реакций

снижение уровня холестерина крови

цитопротекция (защита клеток от ишемии)

предотвращение тромбозов коронарных артерий

предотвращение спазма коронарных артерий

НАИБОЛЕЕ ОПРАВДАНА ПРИ ПОЯВЛЕНИИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НИТРАТАМ У БОЛЬНОГО СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ СЛЕДУЮЩАЯ ТАКТИКА

увеличение дозы нитратов

добавление к терапии α -адреноблокатора

переход на трансдермальные формы нитратов

обеспечение временных промежутков, свободных от нитратов

исключение временных промежутков, свободных от нитратов

НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ВО ВРЕМЯ КОРОНАРОГРАФИИ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА В ОБЩЕМ СТОЛЕ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

внутрисосудистая ангиопластика

стентирование коронарной артерии

аортокоронарное шунтирование

лекарственное лечение

повторная коронарография через 1 год

НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ВО ВРЕМЯ КОРОНАРОГРАФИИ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА В ПРОКСИМАЛЬНОЙ ЧАСТИ ОГИБАЮЩЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

внутрисосудистая ангиопластика

стентирование коронарной артерии

аортокоронарное шунтирование

лекарственное лечение

повторная коронарография через 1 год

ПРИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛЛА

депрессия S-T на ЭКГ

появление болей при физической нагрузке

обычно развивается инфаркт миокарда

причиной болей является коронарospазм

причиной болей является атеросклеротическая бляшка

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА БОЛЬНОМУ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ

пролонгированные нитраты

антагонисты кальция

β-блокаторы

фибринолизин

все препараты одновременно.

57-ЛЕТНИЙ БОЛЬНОЙ ЖАЛУЕТСЯ, ЧТО В ТЕЧЕНИЕ ГОДА 1-2 РАЗА В МЕСЯЦ ПОД УТРО ВОЗНИКАЮТ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ СЖИМАЮЩЕГО ХАРАКТЕРА, ОТДАЮЩИЕ ПОД ЛЕВУЮ ЛОПАТКУ, КОТОРЫЕ ПРОХОДЯТ В ТЕЧЕНИЕ ПОЛУЧАСА ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА. ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ В МОМЕНТ ПРИСТУПА ПОДЪЕМ ST В ОТВЕДЕНИЯХ V2-V6 ДО 3 ММ. НА СЛЕДУЮЩИЙ ДЕНЬ ST НА ИЗОЛИНИИ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

стабильная стенокардия IV ФК

инфаркт миокарда

ишемическая дистрофия миокарда

вариантная стенокардия

прогрессирующая стенокардия

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ

горизонтальная депрессия S-T

депрессия S-T выпуклостью кверху и несимметричный зубец T

подъем S-T

глубокие зубцы Q

зубцы QS

ДЛЯ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

быстропреходящий подъем сегмента ST на ЭКГ

при коронарографии в 10% случаев выявляются мало измененные или не пораженные коронарные артерии

приступы возникают чаще ночью

наиболее эффективны антагонисты кальция

физическая нагрузка плохо переносится

БОЛЬНОЙ 48 ЛЕТ НАХОДИТСЯ В БИ. С ДИАГНОЗОМ "ИНФАРКТ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА" НА ТРЕТИЙ ДЕНЬ ПОЯВИЛИСЬ ИНТЕНСИВНЫЕ ДАВЯЩИЕ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ, НА ЭКГ ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST В РАНЕЕ ИЗМЕНЕННЫХ ОТВЕДЕНИЯХ. ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕЙ ЭКГ ВЕРНУЛАСЬ К ИСХОДНОЙ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА

стенокардия Принцметала

повторный инфаркт миокарда

рецидив инфаркта миокарда

развитие острой аневризмы

приступы не имеют отношения к данному заболеванию

ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ПРИСТУПА ПРИ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА ЯВЛЯЕТСЯ

стенозирующий атеросклероз коронарных артерий

спазм коронарных артерий

тромбоз коронарных артерий

повышение потребности миокарда в кислороде

повышение вязкости крови

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

ОБРАТИМОЕ НАРУШЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСТРОГО КРАТКОВРЕМЕННОГО НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ

ишемия

повреждение

некроз

оглушение

гибернация

ДЛИТЕЛЬНОЕ, НО ПОТЕНЦИАЛЬНО ОБРАТИМОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ МИОКАРДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ

ишемия

повреждение

некроз

оглушение

гибернация

НЕОБРАТИМОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ МИОКАРДА В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ

ишемия

повреждение

некроз

оглушение

гибернация

К СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ МОЖНО ОТНЕСТИ

впервые возникшая стенокардия

прогрессирующая стенокардия

постинфарктная стенокардия

вариантная стенокардия

стенокардия напряжения II ф.к.

ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР, КОТОРЫЙ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

спазм коронарной артерии

тромбоз коронарной артерии

окклюзия коронарной артерии атеросклеротической бляшкой

атеросклеротический стеноз коронарной артерии

внезапное повышение потребности миокарда в кислороде

НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЕ ДЕЗАГРЕГАНТЫ ОБЛАДАЮТ СПОСОБНОСТЬЮ БЛОКИРОВАТЬ КОНЕЧНЫЙ ЭТАП АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ. К НИМ ОТНОСЯТ

гепарин

фраксипарин

тиклопидин

аспирин

блокаторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa

ПОКАЗАНИЕМ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

стенокардия Принцметала

впервые возникшая стенокардия напряжения

быстро прогрессирующая стенокардия

частая стенокардия покоя и напряжения

стенокардия напряжения I ф.к.

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ

горизонтальная депрессия S-T

депрессия S-T выпуклостью кверху и несимметричный зубец T

подъем S-T

глубокие зубцы Q

зубцы QS

К СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НЕ ОТНОСИТСЯ

стенокардия напряжения I ф.к.

впервые возникшая стенокардия

стенокардия напряжения II ф.к.

стенокардия напряжения III ф.к.

стенокардия напряжения IV ф.к.

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕПАРИНОМ НЕОБХОДИМО ПРОВЕДЕНИЕ ТЕСТОВ ПЕРЕД КАЖДЫМ ВВЕДЕНИЕМ ДОЗЫ ПРЕПАРАТА. ОПТИМАЛЬНЫМ КОНТРОЛЬНЫМ ТЕСТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

уровень протромбина

уровень фибриногена

время свертывания крови

количество тромбоцитов

АЧТВ

НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНОГО СО СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ИМЕЕТ

степень стеноза коронарной артерии атеросклеротической бляшкой

число пораженных коронарных артерий

возраст

снижение толерантности к физической нагрузке

”ранимый” характер атеросклеротической бляшки

ВНУТРИВЕННЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ БЕТА-БЛОКАТОРОВ В НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРЕДПОЧТИТЕЛЕН

у мужчин

у больных старше 60-ти лет

у больных моложе 60-ти лет

у больных с высоким риском развития неблагоприятных событий

у больных с ишемией нижней стенки левого желудочка

БЕТА-БЛОКАТОРЫ КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ В НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫ

у больных старше 60-ти лет

у больных моложе 60-ти лет

при наличии сопутствующих заболеваний, например, патологии легких или дисфункции левого желудочка

у больных с высоким риском развития неблагоприятных событий

у больных с ишемией нижней стенки левого желудочка

В НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ БЕТА-БЛОКАТОРЫ

больным старше 60-ти лет

мужчинам

больным с выраженными нарушениями предсердно-желудочковой проводимости без работающего искусственного водителя ритма

больным с высоким риском развития неблагоприятных событий

больным с ишемией нижней стенки левого желудочка

В НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ БЕТА-БЛОКАТОРЫ

больным старше 60-ти лет

мужчинам

больным с тяжелой острой дисфункцией левого желудочка с признаками сердечной недостаточности

больным с высоким риском развития неблагоприятных событий

больным с ишемией нижней стенки левого желудочка

В НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ БЕТА-БЛОКАТОРЫ

больным старше 60-ти лет

мужчинам

больным с тяжелой бронхиальной астмой в анамнезе

больным с высоким риском развития неблагоприятных событий

больным с ишемией нижней стенки левого желудочка

ПРИМЕНЕНИЕ НИТРАТОВ ВНУТРИВЕННО ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО

у всех больных

у больных с ишемией передней стенки левого желудочка

у больных с ишемией нижней стенки левого желудочка

у больных, с сохраняющимися эпизодами ишемии миокарда (и/или "коронарной" боли)

при нестабильной стенокардии внутривенное введение нитратов нецелесообразно

ПРИМЕНЕНИЕ НИФЕДИПИНА ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

предотвращает развитие острого ИМ

снижает смертность

показано при тахикардии

показано больным со значительными нарушениями сократительной функции левого желудочка

не предотвращает развитие острого ИМ и не снижает смертность

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫМ С ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST

рекомендована всем больным

рекомендована у больных с ишемией передней стенки левого желудочка

рекомендована у больных с ишемией нижней стенки левого желудочка

не рекомендуется

проводится строго по показаниям

КОРОНАРОГРАФИЯ БОЛЬНЫМ С ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST

рекомендована всем больным

рекомендована у больных с ишемией передней стенки левого желудочка

рекомендована у больных с ишемией нижней стенки левого желудочка

рекомендуется только при наличии всех условий для проведения инвазивных вмешательств на коронарных артериях

проводится строго по показаниям

Инфаркт миокарда (ИМ)

АКТИВНОСТЬ КФК В СЫВОРОТКЕ КРОВИ НЕ ПОВЫШАЕТСЯ

при инфаркте миокарда

при любом повреждении миокарда

при повреждении скелетной мускулатуры

при повреждении мозга

при эрозивном гастрите

АКТИВНОСТЬ МВ КФК ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

начинает повышаться через 1-2 ч от возникновения заболевания, достигает максимума через 6 ч и нормализуется к концу 1-х суток

увеличивается через 4 ч, достигает максимума к 16-18 ч и возвращается к норме через 2 суток

начинает возрастать через 6-12 ч, достигает наивысших значений на 2-е сутки и нормализуется к 4-7-му дню

начинает повышаться через сутки от начала ангинозного приступа, достигает максимальных значений на 3-4-е сутки инфаркта миокарда и нормализуется к 10-14-м суткам

увеличивается через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч, второй начинается через 3 суток, нормализация концентрации в крови происходит только через 10-14 суток

АКТИВНОСТЬ МИОГЛОБИНА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

начинает повышаться через 1-2 ч от возникновения заболевания, достигает максимума через 6 ч и нормализуется к концу 1-х суток

увеличивается через 4 ч, достигает максимума к 16-18 ч и возвращается к норме через 2 суток

начинает возрастать через 6-12 ч, достигает наивысших значений на 2-е сутки и нормализуется к 4-7-му дню

начинает повышаться через сутки от начала ангинозного приступа, достигает максимальных значений на 3-4-е сутки инфаркта миокарда и нормализуется к 10-14-м суткам

увеличивается через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч, второй начинается через 3 суток, нормализация концентрации в крови происходит только через 10-14 суток

АКТИВНОСТЬ АсАТ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

начинает повышаться через 1-2 ч от возникновения заболевания, достигает максимума через 6 ч и нормализуется к концу 1-х суток
увеличивается через 4 ч, достигает максимума к 16-18 ч и возвращается к норме через 2 суток

начинает возрастать через 6-12 ч, достигает наивысших значений на 2-е сутки и нормализуется к 4-7-му дню

начинает повышаться через сутки от начала ангинозного приступа, достигает максимальных значений на 3-4-е сутки инфаркта миокарда и нормализуется к 10-14-м суткам

увеличивается через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч, второй начинается через 3 суток, нормализация концентрации в крови происходит только через 10-14 суток

АКТИВНОСТЬ ЛДГ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

начинает повышаться через 1-2 ч от возникновения заболевания, достигает максимума через 6 ч и нормализуется к концу 1-х суток
увеличивается через 4 ч, достигает максимума к 16-18 ч и возвращается к норме через 2 суток

начинает возрастать через 6-12 ч, достигает наивысших значений на 2-е сутки и нормализуется к 4-7-му дню

начинает повышаться через сутки от начала ангинозного приступа, достигает максимальных значений на 3-4-е сутки инфаркта миокарда и нормализуется к 10-14-м суткам

увеличивается через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч, второй начинается через 3 суток, нормализация концентрации в крови происходит только через 10-14 суток

АКТИВНОСТЬ ТРОПОНИНА Т ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

начинает повышаться через 1-2 ч от возникновения заболевания, достигает максимума через 6 ч и нормализуется к концу 1-х суток
увеличивается через 4 ч, достигает максимума к 16-18 ч и возвращается к норме через 2 суток

начинает возрастать через 6-12 ч, достигает наивысших значений на 2-е сутки и нормализуется к 4-7-му дню

начинает повышаться через сутки от начала ангинозного приступа, достигает максимальных значений на 3-4-е сутки инфаркта миокарда и нормализуется к 10-14-м суткам

увеличивается через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч, второй начинается через 3 суток, нормализация концентрации в крови происходит только через 10-14 суток

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ТРОПОНИНА-Т ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ

2,5 часа - 14 суток

4,5 часа - 3 суток

6,5 часов - 7 суток

2 часа – 5 суток

4 часа – 8 суток

ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ РАНЬШЕ ДРУГИХ ВОЗРАСТАЕТ УРОВЕНЬ АКТИВНОСТИ

креатинфосфокиназы-МВ (МВ-КФК)

тропонина Т

миоглобина

ЛДГ

амилазы

У БОЛЬНЫХ НЕТРАНСМУРАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

может не быть изменений на ЭКГ

может отмечаться инверсия зубца Т

может отмечаться депрессия сегмента ST

может отмечаться подъем сегмента ST

может не быть изменений на ЭКГ, может отмечаться инверсия зубца Т, может отмечаться депрессия сегмента ST, может отмечаться подъем сегмента ST

АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

фибрилляция предсердий

наджелудочковая экстрасистолия

частая желудочковая экстрасистолия

атриовентрикулярная блокада II степени

глаукома

В КАКИЕ СРОКИ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ РЕАБИЛИТАЦИЮ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НЕОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

с первых суток от возникновения инфаркта

в первой недели от возникновения инфаркта

в третьей недели от возникновения инфаркта

с четвертой недели от возникновения инфаркта

с шестой недели от возникновения инфаркта

ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА НЕ ХАРАКТЕРНО

увеличения уровня миоглобина

увеличения активности аспарагиновой трансаминазы

увеличения С-реактивного белка

увеличения активности щелочной фосфатазы

увеличения МВ фракции креатинфосфокиназы

ПАЦИЕНТУ 52-Х ЛЕТ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

метопролол

пиндолол

нифедипин

омега-3 ПНЖК

корвалол

ПАЦИЕНТУ 52-Х ЛЕТ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

пиндолол

нифедипин

метопролол

омега-3 ПНЖК

корвалол

ЭКГ-ПРИЗНАКОМ КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

подъем сегмента ST

инверсия зубца T

патологический зубец Q или QS

желудочковая экстрасистола

депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T

В ОТНОШЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ВЕРНО

в основе большинства трансмуральных инфарктов миокарда лежит коронарный тромбоз

боли обычно отличны от стенокардии по характеру и локализации

боли обычно вначале нерезкие, увеличиваются через 2-3 минуты и продолжаются не более 3-15 минут

наиболее частой причиной является внезапное увеличение потребности миокарда в кислороде

смертность в среднем 30%

У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРОВЕДЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВОЗМОЖНО ПРИ

наличии сопутствующей расслаивающей аневризме аорты

перенесенном инсульте в течение 4 недель

крупных хирургических операциях в течение предшествующих 3 недель

желудочно-кишечных кровотечениях в течение предшествующих 3 недель

систолическом АД выше 110 мм рт.ст.

ЛЕЧЕНИЕ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, НА ФОНЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ

с внутривенного введения 0,5-1 мг атропина

с внутривенного введения 1 мг изупрела

с внутривенного введения 1 мг изоптина

с внутривенного введения 100 мг гидрокортизона

с внутривенного введения 10 мл изокета

ПРИ НАЛИЧИИ У ПАЦИЕНТА ЖАЛОБ НА ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ ОСНОВАНИМ ДЛЯ ДИАГНОЗА ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

отсутствие изменений на ЭКГ

атриовентрикулярная блокада I степени

синусовая тахикардия

патологическое отклонение электрической оси сердца

появление зубца Q и подъем сегмента ST

ДОСТОВЕРНО ХАРАКТЕРИЗУЕТ ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ И МОЖЕТ СЛУЖИТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

аспарагиновая трансаминаза (АСТ)

креатинфосфокиназа (КФК)

лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

миоглобин

повышение тропонина Т

В ОТВЕДЕНИИ V1 ВЫСОКИЙ R, СООТНОШЕНИЕ АМПЛИТУД ЗУБЦОВ R/S=1,2, СЕГМЕНТ ST СНИЖЕН, ЗУБЕЦ T ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО НАЛИЧИЕ

неполной блокады правой ножки пучка Гиса или гипертрофии правого желудочка

задне-базального инфаркта миокарда

одного из вариантов нормальной ЭКГ

гипертрофии левого желудочка

инфаркта миокарда правого желудочка

ПОДОЗРЕНИЕ НА ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ФОНЕ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ВОЗНИКАЕТ, ЕСЛИ

длительность комплекса QRS превышает 0,12 с

длительность комплекса QRS превышает 0,16 с

отсутствует зубец Q в отведениях V5-V6

имеется комплекс QS в отведениях V1-V2

имеются комплекс QR или зазубрины в начале восходящего колена зубца R в отведениях V5-V6

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

I, aVL, V1-V4

II, III, aVF

I, aVL, V5-V6

aVL, V1-V2

V1-V6

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ЗАДНЕ-БАЗАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ОТВЕДЕНИЯХ

I, aVL, V1-V4

II, III, aVF

aVL, V1-V2

V7-V9

V3R, V4R

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

II, III, aVF

I, aVL, V5-V6

aVL, V1-V2

V3R, V4R

V7-V9

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ЦИРКУЛЯРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

I, aVL, V1-V6

II, III, aVF, V2-V6

I, aVL, V5-V6

aVL, V5''-V6''

V3R, V4R

ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ НИЖНЕ-БОКОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ

I, aVL, V1-V6

II, III, aVF, V2-V6

I, aVL, V5-V6

II, III, aVF, V5-V6

V3R, V4R

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

травма сердца (контузия, операция, абляция, ЭС и прочее)

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

застойная СН (острая и хроническая)

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

расслоение аорты

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

патология аортального клапана

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

гипертрофическая кардиомиопатия

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

тахи- и брадиаритмии, блокада сердца

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

синдром баллонирования верхушки сердца

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

ТЭЛА, тяжелая ЛГ

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

рабдомиолиз при операции на сердце

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

почечная недостаточность

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ

ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

острое неврологическое заболевание (включая инсульт или субарахноидальное кровоизлияние)

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

инфильтративное заболевание (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия)

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

воспалительные заболевания (миокардит, вовлечение миокарда при эндокардите или перикардите)

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

кардиотоксическое воздействие лекарств и токсинов

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

крайне тяжелое состояние больного, включая дыхательную недостаточность и сепсис

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

ожоги, особенно с поражением > 30% поверхности тела

обострение ХОБЛ

ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ОЧЕВИДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС МОЖЕТ БЫТЬ

острый холецистит

острый панкреатит

язва желудка

очень интенсивная физическая нагрузка

обострение ХОБЛ

РЕЦИДИВ ОИМ, НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В БЛИЖАЙШИЙ ГОД ЧАЩЕ ВСЕГО РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО

гриппа или простуды

тяжелого приступа стенокардии

нетрансмурального ИМ (без зубца Q)

трансмурального ИМ (с зубцом Q)

нервного потрясения

В НОРМЕ ЗУБЦЫ Q ОТСУТСТВУЮТ В ОТВЕДЕНИЯХ

aVR

V5

V6

V1-V3

aVL

ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОИМ ТРЕБУЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ

выше верхней границы нормы

в 1,5 раза выше верхней границы нормы

в 2 раза выше верхней границы нормы

в 3 раза выше верхней границы нормы

в 10 раз выше верхней границы нормы

ДИАГНОЗ ОСТРОГО ИМ СОМНИТЕЛЕН В СЛУЧАЕ

подъема сегмента ST в отведениях V1-V3 на 1 мм

подъема сегмента ST в отведениях V1-V3 на 2 мм

подъема сегмента ST в отведениях I, aVL на 1 мм

подъема сегмента ST в отведениях III, aVF на 1 мм

подъема сегмента ST в отведениях V5-V6 на 2 мм

ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗУБЦОВ Q НЕВОЗМОЖНО ПРИ

кардиомиопатиях

алкогольном поражении сердца

инфаркте миокарда

остром экссудативном перикардите

ТЭЛА

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО АССОЦИИРУЕТСЯ С

передним ИМ

передне-боковым ИМ

нижним ИМ

ИМ боковой стенки

циркулярным ИМ

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

синдром ранней реполяризации желудочков сердца

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

блокада левой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

возбуждение желудочков сердца по дополнительному проводящему пути

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

гипертрофия левого желудочка

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

синдром Бругада

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

перикардит

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

миокардит

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тромбоэмболия легочной артерии

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

субарахноидальное кровоизлияние

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

метаболические нарушения (например, гиперкалиемия)

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

невозможность оценить нормальные границы смещения точки J

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

неправильное наложение электродов

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

ИМ в анамнезе с формированием патологических зубцов Q

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

AV-блокада III ст.

ИМ в анамнезе с сохраняющимся подъемом ST (например, хроническая аневризма ЛЖ)

фибрилляция предсердий

тахикардия

К ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ, ЗАТРУДНЯЮЩИМ ЭКГ ДИАГНОСТИКУ ИМПСТ, ОТНОСИТСЯ

блокада правой ножки пучка Гиса

ритм сердца, навязанный с помощью ЭС желудочков

AV-блокада III ст.

фибрилляция предсердий

тахикардия

НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА АСПИРИНА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ

75-100 мг

100-160 мг

160-325 мг

325-700 мг

500-1000 мг

ПРИ ОИМ ПРОВЕДЕНИЕ ТРОМБОЛИЗИСА НЕ ПОКАЗАНО, ЕСЛИ

время от начала болевого синдрома – 1 час

время от начала болевого синдрома – 3 часа

время от начала болевого синдрома – 10 часов

время от начала болевого синдрома – 12 часов

время от начала болевого синдрома – 15 часов

НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА В/В БОЛЮСОМ ПРИ ОИМ НЕ ДОЛЖНА ПРЕВЫШАТЬ

2000 ЕД

3000 ЕД

4000 ЕД

8000 ЕД

10000 ЕД

ЦЕЛЕВАЯ ЧСС ПРИ ЛЕЧЕНИИ β -БЛОКАТОРОМИ БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ

70-80 в мин

60-70 в мин

60-65 в мин

55-60 в мин

50-60 в мин

НАЗНАЧЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ОИМ ПОКАЗАНО

через месяц после инфаркта

со второй недели

с 5-7 суток

с 3-5 дня

с 1-х суток

ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ОБЕЗДВИЖИВАНИИ БОЛЬНОГО С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ОСЛОЖНЕНИЕ

синусовая брадикардия

артериальная гипертензия

тромбоэмболические осложнения

сердечная недостаточность

снижение систолического объема сердца

УГРОЗА ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАИМЕНЬШАЯ, ЕСЛИ ИНФАРКТ ОСЛОЖНИЛСЯ РАЗВИТИЕМ

кардиогенного шока

недостаточности кровообращения

нарушением ритма сердца

блокадой правой ножки пучка Гиса

разрывом миокарда

ОДИН ИЗ ХАРАКТЕРНЫХ СИМПТОМОВ РАЗРЫВА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У БОЛЬНОГО ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ангинозный приступ

возникновение грубого систолического шума с эпицентром слева у грудины в III, IV межреберье

возникновение грубого систолического шума с эпицентром слева у грудины во II-III межреберьях

иррадиация шума в шею

подъем АД

СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ПРИ ОИМ, ЭТО

разрыв межжелудочковой перегородки

разрыв межпредсердной перегородки

отрыв сосочковой мышцы

аутоаллергическая реакция

нарушение ритма

К ОСЛОЖНЕНИЯМ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ ДВЕ НЕДЕЛИ НЕ ОТНОСИТСЯ

перикардит

кардиогенный шок

синдром Дресслера

аритмии

желудочное кровотечение

В КАРТИНУ СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА НЕ УКЛАДЫВАЕТСЯ

выраженная гепатомегалия

персистирующая лихорадка

перикардит

плеврит

шум трения перикарда

ПОЯВЛЕНИЕ ГОЛОСИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА НАД ВЕРХУШКОЙ СЕРДЦА ОДНОВРЕМЕННО С ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

отрыва сосочковой мышцы

расслаивающей аневризмы аорты

аневризмы левого желудочка
эмболии легочной артерии
перикардита

ДЛЯ СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА ТИПИЧНЫ СИМПТОМЫ

повышение температуры тела
перикардит
плеврит
увеличение количества эозинофилов
повышение температуры тела, перикардит, плеврит, увеличение количества эозинофилов

К РАННИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ИНФАРКТА МИОКАРДА НЕ ОТНОСИТСЯ

отек легких
остановка кровообращения
разрыв миокарда
блокада ножек пучка Гиса
хроническая сердечная недостаточность

ВОЗНИКНОВЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

не зависит от массы поврежденного миокарда
связано с повреждением 20% массы миокарда
связано с повреждением 40-50% и более массы миокарда
зависит от локализации инфаркта миокарда
зависит от наличия сопутствующей артериальной гипертонией

САМЫМ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

разрыв миокарда

эмболия мозга

нарушения ритма

синдром Дресслера

шок

В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА УГРОЗА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ НАИМЕНЬШАЯ, ЕСЛИ У БОЛЬНОГО

пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

желудочковая тахикардия

частая желудочковая экстрасистолия (более 10 экстрасистол в 1 мин)

политопные и залповые желудочковые экстрасистолы

желудочковые экстрасистолы типа R на T

ДЛЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОИМ СПЕЦИАЛЬНО РАЗРАБОТАНА КЛАССИФИКАЦИЯ

классификация Василенко-Стражеско

классификация NYHA

классификация Killip

классификация ВОЗ

классификация Тареева

К КРИТЕРИЯМ КАРДИОГЕННОГО ШОКА НЕ ОТНОСИТСЯ

систолическое АД выше 160 мм рт. ст. на протяжении 30-60 мин. и более

диастолическое АД ниже 60 мм рт. ст. на протяжении 30-60 мин. и более

признаки гипоперфузии тканей (мраморность, гипергидроз кожных покровов, заторможенность, олигурия <20-30 мл/мин)

сердечный индекс $< 1,8$ л/мин/м²

отек легких

ПО КЛАССИФИКАЦИИ KILLIP КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ОТНОСИТСЯ К

классу I

классу II

классу III

классу IV

классу V

ПО КЛАССИФИКАЦИИ KILLIP ОТЕК ЛЕГКИХ ОТНОСИТСЯ К

классу I

классу II

классу III

классу IV

классу V

ВТОРИЧНАЯ ДОЛГОСРОЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ВКЛЮЧАЕТ

аспирин, бета-блокаторы, нитраты

аспирин, дигидропиридиновые антагонисты кальция, статины

аспирин, бета-блокаторы, статины, ИАПФ

аспирин, бета-блокаторы, нитраты, витамин A

аспирин, витамины E и A, нитраты

ПАЦИЕНТУ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА, С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ВОЗМОЖНО В ДОПОЛНЕНИЕ К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ НАЗНАЧИТЬ

антиоксиданты (витамины А и Е)

метаболические препараты

увеличенную дозу дезагрегантов

омакор (омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты)

витамин С

ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НЕОБХОДИМО СРАЗУ ЖЕ НАЗНАЧИТЬ КЛОПИДОГРЕЛЬ В НАГРУЗОЧНОЙ ДОЗЕ

75 мг

150 мг

300 мг

600 мг

900 мг

ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, КОТОРОМУ ПЛАНИРУЕТСЯ ПЕРВИЧНАЯ ТБКА, ЦЕЛЕСООБРАЗНО СРАЗУ ЖЕ НАЗНАЧИТЬ КЛОПИДОГРЕЛЬ В НАГРУЗОЧНОЙ ДОЗЕ

75 мг

150 мг

300 мг

600 мг

900 мг

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ДОЗУ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ПОДБИРАЮТ ПОД КОНТРОЛЕМ АЧТВ, КОТОРОЕ ДОЛЖНО ПРЕВЫШАТЬ ВЕРХНЮЮ ГРАНИЦУ НОРМЫ ДЛЯ ЛАБОРАТОРИИ КОНКРЕТНОГО ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

в 1,5 раза

в 1,5-2 раза

в 2-3 раза

в 2,5-3,5 раза

в 5 раз

БОЛЬНОМУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТом МИОКАРДА ЗА 15 МИНУТ ДО ПЕРВОЙ П/К ИНЪЕКЦИИ НМГ (ЭНОКСАПАРИНА) СЛЕДУЕТ ВВЕСТИ В/В БОЛЮСОМ

10 мг препарата

20 мг препарата

30 мг препарата

40 мг препарата

50 мг препарата

У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТом МИОКАРДА, ЧТОБЫ МИНИМИЗИРОВАТЬ РИСК ГЕМОМРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, ПЕРВОНАЧАЛЬНАЯ В/В ДОЗА НМГ (ЭНОКСАПАРИНА) НЕ ВВОДИТСЯ

у лиц моложе 40 лет

у лиц старше 50 лет

у лиц старше 65 лет

у лиц старше 75 лет

у лиц старше 90 лет

АНТИТРОМБОТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ФОНДАПАРИНУКС ОТНОСИТСЯ К

нефракционированным гепаринам

низкомолекулярным гепаринам

пентасахаридам

гепариноидам

блокаторам П₂/П_а рецепторов тромбоцитов

АНТИТРОМБОТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ АБЦИКСИМАБ ОТНОСИТСЯ К

нефракционированным гепаринам

низкомолекулярным гепаринам

пентасахаридам

гепариноидам

блокаторам P_{2b}/P_{2a} рецепторов тромбоцитов

АНТИТРОМБОТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ПРАЗУГРЕЛЬ ОТНОСИТСЯ К

нефракционированным гепаринам

низкомолекулярным гепаринам

пентасахаридам

тиенопиридинам

блокаторам P_{2b}/P_{2a} рецепторов тромбоцитов

НАЗНАЧЕНИЕ НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ (ВАРФАРИНА) ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОКАЗАНО ПРИ

наличии AV-блокады

наличии тромбоза полости ЛЖ с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый, неомогенный, флоттирующий тромб)

желании пациента заменить аспирин на варфарин

желании лечащего врача заменить аспирин на варфарин

перенесенной операции АКШ

НАЗНАЧЕНИЕ НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ (ВАРФАРИНА) ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОКАЗАНО ПРИ

наличии AV-блокады

обширном или переднем ИМ

желании пациента заменить аспирин на варфарин

желании лечащего врача заменить аспирин на варфарин

перенесенной операции АКШ

НАЗНАЧЕНИЕ НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ (ВАРФАРИНА) ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОКАЗАНО ПРИ

наличии AV-блокады

желании пациента заменить аспирин на варфарин

желании лечащего врача заменить аспирин на варфарин

хронической фибрилляции предсердий

перенесенной операции АКШ

ДОКАЗАТЕЛЬНУЮ БАЗУ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ИМЕЕТ АНТАГОНИСТ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

лозартан

кандесартан

валсартан

ирбесартан

эпросартан

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМИ ЗВЕНЬЯМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

повышения активности симпато-адреналовой системы

атеросклероза почечных артерий

нарушения трансмембранного транспорта ионов

изменения системы простагландинов

повышение активности симпато-адреналовой системы, атеросклероз почечных артерий, нарушение трансмембранного транспорта ионов, изменение системы простагландинов

ФАКТОРОМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ УРОВЕНЬ АД, НЕ МОЖЕТ БЫТЬ

минутный объем сердца

общее периферическое сосудистое сопротивление

ренин-ангиотензиновая система

уровень электролитов крови

уровень гемоглобина крови

РИСК РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МАЛОВЕРОЯТЕН ПРИ

больших нервно-эмоциональных нагрузках

избыточном потреблении белков и углеводов

отягощенной по гипертонии наследственности

повышенной массе тела

избыточном потреблении поваренной соли

ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА ПРИ АГ ПО ДЕЙСТВУЮЩИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК, В СРАВНЕНИИ С ПРЕДЫДУЩИМИ, ИСКЛЮЧЕНЫ

возраст

гипергликемия

С – реактивный белок

отягощенная наследственность

курение

СОГЛАСНО ДЕЙСТВУЮЩИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК ФАКТОРОМ РИСКА ПРИ АГ СЧИТАЕТСЯ УРОВЕНЬ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА

> 6,0 ммоль/л

> 6,5 ммоль/л

> 5,0 ммоль/л

> 5,2 ммоль/л

> 4,0 ммоль/л

ФОРМУЛА КОКРОФТА-ГАУЛТА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

скорости клубочковой фильтрации

уровня микроальбуминурии

отношения альбумин/креатинин

клиренса креатинина

индекса массы тела

ЦИФРЫ АД 163/94 ММ. РТ. СТ. ДОЛЖНЫ БЫТЬ ОТНЕСЕНЫ К

АГ 1 степени

АГ 2 степени

АГ 3 степени

АГ 1-2 степени

АГ 2-3 степени

К ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМ КРИТЕРИЯМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НЕ ОТНОСИТСЯ

ХС – ЛПНП > 3,0 ммоль/л

общий билирубин > 20 мкмоль/л

триглицериды > 1,7 ммоль/л

АД 140/90 мм рт.ст. и выше

сниженный холестерин ЛПВП (<1.0 ммоль/л у мужчин и <1.3 ммоль/л у женщин)

ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНА – МИШЕНИ СЧИТАЕТСЯ ЗНАЧЕНИЕ ЛОДЫЖЕЧНО – ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА

< 1,3

< 1,1

< 0,9

< 0,8

< 0,7

У БОЛЬНОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ МОЖНО КОНСТАТИРОВАТЬ НАЛИЧИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ УРОВНЕ КРЕАТИНИНА СЫВОРОТКИ НАЧИНАЯ С

80 мкмоль/л

100 мкмоль/л

120 мкмоль/л

200 мкмоль/л

300 мкмоль/л

ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

снижение АД менее 140/90 мм рт. ст.

снижение АД менее 130/80 мм рт. ст.

снижение АД на 20% от исходного повышенного АД пациента

обеспечение у пациента хорошего самочувствия

максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОБРАЗА ЖИЗНИ РЕКОМЕНДУЮТСЯ ВСЕМ БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, В ТОМ ЧИСЛЕ ПОЛУЧАЮЩИМ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИЮ, ОСОБЕННО ПРИ НАЛИЧИИ ФАКТОРОВ РИСКА. ОНИ ПОЗВОЛЯЮТ

снизить АД

уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность

благоприятно повлиять на имеющиеся ФР

осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР

снизить АД, уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность, благоприятно повлиять на имеющиеся ФР, осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВКЛЮЧАЮТ

отказ от курения

нормализацию массы тела (ИМТ < 25 кг/м².)

снижение потребления алкогольных напитков < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сут. для женщин

снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут.

отказ от курения, нормализацию массы тела, снижение потребления алкогольных напитков и снижение потребления поваренной соли

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВКЛЮЧАЮТ

отказ от физической нагрузки

ограничение физической нагрузки

сохранение привычного для пациента уровня физической нагрузки

увеличение физической нагрузки - регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю

увеличение физической нагрузки – регулярное посещение тренажерного зала

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВКЛЮЧАЮТ

сохранение привычного для пациента режима питания

изменение режима питания с увеличением потребления животных жиров, а также уменьшением потребления растительной пищи

изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

изменение режима питания с увеличением потребления антиоксидантов, витаминов

применение с профилактической целью аппарата «Онега»

В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ БЕЗ ОПАСЕНИЙ МОЖНО ПРИМЕНЯТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МЕТОДЫ ФИЗИОЛЕЧЕНИЯ

электросон

радоновые ванны

сероводородные ванны

йодобромные ванны

кислородные ванны

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ КАК МОНОТЕРАПИЯ ОПРАВДАНЫ ПРИ

первой стадии АГ в течение трех лет от начала заболевания

первой стадии АГ в течение первых трех-шести месяцев от начала заболевания при невысоких цифрах АД

первой стадии АГ в течение первых трех-шести месяцев от начала заболевания при высоких цифрах АД

любой стадии АГ в течение первого года от начала заболевания

нежелании больного принимать таблетки

У МУЖЧИНЫ 50 ЛЕТ ПРИ КОНТРОЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖЕНО ПОВЫШЕНИЕ АД - 160/100 ММ РТ. СТ. ЖАЛОБ НЕТ. ИМЕЕТСЯ УСИЛЕННЫЙ ВЕРХУШЕЧНЫЙ ТОЛЧОК, ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, СУЖЕНИЕ АРТЕРИЙ НА ГЛАЗНОМ ДНЕ. ВСЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ АНАЛИЗЫ В НОРМЕ. ВАШЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

показано дополнительное исследование для выявления признаков гипертензии

повышение АД, по-видимому, случайное

вероятно имеется эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь)

имеется вторичная (симптоматическая) гипертония

показано лечение каптоприлом

К КАРДИАЛЬНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НЕ ОТНОСИТСЯ

перикардит

сердечная астма

фибриляция предсердий

гипертрофия миокарда

ишемическая болезнь сердца

В ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НЕ ИГРАЕТ РОЛЬ

увеличение сердечного выброса

задержка натрия

увеличение активности ренина

величение продукции катехоламинов

повышение венозного давления

РИСК РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НЕ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ

наследственной предрасположенности

избыточном потреблении соли

язвенной болезни

избыточном весе

низкой физической активности, хроническом стрессе

МОНОТЕРАПИЯ КАК СТАРТОВАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПАЦИЕНТАМ

с исходно высоким АД

с небольшим повышением АД и высоким риском

с небольшим повышением АД и низким или средним риском

всем пациентам, имеющим повышение АД

пациентам, не имеющим повышения АД

КОМБИНАЦИЯ ДВУХ ПРЕПАРАТОВ В НИЗКИХ ДОЗАХ ДОЛЖНА БЫТЬ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНА У БОЛЬНЫХ

с небольшим повышением АД и низким или средним риском

АГ 1-2 степеней со средним риском ССО

АГ 2-3 степеней с высоким или очень высоким риском ССО

с исходно нормальным уровнем АД

с множественной лекарственной непереносимостью

ДЛЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕОБХОДИМО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПРЕПАРАТЫ

короткого действия, обеспечивающих быстрое наступление гипотензивного действия

пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме

пролонгированного действия, обеспечивающие 48-часовой контроль АД при однократном приеме

преимущественно центрального действия

препараты с внутривенным способом введения

В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ В РОССИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ РЕКОМЕНДОВАНЫ ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

три

четыре

пять

шесть

семь

ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ ОТНОСИТСЯ К ОСНОВНЫМ, РЕКОМЕНДОВАННЫМ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ В РОССИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ

ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

блокаторы рецепторов АТ1 (БРА)

антагонисты кальция (АК)

β -адреноблокаторы (β -АБ)

агонисты имидазолиновых рецепторов.

ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ ОТНОСИТСЯ К ОСНОВНЫМ, РЕКОМЕНДОВАННЫМ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ В РОССИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ

ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

диуретики

антагонисты кальция (АК)

β -адреноблокаторы (β -АБ)

α -адреноблокаторы (α -АБ)

КАРВЕДИЛОЛ ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

прямой ингибитор ренина

сочетает свойства α -адреноблокаторов и β -адреноблокаторов

β -адреноблокаторы (β -АБ)

α -адреноблокаторы (α -АБ)

АЛИСКИРЕН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

прямой ингибитор ренина

диуретики

β -адреноблокаторы (β -АБ)

α -адреноблокаторы (α -АБ)

У ГИПЕРТОНИКА С ПОДАГРОЙ АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ

бисопролол

гипотиазид

нифедипин

спираприл

кандесартан

БОЛЬНАЯ 53 ЛЕТ, С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА, НАБЛЮДАЕТСЯ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, СИСТЕМАТИЧЕСКИ ПОЛУЧАЕТ ЭНАЛАПРИЛ 20 МГ/СУТ., ГИПОТИАЗИД 50 МГ/СУТ. ИЗМЕНЕНИЕ СЛЕДУЮЩЕГО ПОКАЗАТЕЛЯ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНО С ЛЕЧЕНИЕМ

креатинин - 0,15 ммоль/л

холестерин - 5 ммоль/л

билирубин - 25 мкмоль/л

глюкоза - 11 ммоль/л

общий белок - 80 г/л

БОЛЬНОЙ 62 ЛЕТ, НАБЛЮДАЕТСЯ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. НА ЭКГ ВЫЯВЛЕНА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ И ТРАНЗИТОРНАЯ – II СТЕПЕНИ, ТИП 2. АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДАННОГО БОЛЬНОГО

блуктран

цилазаприл

индапамид

метопролол

нифедипин

ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИИ У 25-ЛЕТНЕЙ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

эналаприл

лозартан

нифедипин

гипотиазид

периндоприл

У ПАЦИЕНТА 58 ЛЕТ, НАБЛЮДАЮЩЕГОСЯ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ РАЗВИТИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ КАЛИЙ 6,4 - ММОЛЬ/Л. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО МОГ СТАТЬ ПРИЧИНОЙ ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ

рилменидин

доксазозин

бетаксолол

спиронолактон

амлодипин

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМО ВЛИЯЮТ НА ВЫБОР ПРЕПАРАТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

пожелания больного

предпочтения лечащего врача

сопутствующие заболевания, при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП различных классов

пожелания больного и предпочтения лечащего врача

стоимость лекарственных препаратов

ПРИ ВЫБОРЕ ПРЕПАРАТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

наличие у больного факторов риска, поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, поражения почек, метаболического синдрома или сахарного диабета

предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов

вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам

социально-экономические факторы, включая стоимость лечения

предпочтения пациента

ПРЕИМУЩЕСТВОМ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия лекарств на патогенетические механизмы развития АГ

уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов

обеспечение наиболее эффективной органопротекции

уменьшение риска и числа сердечно-сосудистых осложнений

усиление антигипертензивного эффекта, уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, обеспечение наиболее эффективной органопротекции, уменьшение риска и числа сердечно-сосудистых осложнений

ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВРАЧ И ПАЦИЕНТ ДОЛЖНЫ СТРЕМИТЬСЯ К ДОСТИЖЕНИЮ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ АД. НЕ СООТВЕТСТВУЕТ СОВРЕМЕННЫМ РОССИЙСКИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ

в общей популяции <140/90 мм рт.ст.

при сахарном диабете <130/80 мм рт.ст.

при ХБП 3-5 стадий < 130/80 мм рт.ст.

при ХБП 3-5 стадий < 110/70 мм рт. ст.

при ХБП с протеинурией < 125/75 мм рт.ст.

РАЦИОНАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

сочетание разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП

β-адреноблокатор + недигидропиридиновый АК

ИАПФ + калийсберегающий диуретик

β-адреноблокатор + препарат центрального действия

ИАПФ + диуретик

НЕРАЦИОНАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

ИАПФ или БРА + диуретик

ИАПФ или БРА + антагонист кальция

дигидропиридиновый антагонист кальция + β-адреноблокатор

антагонист кальция + диуретик

сочетание разных лекарственных средств, относящихся к одному класс АГП

ПРИ ЛЕЧЕНИИ АГ НАЗНАЧЕНИЕ СТАТИНОВ РЕКОМЕНДОВАНО

при наличии ИБС или атеросклероза других локализаций

у пациента с метаболическим синдромом

у пациента с сахарным диабетом

у пациента с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений

у пациентов с ИБС или атеросклерозом других локализаций, с метаболическим синдромом, сахарным диабетом, с

высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений

ПРИМЕНЕНИЕ АСПИРИНА НЕЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С АГ, ЕСЛИ

пациент старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина

пациент, недавно перенесший инфаркт миокарда

пациент с нестабильным течением АГ, у которого не удастся достигнуть адекватного контроля АД

пациент с мозговым инсультом в анамнезе

пациент, перенесший ТИА в анамнезе

У ПАЦИЕНТА 57 ЛЕТ ДИАГНОСТИРОВАНА ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ, СТЕНОЗ ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ 75%. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ГИПЕРТОНИИ ОКОЛО ПОЛУГОДА. ОПТИМАЛЬНАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

назначение антигипертензивного препарата

назначение комбинированной терапии тремя классами антигипертензивных препаратов в максимальных дозировках

хирургическое лечение без назначения лекарственных препаратов

назначение антигипертензивных препаратов и направление на хирургическое лечение в ближайшее время

назначение антигипертензивных препаратов с последующим наблюдением не менее полугода, при отсутствии эффекта — направление на хирургическое лечение

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НЕВЕРНАЯ ТАКТИКА

хирургическое лечение феохромоцитомы — единственный радикальный метод лечения

перед операцией для коррекции АД используют α -адреноблокаторы

перед операцией при наличии показаний к α -адреноблокаторам могут быть присоединены β -адреноблокаторы

монотерапия β -адреноблокаторами без достаточной блокады α -адренорецепторов может привести к резкому повышению АД

если АД стабилизировано на фоне приема β -адреноблокаторов, хирургическое лечение не показано

В ОТНОШЕНИИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМА (СИНДРОМА КОННА) ВЕРНО

хирургическое удаление альдостером не приводит к нормализации АД

хирургическое удаление альдостером нормализует или значительно снижает АД у 50-70% больных

хирургическое удаление альдостером нормализует или значительно снижает АД у 100% больных

лечение гипертензии при синдроме Конна проводится β -адреноблокаторами

наиболее эффективны в лечении гипертензии при синдроме Конна петлевые диуретики

ПРИ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ВЫЗВАННОЙ СИНДРОМОМ ИЛИ БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО-КУШИНГА ПРИМЕНЯЮТСЯ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

хирургические

лучевые

медикаментозные

хирургические, лучевые и медикаментозные

гомеопатические

МОЛОДОЙ ЧЕЛОВЕК 17-ТИ ЛЕТ ВПЕРВЫЕ ОБРАТИЛСЯ К ВРАЧУ С ЖАЛОБАМИ НА ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА ВЫЯВЛЕНО ОСЛАБЛЕНИЕ ПУЛЬСА НА АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ОСНОВАНИИ СЕРДЦА И СО СПИНЫ В МЕЖЛОПАТОЧНОМ ПРОСТРАНСТВЕ СЛЕВА. НА РЕНТГЕНОГРАФИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ОБРАЩАЕТ ВНИМАНИЕ УЗУРАЦИЯ НИЖНЕГО КРАЯ РЕБЕР. РЕКОМЕНДОВАНО

α -адреноблокаторы

ингибиторы АПФ

блокаторы рецепторов АТ1 (БРА)

мочегонные

хирургическое лечение

ВТОРИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В СЛУЧАЕ ПРИЕМА ПАЦИЕНТОМ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ (ТАК НАЗЫВАЕМАЯ «ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА АГ»). К РАЗВИТИЮ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ ПРИЕМ

пероральные контрацептивы

НПВП

эритропоэтин

циклоспорин А

пероральные контрацептивы, НПВП, эритропоэтин, циклоспорин А

ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

вазодилататоры

β-адреноблокаторы

антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому)

диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ)

вазодилататоры, бета-адреноблокаторы, антиадренергические средства, диуретики

ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА НЕВЕРНО

при неосложненном гипертоническом кризе возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение антигипертензивных препаратов

лечение неосложненного гипертонического криза необходимо начинать немедленно

лечение больного с неосложненным гипертоническим кризом возможно проводить только в условиях стационара

скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии

при неосложненном гипертоническом кризе используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально

ЭКСТРЕННАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНОГО С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НЕ ПОКАЗАНА ПРИ

гипертоническом кризе, не купирующемся на догоспитальном этапе

гипертоническом кризе с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии

осложнениях АГ, требующих интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, мозговой инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения

злокачественной АГ

неосложненном гипертоническом кризе

К РАЗВИТИЮ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НЕ ПРИВОДИТ

болезнь Такаясу

атеросклероз почечных артерий

синдром Альпорта

фибромускулярная дисплазия почечных артерий

опухоли, приводящие к экстравазальной компрессии почечной артерии

«ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ СТЕНОЗА ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

катетеризация почечных вен с исследованием соотношения АРП с обеих сторон и в НПВ

ангиография брюшного отдела аорты

мультиспиральная КТ

магнитно-резонансная ангиография

доплеровское сканирование с ЦДК

ПОДТВЕРДИТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ И ДИАГНОСТИРОВАТЬ ОПУХОЛИ ИЗ ХРОМАФФИННОЙ ТКАНИ ВНЕАДПОЧЕЧНИКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОЗВОЛЯЕТ СЛЕДУЮЩИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ

МРТ

проба с альфа-адреноблокатором

радиоизотопное сканирование надпочечников с использованием метайодобензи-лгуанидина (MIBG)

катетеризация надпочечниковых вен и селективное определение катехоламинов

УЗИ надпочечников

ЩЕЛОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ВТОРИЧНОЙ АГ ПРИ

гломерулонефрите

феохромоцитоме

гиперальдостеронизме

акромегалии

коарктации аорты

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЙ СТЕНОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

более 30%

более 40%

более 50%

более 60%

более 70%

ДЛЯ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ ГИПОТИРЕОЗА (ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОГО ГЕНЕЗА) ХАРАКТЕРЕН

повышенный уровень ТТГ

пониженный уровень ТТГ

высокий уровень тиреоидных гормонов (Т3, Т4)

нормальный уровень ТТГ

повышенный уровень пролактина

ПОЛИСОМНОГРАФИЯ НЕ ПОЗВОЛЯЕТ РЕГИСТРИРОВАТЬ

степень насыщения крови кислородом

ЭКГ

суточный мониторинг АД

дыхательные движения грудной клетки и передней брюшной стенки

правильного ответа нет

ПРОБА С ВЕРОШПИРОНОМ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ

феохромоцитомы

болезни Иценко-Кушинга

акромегалии

синдрома Конна

коарктации аорты

Для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников не целесообразно исследовать

экскрецию суммарных 17-ОКС в суточной моче

экскрецию 17-КС в суточной моче

АРП

суточный ритм экскреции кортизола

суточный ритм экскреции АКТГ

ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПИЕЛОНЕФРИТА НЕ ПРОВОДИТСЯ

экскреторная урография

посев мочи

УЗИ почек

общий анализ мочи и анализ мочи по Нечипоренко

биопсия почки

УМЕНЬШАЮТ ГИПЕРТЕНЗИЮ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

гепарин, эуфиллин, преднизолон

эуфиллин, нитроглицерин

гепарин, преднизолон

нитроглицерин

норадреналин

ДЛЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЕНОЗНОГО ТИПА НЕ ХАРАКТЕРНО

легочно-капиллярное давление 10 мм рт. ст.

кашель, кровохарканье

застойные хрипы в легких

одышка, приступы сердечной астмы

усиление сосудистого рисунка при рентгенографии

ЧАЩЕ ВСЕГО ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВЫЯВЛЯЕТСЯ В ВОЗРАСТЕ

в младенчестве

в раннем детском возрасте

в подростковом возрасте

в возрасте 20-40 лет

в пожилом возрасте

В ПАТОГЕНЕЗЕ ЛГ ВЫДЕЛЯЮТ ВСЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКЕ МЕХАНИЗМЫ, СОЧЕТАНИЕ КОТОРЫХ РАСКРЫВАЕТ СУЩНОСТЬ ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ. К НИМ НЕ ОТНОСИТСЯ

вазоконстрикция.

редукция легочного сосудистого русла.

снижение эластичности легочных сосудов.

облитерация легочных сосудов (тромбоз in situ, пролиферация гладкомышечных клеток)

вазодилатация

ИСХОДЯ ИЗ ОСНОВНЫХ АСПЕКТОВ ПАТОГЕНЕЗА, ЗАДАЧИ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

вазодилатация - релаксация гладкомышечных клеток легочных сосудов

предотвращение или регресс ремоделирования легочных сосудов

хроническая антикоагуляция — предотвращение эмболии легочных сосудов и/или тромбоза in situ

вазодилатация, регресс ремоделирования легочных сосудов, хроническая антикоагуляция

снижение внутричерепного давления

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

понижение прозрачности легочных полей

повышение прозрачности легочных полей

выбухание второй дуги по левому контуру в прямой проекции

удлинение нижней дуги по левому контуру во II косом положении

сдвиг правого сердечно-сосудистого угла вниз на прямой рентгенограмме

САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

хронический обструктивный бронхит

туберкулез легких

интерстициальный легочный фиброз (синдром Хаммана - Рича)

тромбоэмболия легочной артерии

кифосколиоз

ДЛЯ УВЕЛИЧЕНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНО

“приподнимающий” верхушечный толчок

эпигастральная пульсация

эхокардиографический размер правого желудочка (в М-режиме) = 20 мм

смещение границы относительной сердечной тупости вверх

глубокий зубец S в отведении V1

ПРИЗНАКОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

снижение артериального давления

повышение центрального венозного давления (ЦВД)

снижение ЦВД

анемия

полицитемия

ПРИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ

системный венозный застой

снижение центрального венозного давления (ЦВД)

артериальная гипертензия

отек легких

вегето-сосудистый криз

ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ МИОКАРДИТА

расширение границ сердца

приглушенность тонов

систолический шум у верхушки

расширение границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум у верхушки

повышение АД

К ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКАМИ МИОКАРДИТОВ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ОТНОСЯТ

снижение амплитуды зубца Т

инверсия зубца Т

нарушение проводимости

нарушение возбудимости

снижение амплитуды и инверсия зубца Т, нарушение проводимости и возбудимости

ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У БОЛЬНОГО НЕОБХОДИМО ВЫЯСНИТЬ

наличие в анамнезе аллергического заболевания

непереносимость ряда лекарств, пищевых продуктов

реакцию на введение вакцин, сывороток

наличие скрытого периода аллергического воздействия

наличие в анамнезе аллергического заболевания, непереносимость ряда лекарств, пищевых продуктов, реакцию на введение вакцин, сывороток, наличие скрытого периода аллергического воздействия

У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ МИОКАРДИТОМ МОГУТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕНЫ СИНДРОМЫ

сердечной недостаточности

аритмический

болевой (инфарктоподобный)

псевдоклапанный

сердечной недостаточности, аритмический, болевой (инфарктоподобный), псевдоклапанный

ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ У ПАЦИЕНТА 42 ЛЕТ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭОЗИНОФИЛИЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ОБНАРУЖЕН ФИБРОЗ ЭНДОКАРДА И ПРИСТЕНОЧНЫЙ ТРОМБ В ОБЛАСТИ ВЕРХУШКИ. ЭТО ПАТОГНОМОНИЧНО ДЛЯ

амилоидоза

эндокардита Леффлера

миокардита

гипертрофической кардиомии

дилатационной кардиомиопатии

**МОЖЕТ БЫТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕМ МИОКАРДИТА И ОБЛАДАЕТ НАИБОЛЬШЕЙ ТРОПНОСТЬЮ К МИОКАРДУ
ВИРУС**

вирус гриппа

вирус Коксаки

вирус ЕСНО

аденовирус

вирус гепатита

**ПРОГНОСТИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ФАКТОРОМ, УКАЗЫВАЮЩИМ НА ВОЗМОЖНОСТЬ ВНЕЗАПНОЙ
СМЕРТИ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ЯВЛЯЕТСЯ**

стенокардия напряжения

развитие сердечной недостаточности

полная блокада левой ножки пучка Гиса

желудочковая аритмия

полная блокада правой ножки пучка Гиса

КАКИЕ ДЛЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА ХАРАКТЕРНЫ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

симметричная гипертрофия стенок левого желудочка

систолическое движение передней створки митрального клапана

утолщение створок аортального клапана

истончение стенок левого желудочка

истончение межжелудочковой перегородки

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ НАИБОЛЕЕ ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ

хинидина

новокаинамида

изоптина

индерала

кордарона

ОБСТРУКЦИЯ ВЫХОДА ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНА С

митральным стенозом

идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом

стенозом легочной артерии

митральной недостаточностью

аортальной недостаточностью

ДЛЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ

синдром WPW

блокада правой ножки пучка Гиса

атриовентрикулярная блокада

фибрилляция предсердий

глубокий Q в V5 – V6

НАИБОЛЕЕ БЫСТРЫЙ, ПРОСТОЙ И ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ЭКГ

ЭхоКГ

сцинтиграфия миокарда

катетеризация сердца

биопсия миокарда

ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЗВОЛЯЕТ ВЫЯВИТЬ

расширение камер сердца

диффузное снижение сократительной способности миокарда

недостаточность митрального клапана

пристеночные тромбы в предсердиях и желудочках

расширение камер сердца, диффузное снижение сократительной способности миокарда, недостаточность митрального клапана, пристеночные тромбы в предсердиях и желудочках

НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

наследственность

алкоголизм

артериальная гипертензия

ишемическая болезнь сердца

стрептококковая инфекция

ДЛЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНЫ

нарушения сердечного ритма

подострое начало

предшествующая острая респираторная инфекция

застойная сердечная недостаточность

нарушения сердечного ритма, подострое начало, предшествующая острая респираторная инфекция, застойная сердечная недостаточность

К ПЕРВИЧНЫМ КАРДИОМИОПАТИЯМ ОТНОСЯТ

ишемическую

гипертрофическую

дилатационную

ишемическую и дилатационную

гипертрофическую и дилатационную

ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

идиопатическая дилатация

миокардит

наследственность

все перечисленное

идиопатическая дилатация и миокардит

ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ

дилатация левого желудочка

диффузная гипокинезия

тромбы

дилатация правого предсердия

дилатация левого желудочка, диффузная гипокинезия, тромбы, дилатация правого предсердия

ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК ОБЫЧНО

первично вовлекается в процесс заболевания

расширяется по мере нарастания легочной гипертензии

не изменяется в размерах

при прогрессировании заболевания уменьшается в размерах

не вовлекается в процесс заболевания

ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ РЕСТРИКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

ИБС

ДКМП

амилоидоз сердца

гипертоническая болезнь

миокардит

РЕСТРИКТИВНЫЙ ТИП НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

застойной сердечной недостаточности

констриктивном перикардите

при прогрессировании и длительно сохраняющейся артериальной гипертензии

застойной сердечной недостаточности, констриктивном перикардите, при прогрессировании и длительно сохраняющейся артериальной гипертензии

миокардите

ОБЛИТЕРИРУЮЩАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ВОЗНИКАЕТ НА ФОНЕ

эндокардита Леффлера

гиперэозинофильного синдрома

наследственных заболеваний

миокардита

эндокардита Леффлера и гиперэозинофильного синдрома

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВЫЗЫВАЮТ ПОРАЖЕНИЕ ЭНДОКАРДА

лактобактерии

синегнойная палочка

зеленящие стрептококки

золотистые стафилококки

менингококки

ЭНДОКАРДИТ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ

вирусы

бациллы лихорадки Ку

сальмонеллы

вирусы, бациллы лихорадки Ку, сальмонеллы

прионы

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ К ИНФЕКЦИОННОМУ ЭНДОКАРДИТУ ФАКТОРАМИ СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ

преходящую бактеремию

проведение гемодиализа

наличие искусственных клапанов сердца

преходящую бактеремию, проведение гемодиализа, наличие искусственных клапанов сердца

повышение АД

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ

у больных, имеющих поражение клапанного аппарата

при интактных клапанах

частота возникновения эндокардита примерно одинакова у больных, имеющих поражение клапанного аппарата и не имеющих его

у женщин с пролапсом митрального клапана
после ангины

**ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОДОСТРОГО
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ**

лихорадка

артралгии

петехии на коже и слизистых

изменения формы ногтей

анемия

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

миокардит

васкулиты мелких сосудов

эмболии мелких сосудов с развитием абсцессов

миокардит, васкулиты мелких сосудов, эмболии мелких сосудов с развитием абсцессов

повышение АД

ОТНОСИТЕЛЬНО РЕДКО ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ

митрального клапана

аортального клапана

трехстворчатого клапана

митрального и аортального клапана

митрального и трехстворчатого клапана

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН

эмболией сосудов бактериальными или тромботическими массами

поражением vasa vasorum

вторичным поражением коронарных артерий

тромбозом коронарных артерий

спазмом коронарных артерий

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

диффузный гломерулонефрит

инфаркт почки

очаговый нефрит

диффузный гломерулонефрит, инфаркт почки, очаговый нефрит

повышение АД

ПРИЗНАКОМ ИНФАРКТА ПОЧКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

боль в поясничной области

гематурия

дизурические явления

боль в поясничной области, гематурия, дизурические явления

повышение АД

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ АНЕМИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ

у большинства больных

редко

не встречается

бывает только при остром эндокардите

только если развивается кровотечение

ДЛЯ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ХАРАКТЕРНО

наличие лихорадки, озноба

наличие лейкоцитоза

быстрое формирование порока сердца

быстрое появление признаков сердечной недостаточности

наличие лихорадки, озноба, лейкоцитоза, быстрое формирование порока сердца и появление признаков сердечной недостаточности

ДЛЯ БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

бактеремии

лейкоцитоза

увеличение СОЭ

бактеремии, лейкоцитоза, увеличение СОЭ

бактеремии, увеличение СОЭ

ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ

поражение ЦНС

поражение клапанов сердца

эмболия в различные органы с развитием гнойных метастатических очагов

почечная недостаточность

поражение ЦНС и клапанов сердца, эмболия в различные органы с развитием гнойных метастатических очагов, почечная недостаточность

ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА ЧАЩЕ ФОРМИРУЕТСЯ

к 2-й неделе от начала заболевания

к концу 1-го месяца от начала заболевания

к концу 3-4-го месяца заболевания

к концу 1-го полугодия

через несколько лет

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ПОРАЖАЕТСЯ

митральный клапан

аортальный клапан

трехстворчатый клапан

клапан легочной артерии

зависимости не наблюдается

ДЛЯ АУСКУЛЬТАТИВНОЙ КАРТИНЫ ПОРАЖЕНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

систолического шума с максимумом во II межреберье справа

систолического шума на верхушке

диастолического шума в точке Боткина

диастолического шума на верхушке

щелчка в точке Боткина

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

экстрасистолия

фибрилляция предсердий

нарушения AV проводимости

синусовая брадикардия или тахикардия

экстрасистолия, фибрилляция предсердий, нарушения AV проводимости, синусовая брадикардия или тахикардия

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ИНФАРКТ МИОКАРДА ВСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ РАЗВИВАЕТСЯ

редко

примерно в половине случаев

убольшинства больных

только при наличии коронарного атеросклероза

только при сопутствующей гипертонии

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ МОЖЕТ ОСЛОЖНЯТЬСЯ РАЗВИТИЕМ

перикардита

миокардита

перикардита и миокардита

артериальной гипертензии

течение эндокардита всегда сочетается с одновременным развитием перикардита и эндокардита

НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМИ ДЛЯ ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

увеличение СОЭ

одышка

анемия

лейкоцитопения

бактериемия

ДЛЯ АБАКТЕРИАЛЬНОЙ СТАДИИ ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

тромбоэмболии в различные органы

артралгии

анемии, лейкоцитопении, тромбоцитопении

развитие порока сердца

положительного результата посева крови

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

умеренная лихорадка

боль в груди

одышка

слабость

умеренная лихорадка, боль в груди, одышка, слабость

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

гломерулонефрит с явлениями почечной недостаточности

артриты

синовиит

васкулиты

гломерулонефрит с явлениями почечной недостаточности, артриты, синовиит, васкулиты

ПРИЧИНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ МОЖЕТ БЫТЬ

формирование порока митрального клапана

формирование порока аортального клапана

формирование порока трикуспидального клапана

сопутствующий миокардит

формирование порока митрального, аортального или трикуспидального клапана, сопутствующий миокардит

ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ПОРОК СЕРДЦА ЧАЩЕ ФОРМИРУЕТСЯ

в течение 2-3 недель от начала заболевания

в течение 1-6 месяцев от начала заболевания

к концу 1-го года заболевания

через 3-5 лет

порок не формируется

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬСЯ

разрывом хорды

образованием аневризмы аорты

разрывом межжелудочковой перегородки

развитием пиогемоперикарда

разрывом хорды, образованием аневризмы аорты, разрывом межжелудочковой перегородки, развитием пиогемоперикарда

ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЭМБОЛИИ ВОЗМОЖНЫ В

артерии почек

коронарные артерии

артерии селезенки

артерии мозга

артерии почек, селезенки, головного мозга, коронарные артерии

ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ВОЗМОЖНО ВОЗНИКНОВЕНИЕ

инфаркта почки

абсцесса почки

диффузного гломерулонефрита

инфаркта почки, абсцесса почки, диффузного гломерулонефрита

артериальной гипертензии

ДЛЯ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НЕ ХАРАКТЕРНО

увеличение СОЭ

анемия

тромбоцитопения

лейкопения

лейкоцитоз

ПРИЧИНОЙ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТА ПРИ ПОСЕВЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ МОЖЕТ БЫТЬ

вирусная природа эндокардита

неправильная методика взятия крови

использование недостаточного набора сред

вирусная природа эндокардита, неправильная методика взятия крови, использование недостаточного набора сред

бактериальная природа эндокардита

НАИБОЛЬШАЯ ВЕРОЯТНОСТЬ ПОЛУЧИТЬ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ГЕМОКУЛЬТУРЫ У БОЛЬНОГО С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЗАБОРЕ КРОВИ

3-5 раз через 24-48 ч. после отмены антибиотиков

8-10 раз через 12-24 ч. после отмены антибиотиков

в период повышения температуры (или перед очередным повышением) каждые 5-10 мин (всего 5-6 анализов) после отмены антибиотиков

зависимости нет

в период нормализации температуры тела

НА ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ С ПОДОСТРЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ВЛИЯЮТ

чувствительность микрофлоры к проводимой антибактериальной терапии

рецидивы заболевания

наличие сердечной недостаточности

хроническая почечная недостаточность

чувствительность микрофлоры к проводимой антибактериальной терапии, рецидивы заболевания, наличие сердечной недостаточности, хроническая почечная недостаточность

ТАКТИКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ СВОДИТСЯ К

немедленному назначению больших доз антибиотиков с учетом наиболее вероятной микробной флоры в каждом случае

назначению больших доз антибиотиков только после получения результатов бактериологического исследования

назначению больших доз антибиотиков только при формировании клапанного порока

назначению минимальных доз антибиотиков в начале заболевания

большие дозы антибиотиков противопоказаны

ТАКТИКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ СВОДИТСЯ К

немедленному назначению адекватных доз антибиотиков с учетом наиболее вероятной микробной флоры в каждом случае

назначению адекватных доз антибиотиков после получения результатов бактериологического исследования в течение 1-2 недель

назначению больших доз антибиотиков только при формировании клапанного порока

назначению адекватных доз антибиотиков с учетом наиболее вероятной микробной флоры в каждом случае и назначению адекватных доз антибиотиков после получения результатов бактериологического исследования в течение 1-2 недель

назначению минимальных доз антибиотиков в начале заболевания

НАЗНАЧЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ВОЗМОЖНО ПРИ

остром инфекционном эндокардите

подостром инфекционном эндокардите

только при формировании клапанного порока
при остром и подостром эндокардите
антикоагулянты абсолютно противопоказаны

ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

внутривенное введение антибиотиков

внутримышечное введение антибиотиков

внутриартериальное введение антибиотиков

применение препаратов per os

любой из перечисленных способов

БОЛЬНОМУ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ГРИБКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

пенициллин

гентамицин

амфотерицин

ванкомицин

дифлюкан

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

резистентная к терапии сердечная недостаточность

повторные эмболии крупных сосудов

наличие внутрисердечного абсцесса

аневризма синуса Вальсальвы

резистентная к терапии сердечная недостаточность, повторные эмболии крупных сосудов, наличие внутрисердечного абсцесса, аневризма синуса Вальсальвы

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

инфекционный эндокардит грибковой этиологии

хронические очаги инфекции в организме

предшествующие заболевания сердца

наличие искусственных клапанов

инфекционный эндокардит грибковой этиологии и наличие искусственных клапанов

НА ПРОГНОЗ БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ВЛИЯЕТ

время начала эффективной антибактериальной терапии

вид возбудителя

наличие у больного предшествующего заболевания сердца

время начала эффективной антибактериальной терапии, вид возбудителя, наличие у больного предшествующего заболевания сердца

время начала эффективной антибактериальной терапии и вид возбудителя

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ И ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СЛЕДУЕТ ПРЕДПОЧЕСТЬ

натриевую соль пенициллина

калиевую соль пенициллина

существенной разницы нет

пенициллин в этом случае противопоказан

сочетать с введением реополиглюкина

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ

антибиотики

противостафилококковую плазму

антистафилококковый гамма-глобулин

антибиотики, противостафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин

амфотерицин В

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИМСЯ В РАННИЕ СРОКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИЗНАКОМ ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

повторные периоды умеренного повышения температуры

изменение характера шума у больных с пороком сердца

заболевание ревматизмом в анамнезе

кожная сыпь

макрогематурия

САМОЕ ЧАСТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

сердечная недостаточность

микотическая аневризма сосудов

спленоmegалия

инфаркт почки

инсульт

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ

порок сердца

бактериемия

эмболии

все перечисленное

порок сердца и бактериемия

ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЧАЩЕ ВСЕГО РАЗВИВАЕТСЯ У БОЛЬНЫХ

с поражением митрального клапана

с поражением аортального клапана

со спленоmegалией

с ожирением

с артериальной гипертонией

БОЛЬНЫМ С ПОРАЖЕНИЕМ КЛАПАНОВ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИ ПРОВЕДЕНИИ

хирургического вмешательства в полости рта

хирургического вмешательства в брюшной полости

хирургического вмешательства в урогенитальной области

хирургического вмешательства в полости рта, в брюшной полости и в урогенитальной области

при асептических хирургических вмешательствах профилактика не требуется

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ РЕЖЕ ВСЕГО ВОЗНИКАЕТ У БОЛЬНЫХ С

незаращением овального отверстия

дефектом межжелудочковой перегородки

митральной недостаточностью

аортальной недостаточностью

открытым артериальным протоком

ВЕРОЯТНОСТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НАИБОЛЕЕ ВЫСОКА У БОЛЬНЫХ С

дефектом межпредсердной перегородки

дефектом межжелудочковой перегородки

митральным стенозом

пролабированием митрального клапана без регургитации

гипертрофической кардиомиопатией

ВЕРОЯТНОСТЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НАИБОЛЕЕ ВЫСОКА У БОЛЬНЫХ С

дефектом межпредсердной перегородки

митральным стенозом

митральной недостаточностью

гипертрофической кардиомиопатией

пролабированием митрального клапана без регургитации

ПРИЧИНОЙ БАКТЕРИЕМИИ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ

манипуляции в полости рта и глотки

уро-генитальные вмешательства

операции на желудочно-кишечном тракте

катетеризация вен

катетеризация артерий

САМЫМ ЧАСТЫМ ПРИЗНАКОМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

повышение температуры

появление петехий

появление узелков Ослера

боли в области сердца

одышка

К ОТНОСИТЕЛЬНО СПЕЦИФИЧЕСКИМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ИНФЕКЦИОННОГО

ЭНДОКАРДИТА ОТНОСЯТСЯ

узелки Ослера

множественные кровоизлияния

эритема

субиктеричность кожных покровов

спленомегалия

ПРИ ОСМОТРЕ ГЛАЗНОГО ДНА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ИНОГДА ВЫЯВЛЯЮТСЯ

узелки Ослера

сужение артерий

отек соска зрительного нерва

петехии

расширение артерий

ОСЛОЖНЕНИЕМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, КОТОРОЕ ЧАЩЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ПОДОСТРОМ ТЕЧЕНИИ, ЧЕМ ПРИ ОСТРОМ, ЯВЛЯЕТСЯ

сердечная недостаточность

абсцессы миокарда

повреждение клапанов

эмболии

микотические аневризмы

ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ

аортальная недостаточность

сопутствующий миокардит

сопутствующий перикардит

абсцесс миокарда

снижение фракции выброса левого желудочка

СРЕДИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕЖЕ ВСЕГО ПРИ ПОДОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ОТМЕЧАЕТСЯ

анемия

повышение СОЭ

лейкоцитоз

появление С-реактивного белка

тромбоцитопения

ПОСЕВ КРОВИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ, ЕСЛИ ПРИЧИНА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

стрептококки

кишечная палочка

грибы

энтерококки

анаэробные бактерии

САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ГЕМОКУЛЬТУРЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

небактериальный агент, как причина эндокардита (например, грибы)

предшествующее лечение антибиотиками

низкий уровень bacteriemia

недостаточное количество проб крови для посева

неправильное взятие крови на анализ

У БОЛЬНЫХ ПОДОСТРЫМ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ПРИ ПОЛУЧЕНИИ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ГЕМОКУЛЬТУРЫ

нецелесообразно повторное исследование крови

целесообразно повторное исследование крови

перед повторным исследованием отменяют антибиотики на двое суток и взятие крови осуществляется во время повышения температуры тела

повторное исследование проводят на фоне лечения антибиотиками

целесообразно повторное исследование крови и перед повторным исследованием отменяют антибиотики на двое суток и взятие крови осуществляется во время повышения температуры тела

НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

рентгенологическое исследование

электрокардиография

эхокардиография

радионуклидная вентрикулография

фонокардиография

САМЫЕ БОЛЬШИЕ ВЕГЕТАЦИИ ОТМЕЧАЮТСЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ, ВЫЗВАННОМ

стрептококками

стафилококками

энтерококками

грибами

анаэробными бактериями

ВЕГЕТАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ СОСТОЯТ ИЗ

тромбоцитов

фибрина

микроорганизмов

тромбоцитов, фибрина микроорганизмов

тромбоцитов и фибрина

ЕСЛИ ПРИЧИНОЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ СТРЕПТОКОККИ, ТО ЧАЩЕ ВСЕГО НАЗНАЧАЮТ

пенициллин

пенициллин в сочетании с гентамицином

ампициллин

ванкомицин

пенициллин и пенициллин в сочетании с гентамицином

ЕСЛИ ПРИЧИНОЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ ЭНТЕРОКОККИ, ТО ЧАЩЕ ВСЕГО НАЗНАЧАЮТ

пенициллин

тетрациклины

ампициллин в сочетании с гентамицином

гентамицин с карбенициллином

пенициллин и ампициллин в сочетании с гентамицином

ЕСЛИ ПРИЧИНОЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ ГРАММОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ, ТО СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

пенициллин

пенициллин со стрептомицином

тетрациклины

гентамицин и/или ампициллин

амфотерицин В

ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ ЭНДОКАРДИТА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО НАЗНАЧЕНИЕ

ампициллина

оксациллина

гентамицина и оксациллина

тетрациклина

оксациллина, гентамицина и оксациллина

**ЕСЛИ ПРИЧИНОЙ ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ СТАФИЛОКОККИ, УСТОЙЧИВЫЕ К ПЕНИЦИЛЛИНУ, ТО
СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ**

оксациллин

метициллин

цефалоспорины

оксациллин и метициллин

ампициллин

ПРИ ЭНДОКАРДИТЕ, ВЫЗВАННОМ ГРИБАМИ, ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

ампициллина

тетрациклина

амфотерицина В

канамицина

карбенициллина

**СТРЕПТОКОККОВУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЭНДОКАРДИТА ПРЕДПОЛАГАЮТ, ЕСЛИ СИМПТОМЫ ЭНДОКАРДИТА
ВОЗНИКАЮТ ПОСЛЕ**

ранений

хирургических операций
манипуляций в ротовой полости
фурункулеза
уро-генитальных вмешательств

СТАФИЛОКОККОВУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЭНДОКАРДИТА ПРЕДПОЛАГАЮТ, ЕСЛИ СИМПТОМЫ ЭНДОКАРДИТА ВОЗНИКАЮТ

после ранений
после хирургических операций
при фурункулезе
у наркоманов
после ранений, после хирургических операций, при фурункулезе, у наркоманов

ЭНТЕРОКОККОВУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЭНДОКАРДИТА ПРЕДПОЛАГАЮТ, ЕСЛИ СИМПТОМЫ ЭНДОКАРДИТА ВОЗНИКАЮТ

после ранений
при фурункулезе
после уро-генитальных вмешательств
после манипуляций на желудочно-кишечном тракте
после уро-генитальных вмешательств и после манипуляций на желудочно-кишечном тракте

ОСНОВНЫМИ ПОКАЗАНИЯМИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЮТСЯ

рефрактерная сердечная недостаточность
повторные тромбоэмболии
грибковая этиология эндокардита
рефрактерная сердечная недостаточность, повторные тромбоэмболии, грибковая этиология эндокардита

появление периферических проявлений эндокардита

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АНТИБИОТИКАМИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ, КАК ПРАВИЛО, СОСТАВЛЯЕТ

2 недели или меньше

4-6 недель

более 6 недель

ежегодно в течение 1 месяца

минимум полгода

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПРИ МАНИПУЛЯЦИЯХ В ПОЛОСТИ РТА И НА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ

пенициллин

ампициллин с гентамицином

эритромицин

цефалоспорины

пенициллин и ампициллин с гентамицином

ПРИ МАНИПУЛЯЦИЯХ НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ИЛИ УРО-ГЕНИТАЛЬНОМ ТРАКТЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧЕНИЕ

ампициллина с гентамицином

амоксциллина

ванкомицина с гентамицином

пенициллина

цефалоспоринов

ПРИ МАНИПУЛЯЦИЯХ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ РИСКОМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БАКТЕРИЕМИИ ДЛЯ

ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ НАЗНАЧЕНИЕ

оксациллина

эритромицина

ампициллина

любого из перечисленных препаратов

назначение антибиотиков не требуется

ПРИЧИНОЙ ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ

стрептококки

стафилококки

энтерококки

грибы

вирусы

ПРИЧИНОЙ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ

стрептококки

стафилококки

энтерококки

грибы

синегнойная палочка

НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У НАРКОМАНОВ ЯВЛЯЮТСЯ

стафилококки

стрептококки

энтерококки

грибы

синегнойная палочка

ФАКТОРОМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ РЕЦИДИВУ ЭНДОКАРДИТА, МОЖЕТ БЫТЬ

неправильное лечение

предшествующие заболевания сердца

наличие искусственных клапанов

неправильное лечение, предшествующие заболевания сердца, наличие искусственных клапанов

адекватная антибактериальная терапия

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ТРЕБУЕТ ИСКЛЮЧЕНИЯ

других инфекционных заболеваний

миксомы

эндокардита Либмана-Сакса (при системной красной волчанке)

других инфекционных заболеваний, миксомы, эндокардита Либмана-Сакса (при системной красной волчанке)

ишемической болезни сердца

НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

сердечная недостаточность

эмболии в сосуды мозга

разрывы микотических аневризм

инфаркт миокарда

неконтролируемая инфекция

ГРИБКОВАЯ ЭТИОЛОГИЯ ЭНДОКАРДИТА ЧАСТО ВЫЯВЛЯЕТСЯ

у наркоманов

после кардиохирургических операций

после лечения антибиотиками широкого спектра действия

на фоне лечения иммунодепрессантами

у наркоманов, после кардиохирургических операций, после лечения антибиотиками широкого спектра действия, на фоне лечения иммунодепрессантами

ДЛЯ ПОСЕВА КРОВИ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

как правило, достаточно одноразового взятия крови

необходимо несколько проб крови, взятых во время повышения температуры

для диагноза достаточно получения положительной гемокультуры хотя бы в одной пробе крови

как правило, достаточно одноразового взятия крови, необходимо несколько проб крови, взятых во время повышения температуры, для диагноза достаточно получения положительной гемокультуры хотя бы в одной пробе крови

достаточно одноразового взятия крови на фоне антибактериальной терапии

ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ВСТРЕЧАЕТСЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

ишемическая болезнь сердца

болезнь и синдром Иценко-Кушинга

хронический пиелонефрит

язвенная болезнь желудка

хронический гепатит

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

ожирение

гипертоническая болезнь

наличие антител к островковым клеткам

ИБС, атеросклероз

малоподвижный образ жизни

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

инсулинорезистентность и деструкция бета-клеток

деструкция бета-клеток и инсулиновая недостаточность

инсулиновая недостаточность и повышение контринсулярных гормонов

повышение контринсулярных гормонов и инсулинорезистентность

ожирение и инсулинорезистентность

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПЕРВОГО ТИПА

ожирение

травма поджелудочной железы

психическая травма

панкреатит

аутоиммунное поражение островков Лангерганса с развитием инсулита и вирусное поражение бета - клеток

АБСОЛЮТНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНСУЛИНА ВЫЗЫВАЕТ

опухоли поджелудочной железы

острый панкреатит

гематоматоз

аутоиммунное поражение поджелудочной железы

опухоли поджелудочной железы, острый панкреатит, гематоматоз, аутоиммунное поражение поджелудочной железы

ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ЯВЛЯЕТСЯ

первичная деструкция бета-клеток поджелудочной железы

нарушение чувствительности тканей к инсулину

ожирение

усиление глюконеогенеза

инактивация инсулина

НАСЛЕДСТВЕННЫМИ СИНДРОМАМИ, СОЧЕТАЮЩИМИСЯ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

аутоиммунного тиреоидита

диффузного токсического зоба

пернициозной анемии

первичного гипокортицизма

эндемического зоба

В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НЕ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЯ

деструкции бета-клеток

нарушения рецепторного аппарата бета-клеток

гормональных антагонистов инсулина

негормональных антагонистов инсулина

снижения количества рецепторов к инсулину

ПАТОГЕНЕЗ СИЛЬНОЙ ЖАЖДЫ, СУХОСТИ ВО РТУ ПРИ ДИАБЕТЕ ОБУСЛОВЛЕН ВСЕМ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМ, КРОМЕ

обезвоживания организма

повышения гликемии

повышения уровня мочевины в крови

избыточного выделения жидкости через почки

снижения уровня натрия в крови

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ НЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПРИ

акромегалии

болезни Иценко-Кушинга

феохромоцитоме

ожирении

синдроме Симмондса

К ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ АБСОЛЮТНОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА НЕ ОТНОСИТСЯ

доброкачественной или злокачественной опухоли бета-клеток панкреатических островков

гиперплазии бета-клеток панкреатических островков

доброкачественной или злокачественной опухоли из бета-клеток эктопированной островковой ткани поджелудочной железы

неврогенной анорексии

панкреатита с преимущественным поражением панкреатических островков

ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ПРЕДНИЗОЛОНА ГИПЕРГЛИКЕМИЯ НАЧИНАЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

деструкции бета-клеток поджелудочной железы

снижения утилизации глюкозы тканями

повышения всасываемости глюкозы в желудочно-кишечном тракте

усиления глюконеогенеза

торможения секреции инсулина

ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ХАРАКТЕРНО

возраст старше 45 лет

принадлежность к мужскому полу

склонность к кетоацидозу

повышенная масса тела

наследственная предрасположенность

ДЛЯ ДИАБЕТА 2 ТИПА НЕ ХАРАКТЕРНО

возраста к началу болезни старше 40 лет

избыточной массы тела

отсутствия склонности к кетоацидозу

постепенного развития заболевания

необходимости лечения инсулином в первые 2-3 года

ВЫБЕРИТЕ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЛАТЕНТНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

исследование сахара крови натощак

исследование сахара крови в течение суток каждые 2 часа

исследование сахара крови натощак и через 2 часа после приема 75 г глюкозы

исследование утренней порции мочи на содержание сахара

исследование сахара крови натощак и после приема 50 г глюкозы

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕСТА ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ, СООТВЕТСТВУЮЩИЕ НАРУШЕНИЮ ТОЛЕРАНТНОСТИ

5,1-10,8 ммоль/л

6,55-6,94 ммоль/л

4,88-6,66 ммоль/л

6,94-11,3 ммоль/л

8,5-12,9 ммоль/л

ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ПРОБЫ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К УГЛЕВОДАМ

язвенная болезнь желудка

патология почек

артериальная гипертензия

ожирение

ревматизм

РЕЗУЛЬТАТЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

натощак 3,8-5,6 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы - 8 ммоль/л

натощак 3,8-5,6 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы - 11 ммоль/л

натощак 3,8-5,6 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы - более 7,8 ммоль/л

натощак более 6,1 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы - более 11,1 ммоль/л

натощак менее 3,8 ммоль/л, через 2 часа после приема глюкозы - менее 6 ммоль/л

ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА ЯВНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ДОСТАТОЧНО ПРОВЕСТИ

тест толерантности к глюкозе

исследование уровня холестерина, триглицеридов

исследование гликемического и глюкозурического профиля

исследование сахара крови натощак

исследование уровня гликозилированного гемоглобина

ГЛЮКОЗУРИЯ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ

почечного диабета

беременности

заболевания почек (пиелонефрита, хронического нефрита, нефроза)

синдрома Фанкони

гипотиреоза

ПРЯМОЕ ГЕПАТОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ОКАЗЫВАЕТ

пенициллин

парацетамол

эналаприл

симвастатин

клопидогрель

МЕТАБОЛИЗМ ТАКИХ СТАТИНОВ, КАК СИМВАСТАТИН, АТОРВАСТАТИН ПРОИСХОДИТ ПРИ УЧАСТИИ ИЗОФЕРМЕНТА ЦИТОХРОМА P450

3A4

2C9

P450

с участием всех изоформ

метаболизм статинов происходит без участия цитохрома P450

МЕТАБОЛИЗМ ТАКИХ СТАТИНОВ, КАК РОЗУВАСТАТИН, ФЛЮВАСТАТИН ПРОИСХОДИТ ПРИ УЧАСТИИ ИЗОФЕРМЕНТА ЦИТОХРОМА P450

3A4

2C9

P450

с участием всех изоформ

метаболизм статинов происходит без участия цитохрома P450

В ОТНОШЕНИИ ГРЕЙПФРУТОВОГО СОКА ВЕРНО

индуцирует цитохром 3A4

ингибирует цитохром 3A4

индуцирует цитохром 2C9

ингибирует цитохром 2C9

ингибирует обе изоформы

В ОТНОШЕНИИ ГРЕЙПФРУТОВОГО СОКА НЕВЕРНО

усиливает токсический эффект аторвастатина

увеличивает сывороточную концентрацию аторвастатина

уменьшает сывороточную концентрацию аторвастатина

не влияет на метаболизм аторвастатина

уменьшает токсический эффект аторвастатина

СЫВОРОТОЧНУЮ КОНЦЕНТРАЦИЮ СИМВАСТАТИНА И АТОРВАСТАТИНА СПОСОБЕН УВЕЛИЧИТЬ

кларитромицин

эритромицин

флюконазол

верапамил

кларитромицин, эритромицин, флюконазол, верапамил

ИНДУЦИРУЮТ АКТИВНОСТЬ ЦИТОХРОМА 3A4

барбитураты

карбамазепин,

гризеофульвин

рифампицин

барбитураты, карбамазепин, гризеофульвин, рифампицин

ДЛЯ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ТИПА ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ

АЛТ

АСТ

щелочной фосфатазы и билирубина

мочевины

креатинина

ДЛЯ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО ТИПА ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ

АЛТ и АСТ

щелочной фосфатазы

билирубина

мочевины

креатинина

ИЗ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ ОБЛАДАЕТ ГЕПАТОКСИЧНЫМ ЭФФЕКТОМ

диклофенак

аспирин

нимесулид

индометацин

парацетамол

К СЕЛЕКТИВНЫМ ИНГИБИТОРАМ ЦОГ-2 ОТНОСИТСЯ

аспирин

напроксен

ибупрофен

диклофенак

целекоксиб

ВЕДУЩАЯ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ НПВП-ГАСТРОПАТИИ ПРИНАДЛЕЖИТ БЛОКАДЕ

ЦОГ-1

ЦОГ-2

ЦОГ-3

ЦОГ-1 и ЦОГ-2

ЦОГ-1 и ЦОГ-3

НАИБОЛЬШЕЙ ГАСТРОТОКСИЧНОСТЬЮ ОБЛАДАЕТ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ НПВП

мелоксикам

индометацин

нимесулид

целекоксиб

эторикоксиб

К ФАКТОРАМ РИСКА НПВП-ГАСТРОПАТИЙ НЕЛЬЗЯ ОТНЕСТИ

молодой возраст

сочетанный прием с глюкокортикоидами

сопутствующая сердечная недостаточность

наличие язвы в анамнезе

прием тииенопиридинов

В ОТНОШЕНИИ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ НЕВЕРНО ВЫСКАЗЫВАНИЕ

представляют большую медико-социальную проблему для общества

часто первым клиническим проявлением является кровотечение

осложняют лечение больных с ИБС

как правило, сопровождаются выраженным болевым синдромом

в лечении преимущество отдается ингибиторам протонной помпы

ОПТИМАЛЬНОЙ ГРУППОЙ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ ЯВЛЯЮТСЯ

антациды

H₂-гистаминовые блокаторы

мизопростол

ингибиторы протонной помпы

препараты висмута

НАЛИЧИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЫ В АНАМНЕЗЕ ПОЗВОЛЯЕТ ОТНЕСТИ БОЛЬНОГО К ГРУППЕ РИСКА ГАСТРОПАТИИ

отсутствии риска

низкого риска

умеренного риска

высокого риска

очень высокого риска

РЕГУЛЯРНЫЙ ПРИЕМ АСПИРИНА ВЫЗЫВАЕТ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ С ЧАСТОТОЙ

0,1-0,2% в год

1-2% в год

2-3% в год

4-5% в год

5-10% в год

К СЕЛЕКТИВНЫМ ИНГИБИТОРАМ ЦОГ-1 ОТНОСЯТСЯ

целекоксиб

мелоксикам

эторикоксиб

нимесулид

малые дозы аспирина

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ ПО СРАВНЕНИЮ С НПВП ОБЛАДАЮТ

большей гастротоксичностью

меньшей гастротоксичностью

сопоставимой гастротоксичностью
не обладают гастротоксичностью
обладают кардиотоксичностью

ФАКТОРЫ, АКТИВИЗИРУЮЩИЕ ЭРИТРОПОЭЗ

гипоксические состояния
спленэктомия
острая кровопотеря
гемолиз

гипоксические состояния, спленэктомия, острая кровопотеря, гемолиз

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, НЕОБХОДИМОГО ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНА

белки
жиры
углеводы
железо
белки и железо

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

гиперсегментация нейтрофилов
снижение цветового показателя
микроцитоз
ретикулоцитоз свыше 15%
снижение цветового показателя и микроцитоз

У БОЛЬНОЙ ЖАЛОБЫ НА УТОМЛЯЕМОСТЬ И СЛАБОСТЬ. ИМЕЕТ ОБИЛЬНЫЕ (ПО 6-7 ДНЕЙ) МЕСЯЧНЫЕ.

ГЕМОГЛОБИН 85 Г/Л, ЭР. 4,0 X 10¹²/Л, ЦП – 0,7. ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ БОЛЬНОЙ

эритромаасса

витамин В12

ферроградумет

пиридоксин

гематоген

Причиной развития дефицита железа не может являться

вегетарианское питание

повышенный расход железа во время беременности

атрофический гастрит

нарушение всасывания железа при хроническом энтерите

идиопатический легочный сидероз

ДЛЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА НЕ ХАРАКТЕРНЫ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

гипохромия эритроцитов

увеличение ОЖСС

анизо- пойкилоцитоз

гиперхромия эритроцитов

сниженный уровень железа сыворотки

НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЖДА ЯВЛЯЕТСЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ РАКА

рак молочной железы

рак желудочно-кишечного тракта

феохромоцитома

рак предстательной железы

рак легких

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИДЕРОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ангулярный стоматит

извращение вкуса и обоняния

глоссит

ломкость ногтей

ангулярный стоматит, извращение вкуса и обоняния, глоссит, ломкость ногтей

ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫЙ ХАРАКТЕР АНЕМИИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

наследственного сфероцитоза

аплазии кроветворения

недостатка железа в организме

аутоиммунного гемолиза

хронических геморрагий

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ НЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

хронический энтерит с частыми рецидивами

синдром слепой петли

хронический кровоточащий геморрой

инвазия широким лентецом

гастрэктомия

ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12 НЕОБХОДИМ ФАКТОР ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

соляная кислота

трипсин

внутренний фактор Касля

пепсин

амилаза

ЖАЛОБЫ НА ПАРЕСТЕЗИИ В СТОПАХ, НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ШАТКАЯ ПОХОДКА ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА B12 ОБУСЛОВЛЕННЫ

энцефалопатией

фуникулярным миелозом

длительной инфекцией

гемолизом

ангиопатией нижних конечностей

ДЛЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА B12 ХАРАКТЕРНЫ ЖАЛОБЫ НА

выпадение волос и ломкость ногтей

жжение языка

парестезии

извращение вкуса

жжение языка и парестезии

ЗАБОЛЕВАНИЕ ЖЕЛУДКА, ПРИ КОТОРОМ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА B12

сифилис желудка

атрофический гастрит

рак желудка

гастрэктомия

сифилис желудка, атрофический гастрит, рак желудка, гастрэктомия

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ АНЕМИИ АДДИСОНА-БИРМЕРА

резкое снижение эритроцитов и гемоглобина

появление мегалоцитов в крови и мегалобластов в костном мозге

тельца Жолли и кольца Кебота

ретикулоцитопения до лечения

резкое снижение эритроцитов и гемоглобина, появление мегалоцитов в крови и мегалобластов в костном мозге, тельца Жолли и кольца Кебота, ретикулоцитопения до лечения

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ АНЕМИИ АДДИСОНА-БИРМЕРА

резкое снижение эритроцитов и гемоглобина

появление мегалоцитов в крови и мегалобластов в костном мозге

тельца Жолли и кольца Кебота

цветовой показатель больше 1,0

резкое снижение эритроцитов и гемоглобина, появление мегалоцитов в крови и мегалобластов в костном мозге, тельца Жолли и кольца Кебота, цветовой показатель больше 1,0

РАЗВИТИЕ ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВОЗМОЖНО ПРИ

хроническом алкоголизме

беременности

энтеропатиях

хроническом алкоголизме, беременности, энтеропатиях

вегетарианском питании

УГНЕТАЮТ ЭРИТРОПОЭЗ И СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ АНЕМИИ

гипотиреоз

уремия

алиментарная недостаточность

гиперспленизм

гипотиреоз, уремия, алиментарная недостаточность, гиперспленизм

ДЛЯ ПАНЦИТОПЕНИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

может развиваться после острого вирусного гепатита

может развиваться после приема индометацина

характерна для В12-дефицитной анемии

может быть при СКВ

причиной является вирусная инфекция

Внутрисосудистый гемолиз

характеризуется повышением уровня непрямого билирубина

характеризуется повышением прямого билирубина

характеризуется повышением уровня свободного гемоглобина

характерна гемоглобинурия

характеризуется повышением уровня свободного гемоглобина и характерна гемоглобинурия

ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ПОВЫШЕННОГО ГЕМОЛИЗА

гипохромная анемия

увеличение прямого билирубина

насыщенный цвет мочи

желтуха с зудом

высокий ретикулоцитоз

НАИБОЛЬШЕЕ КОЛИЧЕСТВО ЖЕЛЕЗА, НЕОБХОДИМОГО ДЛЯ СИНТЕЗА ГЕМОГЛОБИНА, СОДЕРЖИТСЯ

в яблоках

в рыбе

в мясе

в гранатах

в грецких орехах

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА НАИМЕНЕЕ ВЕРОЯТЕН

при отравлении свинцом

при язвенном колите

при болезни Рандю-Ослера

при идиопатическом легочном сидерозе

при раке желудка

ВЕДУЩИМ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯВЛЯЕТСЯ

нарушение синтеза порфиринов

внутрисосудистый гемолиз

лихорадка

нарушение транспорта железа из ретикулоэндотелиального депо в костный мозг

высокий лейкоцитоз

ВЕДУЩИМ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯВЛЯЕТСЯ

нарушение синтеза порфиринов

внутрисосудистый гемолиз

лихорадка

развитие резистентности тканей к эритропоэтину

высокий лейкоцитоз

ВЕДУЩИМ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯВЛЯЕТСЯ

нарушение синтеза порфиринов

внутрисосудистый гемолиз

лихорадка

повышенная продукция воспалительных цитокинов

высокий лейкоцитоз

ВЕДУЩИМ В РАЗВИТИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯВЛЯЕТСЯ

развитие резистентности тканей к эритропоэтину

повышенная продукция воспалительных цитокинов

нарушение транспорта железа из ретикулоэндотелиального депо в костный мозг

развитие резистентности тканей к эритропоэтину, повышенная продукция воспалительных цитокинов , нарушение транспорта железа из ретикулоэндотелиального депо в костный мозг

внутрисосудистый гемолиз

ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА ЯВЛЯЮТСЯ

носовые кровотечения

маточные кровопотери

потери крови из желудочно-кишечного тракта

синдром мальабсорбции

дифиллоботриоз

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

увеличение цветового показателя и макроцитоз

снижение цветового показателя и микроцитоз

тромбоцитопения

ретикулоцитоз свыше 15%

гиперхромия эритроцитов

ОТЛИЧИТЬ ТАЛАССЕМИЮ ОТ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ПОЗВОЛЯЕТ

гипохромия

гиперхромия

мишеневидные эритроциты

микроцитоз

макроцитоз

ГИПОХРОМНАЯ АНЕМИЯ

возникает при нарушении синтеза порфиринов

возникает при дефиците железа

возникает при нарушении синтеза цепей глобина

возникает при нарушении синтеза порфиринов, возникает при дефиците железа, возникает при нарушении синтеза цепей глобина

возникает при дефиците фолиевой кислоты

СПОСОБСТВОВАТЬ РАЗВИТИЮ В ОРГАНИЗМЕ ДЕФИЦИТА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ МОГУТ ПРЕПАРАТЫ

длительный прием противосудорожных препаратов

метотрексат

длительный прием метформина

противотуберкулезные препараты

длительный прием противосудорожных препаратов, метотрексат, длительный прием метформина, противотуберкулезные препараты

ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

снижение кроветворения в костном мозге

сохранение клеточного состава костного мозга

наличие признаков гемобластоза

повышение уровня сывороточного железа

мегалобластный тип кроветворения

ЗАПОДОЗРИТЬ ХОЛОДОВУЮ АГГЛЮТИНИНОВУЮ БОЛЕЗНЬ МОЖНО ПО НАЛИЧИЮ

синдрома Рейно

умеренной анемии с признаками гемолиза

резко ускоренной СОЭ

невозможности определения группы крови

синдрома Рейно, умеренной анемии с признаками гемолиза, резко ускоренной СОЭ, невозможности определения группы крови

ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО СФЕРОЦИТОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО

желтуха

анемия

сниженный уровень ретикулоцитов

увеличение селезенки

склонность к образованию камней в желчном пузыре

ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ПОЯВЛЯЕТСЯ ЧЕРНАЯ МОЧА, ТО МОЖНО ДУМАТЬ

об анемии Маркиафавы-Микели

о гемолизированной форме аутоиммунной гемолитической анемии

о маршевой гемоглобинурии

о наследственном сфероцитозе

об анемии Маркиафавы-Микели, о гемолизированной форме аутоиммунной гемолитической анемии и о маршевой гемоглобинурии

ОСОБЕННО ХАРАКТЕРНЫ ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДЛЯ

наследственный сфероцитоз

талассемия

серповидно-клеточная анемия

дефицит Г-6-ФДГ

железодефицитная анемия

ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С

назначения НПВП

назначения цитостатиков

назначения глюкокортикоидов

спленэктомии

проведения гемотрансфузий

ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА НАЗНАЧАЮТСЯ

сроком на 1-2 недели

длительно – не менее 2-3 месяцев

рекомендуются в сочетании с витаминами группы В

обязательно в сочетании с препаратами соляной кислоты

предпочтителен парентеральный путь введения

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ПОКАЗАНО ЛЕЧЕНИЕ

витамины С и Р

желудочный сок

витамин В12 в/м ежедневно

витамин В12 по 100 мкг 1 раз в неделю

препараты железа

ПОЛОЖЕНИЯ, КАСАЮЩИЕСЯ ЛЕЧЕНИЯ В12-ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ, ВЕРНЫ

гемотрансфузии показаны при угрозе анемической комы

обычная ежедневная доза витамина В12 составляет 500 мкг в/м

ретикулоцитарный криз имеет место на 5-8 день после начала лечения витамином В12

при гастрэктомии необходима ежемесячная профилактическая терапия витамином В12

гемотрансфузии показаны при угрозе анемической комы, обычная ежедневная доза витамина В12 составляет 500 мкг в/м, ретикулоцитарный криз имеет место на 5-8 день после начала лечения витамином В12 и при гастрэктомии необходима ежемесячная профилактическая терапия витамином В12

ПЕРВОСТЕПЕННЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ ПРИ АНЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ, НЕЗАВИСИМО ОТ ЕЕ ЭТИОЛОГИИ, ЯВЛЯЕТСЯ

трансфузия свежезамороженной плазмы

переливание эритромассы

назначение глюкокортикоидов

в/в введение сосудистых препаратов

переливание тромбоцитарной массы

ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ МИКРОСФЕРОЦИТОЗЕ

в крови не определяются сфероциты

возникает тромбоцитоз

возникает тромбоцитопения

часто возникают рецидивы заболевания

возникает выраженная анемия

ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ТАХИКАРДИЮ МОЖНО ИСКЛЮЧИТЬ, ЕСЛИ

внезапное начало и прекращение

комплексы QRS не уширены

полиурия в конце приступа

частота сердечных сокращений до 120 в минуту

может быть купирована при массаже каротидного синуса

ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ УЗЛОВУЮ ТАХИКАРДИЮ МОЖНО ИСКЛЮЧИТЬ, ЕСЛИ

внезапное учащение сердечных сокращений до 160-220 в минуту

сохранение правильного ритма

отсутствие волны Р перед желудочковыми комплексами

комплексы QRS не уширены

расширенные, деформированные желудочковые комплексы

ДЛЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕВЕРНО

часто проявление интоксикации дигиталисом

комплекс QRS не изменен

показана выжидательная тактика, седативные средства

лечение выбора - β -блокаторы внутривенно

может быть при отсутствии органной патологии сердца

ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНО ПРИМЕНЕНИЕ

кордарон

верапамил (изоптин)

хинидин

дигоксин

новокаиномид

**У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 УД/МИН), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАН
МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН**

синусовой тахикардией

пароксизмальной мерцательной аритмией

пароксизмальным трепетанием предсердий

пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

пароксизмальной желудочковой тахикардией

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

лидокаин или новокаиномид

дигоксиин или строфантин

анаприлин или кордарон

изоптин или нифедипин

корвалол и валокордин

**МАССАЖ КАРОТИДНОГО СИНУСА ПРИ ТАХИКАРДИИ 184 В МИНУТУ С ПРАВИЛЬНЫМ РИТМОМ ПРИВЕЛ К
УРЕЖЕНИЮ РИТМА ДО 80 В МИНУТУ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ**

синусовая тахикардия

трепетание предсердий с блоком 2:1

пароксизмальная тахикардия

пароксизмальная предсердная тахикардия

фибрилляция предсердий

ДЛЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ НЕ ХАРАКТЕРНО

предсердный ритм обычно 200-400 в минуту

может вызывать или спровоцировать сердечную недостаточность

волны трепетания лучше всего видны в отведениях II, III, aVF

дигоксин способен предупреждать рецидивы

AV-блокада

ФИБРИЛЛЯЦИЮ ПРЕДСЕРДИЙ ПОЖНО ИСКЛЮЧИТЬ, ЕСЛИ

разные промежутки между желудочковыми комплексами

возможен дефицит пульса

зубцы Р отсутствуют

имеются регулярные предсердные комплексы в форме "пилы"

могут быть волны фибрилляции предсердий

У больного 42 лет, страдающего митральным пороком сердца, после ангины появились частые предсердные экстрасистолы. Имеется риск

развития недостаточности кровообращения

появления фибрилляции предсердий

появления коронарной недостаточности

появления АВ-блокады

появления СА-блокады

У БОЛЬНОЙ 36 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ, НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА ПОЯВИЛАСЬ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ. ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ МОГ СПОСОБСТВОВАТЬ ПРИЕМ

дигоксина, панангина

панангина, амидопирина

дигоксина, лазикса

амидопирина

панангина, лазикса

БОЛЬНАЯ, 45 ЛЕТ, СТРАДАЕТ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ. 2 ЧАСА НАЗАД ВОЗНИКЛИ ОСТРЫЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, СЛАБОСТЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ. ОБЪЕКТИВНО: СОСТОЯНИЕ ТЯЖЕЛОЕ, ПОЛОЖЕНИЕ ВЫНУЖДЕННОЕ. ЖИВОТ В АКТЕ ДЫХАНИЯ НЕ УЧАСТВУЕТ, РАЗЛИТАЯ БОЛЕЗНЕННОСТЬ. СИМПТОМ ЩЕТКИНА НЕ ВЫРАЖЕН. ПЕРИСТАЛЬТИКА НЕ ПРОСЛУШИВАЕТСЯ. ПЕЧЕНОЧНАЯ ТУПОСТЬ СОХРАНЕНА. ПРИТУПЛЕНИЙ В ОТЛОГИХ МЕСТАХ ЖИВОТА НЕТ. ПУЛЬС - 120 УД/МИН, СЛАБОГО НАПОЛНЕНИЯ. АД - 90/40 ММ РТ. СТ. ПРИ СРОЧНОМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЖИВОТА ПАТОЛОГИИ НЕ ОБНАРУЖЕНО. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

перфорация язвы 12-перстной кишки

острый панкреатит

острый холецистит

тромбоэмболия верхней брыжеечной артерии

острая кишечная непроходимость

ПРЕПАРАТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

изоптин

лидокаин

изадрин

атропин

дигоксин

К РАЗВИТИЮ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ПРИВОДИТ

лихорадка

тиреотоксикоз

синдром Кушинга

острая сердечная недостаточность

хроническая сердечная недостаточность

**НАРУШЕНИЕМ РИТМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДЯЩИМ К РАЗВИТИЮ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ЯВЛЯЕТСЯ**

суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

фибрилляция предсердий

желудочковая пароксизмальная тахикардия

синусовая тахикардия

полная атриовентрикулярная блокада.

**У БОЛЬНОГО 61 ЛЕТ С ОСТРЫМ ИНФАРКТом МИОКАРДА ДАВНОСТЬЮ 10 ЧАСОВ ВОЗНИКЛА
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С ЧАСТОТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ОКОЛО 130 В МИН. АД 105/70 ММ РТ.
СТ. НЕБОЛЬШАЯ ОДЫШКА В ПОКОЕ. БОЛЕЙ НЕТ. НАЧИНАТЬ НЕОТЛОЖНУЮ ПОМОЩЬ В БЛОКЕ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЛЕДУЕТ С**

электрическая дефибрилляция

лидокаин внутривенно

кордарон внутривенно

электрокардиостимуляция

нитроглицерин внутривенно

ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ревматический митральный порок - наиболее частая причина в молодом и среднем возрасте

имеется повышенный риск эмболии

рекомендуется восстановление синусового ритма

при развитии данной аритмии у больных пороками сердца показано применение антикоагулянтов

ревматический митральный порок - наиболее частая причина в молодом и среднем возрасте, имеется повышенный риск эмболии, рекомендуется восстановление синусового ритма, при развитии данной аритмии у больных пороками сердца показано применение антикоагулянтов

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ НОРМОФОРМЫ ПРЕПАРАТ ВЫБОРА

фуросемид

нифедипин

беллоид

метопролол

дигоксин

ДЛЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕВЕРНО

ритм 150-220 в минуту

провоцирующими факторами могут быть кофе, алкоголь, табак

благоприятный эффект может быть получен от массажа каротидного синуса

бета-блокаторы дают отрицательный эффект

характерно внезапное начало и конец

ПРИ ПРИСТУПЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ НЕЛЬЗЯ ПРИМЕНЯТЬ

строфантин

лидокаин

новокаиномид

этагизин

кордарон

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ МАДОВЕРОЯТНА, ЕСЛИ

внезапное начало и прекращение

комплексы QRS не уширены

полиурия в конце приступа

частота сердечных сокращений до 120 в минуту

может быть купирована при массаже каротидного синуса

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ АВ-УЗЛОВАЯ ТАХИКАРДИЯ МАЛОВЕРОЯТНА, ЕСЛИ

внезапное учащение сердечных сокращений до 160-220 в минуту

сохранение правильного ритма

отсутствие волны Р перед желудочковыми комплексами

комплексы QRS не уширены

расширенные, деформированные желудочковые комплексы

ПРИЗНАКИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ

комплекс QRS не изменен

показана выжидательная тактика, седативные средства

лечение выбора - β -блокаторы внутривенно

может быть при отсутствии органической патологии сердца

комплекс QRS не изменен, показана выжидательная тактика, седативные средства, лечение выбора - β -блокаторы внутривенно, может быть при отсутствии органической патологии сердца

ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО РЕКОМЕНДУЕТСЯ

кордарон

верапамил (изоптин)

хинидин

ДИГОКСИН

НОВОКАИНАМИД

**У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 УД/МИН), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАН
МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН**

синусовой тахикардией

пароксизмальной фибрилляцией предсердий

пароксизмальным трепетанием предсердий

пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

пароксизмальной желудочковой тахикардией

НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА

интервал PQ 0,11 с или короче

комплекс QRS расширен за счет дельта-волны

имеется блокада одной из ножек пучка Гиса

волна Т инвертирована

повышенная склонность к пароксизмам тахикардии, трепетания или фибрилляции предсердий.

**В СЛУЧАЕ ПОЛНОЙ AV-БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ С НОРМАЛЬНЫМИ (НЕУШИРЕННЫМИ) КОМПЛЕКСАМИ QRS
ЛОКАЛИЗАЦИЯ БЛОКАДЫ МОЖЕТ БЫТЬ**

на уровне А-В соединения

на уровне ветвей пучка Гиса

на уровне ножек пучка Гиса

на любом уровне

при AV-блокаде III степени комплексы QRS всегда уширены

НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ БЛОКАДЫ НОЖЕК

неполная: QRS комплекс менее 0,12 сек

полная: QRS комплекс более 0,12 сек

клинически не проявляется

блокада левой ножки ухудшает прогноз при инфаркте миокарда

степень блокады уменьшается от атропина

К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ НЕПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ II МОЖНО ОТНЕСТИ

соответствие числа желудочковых комплексов числу предсердных комплексов

отсутствие "фиксированного" интервала P-Q и отдельных комплексов QRST

выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного интервала PQ

наличие отрицательных зубцов P после QRS

наличие Δ-волны и укорочение интервала PQ

К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ, МОБИТЦ I С ПЕРИОДАМИ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА МОЖНО ОТНЕСТИ

увеличением интервала P-Q (более 0.2 с)

постепенным увеличением интервала P-P в последующих циклах и периодическим исчезновением зубца P и комплекса QRST

нормальным интервалом P-Q и периодическим исчезновением зубца P

постепенным увеличением интервала P-Q в последующих циклах и периодическим исчезновением комплекса QRST при сохранении в паузе зубца P

выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного интервала PQ

ПОЛНУЮ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ БЛОКАДУ СЕРДЦА МОЖНО ИСКЛЮЧИТЬ ПРИ

брадикардии, не меняющейся при пробе с нагрузкой

набухании и пульсации шейных вен

наличии "пушечного" тона

снижении пульсового АД

наличии приступов Морганьи - Адамса - Стокса

СКРЫТЫЙ СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА ЭТО

состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков имеют преходящий характер

состояние, при котором признаки предвозбуждения желудочков появляются только при физической или эмоциональной нагрузке

состояние, при котором волна дельта не видна из-за нарушений внутрижелудочковой проводимости

состояние, при котором добавочный путь способен к проведению импульсов только в ретроградном направлении

состояние, при котором признаки предвозбуждения не сопровождаются пароксизмальными тахикардиями

ПРИ СИНОАТРИАЛЬНОЙ БЛОКАДЕ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПЕРИОДИКИ САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА

время проведения импульса в синоатриальном соединении прогрессивно удлиняется

интервалы R-R от начала периодики к ее завершению прогрессивно удлиняются

величина паузы, включающей блокированный синусовый импульс, короче удвоенного

интервала R-R, предшествующего паузе

интервалы R-Q при периодике Венкебаха одинаковы во всех проведенных комплексах

МАЛОВЕРОЯТНО ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

формирование АВ-блокады связано с поражением передней межжелудочковой артерии

АВ-блокада прогностически благоприятна

уровень блокады - проксимальный

замещающий водитель ритма обычно имеет узловую или стволовую локализацию

развитию полной АВ-блокады обычно предшествуют АВ-блокады I и II степени

НЕВЕРНО ПРИ РАЗВИТИИ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

блокада формируется ниже общего ствола пучка Гиса

блокада имеет дистальный характер

замещающий ритм во время блокады, как правило, медленный

уровень летальности ниже, чем при АВ-блокадах, осложняющих течение задних ИМ

АВ-блокады чаще возникают внезапно, на фоне синусового ритма с нормальными интервалами PQ

У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА АБСОЛЮТНО ПОКАЗАНА ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ

инфаркте передней стенки с блокадой правой ножки пучка Гиса

полной атриовентрикулярной блокаде

при инфаркте задней стенки с атриовентрикулярной блокадой I степени без признаков недостаточности кровообращения

атриовентрикулярной тахикардии

атриовентрикулярной блокаде II степени, I типа по Мобитц

У БОЛЬНОГО 46 ЛЕТ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОБШИРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА И АВ-БЛОКАДА I СТЕПЕНИ, ПРЕХОДЯЩАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ (I ТИП НАРУШЕНИЯ ПО МОБИТЦУ). ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ВОДИТЕЛЯ РИТМА

начительная одышка при физической нагрузке

кратковременные потери сознания

приступы стенокардии через каждые 50 м ходьбы

пароксизмы фибрилляции предсердий

блокада левой ножки пучка Гиса

У БОЛЬНОГО 58 ЛЕТ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПЕРЕДНЕ-ПЕРЕГОРОДОЧНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ К ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО КАРДИОСТИМУЛЯТОРА ЯВЛЯЕТСЯ

предсердная экстрасистолия и блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

блокада левой ножки пучка Гиса

блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

атриовентрикулярная блокада дистальной локализации II и III степени

фибрилляция предсердий

ПРИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ БЛОКАДЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ЭКГ-ПРИЗНАК

появление уширенного двугорбого зубца Р

изолированное мерцание левого предсердия

появление уширенного двугорбого зубца Р, изолированное мерцание левого предсердия

на ЭКГ не проявляется

межпредсердных блокад не бывает

**ПРИ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА И ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА
НАБЛЮДАЕТСЯ ЭКГ-ПРИЗНАК**

форма QRS в виде rSR' в отведениях V1-2

зубец S в отведении V6

высокий R в aVL

глубокий S в III, aVF

форма QRS в виде rSR' в отведениях V1-2, зубец S в отведении V6, высокий R в aVL, глубокий S в III, aVF

**ПРИ БЛОКАДЕ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ НА ЭКГ
УГОЛ АЛЬФА БУДЕТ РАВЕН**

0 градусов

-10 градусов

- 45 градусов

+45 градусов

+ 90 градусов

СИНОАТРИАЛЬНАЯ БЛОКАДА 2:1 НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ МОЖЕТ «СИМУЛИРОВАТЬ» НАРУШЕНИЕ РИТМА

синусовая брадикардия

синусовая аритмия

экстрасистолия из верхней части предсердия по типу бигеминии

фибрилляция предсердий

трепетание предсердий

У ПАЦИЕНТА 23 ЛЕТ ПРО ЗАПИСИ ЭКГ ВЫЯВЛЕНО В ОТВЕДЕНИЯХ I, AVL, V5-6 УКРОЧЕНИЕ PQ, ИМЕЕТСЯ ДЕЛЬТА-ВОЛНА И УШИРЕННЫЙ КОМПЛЕКС QRS С ВЫСОКИМ ЗУБЦОМ R. КОМПЛЕКС QS В III И AVF ОТВЕДЕНИЯХ У ЭТОГО БОЛЬНОГО ОТРАЖАЕТ

наличие феномена WPW и очаговых изменений нижней локализации

наличие одного из вариантов феномена WPW

наличие очаговых изменений нижней локализации с нарушением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости

наличие феномена WPW и замедление внутрижелудочковой проводимости

рубцовые изменения нижней стенки

К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ СИНДРОМА ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА - УАЙТА МОЖНО ОТНЕСТИ

ширина комплекса QRS, превышающая 0,12 с

интервал P-Q < 0.11 с

наличие Δ-волны

ширина комплекса QRS, превышающая 0,12 с, интервал P-Q < 0.11 с, наличие Δ-волны

появление неполной блокады правой ножки пучка Гиса

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СИНОАТРИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ЯВЛЯЕТСЯ

периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов Р и комплексов QRS) с интервалами, равными или несколько меньшими, чем 2 или 3 интервала основного ритма

двугорбый зубец Р

трепетание предсердий

фибриляция предсердий

предсердные экстрасистолы

ЭКГ-ПРИЗНАК, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО УРОВНЯ

уменьшение частоты сокращений желудочков (менее 40 в минуту)

широкий комплекс QRS, равные по продолжительности интервалы R-R, разные интервалы P-Q

нормальный по ширине комплекс QRS, равные интервалы R-R, изменение положения Р по отношению к QRS

блокада левой ножки пучка Гиса

различные по продолжительности интервалы R-R

ЭКГ-ПРИЗНАК, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ 2-Й СТЕПЕНИ ТИПА I (МОБИТЦ-I)

постоянство интервала PQ

прогрессивное удлинение интервала PQ перед выпадением комплекса QRS

частое наличие одновременной блокады левой ножки пучка Гиса

частое наличие одновременной блокады правой ножки пучка Гиса

частое наличие фибрилляции предсердий

ЭКГ-ПРИЗНАК, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

независимость появления предсердных и желудочковых комплексов при правильном ритме желудочковых комплексов

увеличение интервала P-Q (более 0.2 с)

отсутствие зубцов Р

укорочение интервала Р-Q (менее 0.1 с)

наличие периодики Венкебаха - Самойлова

ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА - ПАРКИНСОНА - УАЙТА: 1)ЭКГ МОЖЕТ ИМИТИРОВАТЬ КАРТИНУ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2)ПЕРИОДИЧЕСКИ ВОЗНИКАЮТ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА 3)ЗАТРУДНЕНА ДИАГНОСТИКА ПО ЭКГ ИШЕМИИ И ИНФАРКТА МИОКАРДА, ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ И ДР.

ЭКГ может имитировать картину инфаркта миокарда

периодически возникают пароксизмальные нарушения ритма

затруднена диагностика по ЭКГ ишемии и инфаркта миокарда, гипертрофии желудочков и др.

ЭКГ может имитировать картину инфаркта миокарда, периодически возникают пароксизмальные нарушения ритма, затруднена диагностика по ЭКГ ишемии и инфаркта миокарда, гипертрофии желудочков и др.

ЭКГ не имеет характерной картины

К РАЗВИТИЮ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ НЕ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ

прием препаратов наперстянки

острая ревматическая лихорадка

ишемическая болезнь сердца

прием хинидина

прием эфедрина

ПРИЗНАК, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

набухание шейных вен

асцит

анорексия

ортопноэ

отеки на ногах

НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

резко выраженная одышка (вплоть до удушья)

гепатомегалия

влажные хрипы в легких

тахикардия

повышение давления в легочных венах

НЕ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К РАЗВИТИЮ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

уменьшение функции сократимости миокарда

уменьшение давления наполнения желудочков

гипертрофия миокарда

увеличение посленагрузки

высокий сердечный выброс

НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

увеличение печени

снижение венозного давления

замедление скорости кровотока

цианоз

отеки

НАИБОЛЕЕ ПАТОГНОМОНИЧНЫМ ПРИЗНАКОМ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

раздвоение второго тона

ритм галопа

хрипы в легких

асцит

отеки

БОЛЬНОЙ 65 ЛЕТ ПОСТУПИЛ ПО ПОВОДУ ОДЫШКИ ДАЖЕ В ПОКОЕ. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ: АД - 90/70 ММ РТ. СТ., ПУЛЬС - 100 УД/МИН, РИТМИЧНЫЙ, ОРТОПНОЭ, НАБУХАНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН, ОТЕКИ НА НОГАХ, ГРУБЫЙ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА АОРТЕ С ИРРАДИАЦИЕЙ В ШЕЮ. НЕВЕРНО, ЧТО

диуретики могут уменьшить одышку и отеки

показано лечение эналаприлом в высоких дозах для уменьшения посленагрузки

показано обследование для выявления причины сердечной недостаточности

вероятным механизмом левожелудочковой недостаточности является увеличение посленагрузки

у пациента имеются признаки недостаточности обоих желудочков

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОТЕКОВ НЕОБХОДИМО ИЗБЕГАТЬ ОДНОВРЕМЕННОГО НАЗНАЧЕНИЯ

фуросемид и верошпирон

гипотиазид и хлорид калия

верошпирон и хлорид калия

гипотиазид и верошпирон

диувер и верошпирон

БОЛЬНАЯ 44 ЛЕТ ПОСТУПИЛА В БИТ ПО ПОВОДУ ТЯЖЕЛОГО ПРИСТУПА ИНСПИРАТОРНОГО УДУШЬЯ,

СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ МАЛОПРОДУКТИВНЫМ КАШЛЕМ. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ: ОРТОПНОЭ, ЦИАНОЗ, ДЫХАНИЕ - 36 В МИНУТУ, ПУЛЬС - 110 УД/МИН, РИТМИЧНЫЙ, АД - 200/110 ММ РТ. СТ. В ЛЕГКИХ С ОБЕИХ СТОРОН ВЛАЖНЫЕ РАЗНОКАЛИБЕРНЫЕ ХРИПЫ. СЕРДЦЕ РАСШИРЕНО, РИТМ ГАЛОПА. НА ЭКГ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ: СНИЖЕНИЕ ПРОЗРАЧНОСТИ ЛЕГОЧНЫХ ПОЛЕЙ. ТЕМПЕРАТУРА 37,1°С. НАИБОЛЕЕ ПОКАЗАНА НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

дигоксин

фуросемид и нитроглицерин внутривенно

антибиотики

каптоприл

нифедипин

В ОТНОШЕНИИ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОШИБОЧНО

диуретики первично уменьшают давление наполнения сердца

катехоламины назначаются при кардиогенном шоке

дигоксин - препарат выбора при хронической сердечной недостаточности у больных ИБС

эналаприл уменьшает конечно-диастолическое давление левого желудочка

дигоксин наиболее показан при тахисистолической форме фибрилляции предсердий

ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ПРЕПАРАТОВ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ

оксигенотерапия

АТФ и кокарбоксилаза

нитраты

ингибиторы АПФ

препараты калия

В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК 2006 Г.)

НЕ ОТНОСЯТСЯ К ОСНОВНЫМ И ЯВЛЯЮТСЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ПО ПОКАЗАНИЯМ

бета-блокаторы

ингибиторы АПФ

блокаторы рецепторов ангиотензина II

антагонисты альдостерона

статины

В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК 2006 Г.)

НЕ ОТНОСЯТСЯ К ОСНОВНЫМ И ЯВЛЯЮТСЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ПО ПОКАЗАНИЯМ

бета-блокаторы

диуретики

блокаторы рецепторов ангиотензина II

антикоагулянты

сердечные гликозиды

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

кожные высыпания

тошнота и рвота

гипотония

бронхоспазм

паркинсонизм

Для лечения больных с интоксикацией сердечными гликозидами можно использовать

лидокаин

соли калия

дифенин

лидокаин, соли калия, дифенин

фуросемид

МЕРОПРИЯТИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ ПРИ ОСТРО ВОЗНИКШЕЙ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЕ

введение прессорных аминов

внутривенное введение фуросемида и нитратов

прием эуфиллина внутрь

ингаляция симпатомиметика

проведение сердечно-легочной реанимации

ПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

тахисистолическая форма фибрилляции предсердий

АВ-блокада II степени

гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

рестриктивная кардиомиопатия

нормальная фракция выброса ЛЖ

ВЛИЯНИЕМ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НЕЛЬЗЯ ОБЪЯСНИТЬ

тошнота и рвота, нарушение зрения

удлинение интервала PQ

желудочковая экстрасистолия

удлинение интервала QT

укорочение интервала QT

В ОТНОШЕНИИ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН) НЕВЕРНО

сердечные гликозиды улучшают качество жизни больных с СН

применение сердечных гликозидов уменьшает количество госпитализаций, обусловленных ухудшением симптомов СН

использование сердечных гликозидов достоверно улучшает прогноз больных с СН

сердечные гликозиды не влияют на продолжительность жизни больных с СН

сердечные гликозиды являются средством выбора при сниженной сократительной функции левого желудочка в сочетании с хронической формой фибрилляции предсердий

ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ИМЕЕТ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ БЕТА-БЛОКАТОР

метопролола тартрат

метопролола сукцинат

бисопролол

карведилол

небиволол

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА ДЛЯ АЛЬДАКТОНА (ВЕРОШПИРОНА) ПО УЛУЧШЕНИЮ ПРОГНОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОЛУЧЕНА У БОЛЬНЫХ

с I ФК по NYHA

со II ФК по NYHA

с III и IV ФК по NYHA

с любым ФК по NYHA

верошпирон не улучшает прогноз у больных с ХСН

ОПТИМАЛЬНОЙ СУТОЧНОЙ ДОЗОЙ АЛЬДАКТОНА (ВЕРОШПИРОНА) ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

25-50 мг

50-75 мг

75-100 мг

100-150 мг

150-200 мг

НИТРАТЫ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК (2006 Г.)

основной

дополнительной

вспомогательной

нитраты не назначаются

нитраты категорически противопоказаны

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВНОК (2006 Г.)

основным

дополнительным

вспомогательным

антагонисты кальция не назначаются

антагонисты кальция категорически противопоказаны

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВКЛЮЧАЕТ

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении

инфузию нитроглицерина

фуросемид

наркотические анальгетики при необходимости

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении, инфузию нитроглицерина, фуросемид, наркотические анальгетики при необходимости

ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕ МОРФИНА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ МОЖНО ДОСТИЧЬ СЛЕДУЮЩИХ ПОЗИТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ

венодилатации и децентрализации кровообращения

седации, уменьшения частоты дыханий

разгрузки малого круга кровообращения

уменьшения боли и возбуждения

венодилатации и децентрализации кровообращения, седации, уменьшения частоты дыханий, разгрузки малого круга кровообращения, уменьшения боли и возбуждения

ЛЕВОСИМЕНДАН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

бета-блокаторы

антагонисты кальция

сенситизаторы кальция

наркотические анальгетики

ингибиторы фосфодиэстеразы

СЛЕДСТВИЕМ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕВОСИМЕНДАНА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ, КРОМЕ

увеличивается чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию

концентрация внутриклеточного кальция и иАМФ не изменяется

открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре

расширяются вены и артерии, в том числе коронарные

резко возрастает концентрация внутриклеточного кальция

МИЛРИНОН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

бета-блокаторы

антагонисты кальция

сенситизаторы кальция

наркотические анальгетики

ингибиторы фосфодиэстеразы

В ОТНОШЕНИИ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛРИНОНА ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕВЕРНО

можно применять при отсутствии артериальной гипертонии

у больных, получающих бета-адреноблокаторы, может быть предпочтительнее добутамина и может применяться при неадекватном ответе на добутамин

приводит к выраженной периферической вазодилатации

пациентам с ИБС рекомендуется длительное введение в высоких дозах

основанием для назначения является благоприятное действие на гемодинамику

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВКЛЮЧАЕТ

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении

инфузию нитроглицерина

ингибиторы фосфодиэстеразы

фуросемид

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении, инфузию нитроглицерина, ингибиторы фосфодиэстеразы, фуросемид

У ВЕНТИЛИРУЕМОГО БОЛЬНОГО С ОТЕКОМ ЛЕГКИХ ПРИ НИЗКОМ ДАВЛЕНИИ И СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ ВНУТРИВЕННАЯ ИНФУЗИЯ 7,5 МКГ/КГ/МИН ДОПАМИНА УВЕЛИЧИТ

РаО₂, насыщение кислородом смешанной венозной крови, потребление кислорода

мочеотделение

сердечный выброс

усугубит тяжесть состояния

РаО₂, насыщение кислородом смешанной венозной крови, потребление кислорода, мочеотделение, сердечный выброс

ВЫСОКОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ГИПОТЕНЗИЯ И ОСТРАЯ ЦИРКУЛЯТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БЫВАЮТ ПРИ

напряженном пневмотораксе

эмболии легочной артерии

венозной воздушной эмболии

напряженном пневмотораксе, эмболии легочной артерии

отеке легких

ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ ОДЫШКИ, ВОЗРАСТАНИЯ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЯРЕМНЫХ ВЕНАХ, СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА У БОЛЬНОГО С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

острая тампонада сердца

инфаркт миокарда

выворачивание створки митрального клапана или разрыв аортального клапана

расслаивающая аневризма аорты

отек легких

К АРИТМИЯМ, СОПРОВОЖДАЮЩИМСЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОТНОСЯТСЯ

фибрилляция желудочков

полная атриовентрикулярная блокада

высокочастотное трепетание и фибрилляция предсердий

фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада, высокочастотное трепетание и фибрилляция предсердий

синусовая тахикардия

К ВАЗОДИЛАТАТОРАМ, ДЕЙСТВУЮЩИМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА АРТЕРИОЛЫ И СНИЖАЮЩИМ ПОСТНАГРУЗКУ, ОТНОСЯТСЯ

нитраты

ганглиоблокаторы

нитропруссид

морфин

нифедипин

ОСТРЫЙ КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ ОБУСЛОВЛЕН

повышением гидростатического давления в легочных капиллярах

повышенной легочной капиллярной проницаемостью

недостаточностью левого желудочка

повышением гидростатического давления в легочных капиллярах и недостаточностью левого желудочка

недостаточностью правого желудочка

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНА

недостаточным притоком крови к сердцу

перегрузкой объемом крови

снижением сократительной способности миокарда

перегрузкой объемом крови и снижением сократительной способности миокарда

снижением преднагрузки

ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕ МОРФИНА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ МОЖНО ДОСТИЧЬ СЛЕДУЮЩИХ ПОЗИТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ

венодилатации и децентрализации кровообращения

седации, уменьшения частоты дыханий

разгрузки малого круга кровообращения

венодилатации и децентрализации кровообращения, седации, уменьшения частоты дыханий, разгрузки малого круга кровообращения

морфин противопоказан

НИЗКИЙ ФИКСИРОВАННЫЙ СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

аортальном стенозе

острой сердечной недостаточности

легочном сердце

токсическом действии дигоксина

постинфарктном кардиосклероз

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ ОПРЕДЕЛЯЕТ

главный врач больницы

зам. главного врача по лечебной части

профильный дежурный специалист приемного отделения

зав. отделением реанимации, а в его отсутствие – дежурный врач-реаниматолог

зав. профильным отделением

МИНИМАЛЬНАЯ ПОЛЕЗНАЯ ПЛОЩАДЬ НА ОДНУ КОЙКУ В ПАЛАТАХ РЕАНИМАЦИИ, ПРЕДУСМОТРЕННАЯ ДЕЙСТВУЮЩИМИ СТРОИТЕЛЬНЫМИ НОРМАМИ И ПРАВИЛАМИ (СНИП) СОСТАВЛЯЕТ

6 м²

10 м²

13 м²

20 м²

25 м²

ОТДЕЛЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ ДОЛЖНО БЫТЬ ОБЕСПЕЧЕНО МЕДИКАМЕНТАМИ, ТРАНСФУЗИОННЫМИ СРЕДСТВАМИ В КОЛИЧЕСТВАХ ИЗ РАСЧЕТА

на 3 суток работы

на количество анестезий и коек (среднегодовое)

в количествах, необходимых для полноценного проведения анестезии, реанимации и интенсивной терапии

на 7 суток работы, кроме наркотиков и дорогостоящих препаратов

по предъявительным заявкам

ВОПРОС О ПЕРЕВОДЕ БОЛЬНЫХ ИЗ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАЦИИ В ПРОФИЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ РЕШАЮТ

сотрудники отделения анестезиологии-реаниматологии

сотрудники профильного отделения

зав. профильным отделением

данный вопрос не оговорен юридическими документами

сотрудники отделения анестезиологии-реаниматологии и зав. профильным отделением

ВРАЧ АНЕСТЕЗИОЛОГ-РЕАНИМАТОЛОГ ОБЯЗАН НАЗНАЧИТЬ ВИД ОБЕЗБОЛИВАНИЯ С УЧЕТОМ

своих знаний и профессиональных навыков

материально-технических возможностей леч.учреждения

состояния больного и особенностей оперативного вмешательства или специального метода исследования

требований больного

своих знаний и профессиональных навыков, материально-технических возможностей леч.учреждения, состояния больного и особенностей оперативного вмешательства или специального метода исследования, требований больного

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВКЛЮЧАЕТ

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении

инфузию нитроглицерина

ингибиторы фосфодиэстеразы, фуросемид

дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении, инфузию нитроглицерина, ингибиторы фосфодиэстеразы, фуросемид

выжидательную тактику

НАБУХШИЕ (РАСТЯНУТЫЕ) ШЕЙНЫЕ ВЕНЫ В ПОЛОЖЕНИИ СТОЯ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

тампонаде сердца

напряженном пневмотораксе

легочной эмболии

тампонаде сердца, напряженном пневмотораксе, легочной эмболии

отеке легких

ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

увеличения проницаемости сосудов и потери объема внутрисосудистой жидкости

потери симпатического тонуса

высвобождения простагландина

брадикардии

сердечной недостаточности

ПРИ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

повышение центрального венозного давления

систолический шум

цианоз

парадоксальный пульс

повышение легочного капиллярного давления заклинивания (PCWP)

ВЫСОКОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ГИПОТЕНЗИЯ И ОСТРАЯ ЦИРКУЛЯТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БЫВАЮТ ПРИ

напряженном пневмотораксе

эмболии легочной артерии

венозной воздушной эмболии

напряженном пневмотораксе и эмболии легочной артерии

отеке легких

В ВОЗНИКНОВЕНИИ ГИПЕРДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ, ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ, ГИПОВОЛЕМИЕЙ УЧАСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ

шунтирования кровотока

централизации кровообращения

нарушения микроциркуляции, расстройства тканевого обмена и накопления вазоактивных метаболитов

шунтирования кровотока, централизации кровообращения, нарушения микроциркуляции, расстройства тканевого обмена и накопления вазоактивных метаболитов

децентрализация кровообращения

ДЛЯ СОСТОЯНИЯ ГИПОВОЛЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК)

снижение АД, тахикардия

уменьшение ударного объема и сердечного выброса (УО и СВ)

повышение ЦВД

снижение давления наполнения левого желудочка

**НАИБОЛЬШУЮ УГРОЗУ ДЛЯ ЖИЗНИ ИЗ-ЗА ВОЗМОЖНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ В ФИБРИЛЛЯЦИЮ
ЖЕЛУДОЧКОВ ПРЕДСТАВЛЯЕТ АРИТМИЯ**

желудочковые экстрасистолы более 20 в минуту

предсердные экстрасистолы более 60 в минуту

аритмии, сочетающиеся с удлинением внутрижелудочковой проводимости и блокадой левой ножки пучка Гиса

фибрилляция предсердий

трепетание предсердий

**ПРИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОМ ТИПЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА НЕ
СЛЕДУЕТ ПРИМЕНЯТЬ**

плазмозаменители

сердечные гликозиды

симпатомиметики

бета-блокаторы

кортикостероиды

ПОКАЗАНИЯМИ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЛИДОКАИНА В ПРОЦЕССЕ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ (ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА) ЯВЛЯЮТСЯ

фибрилляция желудочков, не купирующаяся электрическим разрядом

электромеханическая диссоциация

рецидивы фибрилляции желудочков

фибрилляция предсердий

фибрилляция желудочков, не купирующаяся электрическим разрядом, и рецидивы фибрилляции желудочков

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ КАРДИАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИЯ ВКЛЮЧАЮТ

увеличения возбудимости миокарда

снижения сократимости миокарда

спазм коронарных сосудов

релаксацию коронарных сосудов

увеличение сократимости миокарда

ДОЗИРОВКА "ВСЛЕПУЮ" БИКАРБОНАТА НАТРИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА СОСТАВЛЯЕТ:

первое введение 1 мэкв/кг

первое введение 2 мэкв/кг

повторные введения 0.5 мэкв/кг каждые 10 мин

первое введение 1 мэкв/кг, повторные введения 0.5 мэкв/кг каждые 10 мин

бикарбонат натрия противопоказан

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НЕ СЛЕДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

бета-адреноблокаторы

обезболивание, седацию

ингаляции O₂

бета-адреностимуляторы

антикоагулянты

К ВАЗОДИЛАТАТОРАМ, ДЕЙСТВУЮЩИМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА АРТЕРИОЛЫ И СНИЖАЮЩИМ ПОСТНАГРУЗКУ, ОТНОСЯТСЯ

нитраты

ганглиоблокаторы

нитропруссид

морфин

нифедипин

ВЕДУЩИМ СИМПТОМОМ ДЛЯ ДИАГНОЗА ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

широкие зрачки, не реагирующие на свет

отсутствие сознания

отсутствие дыхания

отсутствие пульса на сонной артерии

цианоз

ПРИЗНАКАМИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

гипотензия, бледность

изменения на ЭКГ, аритмии

увеличение пульсового давления

гипотензия, бледность, изменения на ЭКГ, аритмии

уменьшение пульсового давления

ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ВКЛЮЧАЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

адреналина

антигистаминных препаратов

нейроплегиков

адреналина, антигистаминных препаратов

фуросемида

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

дигоксин

лидокаин

изоптин

новокаиномид

поляризующая смесь

**НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫЙ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ИНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ
НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ВВЕДЕНИИ**

норадреналина

допамина

дигоксина

изадрина

эфедрина

**УСТРАНИТЬ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ЭКСТРЕННОМ ВЫЗОВЕ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
МОЖНО ПРОЩЕ ВСЕГО**

введением наркотических и ненаркотических анальгетиков

эпидуральной анальгезией

ингаляцией закиси азота, ксенона с O₂(1:1)

введением нитратов внутривенно

нитраты сублингвально

ОСТАНОВКА СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ НЕСИНХРОНИЗИРОВАННОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СВЯЗАНА

с прямым повреждающим действием на миокард

со смертью больного

с попаданием импульса на зубец Р ЭКГ

с попаданием импульса на восходящую часть зубца Т

с попаданием импульса на нисходящую часть зубца Т

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ НЕ ПОКАЗАНА ПРИ

полной атриовентрикулярной блокаде

синдроме слабости синусового узла с приступами Морганьи-Адамс-Стокса

синдроме слабости синусового узла с бради-тахикардией

фибрилляции предсердий с редкими сокращениями желудочков

брадиаритмии, вызванной интоксикацией сердечными гликозидами

ПОЛНЫЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

отсутствием проведения импульсов из предсердий в желудочки

медленным идиовентрикулярным ритмом

приступами Морганьи - Адамса - Стокса

отсутствием проведения импульсов из предсердий в желудочки, медленным идиовентрикулярным ритмом, приступами Морганьи - Адамса - Стокса

проведение импульсов из предсердий в желудочки сохранено

ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКОМ КАРДИАЛЬНОЙ СМЕРТИ ЯВЛЯЕТСЯ

агональные комплексы

механическая асистолия с сохранением электрической систолы

отсутствие пульса на сонной артерии

электрическая асистолия в течение 30 мин, несмотря на сердечно- легочную реанимацию и соответствующую лекарственную терапию

изоэлектрическая линия на ЭКГ в течение 15 мин

КАРДИОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРКАЛИЕМИИ КУПИРУЕТСЯ ПРИМЕНЕНИЕМ

адреналина гидрохлорида

кофеина, эфедрина гидрохлорида

препаратов кальция (хлористый Са, глюконат Са)

10% раствора глюкозы

кортикостероидов

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫМИ ПРИЧИНАМИ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ШОКА МОГУТ БЫТЬ

кровотечение

сепсис, вызванный грамм-отрицательными бактериями

анафилаксия

кровотечение, сепсис, вызванный грамм-отрицательными бактериями, анафилаксия

инфаркт миокарда

ПРИЧИНОЙ ОСТРОЙ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА МОЖЕТ БЫТЬ

вирусный перикардит

выпот в перикард при злокачественных опухолях

уремия

разрыв левого желудочка

вирусный перикардит и разрыв левого желудочка

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НАРУЖНОГО МАССАЖА СЕРДЦА ЧАСТОТА КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ДОЛЖНА СОСТАВЛЯТЬ

20-30 в 1 минуту

40-50 в 1 минуту

60-70 в 1 минуту

80-100 в 1 минуту

120-130 в 1 минуту

ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ, ПОКАЗАНИЕМ К ИВЛ С ИНТУБАЦИЕЙ ТРАХЕИ ЯВЛЯЕТСЯ

признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания), тяжелое нарушение дыхания

необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого

устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств

необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов

признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания), тяжелое нарушение дыхания, необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого, устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств, необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов

ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, РЕКОМЕНДОВАНО

наблюдение

кордарон перорально в однократной дозе 600 мг

введение кордарона внутривенно

синхронизированная электрическая кардиоверсия с энергией разряда минимум 50 кДж

синхронизированная электрическая кардиоверсия с энергией разряда минимум 200 кДж

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ЭПИЗОДАМИ УСТОЙЧИВОЙ МОНОМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ, ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНУЮ ТЕРАПИЮ (ДЕФИБРИЛЛЯЦИЮ) НАДО НАЧИНАТЬ С МОНОФАЗНОГО РАЗРЯДА

50 Дж

100 Дж

200 Дж

300 Дж

360 Дж

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНУЮ ТЕРАПИЮ (ДЕФИБРИЛЛЯЦИЮ) НАДО НАЧИНАТЬ С МОНОФАЗНОГО РАЗРЯДА

50 Дж

100 Дж

200 Дж

300 Дж

360 Дж

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ

в первые 1,5-2 часа от начала заболевания

к концу первых суток от начала заболевания

на 2-3 сутки от начала заболевания

на 7-10 сутки от начала заболевания

нет связи между частотой развития фибрилляции желудочков и временем от начала заболевания

УМЕНЬШЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НАЧИНАЕТСЯ ПРИ СНИЖЕНИИ СРЕДНЕГО АД

ниже 30 мм рт.ст.

до 50 мм рт.ст.

до 65 мм рт. ст.

до 80 мм рт.ст.

до 100 мм рт.ст.

ВО ВРЕМЯ ПУНКЦИИ ВЕНЫ МУЖЧИНА 41 ГОДА ПОТЕРЯЛ СОЗНАНИЕ. ПРИ ОСМОТРЕ КОЖА БЛЕДНАЯ, ВЛАЖНАЯ, АД 90/50 ММ РТ.СТ. ПУЛЬС РИТМИЧНЫЙ ЧСС 50 В 1 МИНУТУ. ЧЕРЕЗ 10 СЕКУНД ПРИШЕЛ В СЕБЯ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА СИНКОПАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

вазодепрессорный обморок

ортостатическая гипотония

приступ подкорковой эпилепсии

синдром Морганьи-Эдемса-Стокса

острый инфаркт миокарда

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ, ВРЕМЯ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО МОЖНО РАССЧИТЫВАТЬ НАЭФФЕКТИВНУЮ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЮ (ЕСЛИ НЕ ПРОВОДИТСЯ МАССАЖ СЕРДЦА И ИВЛ), ИСЧИСЛЯЕТСЯ

30 секунд

3-4 минуты

10-15 минут

30 минут

до 1 часа

ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРОФИЛАКТИКА ФЖ, В Т.Ч. ПОВТОРНЫХ ЕЕ ЭПИЗОДОВ, ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

раннем использовании β -блокаторов

нормализации электролитного состава (в первую очередь калия и магния), кислотно-основного равновесия

ранней реперфузионной терапии

адекватном обезболивании и седации

раннем использовании β -блокаторов, нормализации электролитного состава (в первую очередь калия и магния), кислотно-основного равновесия, ранней реперфузионной терапии, адекватном обезболивании и седации

ПАРОКСИЗМЫ ЖТ ТИПА «ПИРУЭТ» В СОЧЕТАНИИ С УДЛИНЕНИЕМ ИНТЕРВАЛА QT – ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ

кордарона

лидокаина

магния сульфата

калия хлорида

строфантина

ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ УСТОЙЧИВОЙ МОНОМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ, ОСЛОЖНИВШЕЙ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, НО НЕ ПРОВОЦИРУЮЩЕЙ АНГИНОЗНЫХ ПРИСТУПОВ, ОТЕКА ЛЕГКИХ ИЛИ СНИЖЕНИЯ АД <90 ММ РТ.СТ., ПРЕПАРАТ ВЫБОРА

кордарон

лидокаин

магния сульфат

калия хлорид

строфантин

ИССЛЕДОВАНИЕ, КОТОРОЕ ОПРЕДЕЛЕННО ПОДТВЕРЖДАЕТ ДИАГНОЗ ТЭЛА

анализ газов крови

рентгенография грудной клетки

ЭКГ

перфузионная сцинтиграфия легких

ангиография легочной артерии

У БОЛЬНОЙ 46 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕЙ ВАРИКОЗНЫМ РАСШИРЕНИЕМ ВЕН, ВНЕЗАПНО РАЗВИЛАСЬ ЗАГРУДИННАЯ БОЛЬ, ОДЫШКА, СВИСТЯЩИЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ СПРАВА, ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 38°C. НА ЭКГ QIII SI. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

острый инфаркт миокарда

спонтанный пневмоторакс

бронхиальная астма

тромбоэмболия легочной артерии

очаговая пневмония

НАБУХАНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

застойная сердечная недостаточность правожелудочковая

тромбоэмболия легочной артерии

перикардальный выпот

констриктивный перикардит

цирроз печени

НЕВЕРНО В ОТНОШЕНИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

главный источник - тромбоз глубоких вен ног

обычно наблюдается выздоровление, если больной выживает первые несколько часов
легочная ангиография наиболее ценна для диагноза
может быть правограмма и инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях
важным клиническим симптомом обычно является гипертензия

ДЛЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЕНОЗНОГО ТИПА НЕ ХАРАКТЕРНО

легочно-капиллярное давление 10 мм рт. ст.

кашель, кровохарканье

застойные хрипы в легких

одышка, приступы сердечной астмы

усиление сосудистого рисунка при рентгенографии

ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST В БОЛЬШИНСТВЕ ОТВЕДЕНИЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

тромбоэмболии легочной артерии

гипокалиемии

гиперкалиемии

острого перикардита

синдрома Бругада

КРОВОХАРКАНИЕ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

является абсолютным противопоказанием для назначения гепарина

является относительным противопоказанием к назначению гепарина

не является противопоказанием к назначению гепарина

при ТЭЛА кровохарканья не бывает

при ТЭЛА гепарин противопоказан

СТЕПТОКИНАЗА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

вводится в суточной дозе 1 500 000 ЕД

вводится в суточной дозе 3000 000 ЕД

вводится болюс 250 000 ЕД, затем по 100 000 ЕД в час в течение 12-24 часов

вводится болюс от 1 500 000 до 3 000 000 ЕД

не применяется

НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ЯВЛЯЮТСЯ

«QIII-SI» с (-)Т в III

инверсия зубца Т в грудных отведениях

наджелудочковая тахикардия

полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса

«QIII-SI» с (-)Т в III, инверсия зубца Т в грудных отведениях, наджелудочковая тахикардия, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

понижение прозрачности легочных полей

повышение прозрачности легочных полей

выбухание второй дуги по левому контуру в прямой проекции

удлинение нижней дуги по левому контуру во II косом положении

сдвиг правого сердечно-сосудистого угла вниз на прямой рентгенограмме

САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

хронический обструктивный бронхит

туберкулез легких

интерстициальный легочный фиброз (синдром Хаммана - Рича)
тромбоэмболия легочной артерии
кифосколиоз

ДЛЯ УВЕЛИЧЕНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНО

“приподнимающий” верхушечный толчок

эпигастральная пульсация

эхокардиографический размер правого желудочка (в М-режиме) = 20 мм

смещение границы относительной сердечной тупости вверх

глубокий зубец S в отведении V1

ПРИЗНАКОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

снижение артериального давления

повышение центрального венозного давления (ЦВД)

снижение ЦВД

анемия

полицитемия

ПРИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ

системный венозный застой

снижение центрального венозного давления (ЦВД)

артериальная гипертензия

отек легких

вторичное снижение фракции выброса левого желудочка

К РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТНОСИТСЯ

высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого
обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка)

дисковидные ателектазы

инфильтраты легочной ткани

высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого, обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка), дисковидные ателектазы, инфильтраты легочной ткани

МЕЗОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ИЛИ ПРЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ У ВЕРХУШКИ СЕРДЦА СВЯЗАН

с митральным стенозом

с митральной недостаточностью

с аортальной недостаточностью

с аортальным стенозом

с наличием ДМЖП

"ГРУДНАЯ ЖАБА" ПРИ ОТСУТСТВИИ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ЧАЩЕ ВСЕГО ВСТРЕЧАЕТСЯ

при митральном стенозе

при митральной недостаточности

при стенозе устья легочной артерии

при стенозе устья аорты

при пролапсе митрального клапана

БЫСТРЫЙ ПОДЪЕМ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ С ПОСЛЕДУЮЩИМ БЫСТРЫМ ЕЕ СПАДАНИЕМ ХАРАКТЕРЕН

для митрального стеноза

для митральной недостаточности

для аортального стеноза

для аортальной недостаточности

для коарктации аорты

У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ

пароксизмальная предсердная тахикардия

трепетание предсердий

фибрилляция предсердий

атриовентрикулярная диссоциация

желудочковая экстрасистолия

ПЕРВЫМИ СИМПТОМАМИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ОБЫЧНО ЯВЛЯЮТСЯ

одышка

приступы удушья

кровохарканье

сердцебиение

ангинозные боли

АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ СЛЕДСТВИЕМ

расслаивающей аневризмы аорты

острой ревматической лихорадки

инфекционного эндокардита

болезни Рейтера

расслаивающей аневризмы аорты, острой ревматической лихорадки, инфекционного эндокардита, болезни Рейтера

ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ НЕСВОЙСТВЕННО ПОЯВЛЕНИЕ

болей за грудиной

осиплости голоса

кашля

кровохарканья

тошноты и рвоты

ПУЛЬСАЦИЯ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНА

недостаточностью трехстворчатого клапана

недостаточностью аортального клапана
стенозом митрального отверстия
стенозом устья аорты
стенозом клапана легочной артерии

НЕ СПОСОБНО ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

перенесенный инфаркт миокарда левого желудочка
миксома левого предсердия
инфекционный миокардит
острая ревматическая лихорадка
пролапс митрального клапана

МАКСИМАЛЬНЫЙ РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

аортальная недостаточность + фибрилляция предсердий
аортальный стеноз при синусовом ритме
митральный стеноз + фибрилляция предсердий
синусовая тахикардия на фоне митрального стеноза
предсердная экстрасистолия

ДЛЯ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ХАРАКТЕРНО

периферический пульс Квика
пульсация сонных артерий («пляска каротид»)
симптом «кошачьего мурлыканья» во втором межреберье справа от грудины
высокое пульсовое давление
диастолический шум в точке Боткина

ДИЛАТАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

аортальной недостаточности

митрального стеноза

сложного митрального порока

сложного аортального порока

постинфарктного кардиосклероза

«РИТМ ПЕРЕПЕЛА» - ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК

митрального стеноза

аортального стеноза

митральной недостаточности

аортальной недостаточности

экстрасистолии

ДЛЯ ШУМА ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНО

шум отделен от I тона

усиливается на вдохе

проводится в подмышечную область

сопровождается дрожанием

имеет ромбовидную форму

НА ТЯЖЕЛЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ УКАЗЫВАЕТ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАК

диастолический размер левого желудочка 55 мм

размер левого предсердия 36 мм

размер правого желудочка 25 мм

площадь митрального отверстия 0,9 см²

площадь митрального отверстия 1,2 см²

ПРИЗНАКИ КЛАПАННОГО СТЕНОЗА АОРТЫ, ВЫЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПРИ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

увеличение градиента систолического давления между левым желудочком и аортой

снижение градиента систолического давления между левым желудочком и аортой

увеличение градиента систолического давления между левым желудочком и легочной артерией

подъем давления в левом предсердии

резкий подъем давления в сосудах легких

К МАЛЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЯМ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ АССОЦИАЦИЕЙ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ ДОБАВЛЕН

систолический шум на верхушке сердца

снижение диастолического АД

снижение систолического АД

признаки митральной и/или аортальной регургитации по данным доплер-эхокардиографии

удлинение интервала QT на ЭКГ

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ОПТИМАЛЬНЫМ РЕЖИМОМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РЕВМАТИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ

экстенциллин 2,4 млн ЕД в/м 1 раз в 3 недели

бициллин-5 1,5 млн ЕД в/м 1 раз в 4 недели

эритромицин 0,25 x 2 раза в день 14 дней

klaritromicin 500 мг 2 раза в день 7 дней

платенсимицин 1 г в сутки однократно

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

РЕВМАТИЗМА ПРИ НАЛИЧИИ ПОРОКА СЕРДЦА РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ

в течение года после последней атаки острой ревматической лихорадки

в течение 5 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

в течение 10 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

пожизненно

при сформировавшемся пороке вторичная профилактика не проводится

ПРИЗНАКОМ ТЯЖЕЛОГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА ЯВЛЯЕТСЯ ПЛОЩАДЬ ОТВЕРСТИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

2,5-3 см²

2-2,5 см²

1,5-2 см²

1-1,5 см²

<1,0 см²

ОСНОВАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ЯВЛЯЕТСЯ

бессимптомный аортальный стеноз

аортальный стеноз в сочетании с обморочными состояниями на фоне физической нагрузки

аортальный стеноз в сочетании с митральной недостаточностью

аортальный стеноз в сочетании с артериальной гипертонией

впервые выявленный аортальный стеноз

ОСНОВАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ЯВЛЯЕТСЯ

аортальный стеноз в сочетании со стенокардией напряжения

аортальный стеноз в сочетании со сниженным пульсовым давлением

аортальный стеноз в сочетании с сердечной недостаточностью II ФК

аортальный стеноз в сочетании со стенокардией напряжения и аортальный стеноз в сочетании с сердечной недостаточностью II ФК

впервые выявленный аортальный стеноз

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ВАРФАРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

митральный стеноз + фибрилляция предсердий

митральный стеноз + тромбоэмболия в анамнезе

замена аортального клапана механическим протезом

замена аортального клапана биопротезом

митральный стеноз + фибрилляция предсердий, митральный стеноз + тромбоэмболия в анамнезе, замена аортального клапана механическим протезом

К ОСЛАБЛЕНИЮ II ТОНА НА АОРТЕ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ

митральная недостаточность

аортальная недостаточность

артериальная гипертензия

снижение сократительной способности миокарда

тахикардия

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

иррадирует в левую подмышечную область

лучше выслушивается при положении на правом боку

сопровождается третьим тоном

лучше выслушивается в положении на левом боку в фазе выдоха

лучше выслушивается в вертикальном положении

У БОЛЬНОГО 42 ЛЕТ ОБНАРУЖЕНО ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ

ТУПОСТИ СЕРДЦА ВЛЕВО, УСИЛЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, ВЫРАЖЕННЫЙ СИМПТОМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДРОЖАНИЯ ВО II МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ И ТАМ ЖЕ ОСЛАБЛЕНИЕ II ТОНА. У ДАННОГО БОЛЬНОГО НЕПРЕМЕННО ДОЛЖЕН ВЫСЛУШИВАТЬСЯ

систолический шум у верхушки

диастолический шум у верхушки

систолический шум над аортой

диастолический шум над аортой

систолический шум у мечевидного отростка

ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МЕХАНИЧЕСКОГО МИТРАЛЬНОГО ПРОТЕЗА ТЕРАПИЯ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ ПРОВОДИТСЯ

в течение 1 мес после операции

в течение 2 мес после операции

в течение 10 лет после операции

пожизненно

не проводится вовсе

ВЕДУЩИМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ СТЕНОЗА УСТЬЯ АОРТЫ ЯВЛЯЕТСЯ

ревматизм

инфекционный эндокардит

дегенеративно-кальцинирующий процесс

алкоголизм

наследственность

УСИЛЕННЫЙ I ТОН НА ВЕРХУШКЕ, ТОН ОТКРЫТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

митрального стеноза

митральной недостаточности
пролапса митрального клапана
здорового сердца
аортального стеноза

ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

эрадикация β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА)
подавление активности воспалительного процесса
предупреждение у больных с перенесенным кардитом формирования ревматического порока сердца (РПС)
компенсация застойной сердечной недостаточности у больных РПС
эрадикация β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА), подавление активности воспалительного процесса, предупреждение у больных с перенесенным кардитом формирования ревматического порока сердца (РПС), компенсация застойной сердечной недостаточности у больных РПС

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ВКЛЮЧАЮТ

проведение этиотропной (антистрептококковой) терапии
противовоспалительная терапия глюкокортикоидами и НПВП
терапия застойной сердечной недостаточности
проведение этиотропной (антистрептококковой) терапии, противовоспалительная терапия глюкокортикоидами и НПВП, терапия застойной сердечной недостаточности
обязательное назначение антикоагулянтов непрямого действия

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ОПТИМАЛЬНЫМ РЕЖИМОМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ЯВЛЯЕТСЯ

применение β -лактамов антибиотиков как лекарственных средств первого ряда
применение макролидов как альтернативных лекарственных средства при непереносимости β -лактамов антибиотиков

применение линкозамидов как препаратов резерва при непереносимости β -лактамных антибиотиков и макролидов

применение β -лактамных антибиотиков как лекарственных средств первого ряда, применение макролидов как альтернативных лекарственных средства при непереносимости β -лактамных антибиотиков, применение линкозамидов как препаратов резерва при непереносимости β -лактамных антибиотиков и макролидов

антибактериальная терапия не показана

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ОПТИМАЛЬНЫМ РЕЖИМОМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ЯВЛЯЕТСЯ

экстенциллин 2,4 млн ЕД в/м 1 раз в 3 недели

бициллин-5 1,5 млн ЕД в/м 1 раз в 4 недели

эритромицин внутрь 0,25 x 2 раза в день 10 дней

линкомицин внутрь за 1-2 часа до еды в течение 10 дней

клиндамицин внутрь (запивать стаканом воды) в течение 10 дней

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ПРИ НАЛИЧИИ ПОРОКА СЕРДЦА РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ

не менее 5 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

не менее 10 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

пожизненно

только если клапан не оперирован

только после хирургической коррекции порока

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗЛЕЧЕННЫМ КАРДИТОМ БЕЗ ПОРОКА СЕРДЦА ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ

не менее 5 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

не менее 10 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

пожизненно

только если клапан не оперирован

только после хирургической коррекции порока

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОРЛ БЕЗ КАРДИТА ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ

не менее 5 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

не менее 10 лет после последней атаки острой ревматической лихорадки

пожизненно

только если клапан не оперирован

только после хирургической коррекции порока

ПРИ КУРАЦИИ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ С ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НЕТ НЕОБХОДИМОСТИ

снижение физической активности, ограничение потребления соли

проведение вторичной профилактики ОРЛ

санация очагов интеркуррентной инфекции

мониторирование гемодинамики и, при наличии показаний, своевременное лечение ХСН (бета-блокаторы, диуретики, дигоксин)

всем пациенткам необходимо назначение ингибиторов АПФ

ОСНОВАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ЯВЛЯЕТСЯ

бессимптомный аортальный стеноз

аортальный стеноз в сочетании с обморочными состояниями на фоне физической нагрузки

аортальный стеноз в сочетании с митральной недостаточностью

наличие шума на аортальном клапане при аускультации

аортальный стеноз в сочетании с артериальной гипертонией

ОСНОВАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ЯВЛЯЕТСЯ

аортальный стеноз в сочетании со стенокардией напряжения

аортальный стеноз в сочетании с артериальной гипертонией

впервые выявленный аортальный стеноз

аортальный стеноз с градиентом на АоК по данным ЭхоКГ 80 мм рт. ст.

бессимптомный аортальный стеноз

НАЗНАЧЕНИЕ ВАРФАРИНА НЕ ПРОВОДИТСЯ В СЛУЧАЕ

митральный стеноз + фибрилляция предсердий

митральный стеноз + тромбоэмболия в анамнезе

замена аортального клапана механическим протезом

замена аортального клапана биопротезом

аортальный стеноз + фибрилляция предсердий

ПАЦИЕНТУ С КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО

проводить консервативное лечение

отложить операцию протезирования клапана на год

выполнить операцию протезирования клапана механическим протезом

выполнить операцию протезирования клапана биопротезом

отказать в оперативном лечении

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ДМПП РАЗМЕРОМ 5 ММ У ПАЦИЕНТА В ВОЗРАСТЕ 45 ЛЕТ НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНАЯ ТАКТИКА

наблюдение

консервативное лечение

оперативное лечение с использованием окклюдера

оперативное кардиохирургическое лечение

в этом возрасте пациенты с ДМПП неоперабельны

У 22-ЛЕТНЕГО СТУДЕНТА С ДЕТСТВА ЗАМЕЧАЛИ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ПО ЛЕВОМУ КРАЮ ГРУДИНЫ. АД - 150/100 ММ РТ. СТ. РЕНТГЕНОГРАММА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ: УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И НЕРОВНЫЕ, ЗАЗУБРЕННЫЕ НИЖНИЕ КРАЯ 5-7-ГО РЕБЕР С ОБЕИХ СТОРОН. СНИЖЕНИЕ ПУЛЬСАЦИИ НА НОГАХ. ДИАГНОЗ

стеноз устья аорты

дефект межпредсердной перегородки

коарктация аорты

дефект межжелудочковой перегородки

открытый артериальный проток

В ОТНОШЕНИИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НЕВЕРНО

в тяжелых случаях имеется одышка, слабость, иногда обмороки

грубый систолический шум и дрожание во II межреберье слева

акцент II тона

может быть сочетание с дефектом межпредсердной перегородки

требуется оперативное лечение

ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СРЕДНЕЙ ВЕЛИЧИНЫ НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ

наиболее частый врожденный порок сердца у взрослых

систолический шум

на ЭКГ - признаки перегрузки левого желудочка

на рентгенограмме грудной клетки признаки увеличения легочного кровотока
шунт справа налево

В ОТНОШЕНИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ НЕВЕРНО

АД повышено на ногах, но нормально или снижено на руках

АД повышено на руках, но снижено на ногах

на ЭКГ гипертрофия левого желудочка

часто имеется грубый систолический шум в межлопаточном пространстве

часто имеются признаки коллатерального кровообращения

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В III-IV МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

дефекта межпредсердной перегородки

дефекта межжелудочковой перегородки

открытого артериального протока

коарктации аорты

стеноза легочной артерии

АКЦЕНТ И РАСЩЕПЛЕНИЕ П ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

дефекта межпредсердной перегородки

дефекта межжелудочковой перегородки

открытого артериального протока

коарктации аорты

стеноза легочной артерии

ОТСУТСТВИЕ ПУЛЬСАЦИИ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

дефекта межпредсердной перегородки
дефекта межжелудочковой перегородки
открытого артериального протока
коарктации аорты
стеноза легочной артерии

ДЛЯ КЛИНИКИ ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ НЕ ХАРАКТЕРНО

гиповолемия малого круга кровообращения

сердечная недостаточность
инфекционный эндокардит
возможность спонтанного закрытия дефекта
синдром Эйзенменгера

В ТЕТРАДЕ ФАЛЛО СОСТАВЛЯЮЩИМ ЭЛЕМЕНТОМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

дефект межпредсердной перегородки

декстрапозиция аорты
обструкция пути оттока правого желудочка
гипертрофия правого желудочка
дефект межжелудочковой перегородки

ДЛЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА НЕ ХАРАКТЕРНО

доброкачественное течение
систолическо-диастолический шум на основании сердца слева
высокий риск инфекционного эндокардита
малый твердый пульс
чаще у девочек

СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

дефекта межпредсердной перегородки

дефекта межжелудочковой перегородки

открытого артериального протока

коарктации аорты

стеноза легочной артерии

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ СЛЕВА У ГРУДИНЫ, ОСЛАБЛЕНИЕ II ТОНА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

дефекта межпредсердной перегородки

дефекта межжелудочковой перегородки

открытого артериального протока

коарктации аорты

стеноза легочной артерии

НА ПРИЕМ ОБРАТИЛАСЬ ДЕВУШКА 19 ЛЕТ, АСТЕНИЧНОГО ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ, С ЖАЛОБАМИ НА ЧУВСТВО УЧАЩЕННОГО СЕРДЦЕБИЕНИЯ, ПОВЫШЕННУЮ УТОМЛЯЕМОСТЬ, ТРЕВОЖНОСТЬ, БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА. ИНОГДА – ОЩУЩЕНИЕ «ТОЛЧКОВ», ПЕРЕБОЕВ В РАБОТЕ СЕРДЦА. ПО ДАННЫМ ЭХОКГ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРОГИБ СТВОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ПОЛОСТЬ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ НА 6–9 ММ. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ В ТОЧКЕ БОТКИНА И НА ВЕРХУШКЕ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ КОРОТКИЙ СРЕДНЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ВЫСОКОЧАСТОТНЫЙ "КЛИК". НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

дефект межпредсердной перегородки

дефект межжелудочковой перегородки

открытый артериальный проток

пролапс митрального клапана

коарктация аорты

ПАЦИЕНТ 20 ЛЕТ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ПЕРЕБОИ В РАБОТЕ СЕРДЦА, СЕРДЦЕБИЕНИЕ. ИЗ АНАМНЕЗА

ИЗВЕСТНО, ЧТО С 14 ЛЕТ ПО ДАННЫМ ЭХОКГ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПМК II СТ. ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ СИМПТОМОВ РЕКОМЕНДОВАНО

седативные

валокордин

бета-блокаторы

аспирин

антибиотики

ДИАГНОСТИКА ИБС В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

по данным пробы с физической нагрузкой

с помощью методов стандартного опроса

с помощью оценки ЭКГ по Миннесотскому коду

по данным пробы с физической нагрузкой, с помощью методов стандартного опроса, с помощью оценки ЭКГ по Миннесотскому коду

с помощью диагностической коронароангиографии

С ПОМОЩЬЮ МИННЕСОТСКОГО КОДА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ АНАЛИЗИРУЮТСЯ

изменения ЭКГ покоя

изменения ЭКГ, снятой при нагрузке

изменения ЭКГ в покое и при нагрузке

изменения ЭКГ в дневное время

изменения ЭКГ в ночное время

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ПРИНЯТО ИЗМЕРЯТЬ

на левой руке

на правой руке

обязательно на обеих руках

на любой руке, но обязательно на одной и той же в данном исследовании

значения не имеет

СПЕЦИАЛЬНАЯ ПОДГОТОВКА ПЕРСОНАЛА, УЧАСТВУЮЩЕГО В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПО МЕТОДИКЕ ИЗМЕРЕНИЯ АД, ТРЕБУЕТСЯ:

у всех лиц, измеряющих АД в исследовании

у лиц, не имеющих медицинского образования
для средних и младших медработников
как правило, подготовки не требуется
подготовку проходят только врачи

ВРАЧ ДОЛЖЕН ПРОВОДИТЬ РЕГИСТРАЦИЮ АД

с точностью до 5 мм. рт.ст.
точность устанавливается произвольно каждым исследователем
с точностью до 1 мм. рт.ст.
с точностью, соответствующей цене деления сфигмоманометра
точность при регистрации АД не требуется

В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВКЛЮЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ТИПЫ ПОПУЛЯЦИЙ

случайные национальные выборки
выборки, сформированные по территориальному признаку
профессиональные и производственные выборки
случайные национальные выборки, выборки, сформированные по территориальному признаку, профессиональные и производственные выборки
случайные национальные выборки и профессиональные выборки

К ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИБС ОТНОСЯТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена
пропаганда здорового образа жизни
диетическая коррекция нарушений липидного обмена
медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена, пропаганда здорового образа жизни, диетическая коррекция нарушений липидного обмена

медикаментозная терапия ИБС

ОДНОВРЕМЕННО К ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИБС ОТНОСЯТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

диетические мероприятия

медикаментозная коррекция гиперхолестеринемии

нормализация уровня АД

мероприятия, направленные на отказ от курения

диетические мероприятия, медикаментозная коррекция гиперхолестеринемии, нормализация уровня АД, мероприятия, направленные на отказ от курения

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИБС ПРОВОДИТСЯ СРЕДИ

здоровых лиц с одним или несколькими факторами риска ИБС

здоровых лиц с совокупностью факторов риска ИБС

больных артериальной гипертонией, не имеющих ИБС

больных с перенесенным инфарктом миокарда

родственников больного, перенесшего инфаркт миокарда

ДЛЯ ВТОРИЧНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ИЛИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ СЛЕДУЕТ ПРИМЕНЯТЬ

бета-блокаторы

рибоксин, панангин

лазеротерапию

антикоагулянты

а

н

т

и

б