

Глубокоуважаемые коллеги!

Как мы и обещали, публикуем результаты проведения [викторины](#) и называем имена победителей. Интересно, что в полном соответствии с российскими традициями треть ответов на вопросы поступила в последние два дня ее проведения. Очевидно, что многие из отложивших участие в викторине на «последний момент» так и не успели это сделать. Поэтому мы предлагаем Вам проверить себя. Вы можете попробовать ответить на ее [вопросы](#) и сразу же узнать правильные ответы. Разумеется, поскольку правильные ответы уже опубликованы (см. ниже) и победители названы, то эти «поздние» ответы нами анализироваться не будут.

Победители викторины

Первое место (39 баллов)
Щеблеева Екатерина Анатольевна

Второе место (35 баллов)
Гусарова Виктория Дмитриевна
Никитина Светлана Александровна
Нурлигаянова Татьяна Васильевна

Третье место (34 балла)
Наумова Людмила Васильевна
Саленко Анастасия Михайловна

Размещаем ответы на вопросы викторины и их обоснование

Вопрос 1. Что на этой схеме из учебника (рис. 1) по электрокардиографии демонстрируется НЕ ПРАВИЛЬНО?

1. **Оси грудных отведений.**
2. Критерии оценки волны Р (внизу справа).
3. Схема деполяризации предсердий (внизу слева).

На представленной схеме неправильно изображены оси грудных отведений (V1 расположен справа от грудины, V2 - на груди, V3 - слева от грудины).

Вопрос 2. С чем могут быть связаны эти изменения ЭКГ (Рис. 2)?

1. С синдромом ранней реполяризации.
2. С синдромом WPW.
3. С очаговыми рубцовыми изменениями.
4. **Возможно все перечисленное.**
5. Ничего из перечисленного.

Подобные изменения ЭКГ возможны вследствие всех перечисленных причин. Этот рисунок взят из статьи, где описывался синдром WPW с медленными дополнительными путями. После их устранения признаки «синдрома ранней реполяризации» исчезли.

Вопрос 3. Что можно обнаружить на представленной ЭКГ (рис. 3)?

1. **Неправильно расположенные электроды.**
2. Передне-верхний полублок.
3. Задне-нижний полублок.
4. Неполную блокаду левой ножки пучка Гиса.
5. Феномен WPW.

На этом фрагменте холтеровской записи не правильно расположены правые грудные электроды. Электроды V1 и V2 расположены выше из-за чего волны Р стали отрицательными, а не +/- как должно быть в этих отведениях. Динамика комплексов QRS также отлична от нормы.

Вопрос 4. Какое отклонение от нормы есть на этой ЭКГ, плохо записанной бригадой СМП (рис. 4)?

1. Выраженная брадикардия.

2. **Далекозашедшая межпредсердная блокада.**
3. Гипертрофия левого желудочка.
4. Очаговые рубцовые изменения.

На этой ЭКГ есть признаки далекозашедшей межпредсердной блокады - наличие +/- P в отведении II (или III) и -/+ P в отведении aVR. Это означает, что вектор возбуждения левого предсердия смотрит снизу вверх, то есть оно возбуждается от АВ узла, а не в результате проведения по пучку Бахмана.

Вопрос 5. На каком из рисунков невозможно достоверно измерить интервал QT/QTc?

1. **Рис. 5.1.**
2. Рис. 5.2.
3. Рис. 5.3.
4. На всех.

Вопрос 6. На каком из рисунков представлена электрокардиограмма пациента с гиперкальциемией?

1. Рис. 6.1.
2. **Рис. 6.2.**
3. Рис. 6.3.
4. На всех.

Вопрос 7. Какие каналопатии со специфическим ЭКГ-паттерном и повышенной готовностью к развитию полиморфной желудочковой тахикардии можно объединить общим названием «синдром J-волны»?

1. Синдром удлинённого интервала QT и синдром Бругада.
2. **Синдром Бругада и синдром ранней реполяризации желудочков.**
3. Катехоламинергическая желудочковая тахикардия и синдром удлинённого интервала QT.
4. Синдром ранней реполяризации желудочков и катехоламинергическая желудочковая тахикардия.

Вопрос 8. Какой из маркеров дисбаланса автономной нервной системы отражает выраженность синусовой аритмии?

1. Турбулентность сердечного ритма
2. Барорецепторная чувствительность
3. Циркадный индекс
4. **Вариабельность сердечного ритма**

Вопрос 9. Что делать, если купленный больным в аптеке измеритель АД показывает цифры, отличающиеся от измеренных Вами более чем на 10 мм рт.ст.?

1. Заменить на измеритель другой фирмы.
2. Ориентироваться на цифры, измеренные прибором.
3. Провести поверку прибора.
4. **Обучить пациента или его родных измерению АД с помощью фонендоскопа.**

Осциллометрический метод измерения АД может расходиться с используемым врачами методом Короткова на 10-20 мм рт.ст. и более у 10-15% больных. В этом случае сопоставление данных самоконтроля и результатов измерения врачом некорректно и осциллометрический метод измерения неприменим у этих пациентов.

Вопрос 10. Каким пациентам перед установкой стимулятора необходимо проводить кардиореспираторное мониторирование с целью исключения апноэ сна?

1. Имеющим брадиаритмии или паузы ритма, обусловленные дисфункцией синусового узла или нарушениями АВ проведения, в течение всех суток.

2. **Имеющим брадиаритмии или паузы ритма, обусловленные дисфункцией синусового узла или нарушениями АВ проведения, преимущественно в покое, в вечернее и ночное время.**
3. Имеющим синкопальные (пресинкопальные) состояния.

Комментарий. Как известно, различные проявления дисфункции синусового узла и АВ блокады выше I-й степени в вечернее и ночное время могут оказаться следствием синдрома сонного апноэ. В случае его выявления (с помощью кардиореспираторного мониторинга) оптимальным лечением будет не имплантация электрокардиостимулятора, а СИПАП-терапия.

Вопрос 11. Какой метод в настоящее время является «золотым стандартом» диагностики аритмогенной кардиомиопатии?

1. Эхокардиография в тканевом и доплеровском режимах.
2. Семейное молекулярно-генетическое тестирование.
3. **Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием и функцией жироподавления.**
4. 3D эхокардиография.

Вопрос 12. Препарат Эволокумаб по механизму действия является:

1. ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы,
2. **ингибитором PCSK9,**
3. ингибитором ДПП-4,
4. агонистом PPAR- α .

Вопрос 13. Обратный транспорт холестерина в организме осуществляется преимущественно:

1. окисленными липопротеинами,
2. **липопротеинами высокой плотности,**
3. липопротеинами низкой плотности,
4. липопротеинами очень низкой плотности.

Вопрос 14. Какое из следующих утверждений является правильным?

1. **дефицит пропротеин конвертазы субтилизин-кексин 9 типа может приводить к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности,**
2. активация пропротеин конвертазы субтилизин-кексин 9 типа может приводить к снижению уровня холестерина липопротеинов низкой плотности в крови,
3. оба утверждения являются правильными.

Вопрос 15. Пациентка 60 лет, в постменопаузе, не курит, с АГ, сахарным диабетом 2 типа (принимает сахароснижающие препараты, диету соблюдает нестрого), в анамнезе - АКШ в возрасте 55 лет, в это же время впервые выявлено повышение уровня общего ХС - 8,1 ммоль/л, ХС ЛНП - 5,6 ммоль/л, ХС ЛВП - 1,5 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) - 2,4 ммоль/л. На фоне терапии статинами (розувастатин 20 мг) снижение ХС ЛНП до 2,1 ммоль/л, ТГ - 1,7 ммоль/л. Отец умер от ИМ в возрасте 52 лет, у сына 32 лет общий ХС повышен до 7,5 ммоль/л. Как расценивать дислипидемию (ДЛП), с учетом предоставленной информации?

1. **Вероятная семейная гиперхолестеринемия (ГХС).**
2. Несомненная семейная ГХС.
3. Вторичная ДЛП (на фоне диабета и менопаузы).

Обоснование правильного ответа. В соответствии с критериями диагностики семейной ГХС у пациентки выявлены раннее развитие ИБС (2 балла), отягощенный семейный анамнез ранней ИБС и ГХС (1 балл), повышение ХС ЛНП от 5,0 до 6,43 ммоль/л (3 балла), что соответствует представлению о **вероятной семейной ГХС**. Если при осмотре пациентки будут выявлены дополнительные критерии (сухожильные ксантомы), или

диагноз будет подтвержден генетическим исследованием, можно говорить о несомненной семейной ГХС. Наличие сахарного диабета и постменопаузы, а также погрешности в диете, могли внести свой вклад в повышение уровня ТГ, но это не является определяющим в генезе раннего развития ИБС.

Вопрос 16. Пациентка 67 лет, не курит, с АГ, ИБС (перенесла ИМ в возрасте 60 лет), сахарным диабетом 2 типа (принимает глибомет 2,5/400 мг x 2 раза, уровень HgA1c - 9%), диабетической нефропатией (СКФ - 48 мл/мин), ИМТ - 33 кг/м², обратилась для коррекции дислипидемии (ДЛП). Принимает постоянно конкор 5 мг, престанс 5/5 мг, тромбоАСС 100 мг, аторис 40 мг. В ан. крови: ХС - 6,8 ммоль/л, ХС ЛНП - 4,5 ммоль/л, ХС ЛВП - 1,0 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) - 3,1 ммоль/л. Как можно изменить гиполипидемическую терапию для достижения целевых показателей липидов?

1. Назначить розувастатин 40 мг.
2. Назначить комбинацию розувастатин 20 мг + фенофибрат 145 мг.
3. Назначить комбинацию аторвастатин 40 мг + фенофибрат 145 мг + эзетимиб 10 мг.
4. **Назначить комбинацию аторвастатин 80 мг + эзетимиб 10 мг и изменить сахароснижающую терапию, при недостаточном снижении уровня ТГ - добавить омакор 1,0 x 2 раза.**
5. Добавить к терапии ингибитор ПКСК-9 (алирокумаб или эволокумаб)

Обоснование правильного ответа. В данном случае необходимость «усиления» гиполипидемической терапии не вызывает сомнения, уровень ХС ЛНП нужно снизить более, чем в 3 раза (целевой показатель для пациентки очень высокого риска - менее 1,5 ммоль/л). Уровень ТГ также не является оптимальным. Самой простое решение: назначить более эффективный статин (розувастатин) в максимальной дозе или в комбинации с фибратом не является правильным, так как у пациентки имеется поражение почек со снижением СКФ. В этом случае как доза розувастатина 40 мг, так и совместное использование препарата с фибратом недопустимо. Фенофибрат мы не можем комбинировать также и с эзетимибом. Использование ингибиторов ПКСК-9, безусловно, приведет к значительному снижению уровня ХС ЛНП, но не снизит уровень ТГ. Таким образом, если увеличить дозу аторвастатина до максимальной в комбинации с эзетимибом, можно надеяться на значительное снижение как ХС ЛНП, так и ТГ, особенно, если коррекция сахароснижающей терапии приведёт к нормализации уровня глюкозы, очень существенно влияющей на уровень ТГ. Использование препаратов омега-3-ПНЖК возможно и при почечной недостаточности, но для обеспечения гиполипидемического эффекта доза должна быть не менее 2,0 грамм.

Вопрос 17. Пациент 46 лет с АГ (получает антигипертензивную терапию) и избыточной массой тела (ИМТ - 29 кг/м²) обследован в связи с впервые выявленным повышением уровня общего ХС до 7 ммоль/л. Курит. Диету не соблюдает. Физическая активность минимальная. Наследственность: отец перенес ИМ в возрасте 50 лет, у матери - диабет 2 типа, АГ. Данные обследования: Ан. крови ХС - 7,1 ммоль/л, ХС ЛНП - 4,95 ммоль/л, ХС ЛВП - 0,8 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) - 3,3 ммоль/л. Уровень глюкозы натощак - 5,9 ммоль/л, через 2 часа после углеводной нагрузки - 8,5 ммоль/л. Дуплексное сканирование артерий шеи - выявлено утолщение комплекса ТИМ до 1,1 мм, в области бифуркации ОСА слева - до 1,8 мм. СтрессЭхоКГ - тест отрицательный. Следует ли рекомендовать пациенту применение статинов, если да, то какой предпочесть?

1. Пациенту с множественными факторами риска следует назначить любой статин в дозе достаточной для достижения целевого уровня ХС ЛНП, а также рекомендовать изменения образа жизни: отказ от курения, диета, повышение физической активности.
2. **Пациенту с множественными факторами риска следует назначить статин в дозе достаточной для достижения целевого уровня ХС ЛНП, а также рекомендовать изменения образа жизни: отказ от курения, диета, повышение физической активности. С учетом нарушенной толерантности к углеводам, предпочтение может быть отдано питавастатину.**

3. Учитывая возраст пациента, отсутствие убедительных данных о наличии значимого атеросклероза, несоблюдение принципов ЗОЖ, вероятный риск развития СД при использовании статинов, следует ограничиться только рекомендациями по изменению образа жизни: отказ от курения, диета, повышение физической активности.

Обоснование правильного ответа. Несмотря на то, что у пациента в настоящий момент отсутствуют проявления клинически значимого атеросклероза артерий, назначение статинов для снижения уровня ХС ЛНП показано, так как есть множественные факторы риска. Однако, с учетом имеющейся нарушенной толерантности к углеводам, отягощенной по СД наследственности, избыточной массы тела - высока вероятность развития СД на фоне снижения ХС ЛНП статинами. Наименьшей «диабетогенностью», согласно данным различных исследований, обладает питавастатин, хотя он и уступает аторва- и розувастатину по эффективности гиполипидемического действия.

Вопрос 18. За счёт каких факторов реализуются кардиометаболические эффекты адипоцитов висцеральной жировой ткани?

1. Гиперпродукция адипоцитами биологически активных веществ (лептин, резистин, адипонектин, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена и др.), способствующих развитию артериальной гипертензии, дислипидемии и тромбоза, а также факторов системного воспаления.
2. Гиперпродукция адипоцитами биологически активных веществ (лептин, резистин, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена и др.), способствующих развитию артериальной гипертензии, дислипидемии и тромбоза, снижение синтеза адипонектина, что приводит к повышению активности симпатической нервной системы и инсулинорезистентности.
3. **Гиперпродукция адипоцитами биологически активных веществ (лептин, резистин, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена и др.), способствующих развитию артериальной гипертензии, дислипидемии и тромбоза, а также факторов системного воспаления, уменьшения синтеза адипонектина.**

Обоснование правильного ответа. Вариант ответа 2 в целом верный, но не полный, так как не учтено участие жировой ткани в поддержании системного асептического воспаления. В варианте 1 допущена ошибка: гипертрофированные адипоциты при ожирении теряют способность к синтезу адипонектина. Наиболее полным и точным является вариант ответа 3.

Вопрос 19. Пациент 56 лет с АГ, ИБС, перенесший ИМ, операцию ЧКВ со стентированием, ожирением (ИМТ - 31 кг/м²), обратился для коррекции терапии в связи с недостижением целевого уровня ХС ЛНП. Прекратил курить после ИМ. Диету не соблюдает. Работа сидячая, физическая активность минимальная. Постоянно принимает розукард 20 мг, кардиомагнил 150 мг, беталок ЗОК 50 мг. Ан. крови ХС - 5,2 ммоль/л, ХС ЛНП - 3,2 ммоль/л, ХС ЛВП - 1,2 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) - 2,0 ммоль/л. Уровень глюкозы натощак - 5,3 ммоль/л, HgA1c - 6,0%. Следует ли рекомендовать пациенту изменение образа жизни (гиполипидемическую диету и повышение физической активности) или только усилить липидснижающую терапию?

1. Поскольку пациент уже принимает статины, строгое соблюдение диеты не имеет значения, так как «вклад» диеты в снижение уровня ХС ЛНП невелик и эффект терапии, особенно комбинированной, значительно его превосходит.
2. Независимо от того, принимает ли пациент очень высокого СС риска липидснижающую терапию, следует рекомендовать изменение образа жизни (диета, повышение физической активности), так как это предписано рекомендациями.
3. **Здоровый образ жизни: диета с ограничением животных жиров, рафинированных углеводов, общей калорийности, повышение физической активности (не менее 150 мин. в неделю умеренной аэробной нагрузки) - обязательный компонент терапии пациента, так как способствует дополнительному снижению уровня атерогенных**

липидов, массы тела, обеспечивает лучшую переносимость терапии, повышает толерантность к физическим нагрузкам.

Обоснование правильного ответа. Очень часто наши пациенты недооценивают возможности немедикаментозной коррекции ДЛП, а те, кто уже принимают липидснижающую терапию, считают, что можно не соблюдать диету и вести привычный образ жизни. Конечно же, необходимость соблюдения ЗОЖ предписывается рекомендациями профессиональных сообществ как обязательный компонент терапии, но для того, чтобы убедить пациента в том, что это необходимо, нужно привести более «весомые» аргументы. Именно поэтому вариант ответа 3 является наиболее точным и правильным.

Вопрос 20. Пациентка 65 лет с длительным анамнезом АГ и сахарным диабетом 2 типа, избыточной массой тела (ИМТ - 29 кг/м²) обратилась с жалобами на одышку при физической нагрузке, особенно при подъеме по лестнице, за последний год снизилась толерантность к ФН. Не курит. До этого несколько лет врача не посещала. Диету с ограничением углеводов соблюдает нестрого. Физическая активность небольшая, в основном работа по дому. Синдрома стенокардии нет. Постоянная терапия: моноприл 20 мг, нифекард ХЛ 30 мг, янумет 1000/50 мг, физиотенз 0,2 мг. С чем, вероятнее всего, связана одышка и какое обследование следует провести для уточнения диагноза?

1. Одышка у пациентки с длительным анамнезом АГ и СД, может быть связана, как с развитием сердечной недостаточности (в том числе и ХСНсФВ), так и эквивалентом стенокардии, которая часто носит безболевого характер. Нельзя исключить также и элемент детренированности. Поэтому необходимо комплексное обследование: ЭхоКГ для оценки фракции выброса, диастолической функции и признаков гипертрофии левого желудочка, суточное мониторирование ЭКГ, проба с ФН. При подозрении на ХСНсФВ, может быть рекомендован анализ на содержание натрий-уретических пептидов.
2. Одышка у пациентки с длительным анамнезом АГ и СД, может быть связана с развитием сердечной недостаточности, поэтому необходимо выполнить ЭхоКГ для оценки фракции выброса.
3. Одышка у пациентки с длительным анамнезом АГ и СД, вероятнее всего, связана с развитием сердечной недостаточности, поэтому необходимо выполнить ЭхоКГ для оценки фракции выброса, диастолической функции и признаков гипертрофии левого желудочка, а при подозрении на ХСНсФВ - исследование уровня натрий-уретических пептидов.

Обоснование правильного ответа. Частота развития ХСН у больных с длительным анамнезом диабета очень высока, при этом часто развивается ХСНсФВ, особенно, если заболевание протекает на фоне АГ. Именно поэтому оценка только фракции выброса при выполнении ЭхоКГ недостаточна. С другой стороны, полностью исключить ишемический характер одышки (как эквивалента стенокардии) также нельзя. Поэтому на первом этапе обследования следует выполнить как «полное» ЭхоКГ, так и обследования для выявления признаков ишемии миокарда. Правильный ответ - 1.

Вопрос 21. Пациентка 36 лет с избыточной массой тела (ИМТ - 28,5 кг/м²) обратилась к врачу в связи с впервые выявленным повышением уровня общего ХС до 6,5 ммоль/л. Замужем, есть ребенок 6 лет, планирует вторую беременность. Не курит. Соблюдает диету с ограничением животных жиров. Физическая активность - умеренная, ходит пешком примерно 3 - 4 км в день, один раз в неделю - плавание в бассейне. Наследственность по ССЗ неотягощена. Данные обследования: Ан. крови ХС - 6,5 ммоль/л, ХС ЛНП - 4,4 ммоль/л, ХС ЛВП - 1,5 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) - 1,2 ммоль/л. Уровень глюкозы натощак - 5,1 ммоль/л. Гормоны щитовидной железы - в норме. Дуплексное сканирование артерий шеи - комплекс ТИМ не утолщен. Врач назначил пациентке омакор в дозе 2,0 г, рекомендовал повысить физическую активность. Как Вы оцените назначение врача?

1. Врач всё назначил верно.
2. Физическая активность, безусловно, должна быть повышена, но омакор следует отменить.
3. **Физическая активность, безусловно, должна быть повышена, а в качестве липидснижающего средства лучше рекомендовать Армолипид.**

Обоснование правильного ответа. Физическая активность, безусловно, должна быть повышена, а также и снижение массы тела было бы весьма полезно. Но омега-3-ПНЖК в гиполлипидемических дозах направлены на снижение уровня ТГ, а уровень ХС и ХС ЛНП могут даже повысить. С целью улучшения состояния, например, кожных покровов и волос или по другим показаниям, возможно использование омакора в меньших дозах или БАДов, содержащих омега -3-ПНЖК. Для снижения уровня ХС ЛНП у пациентов, которым не показаны статины, можно рекомендовать препараты красного дрожжевого (ферментированного) риса - АРМОЛИПИД.

Вопрос 22. Женщина 67 лет наблюдается с основным диагнозом ГБ II ст., риск 3. 3-4 года назад подобрана эффективная АГТ ФК индапамид 2,5 мг/периндоприл 10 мг. Из ПОМ - концентрическая ГЛЖ с диастолической дисфункцией по типу нарушения релаксации. Из ФР - ДЛП IIa типа, ожирение I ст. (ИМТ 31,2 кг/м²). ВП нет. Сопутствующая патология: варикозная болезнь вен нижних конечностей, ХВН I ст.; эрозивный гастрит (вне обострения). В течение 2х лет - после выявления АСБ в области бифуркаций ОСА (25% справа, 40% слева) - принимает аторвастатин 20 мг с безопасным достижением целевого уровня ХС ЛПНП, АСК 75 мг и омепразол 20 мг (с учётом эрозивного гастрита в анамнезе). При плановом осмотре в качестве основной жалобы - мучительные мелкие судороги нижних конечностей, беспокоящие в основном ночью, значительно ухудшающие качество сна. Ваши рекомендации.

1. Получить консультацию невропатолога.
2. Пройти обследование для исключения СОАС (синдром беспокойных ног?).
3. **Заменить приём АСК на клопидогрел и отказаться от приёма омепразола.**
4. Пройти 2х-месячный курс приёма препарата с флеботонизирующим действием.

Обоснование правильного ответа. Пациентка пожилого возраста длительно принимает тиазид-подобный диуретик индапамид в максимальной суточной дозе. В течение 2х лет эта терапия сочетается с постоянным приёмом ИПП, что значительно повышает риск развития гипомagneзмии и её клинических проявлений (в том числе судорог). Жалобы пациентки могут быть связаны с нарушением венозного оттока на фоне варикозной болезни вен нижних конечностей. Но в первую очередь следует устранить возможные ятрогенные причины жалоб пациентки. Показанием к назначению антиагрегантов у этой пациентки является бессимптомный атеросклероз БЦА. В этой ситуации АСК и клопидогрел равноценны. С учётом наличия эрозивного гастрита в анамнезе клопидогрел предпочтителен. Замена АСК на клопидогрел позволит снизить риск гастропатии, уменьшить количество принимаемых лекарств, снизить риск неблагоприятного взаимодействия диуретика и ИПП. Целесообразно выполнить пациентке контрольную ЭКГ (интервал QT), проконтролировать уровень магния плазмы, возможно, назначить курсовой приём препаратов магния.

Вопрос 23. Пациентка 66 лет длительно наблюдается с основным диагнозом ГБ II ст., риск 3. Осложнения: ХБП С3а (СКФ 56 мл/мин/1,73 м²). Сопутствующая патология: ожирение I ст. (ИМТ 33,1 кг/м²); НТГ (сахар через 2 часа после приёма пищи 8,3 ммоль/л); МКБ: микролиты обеих почек, хр.пиелонефрит (вне обострения). Полный антигипертензивный эффект достигнут на фоне приёма небиволола 5 мг и ФК телмисартан 80 мг/амлодипин 10 мг. От приёма липидснижающей терапии отказалась, несмотря на наличие ДЛП IIб типа (ХС ЛПНП 4,2-4,5 ммоль/л, ТГ 2,0-2,3 ммоль/л). Препаратов, нормализующих метаболизм глюкозы, не получает. Уверена что полностью реализует диетические немедикаментозные меры. Жалоб никаких не предъявляет. После включения гиперурикемии в состав ФР сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ у пациентки был определён уровень МК плазмы: 720 мкмоль/л. Следует ли произвести коррекцию терапии в связи с выявлением новых данных?

1. Нет, антигипертензивный эффект устойчиво достигнут, жалоб нет
2. Надо дополнить терапию аторвастатином - он обладает урикозурическим эффектом
3. Надо заменить ФК телмисартан/амлодипин на ФК лозартан/амлодипин
4. **Надо назначить аллопуринол в дозе 100 мг с дальнейшей титрацией - этого будет достаточно**
5. Надо назначить аллопуринол в дозе 600 мг - у пациентки выраженная гиперурикемия

6. Надо назначить фебуксостат 80 мг - он много эффективнее аллопуринола и лучше переносится

У пациентки выявлена клинически значимая гиперурикемия, значительно повышающая риск сердечно-сосудистых осложнений и прогрессирования поражения почек. Поэтому не предпринимать никаких мер было бы не правильно. Аторвастатин действительно обладает мягким урикозурическим действием, но его назначение вряд ли решит проблему. Кроме того, пациентка решительно отказывается от приёма статинов. Изменять эффективную привычную АГТ без веских причин нецелесообразно. Лозартан, действительно, обладает более выраженным урикозурическим эффектом, чем другие БРА, именно лозартан включён в европейские рекомендации ревматологов как препарат выбора для лечения АГ у больных подагрой. Однако все препараты, блокирующие РААС, как минимум нейтральны в отношении уровня МК. Но пациентка получает эффективную, не повышающую риск прогрессирования гиперурикемии, АГТ. Разумеется, надо уточнить, насколько соответствует уверенность пациентки в полной реализации диетических немедикаментозных мер действительности. Но сочетание признаков высокого кардиометаболического риска, выраженной гиперурикемии и МКБ достаточное основание для назначения аллопуринола в дозе 100 мг с постепенным титрованием дозы (не чаще 1 раза в 2 недели) до достижения целевого уровня МК - менее 360 мкмоль/л. Назначение сразу высокой дозы аллопуринола недопустимо, т.к. может спровоцировать переход гиперурикемии в симптомную подагру. Фебуксостат пациентке противопоказан в силу её высокого кардиометаболического риска.

Вопрос 24. Пациент 23 лет обратился для подбора АГТ после выписки из стационара, где был купирован отёк лёгких, протекавший на фоне повышения АД до 220/140 мм рт.ст. Выполненный ЭКГ, ЭхоКГ какой-либо патологии не выявили. Нарушений липидного, углеводного, пуринового обмена, повышения креатинина не отмечено. После купирования отёка лёгких АД стабилизировалось на привычном для пациента уровне - 135-140/95-100 мм рт.ст. Впервые отёк лёгких развился во время службы в армии - на фоне избыточной ФН. В связи с этим был комиссован. До армии АД было нормальным. При осмотре: ИМТ 24,3 кг/м²; кожные покровы чистые, нормальной окраски и влажности, стрий нет; пульс 76 уд/мин., ритмичный; АД сидя прав=лев 148/102 мм рт.ст., стоя 154/108 мм рт.ст.; аускультативная картина сердца без патологии и особенностей; ЧД 16 в 1 мин., дыхание везикулярное, хрипов нет; поколачивание по пояснице безболезненно с обеих сторон; периферических отёков нет.

Очевидно, что пациент нуждается в дообследовании для исключения причин вторичного повышения АД. Какую патологию следует исключать в первую очередь?

1. Феохромоцитому
2. **Двухсторонний стеноз почечных артерий**
3. Первичную лёгочную гипертензию
4. Тиреотоксикоз

Повторные отёки легких в отсутствии ИБС и/или снижения систолической функции ЛЖ - весьма патогномичный признак двухстороннего стеноза почечных артерий. Возможно, аускультация проекции почечных артерий помогла бы сориентироваться в ситуации ещё на этапе оказания экстренной помощи во время службы в армии.

Вопрос 25. Пациент 23 лет со стабильной систоло-диастолической АГ в течение 5 лет обследуется на предмет исключения устранимых или требующих специального лечения причин повышения АД. При КТ надпочечников выявлено образование правого надпочечника диаметром 12 мм. Калий плазмы 3,6 ммоль/л. Соотношение альдостерон/АРП 1,1. При расспросе выяснилось, что исследование соотношения альдостерон/АРП проводилось на фоне регулярного приёма эффективной у данного пациента ФК периндоприл 5 мг/индапамид 1,25 мг. Без АГТ самочувствие пациента непереносимо ухудшается на фоне повышения АД до 150-160/110-120 мм рт.ст. Как Вы отнесётесь к таким результатам обследования?

1. Диагноз синдрома Кона можно считать установленным - высокоточный визуализирующий метод установил наличие опухоли правого надпочечника

2. Диагноз синдрома Кона можно считать исключённым - на фоне приёма препаратов, блокирующих РААС и обладающих салуретическим действием, отношение альдостерон/АРП менее 20
3. Вероятность синдрома Кона сохраняется - надо повторить исследование на фоне нейтральной терапии комбинацией недигидропиридинового БКК и ААБ
4. **Надо исключить первичные и вторичные причины гиперрениемии**

Как показывает практика, крупные образования надпочечников зачастую являются неактивными доброкачественными опухолями, поэтому ориентироваться только на эту находку не следует. Конечно, наиболее надёжные результаты в отношении первичного гиперальдостеронизма можно получить при выполнении скринингового теста - соотношение альдостерона/АРП - в отсутствие или на фоне нейтральной терапии. Но и полученный результат делает диагноз первичного альдостеронизма сомнительным. Надо постараться исключить из схемы терапии салуретик, дообследовать больного в плане реноваскулярной АГ или ренинпродуцирующей опухоли почек.

Вопрос 26. Пациент 58 лет обратился в связи с дестабилизацией АД после перенесенного ОРВИ. 2 недели назад на фоне повышения температуры до 38,0 появились катаральные явления, насморк. Температура держалась 2 дня, «сбивал» приёмом АСК 500 мг 2 раза в сутки. Через 3 дня нормальной температуры прошли катаральные явления, но появился суставной болевой синдром, который купирует приёмом НПВС. До ОРВИ стабильные цифры АД около 130-135/80-85 мм рт.ст. были на фоне приёма бисопролола 5 мг, индапамида SR 1,5 мг, ФК периндоприл 10 мг/амлодипин 5 мг. К моменту обращения АД при СКАД 160/100 мм рт.ст., ЧСС 70-75 уд/мин. Диагноз: ИБС: стенокардия напряжения II фк; ГБ III ст., риск 4; осложнения: ХБП С3а; сопутствующие: ожирение I ст.; гиперурикемия; ДГПЖ. Базовая терапия: АГТ + розувастатин 20 мг, АСК 100 мг. Дестабилизация АД у пациента, вероятно, связана с необходимостью приёма НПВС (для решения проблемы надо попробовать увеличить дозу амлодипина), а в чём может быть причина появления болевого суставного синдрома?

1. Усиление выраженности гиперурикемии на фоне постоянного приёма индапамида SR
2. Усиление выраженности гиперурикемии на фоне гипертермии
3. **Усиление выведения МК на фоне использования высоких доз АСК**
4. Усиление выраженности гиперурикемии на фоне использования высоких доз АСК

В дозах, используемых для лечения простудных заболеваний, АСК обладает мощным урикозурическим действием. У больных подагрой/гиперурикемией это может приводить к обострениям заболевания. Малые дозы АСК, применяющиеся у кардиологических больных (менее 325 мг/сут), парадоксально приводят снижению выведения мочевой кислоты и способствуют увеличению гиперурикемии и развитию/обострению подагры. По мере снижения дозы АСК происходит нарастание частоты подагрических атак. Вероятность подобного неблагоприятного действия малых доз АСК у больных без клинических проявлений подагры увеличивается при наличии множественных факторов кардиометаболического риска, выраженной альбуминурии и/или лечении диуретиками.

Вопрос 27. Женщина 39 лет обратилась с жалобами на чувство сдавления слева от грудины, сопровождающееся ускоренным сердцебиением и ощущением нехватки воздуха при быстрой ходьбе, преимущественно в холодную, ветреную погоду. Самочувствие существенно улучшается через 15-20 минут при снижении темпа ходьбы или в помещении, остаточный дискомфорт может сохраняться до 30-40 минут и более. Повышение АД, сахарный диабет отрицает, наследственность в отношении сердечно-сосудистых заболеваний не отягощена, избыточного веса нет. Менструальный цикл сохранен. Хронических заболеваний нет, никаких лекарств постоянно не принимает. Образ жизни малоподвижный, курит более 15 лет по 2-3 сигареты в день. При физикальном исследовании - без клинически значимых особенностей. Выберите дальнейшие диагностические действия.

1. Исключить анемию, провести рентгенографию грудной клетки. Рекомендовать отказ от курения, увеличение уровня физической активности, при необходимости- анксиолитики, адаптогены.
2. Провести амбулаторное мониторирование ЭКГ, дальнейшие действия- в зависимости от результатов.
3. Рекомендовать стресс-ЭХО КГ исследование
4. **Рекомендовать МСКТ коронарных артерий.**

При формальной оценке дотестовой вероятности обструктивной коронарной болезни сердца как причины жалоб (атипичный болевой синдром, женщина 39 лет) получаем 3%- вероятность низкая, дополнительное исследование не рекомендуется. С учетом единственного фактора риска (курение) расчетная общая клиническая вероятность может быть увеличена на 32%, но все равно она остается менее 5%. В этой ситуации в соответствии с рекомендациями дальнейшее обследование может не проводиться. Однако, характер жалоб не позволяет уверенно исключить их связь с транзиторной ишемией миокарда на основании только клинических признаков, а информация о других существенных факторах риска (липидный спектр) отсутствует, поэтому исследование оправдано. У пациентов без анамнеза ИБС и с низкой ее клинической вероятностью авторы клинических рекомендаций отдают предпочтение МСКТ КА в силу высокой диагностической точности метода для исключения патологии коронарных артерий и прогностической ценности. Условиями являются хорошая визуализация и локальный опыт/ доступность исследования. Если МСКТ КА выполнить невозможно, следует провести стрессЭХОКГ исследование.

Вопрос 28. Женщина 46 лет жалуется на постоянно ускоренное сердцебиение, одышку при бытовых нагрузках, чувство нехватки воздуха в покое, быструю утомляемость, слабость, потливость. Периодически отмечает повышение температуры тела до 37.1-37.3°C. Изменение самочувствия постепенное, в течение нескольких месяцев, без видимых причин. До этого считала себя здоровой. Очень встревожена своим состоянием, плохо спит, несколько похудела. В последнее время заметила отечность стоп и голеней, тяжесть в правом подреберье. При осмотре пульс ритмичный 110 в мин, АД 142/72 мм рт ст. Границы сердца не расширены, тоны звучные, выслушивается систолический шум на верхушке. Дыхание жесткое, хрипов нет. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Отеки до границы нижней и средней трети голеней. Клинический ан. крови без особенностей. При ЭХО КГ камеры сердца не расширены, клапаны сердца интактны, ФВЛЖ 58%. Регургитация на трехстворчатом клапане I ст. СДЛА 45 мм рт ст. Какое из перечисленных заболеваний может рассматриваться как наиболее вероятная причина всех указанных симптомов?

1. ТЭЛА
2. ДКМП
3. Миокардит
4. Тиреотоксикоз

ТЭЛА представляется наименее вероятной причиной, так как клиническая картина разворачивалась постепенно, без указания на какой-либо острый эпизод в дебюте заболевания. Отсутствуют диагностические критерии ДКМП - нет ни расширения камер сердца, ни снижения ФВЛЖ. Миокардит мог бы рассматриваться как одна из диагностических версий, но отсутствуют физикальные и инструментальные признаки поражения миокарда, которое могло бы служить причиной манифестирующей сердечной недостаточности. Вместе с тем, отсутствие структурной патологии сердца, сохраненная ФВЛЖ в сочетании с систолической АГ, синусовой тахикардией позволяют предполагать СН с высоким сердечным выбросом. Обратимая функциональная кардиомиопатия с признаками сердечной недостаточности закономерно развивается при длительно существующем тиреотоксикозе. В отсутствии терапии возможно ухудшение сократимости и снижение сердечного выброса. ЛАГ также характерна для пациентов с тиреотоксикозом. Общие симптомы: слабость, потливость, субфебрилитет, похудание, тревожность, нарушения сна не встречаются при ТЭЛА и ДКМП и свидетельствуют в пользу тиреотоксикоза.

Вопрос 29. Пациентка 61 года около 2-х лет назад перенесла ИМ без формирования зубца Q. При КАГ не было выявлено атеросклероза коронарных артерий, обнаружен протяженный мышечный мостик над средним сегментом ПМЖА, планово выполнена супракоронарная миотомия с хорошим непосредственным эффектом, однако стенокардия (преимущественно покоя) возобновилась в течение года после операции. 2 недели назад перенесла ИМ без формирования зубца Q, развившийся в результате спазма проксимального сегмента ПМЖА. Диагноз ИМ установлен на основании клинических, ЭКГ критериев и повышения TnI, вазоспазм документирован транзиторным подъемом сегмента ST ЭКГ с быстрой обратной динамикой, данными экстренной КАГ- динамический стеноз ПМЖА устранен вк введением нитратов, атеросклеротическое поражение исключено при ВКУЗИ. Терапия: верапамил 240 мг 2 раза в сутки, тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки, АСК 75 мг, розувастатин 20 мг. АД и ЧСС в целевых диапазонах. Сохраняются короткие ангинозные приступы, которые разрешаются спонтанно, постоянное чувство нехватки воздуха и ежедневно рецидивирующие нетяжелые носовые кровотечения. Из значимых сопутствующих заболеваний следует указать бронхиальную астму среднетяжелого течения, контролируруемую на постоянной

терапии (спирива). Какие изменения в терапии были бы целесообразны для улучшения качества жизни пациентки?

1. Заменить верапамил на амлодипин
2. Заменить верапамил на бисопролол
3. Отказаться от тикагрелора, продолжить лечение АСК
4. Отказаться от АСК, продолжить лечение тикагрелором
5. Заменить тикагрелор на прасугрел, продолжит ДААТ
6. **Заменить тикагрелор на клопидогрел, продолжить ДААТ**

Назначение бисопролола противопоказано из-за бронхиальной астмы и вазоспастической стенокардии. Замена верапамила на амлодипин нерациональна с учетом двух обстоятельств. Первое - указание на мышечный миокардиальный мостик, при котором предпочтительны антиангинальные препараты с отрицательным инотропным эффектом. Второе - невозможность терапии бета-адреноблокаторами в силу бронхиальной астмы. Верапамил используется в большой дозе, и при замене его на амлодипин весьма вероятно утрата контроля ЧСС, что может привести к усугублению болевого синдрома и потребовать назначения дополнительных лекарств (ивабрадин?). Ангинозные приступы разрешаются спонтанно, и по-видимому, коррекция антиангинальной терапии не является первоочередной задачей. В качестве потенциальной альтернативы верапамилу можно рассматривать дилтиазем. А вот рецидивирующие ежедневно малые кровотечения требуют внимания, так как безусловно сказываются на качестве жизни и могут привести к анемизации. Мощный ингибитор gr-P верапамил в большой дозе способен повышать экспозицию тикагрелора. Инструкция рекомендует проводить комбинированную терапию с осторожностью, если совместного применения избежать невозможно. В рассматриваемой ситуации есть основания для деэскалации антиагрегантной терапии и замены тикагрелора на клопидогрел. Хотя при ИМ без атеросклероза коронарных артерий польза двойной антиагрегантной терапии убедительно не доказана, с учетом очень небольшого срока, прошедшего от развития ОКС, и сохранения высокого риска ишемических осложнений, целесообразно продолжить ДААТ в составе клопидогрел и АСК хотя бы до 1 месяца после ИМ. При сохранении кровоточивости рассмотреть монотерапию клопидогрелом.

Вопрос 30. Пациент 2 недели назад перенес ИМ, стентирование инфаркт-связанной артерии (1 стент с лекарственным покрытием в проксимальном сегменте ПМЖА), принимал тикагрелор и АСК. Госпитализирован экстренно в связи с кишечным кровотечением. При поступлении гемоглобин 76 г/л. Кровотечение остановлено консервативно, сформулировано предположение о НЯК как возможной его причине, запланировано дообследование. Требуется возобновление антиагрегантной терапии. Какой вариант порекомендуете?

1. ДААТ в составе тикагрелор + АСК
2. **ДААТ в составе клопидогрел + АСК**
3. Монотерапия тикагрелором
4. Монотерапия клопидогрелом
5. Монотерапия АСК

У пациента сохраняется высокий риск геморрагических осложнений (спонтанное кровотечение, потребовавшее госпитализации или гемотрансфузии, гемоглобин < 110 г/л). Так как обследование ЖКТ не закончено, источник кровотечения не может считаться устраненным. В этой ситуации требуется деэскалация антиагрегантной терапии от тикагрелора к клопидогрелу. Ранние сроки после экстренного коронарного стентирования определяют показания к продолжению ДААТ в составе клопидогрел и АСК. У пациентов с ОКС, стентированием коронарных артерий и с высоким риском кровотечений (PRECISE-DAPT ≥ 25) отмена ингибитора P2Y12 должна быть рассмотрена через 6 месяцев. В случае повторного кровотечения продолжение терапии одним антиагрегантом, предпочтительно ингибитором рецепторов P2Y12, может быть рассмотрено раньше.

Вопрос 31. Пациент 65 лет без венозных тромбозов (ВТЭ) в анамнезе перенес тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). При обследовании не было выявлено тромбоза глубоких вен нижних конечностей, фибрилляции предсердий, онкологического заболевания и др. факторов риска ВТЭ. Оцените вероятность повторной ВТЭ и необходимость продления терапии пероральными антикоагулянтами свыше 3-х месяцев после развития ТЭЛА.

1. Риск высокий. Терапию антикоагулянтами следует продолжить.

2. **Риск промежуточный. Продолжение терапии антикоагулянтами следует рассмотреть.**
3. Риск промежуточный. Продолжение терапии антикоагулянтами можно рассмотреть.
4. Риск низкий. Показаний для продолжения терапии антикоагулянтами нет.

Риск повторной ВТЭ у пациента, впервые перенесшего ТЭЛА, с неидентифицированным фактором риска - промежуточный (3-8% в год). Продолжение терапии антикоагулянтами следует рассмотреть (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности A). Правильный ответ - 2.

Вопрос 32. Пациент 58 лет с артериальной гипертензией 1 ст. и ожирением 2 ст., без СД, ХБП и вредных привычек 1,5 года назад перенес передне-перегородочный ИМпСТ. При КАГ, выполненной в 1-е сутки заболевания, выявлена окклюзия ПМЖА и сужение ПКА в проксимальной трети на 50%. Выполнено стентирование ПМЖА. В течение 1 года после ИМ принимал ко-плавикс. В настоящее время самочувствие удовлетворительное, стенокардии нет, признаков ишемии миокарда при ХМ не выявлено. ФВ ЛЖ - 56%. Оцените риск ишемических событий, целесообразность возобновления комбинированной антитромботической терапии и ее оптимальный вариант.

1. Ишемический риск низкий. Показано продолжение монотерапии аспирином.
2. Ишемический риск высокий. Целесообразно возобновить прием клопидогрела в дополнение к аспирину.
3. Ишемический риск высокий. Целесообразно дополнить аспирин тикагрелором 90 мг 2 раза в день.
4. Ишемический риск высокий. Целесообразно дополнить аспирин тикагрелором 60 мг 2 раза в день.
5. **Ишемический риск высокий. Целесообразно дополнить аспирин ривароксабаном 2,5 мг 2 раза в день.**

У пациента, страдающего хронической ИБС, имеются критерии высокого ишемического риска (многососудистое поражение коронарного русла в сочетании с перенесенным ИМ). Признаков высокого геморрагического риска нет. В связи с этим целесообразно возобновить комбинированную антитромботическую терапию (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности A). Наиболее сильной доказательной базой в качестве средств, применение которых в дополнение к аспирину уменьшает риск сердечно-сосудистых событий у больных, перенесших ИМ, в фазе стабильного течения ИБС, обладают тикагрелор (исследование PEGASUS) и ривароксабан (исследование COMPASS). В соответствии с рекомендациями ЕОК по лечению пациентов с ИМпСТ 2017 г., для пациентов с очень высоким ишемическим риском, хорошо переносящих двойную антитромбоцитарную терапию - ДАТТ (без кровотечений), может быть рассмотрено ее проведение в виде тикагрелора 60 мг 2 раза в день и аспирина более 12 месяцев - до 3-х лет (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности B). Вместе с тем в исследовании PEGASUS было показано, что значимое снижение риска ишемических событий наблюдается только в тех случаях, когда ДАТТ продолжается без перерыва, спустя 12 мес после развития ИМ, или если промежуток времени между окончанием плановой ДАТТ и ее возобновлением комбинацией аспирина и тикагрелора составляет не более 1 месяца. Назначение ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в день в дополнение к аспирину у больных хронической ИБС, перенесших ИМ, как было показано в исследовании COMPASS, сопровождается снижением риска ишемических событий вне зависимости от времени, прошедшего с момента окончания плановой ДАТТ. Правильный ответ - 5.

Вопрос 33. Пациент 60 лет страдает хронической ИБС, стенокардией II ФК, ГБ III ст., риск ССО 4 ст., СД 2 типа (принимает метформин), ХБП 3а ст. (СКФ - 54 мл/мин/1,73 м²). В анамнезе - ишемический инсульт. При МСКТ выявлено атеросклеротическое сужение передней межжелудочковой и огибающей коронарных артерий умеренной степени. Оцените риск ишемических событий и целесообразность добавления ривароксабана 2,5 мг/сут к проводимому лечению аспирином 100 мг/сут.

1. Ишемический риск высокий. Применение ривароксабана в дополнение к аспирину следует рассмотреть.
2. Ишемический риск высокий. Применение ривароксабана в дополнение к аспирину можно рассмотреть.
3. **Ишемический риск высокий. Применение ривароксабана в дополнение к аспирину нецелесообразно.**

4. Ишемический риск умеренный. Применение ривароксабана в дополнение к аспирину можно рассмотреть.
5. Ишемический риск умеренный. Применение ривароксабана в дополнение к аспирину нецелесообразно.

У пациента имеются критерии высокого ишемического риска (многососудистое поражение коронарного русла в сочетании с СД, требующим медикаментозной терапии). Но применение комбинированной антитромботической терапии нецелесообразно в связи с высоким геморрагическим риском, критерием которого является перенесенный ишемический инсульт.

Вопрос 34. Какой класс лекарственных препаратов (с учетом результатов недавно выполненных исследований) предлагается включить в группу основных средств лечения пациентов с ХСН с низкой ФВ ЛЖ?

1. Миокардиальные цитопротекторы.
2. Калий-сберегающие диуретики.
3. **Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа.**
4. Прямые пероральные антикоагулянты.
5. Статины.

Ингибиторы натрий глюкозного ко-транспортера 2-го типа (SGLT-2) применяются для лечения пациентов с СД. Механизм их действия состоит в усилении выведения глюкозы и натрия с мочой. В ряде крупных исследований было показано, что применение ингибиторов SGLT-2 в лечении больных с сочетанием СД и ХСН с низкой ФВ ЛЖ существенно уменьшает риск сердечно-сосудистых событий. Так, в исследовании DAPA HF применение дапаглифлозина сопровождалось достоверным - на 26% - снижением частоты первичной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, госпитализация в связи с ХСН, обращение по поводу декомпенсации ХСН) и достоверным - на 18% - снижением риска смерти от любых причин. Причем положительное влияние дапаглифлозина на прогноз отмечалось как у больных с наличием, так и у больных с отсутствием СД. На основании результатов этого и других исследований предлагается включить ингибиторы SGLT-2 в группу основных средств лечения больных с ХСН с низкой ФВ ЛЖ вне зависимости от наличия СД. Но до настоящего времени ХСН без СД не входит в число официальных показаний к применению дапаглифлозина и других ингибиторов SGLT-2. Правильный ответ - 3.

Вопрос 35. Пациентка 78 лет, жительница крупного города, страдает ГБ II ст., риск ССО 4 ст., СД 2 типа (коррекция гликемии диетой, без медикаментозной терапии), ожирением 2 ст., ХСН IIA ст. с сохраненной ФВ ЛЖ (57%) II ФК, хроническим калькулезным холециститом с частыми обострениями (от хирургического лечения категорически отказывается). В течение последнего месяца дважды возникали пароксизмы нормосистолической ФП (подтверждено ЭКГ) продолжительностью 3 и 5 час. Оцените целесообразность применения прямых пероральных антикоагулянтов (ППАК) и укажите оптимальный для данной больной препарат.

1. Применение ППАК не показано.
2. Применение ППАК показано. Оптимальный препарат - варфарин.
3. Применение ППАК показано. Оптимальный препарат - апиксабан.
4. Применение ППАК показано. Оптимальный препарат - ривароксабан.
5. **Применение ППАК показано. Оптимальный препарат - дабигатран.**

У данной пациентки результаты оценки риска ишемического инсульта по шкале CHA2DS2-VASC - 5 баллов, результаты оценки риска кровотечения по шкале HAS-BLED - 2 балла. Применение ППАК показано. Предпочтительно применение «новых» пероральных антикоагулянтов. В связи с высокой вероятностью экстренного хирургического вмешательства по поводу обострения калькулезного холецистита следует выбрать препарат, антикоагуляционный эффект которого может быть быстро устранен применением специфического антагониста. В настоящее время медицинские службы крупных городов располагают препаратом Праксбайнд (идаруцизумаб), поэтому в данном случае целесообразно назначить больной дабигатран. Правильный ответ - 5.

Вопрос 36. Укажите главный критерий, на основе которого следует принимать решение о продолжении терапии триметазидином спустя 8 нед после ее начала у пациента с хронической ИБС.

1. Уменьшение частоты приступов стенокардии.
2. Уменьшение количества принимаемых таблеток нитроглицерина.
3. Уменьшение выраженности ишемических изменений ЭКГ в покое.
4. **Улучшение переносимости физической нагрузки по результатам стресс-теста.**
5. Все перечисленное.

Триметазидин относится к категории миокардиальных цитопротекторов. Препарат обладает антиангинальным и антиишемическим эффектами, обусловленными не изменениями гемодинамических параметров, а экономизацией использования кислорода миокардом за счет изменения метаболизма кардиомиоцитов. Все перечисленные критерии могут учитываться как подтверждение эффективности терапии триметазидином. Вместе с тем главным критерием, на основе которого следует принимать решение о целесообразности продолжения приема этого препарата, является результат нагрузочного теста, позволяющего объективизировать повышение устойчивости миокарда к недостаточному снабжению кислородом. Правильный ответ - 4.

Вопрос 37. Какие из перечисленных комбинаций антиаритмических препаратов могут быть использованы при лечении ряда аритмий?

1. Бета-блокаторы + амиодарон.
2. Бета-блокаторы + ивабрадин.
3. Бета-блокаторы + антиаритмики 1С подкласса.
4. **Все перечисленные.**

Комментарий. Все перечисленные комбинации антиаритмических препаратов предложено использовать в рекомендациях по диагностике и лечению желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий, наджелудочковых тахикардий.

Вопрос 38. Общими преимуществами прямых пероральных антикоагулянтов в сравнении с варфарином являются:

1. Большая эффективность и большая безопасность.
2. **Сравнимая эффективность и большая безопасность.**
3. Большая эффективность и сравнимая безопасность.

Комментарий. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий общими преимуществами прямых пероральных антикоагулянтов в сравнении с варфарином являются сравнимая эффективность и большая безопасность, что следует из результатов регистрационных клинических исследований.

Вопрос 39. Применение антиаритмических препаратов I класса для лечения желудочковой экстрасистолии у больных со структурным поражением сердца и/или дисфункцией левого желудочка:

1. Показано.
2. Не показано.
3. **Противопоказано.**

Комментарий. В соответствии с рекомендациями по желудочковым нарушениям ритма применение антиаритмиков I класса, так же как и недигидропиридиновых антагонистов кальция, для лечения желудочковой экстрасистолии у больных со структурным поражением сердца и/или дисфункцией левого желудочка противопоказано с самым высоким классом рекомендаций и доказательным уровнем (ЕОК III А, УУР А, УДД 1).

Вопрос 40. У пациентов с хронической ФП при полном отсутствии симптомов аритмии ЧСС в состоянии покоя должна быть:

1. Не выше 80 в 1 минуту.
2. В диапазоне 60-80 в 1 минуту.
3. **Не выше 110 в 1 минуту.**

Комментарий. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий у пациентов с хронической ФП при полном отсутствии симптомов аритмии ЧСС в состоянии покоя должна быть не выше 110 ударов в минуту; при наличии симптомов, связанных с аритмией, не выше 80 ударов в минуту (также в состоянии покоя).

Вопрос 41. Более низкая доза ривароксабана 15 мг в сутки должна быть назначена:

1. **При значении клиренса креатинина ≤ 50 мл/мин.**
2. При возрасте пациента ≥ 80 лет.
3. При массе тела ≤ 60 кг.

Комментарий. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий дабигатран в более низкой дозе 110 мг дважды в сутки назначается при возрасте пациента ≥ 80 лет, сопутствующем приеме верапамила, амиодарона, или хинидина, повышенном риске геморрагических осложнений (особенно желудочно-кишечных кровотечений), клиренсе креатинина < 50 мл/мин, повышенном риске кровотечений; ривароксабан в более низкой дозе 15 мг в сутки рекомендуется при значении клиренса креатинина ≤ 50 мл/мин; апиксабан в более низкой дозе 2,5 мг дважды в сутки назначается при ХБП с клиренсом креатинина 15-29 мл/мин, а также в случае наличия у больного 2-х или более из следующих признаков: возраста ≥ 80 лет, массы тела ≤ 60 кг, креатинина крови ≥ 133 мкмоль/л.

Вопрос 42. Для купирования НЖТ неясного генеза с узкими комплексами QRS у гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется использовать в первую очередь:

1. Вагусные приемы.
2. Трифосаденин (АТФ) внутривенно, струйно.
3. **Синхронизированную ЭИТ.**

Комментарий. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению НЖТ гемодинамически нестабильным пациентам с ЛЮБОЙ НЖТ в первую очередь необходима синхронизированная ЭИТ.