

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	11
Участники издания	13
Список сокращений и условных обозначений	21
Глава 1	
Клинические и лабораторные методы диагностики в кардиологии. А.В. Струтынский	25
Расспрос.....	25
Физикальное обследование	27
Лабораторные методы диагностики	37
Глава 2	
Современные методики и подходы в молекулярно-генетической диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы. А.А. Костарева	48
Показания для проведения генетической диагностики при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и оценка выявленных генетических вариантов	49
Глава 3	
Неинвазивные методы исследования в кардиологии. ...	57
Электрокардиография. Е.М. Нифонтов	57
Холтеровское мониторирование в клинической практике. Т.В. Трешкур, В.М. Тихоненко ...	89
Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии. С.Т. Мацкеплишвили	95
Эхокардиография. Ю.А. Васюк, П.В. Крикунов, Е.Л. Школьник	106
Ультразвуковые методы исследования сосудов. Т.В. Балахонова, О.Ю. Атьков	139
Радионуклидные исследования в кардиологии. Д.В. Рыжкова	147
Мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография сердца. Г.Е. Труфанов	156
Глава 4	
Инвазивные методы диагностики. М.А. Чернявский	170
Катетеризация сердца и коронарная ангиография	170
Глава 5	
Клиническая фармакология лекарственных препаратов в кардиологии.	179
Агонисты центральных адренергических рецепторов. А.О. Конради	179
α -Адреноблокаторы. А.О. Конради	184

β-Блокаторы. С.Ю. Марцевиз, С.Н. Толпыгина	188
Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов). С.Ю. Марцевиз, Ю.В. Лукина	194
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. С.Ю. Марцевиз, С.Н. Толпыгина	201
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. А.О. Конради ...	207
Нитраты. С.Ю. Марцевиз, С.Н. Толпыгина	211
Антиагреганты. И.С. Явелов	215
Антикоагулянты. И.С. Явелов	222
Фибринолитики. И.С. Явелов	235
Гиполипидемические препараты. О.А. Овчинникова	237
Антиаритмические препараты. Г.П. Арутюнов	246
Диуретики. Г.П. Арутюнов	254
Инотропные препараты. Г.П. Арутюнов	267
Периферические вазодилататоры. Г.П. Арутюнов	277
Вазопрессоры. Г.П. Арутюнов	282
Другие препараты для лечения ишемической болезни сердца. О.О. Большакова	284
Клинически значимые лекарственные взаимодействия в кардиологии. О.О. Большакова	292

Глава 6

Интервенционные и хирургические

методы лечения.	302
Рентгенэндоваскулярное лечение ишемической болезни сердца. М.А. Чернявский	302
Коронарное шунтирование. М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский	309
Пластика и протезирование клапанов сердца. С.Л. Дземешкевич	320
Трансплантация сердца и механическая поддержка кровообращения. С.В. Готье, А.О. Шевченко, В.Н. Попцов	323
Хирургическое лечение гипертрофической кардиомиопатии. М.Л. Гордеев, А.В. Гурищенков	333
Хирургические вмешательства на аорте, ее ветвях и периферических артериях. М.Л. Гордеев, В.Е. Успенский	337

Глава 7

Дифференциально-диагностические алгоритмы при сердечно-сосудистых заболеваниях.

А.В. Струтынский	350
Боль в грудной клетке	350
Одышка	353
Отеки	356

Глава 8

Синкопальные состояния. *Т.В. Тюрина, Д.С. Лебедев* 359

Глава 9

Метаболический сердечно-сосудистый синдром. *Е.В. Шляхто, Е.И. Баранова* 373

Определение 373

Эпидемиология 374

Профилактика 374

Этиопатогенез 374

Диагностика 378

Лечение 382

Прогноз 391

Глава 10

Артериальная гипертензия. *Е.В. Шляхто, А.О. Конради, Н.Э. Звартау* 392

Классификация и стратификация
сердечно-сосудистого риска 392

Лечение 402

Подходы к лечению при отдельных видах
артериальной гипертензии 406

Глава 11

Хроническая ишемическая болезнь сердца.
Э.В. Кулешова, А.В. Панов 408

Определение 408

Эпидемиология 408

Профилактика 409

Классификация стабильной ишемической
болезни сердца 409

Этиопатогенез 410

Клиника 410

Диагностика 411

Обследование 413

Лечение стабильной ишемической болезни сердца 418

Реваскуляризация миокарда 420

Немедикаментозное лечение хронической
ишемической болезни сердца 422

Прогноз хронической ишемической болезни сердца 423

Глава 12

Острый коронарный синдром.
Е.В. Шляхто, А.Н. Яковлев 424

Эпидемиология 424

Патогенез 424

Клиническая картина 425

Диагностика	425
Тактика при ОКС с подъемом сегмента <i>ST</i>	427
Тактика при ОКС без подъема сегмента <i>ST</i>	428
Медикаментозная терапия	430
Вторичная профилактика	433

Глава 13

Наджелудочковые аритмии

Суправентрикулярные тахикардии. <i>Б.А. Татарский</i>	434
Введение	434
Предсердные и атриовентрикулярные узловые экстрасистолы	435
Суправентрикулярные тахикардии	437
Предсердная тахикардия	439
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	445
Дополнительные пути проведения, синдромы предвозбуждения и связанные с ними тахикардии ..	449

Фибрилляция и трепетание предсердий

<i>Е.Н. Михайлов, Д.С. Лебедев</i>	456
Определение	456
Эпидемиология	456
Профилактика	457
Классификация	458
Этиопатогенез	458
Клиническая картина	460
Диагностика	461
Лечение	463
17 простых правил ведения пациентов с фибрилляцией предсердий (по материалам Руководства Европейского общества кардиологов 2016 г.)	476
Прогноз	477

Глава 14

Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Д.С. Лебедев, Р.Б. Татарский,

<i>Е.Н. Михайлов</i>	478
Введение	478
Определение	478
Эпидемиология	480
Классификация	480
Этиология	482
Электрофизиологические механизмы желудочковых тахикардий	484
Клиническая картина	485

Лабораторные исследования	487
Инструментальные исследования	487
Лечение желудочковых аритмий	489
Прогноз	494

Глава 15

Брадиаритмии. А.Ш. Ревизивили, С.В. Попов	495
Классификация брадикардии	495
Причины брадикардии	496
Клинические и электрокардиографические данные у пациентов с брадикардией	497
Лечение	497
Электрокардиостимуляция	498
Дисфункции синусового узла (Синдром слабости синусового узла) (код МКБ-10 I49.5)	504
Атриовентрикулярные блокады	511

Глава 16

Нарушения ритма сердца у детей.

Е.С. Васизкина, Т.К. Кругина, Д.С. Лебедев	520
Суправентрикулярные тахикардии	520
Желудочковые тахикардии	524
Брадикардии у детей	526

Глава 17

Клапанные пороки сердца. Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев ...	534
Эпидемиология	534
Аортальный стеноз	535
Аортальная недостаточность	537
Митральный стеноз	539
Митральная недостаточность	541
Трикуспидальный стеноз	546
Трикуспидальная недостаточность	547

Глава 18

Заболевания миокарда и перикарда	549
Миокардит. О.М. Моисеева	549
Кардиомиопатии. А.Я. Гудкова	561
Перикардит. Е.И. Баранова	586

Глава 19

Инфекционный эндокардит. А.А. Демин	597
Определение	598
Профилактика	599
Классификация (ЕОК, 2009)	599
Этиология	601
Патогенез	602

Клинические признаки	602
Диагностика	603
Лечение	605
Глава 20	
Опухоли сердца. <i>Л.Б. Митрофанова</i>	617
Глава 21	
Острая ревматическая лихорадка. <i>Р.С. Карпов</i>	634
Определение заболевания	634
Эпидемиология	634
Профилактика	635
Классификация	636
Этиопатогенез	636
Клиническая картина	638
Диагностика	640
Лечение	643
Прогноз	645
Глава 22	
Заболевания легочной артерии	646
Легочная гипертензия. <i>А.С. Галявич</i>	646
Тромбоэмболия легочных артерий. <i>А.И. Кириенко,</i> <i>С.Г. Леонтьев, И.А. Золотухин, И.С. Лебедев</i>	655
Глава 23	
Заболевания аорты и периферических артерий.	
<i>М.А. Чернявский, В.Е. Успенский, М.Л. Гордеев</i>	672
Нормальная аорта	673
Заболевания аорты	673
Этиология заболеваний аорты	675
Диагностика заболеваний аорты	677
Медикаментозное лечение заболеваний аорты	683
Заболевания периферических артерий.	684
Осмотр и сбор анамнеза	685
Диагностика	687
Классификация	688
Острая ишемия конечности	689
Общие принципы медикаментозной терапии	689
Выбор оптимального метода реваскуляризации	690
Глава 24	
Хроническая сердечная недостаточность.	
<i>М.Ю. Ситникова</i>	691
Определение	691
Эпидемиология	692
Профилактика	692
Классификация	693

Этиология	694
Патофизиология сердечной недостаточности	695
Клиническая картина	697
Диагностика	698
Лечение	699

Глава 25

Беременность и сердечно-сосудистые заболевания.

<i>Р.И. Стрюк, С.Р. Мравян, В.А. Петрухин</i>	712
Введение	712
Адаптационные изменения, происходящие в организме женщины при физиологически протекающей беременности	712
Оценка риска для матери.	714
Методы обследования беременных	716
Медико-генетическое консультирование и пренатальная диагностика наследственных и врожденных заболеваний	717
Врожденные пороки сердца без цианоза	717
Врожденные пороки сердца с цианозом	720
Приобретенные пороки сердца	723
Болезни миокарда	724
Большие дисплазии соединительной ткани	726

Глава 26

Спорт и сердечно-сосудистые заболевания.

<i>А.В. Смоленский, А.В. Михайлова</i>	732
--	-----

Глава 27

Внезапная сердечная смерть и основы

сердечно-легочной реанимации. А.Н. Яковлев	740
---	-----

Глава 28

Психологические и психиатрические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний. А.Б. Смулевич,

<i>Н.Г. Незнанов, С.Н. Козлова, А.В. Андрющенко</i>	748
Введение	748
Эпидемиологические аспекты психических расстройств в кардиологической практике	749
Основные клинические, конституциональные, социально-психологические факторы риска сочетанной психической и кардиологической патологии	749
Общие принципы диагностики, мониторинга и навигации больных с соматизированными психическими расстройствами или психическими нарушениями, коморбидными сердечно-сосудистыми заболеваниями в кардиологической сети	752

Дифференциально-диагностические аспекты психических и психосоматических расстройств в кардиологии	760
Общие правила терапии непсихотических психических расстройств в условиях кардиологической практики	763
Психофармакотерапевтические аспекты лечения в условиях кардиологической практики	764
Психотерапевтические аспекты лечения в условиях кардиологической практики	775

Глава 29

Медико-социальная экспертиза в кардиологии.

<i>А.О. Недошивин, А.В. Концевая</i>	777
Понятие медико-социальной экспертизы, регламент ее проведения	777
Критерии установления инвалидности при сердечно-сосудистых заболеваниях	779
Динамика выхода на инвалидность при сердечно-сосудистых заболеваниях в России	790
Определение степени утраты профессиональной трудоспособности	791
Зарубежный опыт медико-социальной экспертизы в кардиологии	792
Перечень нормативных документов	794

Глава 30

Кардиореабилитация. Е.А. Демченко	796
Показания к кардиореабилитации	796
Место кардиореабилитации в системе оказания медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями	800
Этапы кардиореабилитации	803
Формирование и реализация программы кардиореабилитации	803
Образовательный модуль кардиореабилитации — информирование и обучение больных	804
Психологическая реабилитация	807
Физическая реабилитация	808
Динамическое наблюдение	815

ПРЕДИСЛОВИЕ

Краткое национальное руководство «Кардиология» представляет собой учебно-методическое издание под эгидой Российского кардиологического общества. В нем изложены основные достижения в наиболее важных разделах современной кардиологии, содержащих согласованную позицию ведущих отечественных специалистов.

В руководстве на современном уровне представлены принципы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Рассмотрены новые лабораторно-диагностические методы, в том числе подходы к молекулярно-генетической диагностике. Развитие фундаментальной науки, молекулярной медицины, генетики и трансляционных биомедицинских исследований позволило сегодня иначе взглянуть на происхождение целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы. Важнейшим следствием этого становится внедрение молекулярно-генетических технологий в развитие персонализированной медицины, предполагающей определение тактики лечения и назначение лекарственных препаратов в зависимости от наличия конкретных мишеней для их воздействия, индивидуального профиля чувствительности и метаболизма. Этот новый для медицины подход создает условия не только для существенного снижения смертности, но и для улучшения отдаленных результатов высокотехнологичных вмешательств на сердце и сосудах.

Отдельные главы национального руководства посвящены применению фармакологических препаратов с точки зрения доказательной медицины, а также хирургическим методам лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний согласуются с рекомендациями Российского и международных кардиологических обществ, основанными на результатах многоцентровых клинических исследований. Проанализированы психологические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний, медико-социальная экспертиза, проблемы реабилитации в кардиологии, вопросы кардиологической патологии при беременности, спортивной медицины.

Книга иллюстрирована большим количеством рисунков, схемами и таблицами. Мы надеемся, что материалы национального руководства «Кардиология» могут стать стандартами в практической деятельности врачей кардиологических и кардиохирургических отделений, отделений лучевой и ультразвуковой диагностики, рентгенологов, специалистов по компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а также представителей смежных специальностей. Издание предназначено для клинических ординаторов,

аспирантов, слушателей факультетов повышения квалификации, проходящих профессиональную переподготовку по кардиологии и кардиохирургии.

Мы надеемся, что эта книга не оставит равнодушными тех, кто посвятил свою жизнь одной из интереснейших дисциплин современной медицины.

*Главный редактор
академик РАН, профессор
Е.В. Шляхто*

Глава 1

Клинические и лабораторные методы диагностики в кардиологии

А.В. Струтынский

Тщательный расспрос и детальное физикальное обследование больного, как известно, составляют основу правильной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) и в большинстве случаев позволяют сформировать наиболее приемлемую рабочую концепцию диагноза, которую в дальнейшем подтверждают, уточняют или опровергают с помощью современных лабораторных и инструментальных методов исследования.

РАССПРОС

Расспрос кардиологического больного требует тщательного целенаправленного выяснения всех патологических симптомов заболевания, условий их возникновения, частоты, характера и продолжительности болезненных проявлений, способов их купирования, влияния на работоспособность и физическую активность. Следует подробно расспросить пациента о том, как давно появились эти и другие болезненные ощущения, выяснить их динамику на протяжении всего периода болезни, результаты прежних обращений к врачам, способы лечения, применявшиеся в прошлом, и их эффективность. Ценную информацию могут содержать также сведения о сопутствующих заболеваниях, наследственности, вредных привычках, возможных факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

В табл. 1.1 приведены наиболее частые патологические симптомы и синдромы, которые приходится анализировать врачу-кардиологу.

Таблица 1.1. Наиболее частые симптомы сердечно-сосудистых заболеваний

Симптомы	Заболевания и синдромы
Боль в области сердца	• Ишемическая болезнь сердца (ИБС) [стенокардия напряжения, спонтанная вариантная стенокардия, острый коронарный синдром (ОКС)]. • Перикардит или миокардит. • Расслаивающая аневризма аорты. • Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). • Кардиомиопатии (КМП)
Одышка, удушье	• Левожелудочковая сердечная недостаточность (СН) и застой крови в малом круге кровообращения при инфаркте миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии (НС), постинфарктном кардиосклерозе, миокардите и др. • Нарушение диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) и застой крови в малом круге кровообращения при экссудативном и констриктивном перикардите, гипертрофической КМП (ГКМП), амилоидозе, артериальной гипертензии (АГ), митральном стенозе, стенозе устья аорты и др. • ТЭЛА и др.
Кровохарканье	• Легочная гипертензия (ЛГ) и застой крови в малом круге кровообращения при стенозе левого атриовентрикулярного (АВ) отверстия, тяжелой левожелудочковой СН. • ТЭЛА и инфаркт легкого. • Аневризма аорты при прорыве в просвет бронха
Отеки	• Повышение центрального венозного давления и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения при правожелудочковой или бивентрикулярной СН, констриктивном перикардите, выпоте в полости перикарда, трикуспидальной недостаточности или стенозе
Аритмии	• Наджелудочковая экстрасистолия, предсердная и узловая пароксизмальные тахикардии, фибрилляция предсердий (ФП). • Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), желудочковая тахикардия (ЖТ), трепетание и фибрилляция желудочков (ФЖ). • Брадиаритмии [синдром слабости синусового узла (СССУ), АВ-блокады II–III степени]

Симптомы	Заболевания и синдромы
Головные боли, головокружение	• АГ и гипертонический криз. • Транзиторная ишемическая атака (ТИА). • Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)
Синкопе	• Асистолия желудочков более 3–4 с при АВ-блокаде II–III степени, СССУ, остановке синусового узла (СУ). • ЖТ, ФЖ. • Стеноз устья аорты. • Миксома предсердий. • ТЭЛА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

При осмотре больных с заболеваниями ССС можно выявить несколько патологических синдромов, признаки которых представлены в табл. 1.2.

Таблица 1.2. Клинические признаки сердечно-сосудистых заболеваний, выявляемые при осмотре пациента

Синдромы	Основные признаки
Застой крови в малом круге кровообращения (например, левожелудочковая СН)	Положение <i>orthopnoe</i> (полусидячее положение в постели с приподнятым изголовьем и опущенными вниз ногами), тахипноэ, влажные хрипы в легких, акроцианоз
Повышение центрального венозного давления и застой крови в венозном русле большого круга кровообращения (например, правожелудочковая СН)	Периферические отеки, увеличение печени, набухание шейных вен, выраженный акроцианоз, абдоминально-югулярный рефлюкс (набухание шейных вен при надавливании на переднюю брюшную стенку). В тяжелых случаях — асцит, гидроперикард

Синдромы	Основные признаки
Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок)	Возможно предсинкопальное состояние или потеря сознания. Бледность кожи, липкий холодный пот, артериальное давление (АД) резко снижено или не определяется, нитевидный пульс, тахикардия
Нарушение венозного кровотока (хроническая венозная недостаточность, тромбоз, флеботромбоз)	Варикозное расширение периферических вен, гиперпигментация кожи конечностей, местные отеки и цианоз, трофические язвы нижних конечностей
Острое или хроническое нарушение артериального периферического кровообращения (тромбозы или эмболии артерий, облитерирующий атеросклероз)	• Бледность и мраморность кожи конечностей, сочетающиеся с интенсивными болями и отсутствием артериального пульса. В тяжелых случаях — признаки некроза тканей (гангрена). • Уменьшение величины и наполнения пульса на периферической артерии, перемежающаяся хромота, трофические язвы нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе артерий
Нарушения коагуляционного и/или тромбоцитарно-сосудистого гемостаза	Подкожные геморрагии синячкового типа, расслаивающие гематомы, гемартрозы, петехии, кровотечения из полых органов
Острый артрит	Дефигурация (припухлость) сустава; покраснение и гипертермия кожи над суставом; болезненность суставной щели; стрессовый характер боли при движениях; одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений

При осмотре следует обращать внимание также на признаки повышенного риска ССЗ: гиперстенический тип телосложения, ожирение, особенно его абдоминальный тип [с увеличением индекса массы тела (ИМТ) $\geq 25,0$ кг/м² и объемом талии (ОТ) > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин], ксантомы и ксантелазмы, корнеальная дуга (сероватый кольцевидный слой липидных отложений на периферии роговицы).

Ногти в виде часовых стекол и деформацию пальцев в виде барабанных палочек можно обнаружить при **инфекционном эндокардите (ИЭ)**.

Пальпация и перкуссия сердца

Пальпация области сердца дает возможность выявить признаки гипертрофии миокарда ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), дилатации полостей сердца, расширения магистральных сосудов (косвенно), аневризм аорты и ЛЖ. Усиление **верхушечного толчка** свидетельствует о гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), а его смещение влево и увеличение площади (разлитой верхушечный толчок) — о дилатации ЛЖ. Появление усиленного и разлитого **сердечного толчка** и **эпигастральной пульсации** свидетельствует о гипертрофии и дилатации ПЖ. Усиленная пульсация в югулярной ямке может быть обусловлена увеличением пульсового давления в аорте (при АН, АГ) либо аневризмой дуги аорты.

Метод перкуссии сердца прежде всего позволяет выявить признаки дилатации желудочков и предсердий (табл. 1.3).

Аускультация сердца

Тоны сердца. В клинической практике может встречаться изменение громкости I и II тонов, их патологическое расщепление (раздвоение) и появление патологических III, IV и других дополнительных тонов. **Ослабление I тона** наблюдается при недостаточности АВ-клапанов и клапана аорты, СН, ИМ, постинфарктном и атеросклеротическом кардиосклерозе, миокардите, а его усиление — при митральном стенозе, тиреотоксикозе, тахикардии, лихорадке. **Акцент II тона** на аорте характерен для АГ, атеросклероза аорты, а на легочной артерии (ЛА) — для легочной АГ. **Ослабление II тона** на аорте встречается при снижении АД, СН, остром ИМ (ОИМ), аортальных пороках сердца.

Патологический IV тон сердца, участвующий в формировании пресистолического ритма галопа, наблюдается у больных с выраженной концентрической гипертрофией миокарда и выраженным нарушением диастолического наполнения ЛЖ, а **патологический III тон** (протодиастолический ритм галопа) чаще ассоциируется с выраженной эксцентрической гипертрофией миокарда ЛЖ, его систолической дисфункцией, ОИМ и другими повреждениями сердечной мышцы («крик сердца о помощи»). **Систолический галоп** — это трехчленный ритм, возникающий при появлении в период систолы желудочков (между I и II тонами) дополнительного короткого тона у больных с атеросклерозом аорты, АГ или у пациентов с пролапсом митрального клапана (МК).

Таблица 1.3. Интерпретация результатов перкуссии сердца

Изменения границ сердца	Причины	Заболевания и синдромы
Смещение правой границы относительно тупости вправо	Дилатация ПЖ и/или правого предсердия (ПП)	Митральный стеноз. Легочное сердце. Недостаточность трехстворчатого клапана
	Дилатация ПП	Стеноз правого АВ-отверстия
	Дилатация ЛЖ	Аортальные пороки сердца. Митральная недостаточность (МН). АГ. Острое повреждение миокарда. Застойная левожелудочковая СН
Смещение левой границы относительно тупости влево	«Лежачее» сердце	Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, ожирение)
	Дилатация левого предсердия (ЛП)	Митральный стеноз. МН. Митрализация аортальных пороков сердца

Окончание табл. 1.3

Изменения границ сердца		Причины	Заболевания и синдромы
Конфигурация сердца	Митральная	Дилатация ЛП и сглаживание талии сердца	Митральный стеноз. МН
	Аортальная	Дилатация ЛЖ и подчеркнутая талия сердца	Аортальные пороки сердца. АГ
	Треугольная	Скопление жидкости в полости перикарда	Экссудативный перикардит
Расширение абсолютной тупости		Дилатация ПЖ	Митральный стеноз. Легочное сердце. Недостаточность трехстворчатого клапана
		Экстракардиальные причины	Высокое стояние диафрагмы. Сморщивание легочных краев. Опухоль заднего средостения

Следует добавить, что расширение сосудистого пучка может свидетельствовать о расширении или аневризме восходящей части аорты у пациентов с АГ и атеросклерозом.

Внутрисердечные шумы сердца принято делить на органические и функциональные. Органические шумы образуются вследствие органического поражения клапанов и других анатомических структур сердца, ведущих к возникновению турбулентных потоков крови. **При недостаточности МК** систолический шум регургитации лучше выслушивается на верхушке и проводится в левую подмышечную область (рис. 1.1). **При стенозе левого АВ-отверстия** диастолический шум, выслушивающийся на верхушке сердца, возникает после тона открытия МК, имеет убывающий характер с пресистолическим усилением, связанным с ускорением кровотока во время систолы предсердия (рис. 1.2). **При стенозе устья аорты** во втором межреберье справа от грудины выслушивается грубый ромбовидной формы систолический шум, проводящийся на сосуды шеи (рис. 1.3). **При недостаточности клапана аорты** выслушивается мягкий диастолический шум убывающего характера, начинающийся сразу после II тона. Максимум шума расположен во втором межреберье справа от грудины; шум проводится в точку Эрба и на верхушку сердца (рис. 1.4). **При недостаточности трехстворчатого клапана** систолический шум лучше выслушивается у основания мечевидного отростка и усиливается на вдохе (симптом Риверо–Корвальо).

Из числа функциональных шумов чаще встречаются систолические динамические и анемические шумы, которые объединяют понятием «невинные шумы», поскольку они возникают при отсутствии каких-либо органических заболеваний сердца либо при значительном увеличении скорости кровотока через

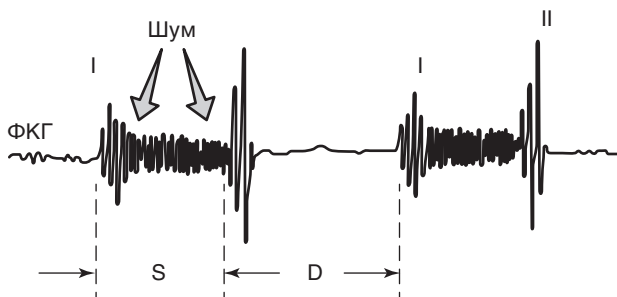


Рис. 1.1. Систолический шум лентовидной формы при недостаточности митрального клапана (S — систола, D — диастола)

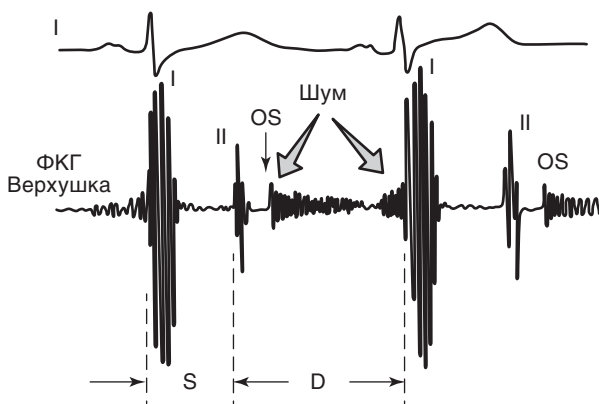


Рис. 1.2. Ритм перепела при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (OS): хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана и диастолический шум убывающего характера с пресистолическим усилением

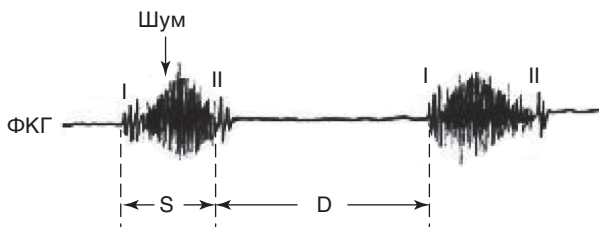


Рис. 1.3. Грубый систолический шум ромбовидной формы при стенозе устья аорты

неизмененные отверстия клапанов или магистральных сосудов (при тиреотоксикозе, лихорадке, физической нагрузке), либо при уменьшении вязкости крови у больных с анемиями различного происхождения.

Функциональный систолический шум **относительной недостаточности МК** может развиваться при выраженной дилатации ЛЖ и расширении фиброзного кольца АВ-клапанов у больных с АГ, аортальными пороками сердца, СН или у пациентов с нарушением функции клапанного аппарата, например, при инфаркте или разрыве сосочковой мышцы, разрыве одной из хорд АВ-клапанов. **Относительная недостаточность трехстворчатого клапана**, обусловленная дилатацией ПЖ, нередко развивается при митральном стенозе и декомпенсированном легочном сердце.

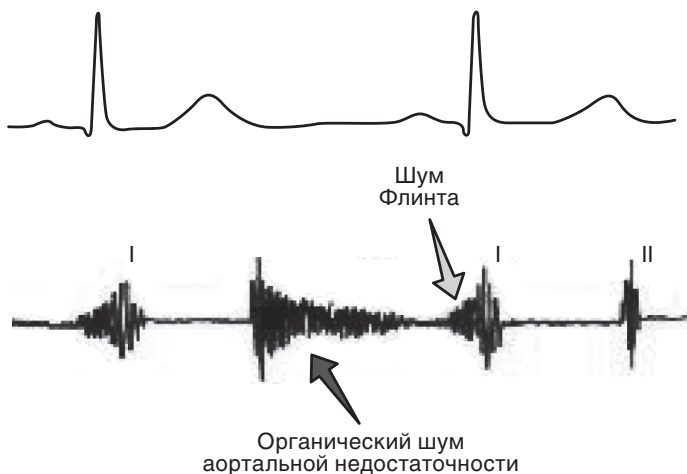


Рис. 1.4. Органический диастолический шум убывающего характера, начинающийся сразу после II тона, и функциональный пресистолический шум Флинта, обусловленный относительным стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия

К внесердечным (экстракардиальным) шумам относят шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум и некоторые другие. Систола-диастолический **шум трения перикарда** можно выслушать при сухом (фибринозном) перикардите, асептическом перикардите у больных ОИМ и уремическом перикардите. Шум выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца и напоминает хруст снега, шелест бумаги или скрежет.

Исследование артериального пульса

Исследование артериального пульса на *a. radialis* проводят с целью определения частоты, ритмичности, свойств пульса (напряжения, наполнения, величины и формы пульса), а также для характеристики сосудистой стенки.

Результаты определения артериального пульса могут быть полезны для предварительной диагностики некоторых заболеваний, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости (рис. 1.5). *Pulsus parvus, tardus et rarus* (малый, низкий и редкий пульс) характерен для аортального стеноза (АС), *pulsus celer, altus, magnus et frequens* (скорый, высокий, большой и быстрый) — для аортальной недостаточности (АН).

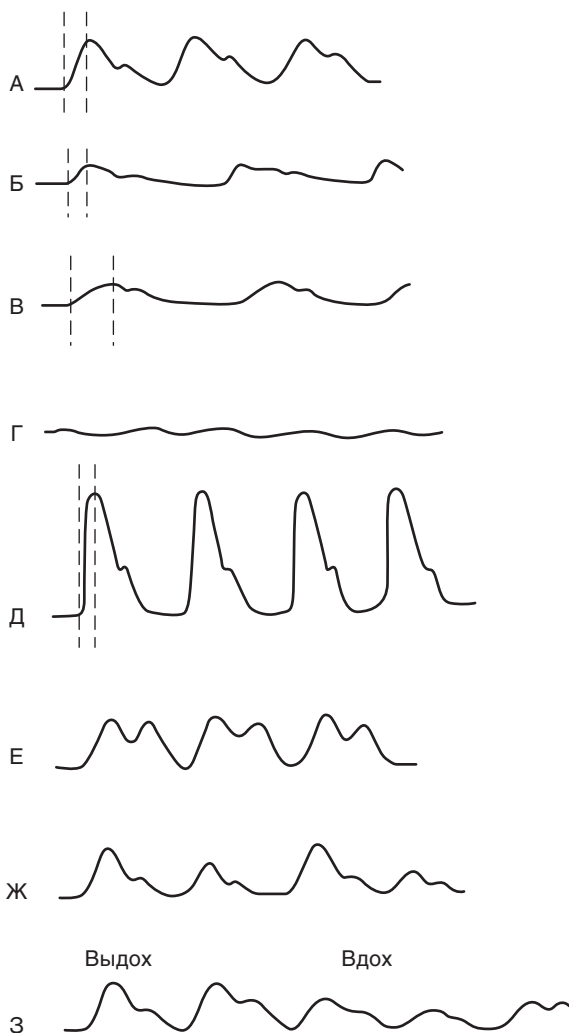


Рис. 1.5. Свойства артериального пульса в норме и при некоторых патологических состояниях (пунктиром обозначена продолжительность анакротического подъема кривой периферического артериального пульса): А — норма; Б — *pulsus parvus*; В — *pulsus parvus et tardus*; Г — *pulsus filiformis*; Д — *pulsus celer, altus, magnus et frequens*; Е — *pulsus dicroticus*; Ж — *pulsus alternans*; З — *pulsus paradoxus*

У больных СН артериальный пульс частый (*pulsus frequens*), нередко аритмичный (*pulsus irregularis*), слабого наполнения и напряжения (*pulsus parvus et tardus*), что указывает на значительное снижение ударного объема. Едва осязаемый нитевидный пульс (*pulsus filliformis*) наблюдается при острой сосудистой недостаточности, при шоке. При тахисистолической форме ФП или частой экстрасистолии важно определить *дефицит пульса* (*pulsus deficiens*) — разность между частотой сердечных сокращений (ЧСС) и частотой артериального пульса. У больных с хронической СН (ХСН) иногда определяется *альтернирующий пульс* (*pulsus alternans*), характеризующийся регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды.

Измерение артериального давления

Определение АД производят методом Короткова. АД измеряют на обеих руках не менее двух раз с интервалом 2–3 мин. У больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей показано обязательное определение АД не только на плечевых, но и на бедренных артериях. При этом звуки Короткова выслушивают в подколенных ямках. При измерении АД иногда могут возникнуть особые ситуации.

Феномен аускультативного провала иногда наблюдается у больных АГ с высоким систолическим АД, когда после появления первых тонов Короткова, соответствующих систолическому АД, звуки полностью исчезают, а затем, после снижения давления в манжетке еще на 20–30 мм рт.ст., появляются вновь. Это может привести к ошибочному определению слишком низкого систолического или высокого диастолического АД.

Феномен бесконечного тона, при котором тоны Короткова определяются после снижения давления в манжетке почти до 0, обусловлен значительным увеличением сердечного выброса (СВ) и пульсового АД, а также резким уменьшением сосудистого тонуса у пациентов с АН, тиреотоксикозом, лихорадкой, нейроциркуляторной дистонией и лучше выявляется на фоне физической нагрузки.

Феномен парадоксального пульса наблюдается при экссудативном перикардите, осложненном тампонадой сердца, а также при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ТЭЛА, ИМ ПЖ и (реже) при констриктивном перикардите и рестриктивной КМП. Этот феномен заключается в значительном (более 10–12 мм рт.ст.) снижении систолического АД во время вдоха, что связано с существенным

ограничением естественного увеличения объема ПЖ на вдохе, обусловленным большим количеством экссудата в полости перикарда или другими причинами. В связи с этим увеличение объема ПЖ на вдохе осуществляется за счет парадоксального движения межжелудочковой перегородки (МЖП) в сторону ЛЖ, объем которого в результате этого резко уменьшается, и уровень систолического АД падает (см. рис. 1.5).

Асимметрия систолического АД на верхних конечностях, превышающая 10–15 мм рт.ст., нередко свидетельствует о нарушении проходимости по одной из ветвей дуги аорты (атеросклероз или аортоартериит подключичной артерии или брахиоцефального ствола, эмболия или острый тромбоз подключичной или плечевой артерии, расслаивающая аневризма аорты и др.).

Асимметрия АД на верхних и нижних конечностях. Если АД на нижних конечностях ниже, чем на верхних, по меньшей мере на 20 мм рт.ст., следует думать о нарушении проходимости по брюшной аорте или артериям нижних конечностей. Причем симметричное снижение АД на обеих ногах чаще всего (хотя и не всегда!) свидетельствует о поражении брюшной аорты, тогда как асимметрия АД на правой и левой ноге указывает на поражение подвздошной или бедренной артерии.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Показатели углеводного обмена

Определение глюкозы натошак

Содержание глюкозы определяют как в цельной крови, так и в плазме и в сыворотке крови. В международных и российских рекомендациях по ведению больных с ССЗ за диагностический показатель принимают уровень глюкозы плазмы венозной крови.

- **Нормальные значения** концентрации глюкозы плазмы венозной крови, взятой натошак, составляют 4,0–6,0 ммоль/л, а цельной капиллярной крови — 3,3–5,5 ммоль/л.
- **Гипергликемия** (повышение концентрации глюкозы в плазме крови >6,0 ммоль/л или в капиллярной крови >5,5 ммоль/л) встречается при сахарном диабете (СД), заболеваниях гипофиза и надпочечников, гипертиреозе, остром и хроническом панкреатите, МС, приеме некоторых

лекарственных средств (глюкокортикостероиды, тиазидные диуретики, фуросемид и др.).

- **Гипогликемия** (уменьшение концентрации глюкозы $<3,3$ ммоль/л) развивается при передозировке инсулина или сахароснижающих препаратов у больных СД, гипотиреозе, гипопитуитаризме, болезни Аддисона, злокачественных опухолях.

Пероральный глюкозотолерантный тест

В клинической практике для выявления скрытых (субклинических форм) нарушений углеводного обмена чаще всего применяется пероральный глюкозотолерантный тест. Тест проводят утром после 8–14-часового голодания. Забор крови производят до и через 120 мин после приема внутрь 75 г декстрозы (Глюкозы*), растворенной в 250–300 мл воды.

В зависимости от повышения уровня глюкозы натощак и после проведения перорального ГГТ выделяют следующие 3 вида гипергликемии (табл. 1.4).

Диагноз СД достоверен, если при проведении перорального глюкозотолерантного теста концентрация глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 ч после приема декстрозы (Глюкозы*) достигает $\geq 11,1$ ммоль/л. Повышение при повторных исследованиях уровня глюкозы натощак $>6,9$ ммоль/л в плазме венозной крови или $>6,0$ ммоль/л в капиллярной крови также свидетельствует о развитии СД.

Если натощак уровень глюкозы в плазме венозной крови $<7,0$ ммоль/л или в капиллярной крови $<6,1$ ммоль/л, а при проведении перорального глюкозотолерантного теста через 2 ч после приема декстрозы (Глюкозы*) колеблется между 7,8 и 11,1 ммоль/л, говорят о нарушении толерантности к глюкозе (НТГ), что также расценивают как важный фактор риска (ФР) ССЗ.

Гликолизированный гемоглобин

Гликолизированный гемоглобин (Hb A_{1c}) образуется в результате соединения гемоглобина (Hb) с глюкозой крови. Содержание Hb A_{1c} отражает средний уровень концентрации глюкозы в крови на протяжении относительно длительного промежутка времени (около 3–4 мес). В норме содержание Hb A_{1c} составляет 4,4–6,3% от концентрации общего Hb. Значения $\text{Hb A}_{1c} <6,5\%$ свидетельствует о компенсированном СД, от 6,5 до 8,9% — о субкомпенсированном и $\geq 9,0\%$ — о декомпенсированном СД.

Увеличение содержания Hb A_{1c} , кроме СД и НТГ, встречается также при дефиците железа, талассемии, спленэктомии, а

Таблица 1.4. Критерии диагностики сахарного диабета и других видов гипергликемии (Всемирная организация здравоохранения, 2006)

Диагностический признак	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	цельная кровь		плазма венозная	
	венозная	капиллярная		
Норма				
Натощак	3,3–5,5	3,3–5,5	4,0–6,0	
Через 2 ч после нагрузки декстрозой (Глюкозой*)	<6,7	<7,8	<7,8	
СД				
Натощак	≥6,1	≥6,1	≥7,0	
Через 2 ч после нагрузки декстрозой (Глюкозой*) или через 2 ч после приема пищи (постприандиальная гликемия) либо случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	≥10,0	≥11,1	≥11,1	
Нарушение толерантности к глюкозе				
Натощак	<6,1	<6,1	<7,0	
Через 2 ч после нагрузки декстрозой (Глюкозой*)	≥6,7 и <10,0	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1	
Нарушение гликемии натощак				
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0	
Через 2 ч (если определяется)	<6,7	<7,8	<7,8	

уменьшение $Hb A_{1c}$ — при гипогликемических состояниях, кровотечениях или гемотрансфузиях и гемолитических анемиях.

С-пептид

С-пептид — это белок, отщепляющийся от молекулы проинсулина в процессе синтеза инсулина. Количество циркулирующего С-пептида эквивалентно количеству инсулина. Исследование С-пептида проводят, как правило, для дифференциальной диагностики СД 1 и 2 типа. При СД 1 типа концентрация С-пептида в крови низкая или отсутствует вообще, при СД 2-го типа она может долгое время оставаться в пределах нормальных значений или даже быть повышенной (гиперинсулинемия).

Липиды

Для характеристики нарушений липидного обмена используют определение в плазме крови:

- общего холестерина (ОХС);
- триглицеридов (ТГ);
- липопротеинов низкой плотности (ЛПНП);
- липопротеинов очень низкой плотности;
- липопротеинов высокой плотности (ЛПВП);
- коэффициента атерогенности.

Общий холестерин, триглицериды и липопротеины низкой плотности в плазме крови

Согласно современным данным, содержание ОХС $\leq 5,0$ ммоль/л считают оптимальным (желательным) уровнем. Уровень ОХС 5,1–5,9 ммоль/л расценивают как умеренно повышенный, а $> 6,0$ ммоль/л — высокий. Для ХС ЛПНП оптимальный уровень составляет $\leq 3,0$ ммоль/л, умеренно повышенный — 3,1–4,0 ммоль/л и высокий — $> 4,0$ ммоль/л. За оптимальный уровень ТГ принимают его значения $\leq 1,7$ ммоль/л, умеренно повышенный — 1,8–2,0 ммоль/л и высокий — $> 2,0$.

Важно иметь в виду, что у больных с различными проявлениями атеросклероза, СД, а также у пациентов с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) **целевые значения** содержания ОХС и ХС ЛПНП заметно ниже оптимального уровня этих липидов у здоровых лиц (табл. 1.5).

Таблица 1.5. Целевые значения липидов плазмы крови при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, ммоль/л

Показатель	Здоровые люди, сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE <5%	АГ высокого и очень высокого риска, МС на фоне повышенного нормального или повышенного АД, сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE ≥5%	Больные СД	Больные ИБС или ее эквивалентами*
ОХС	≤5,0	≤4,5	≤4,5 (<4,0, если возможно)	<4,0
ХС ЛПНП	≤3,0	≤2,5	≤2,5 (<1,8, если возможно)	<2,0
ХС ЛПВП	≥1,0 (у мужчин) и ≥1,2 (у женщин)			
ТГ	≤1,7			

* Эквиваленты ИБС — атеросклероз периферических и сонных артерий, аневризма брюшного отдела аорты (при наличии подтвержденных ССЗ).

Типы дислипопроteinемий

Соотношение отдельных классов ЛП служит основанием для выделения нескольких типов дислипопроteinемий (ДЛП), которые обладают различной атерогенностью. Для характеристики типа ДЛП обычно используют классификацию, предложенную D.S. Fredrikson (1965) и одобренную экспертами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (табл. 1.6).

Наибольшее значение для развития атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний (ИБС, ишемическая болезнь мозга, периферический атеросклероз) имеют II, III и IV типы, для которых характерно повышение содержания ЛПНП и ЛОНП, наиболее богатых ХС и ТГ соответственно. В повседневной практике врач чаще имеет дело с ДЛП IIa, IIb и IV типов. ДЛП I, III и V типов встречаются редко.

Таблица 1.6. Изменение содержания холестерина, триглицеридов и отдельных классов липопротеинов при различных типах дислипидемии

Показатель	Тип дислипидемии					
	I	IIa	IIb	III	IV	V
ОХС	(±)	++	++	++	(±)	+
ТГ	+++		+	+++	+++	++
Хиломикроны	++					++
ЛОНП	(±)		+	++*	++	++
ЛНП		++	++	++*		
Распространенность, %	1	10	40	1	45	5
Атерогенность	Нет	Высокая	Высокая	Высокая	Умеренная	Низкая

Примечание. + увеличение содержания; (±) отсутствие изменений или небольшое повышение; * аномальные формы ЛП. ЛОНП — липопротеины очень низкой плотности.

Липопротеин (а) и липопротеин высокой плотности

Липопротеин (а) по структуре и липидному составу напоминает ЛПНП, но отличается от него наличием в своей структуре дополнительного белка аполипопротеина (а). Повышение концентрации в плазме крови липопротеина (а) является независимым фактором риска развития атеросклероза и его осложнений, причем атерогенность этого липопротеина проявляется даже при нормальной концентрации в плазме крови ХС и ЛПНП. Содержание в крови липопротеина (а) тесно коррелирует с выраженностью и распространенностью атероматозного поражения аорты, коронарных и сонных артерий.

ЛПВП обладает антиатерогенным действием. Концентрация ЛПВП в крови обратно пропорциональна скорости развития раннего атеросклероза. Уменьшение содержания ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин также является независимым фактором риска развития атеросклероза.

Коэффициент атерогенности

Коэффициент атерогенности (Ка) — расчетный показатель степени риска развития атеросклероза, отражающий соотно-

шение атерогенных и антиатерогенных ЛП в плазме крови. Вычисляется по формуле:

$$Ka = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП.$$

В норме Ка не превышает 3,0–3,5. Вероятность развития атеросклероза относительно невелика при $Ka \leq 3,0$. Коэффициент атерогенности в пределах 3,0–4,0 ассоциируется с умеренным, а $>4,0$ — с высоким риском атеросклероза.

Мочевая кислота

Повышение уровня мочевой кислоты — дополнительный ФР ССЗ. У здорового человека содержание мочевой кислоты составляет 250–480 мкмоль/л у мужчин и 180–430 мкмоль/л у женщин. Основные причины увеличения содержания мочевой кислоты: подагра, ожирение, гиперлиппротеинемии, атеросклероз, АГ, СД, гипопаратиреоз, акромегалия, хроническая почечная недостаточность (ХПН), поликистоз почек, лейкозы, полицитемия, B_{12} -фолиево-дефицитные анемии, пища, богатая пуринами (мясо, печень, почки). Уменьшение содержания мочевой кислоты наблюдается при миеломной болезни, лимфогранулематозе.

Маркеры некроза миокарда

Тропонины

Наиболее чувствительным и специфичным ($>90\%$) маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и T, входящих в состав тропомиозинового комплекса сократительного миокарда. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым (в течение 2–6 ч от начала ИМ) увеличением концентрации тропонинов, достигающей максимума через 24–48 ч (рис. 1.6, А). Повышенный уровень тропонинов сохраняется на протяжении 1–2 нед.

Ложноположительные результаты определения тропонинов наблюдаются при миокардите, перикардите, мозговом инсульте, ТЭЛА, кетоацидозе, ХПН, ХОБЛ, сепсисе.

МВ-фракция креатинфосфокиназы

Достоверными признаками ИМ считают нарастание активности МВ-креатинфосфокиназы (КФК) на 25% в двух пробах, взятых с 4-часовым интервалом, или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч (рис. 1.6, Б). В отличие от тропонинов, повышенный уровень МВ-КФК у больных ИМ сохраняется только в течение 1–2 сут. Любые кардио-

хирургические вмешательства, включая коронарную ангиографию (КАГ), катетеризацию полостей сердца и электроимпульсную терапию (ЭИТ), сопровождаются кратковременным подъемом активности МВ-КФК, что также возможно при тяжелой пароксизмальной тахикардии.

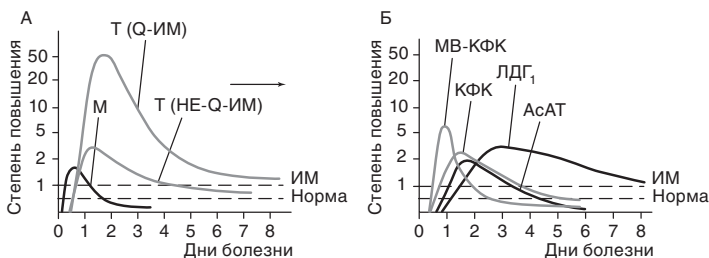


Рис. 1.6. Динамика концентрации тропонинов и миоглобина (А) и активности некоторых ферментов сыворотки крови (Б) при остром ИМ. Серым цветом обозначены маркеры некроза, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом и ВНОК РФ для лабораторной диагностики ИМ. М — миоглобин; Т (Q-ИМ) — тропонины при остром Q-ИМ; Т (HE-Q-ИМ) — тропонины при остром HE-Q-ИМ; ЛДГ₁ — лактатдегидрогеназа; АсАТ — аспартатаминотрансфераза

Исследование коагуляционного гемостаза

Наибольшее клиническое значение при ССЗ имеет определение:

- активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);
- протромбинового времени (протромбиновый индекс);
- международного нормализованного отношения (МНО);
- тромбинового времени.

Для оценки степени риска тромбообразования у пациентов с ССЗ оценивают также содержание в крови антитромбина III, продуктов деградации фибрина и D-димера.

Активированное частичное тромбопластиновое время

Принцип метода заключается в определении времени свертывания плазмы в условиях стандартизации не только контактной, но и фосфолипидной (тромбопластиновой) активации факторов свертывания. АЧТВ чрезвычайно чувствительно к дефициту плазменных факторов свертывания, участвующих во внутреннем механизме свертывания (факторы XII, XI, IX, VIII),

и не зависит от снижения содержания или функциональной недостаточности тромбоцитов. Уменьшение АЧТВ <35 с свидетельствует о гиперкоагуляции крови и склонности к тромбозам, увеличение >45 с — о гипокоагуляции крови. Показатель АЧТВ используют для контроля лечения нефракционированным гепарином (НФГ).

Протромбиновое время (протромбиновый индекс)

Исследование заключается в определении времени рекальцификации плазмы при добавлении в нее тканевого тромбопластина. В норме протромбиновое время составляет 12–18 с и во многом зависит от активности тканевого тромбопластина, использованного при исследовании. По этой причине в большинстве случаев для определения данного показателя одновременно по той же методике исследуют плазму донора и вычисляют так называемый **протромбиновый индекс** — процентное отношение протромбинового времени донора к протромбиновому времени больного. В норме протромбиновый индекс составляет 90–100%. Чем больше протромбиновое время, свидетельствующее о гипокоагуляции крови, тем меньше значения протромбинового индекса, и наоборот.

Удлинение протромбинового времени (уменьшение протромбинового индекса) интегрально отражает недостаточность плазменных факторов, участвующих во внешнем механизме свертывания и в активации протромбина (факторы VII, X, V), а также на конечных этапах коагуляции (факторы I и II). Наиболее частыми причинами удлинения протромбинового времени (уменьшения протромбинового индекса) являются:

- прием непрямых антикоагулянтов (варфарин и др.);
- дефицит соответствующих витамин К-зависимых факторов свертывания (факторы II, VII, IX, X) при тяжелых поражениях паренхимы печени (гепатит, цирроз, рак) и недостаточности витамина К (механическая желтуха, нарушения всасывания в кишечнике);
- дефицит К-независимого фактора свертывания фибриногена (гипофибриногенемия) при тяжелых поражениях паренхимы печени и др.;
- наличие феномена паракоагуляции, в частности при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Международное нормализованное отношение

Используют для стандартизации методов определения протромбинового индекса. С этой целью в качестве эталона был выбран один из образцов человеческого мозгового тромбопластина. В настоящее время все тромбопластиновые реагенты,

выпускаемые различными фирмами, калибруют по отношению к этому эталону и определяют коэффициент пересчета показателей протромбинового индекса, полученных в той или иной лаборатории. Система такой калибровки получила название **«международное нормализованное отношение»**.

В норме МНО составляет около 1,0. Увеличение МНО свидетельствует о гипокоагуляции, а уменьшение — о гиперкоагуляции крови и склонности к тромбообразованию. Показатель МНО используют для оценки эффективности приема непрямых антикоагулянтов.

Тромбиновое время

Метод оценки тромбинового времени заключается в определении времени свертывания плазмы при добавлении в нее тромбина со стандартной активностью, который обладает способностью вызывать превращение фибриногена в фибрин без участия других факторов свертывания крови.

В норме тромбиновое время составляет 15–18 с. Определение тромбинового времени позволяет оценить конечный этап свертывания крови (превращение фибриногена в фибрин). Таким образом, оно зависит от концентрации фибриногена, его свойств и наличия в крови ингибиторов тромбина (гепарина и антитромбина III).

Причины удлинения тромбинового времени:

- афибриногенемия и гипофибриногенемия;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и другие патологические состояния, сопровождающиеся феноменом паракоагуляции с нарушением процесса полимеризации фибрина и нарастанием концентрации в крови продуктов деградации фибрина;
- тяжелые нарушения белково-синтетической функции печени, сопровождающиеся снижением синтеза фибриногена;
- острый фибринолиз;
- увеличение в крови концентрации ингибиторов тромбина (антитромбина III, гепарина).

Удлинение тромбинового времени >18 с свидетельствует о нарушении конечного этапа свертывания крови — превращения фибриногена в фибрин. Определение тромбинового времени используют для контроля лечения гепарином натрия (Гепарином*) и фибринолитиками.

Антитромбин III

Антитромбин III относится к группе первичных физиологических антикоагулянтов, на долю которого приходится $\frac{3}{4}$ активности всех физиологических ингибиторов коагуляции.

Он инактивирует все ключевые факторы свертывания: тромбин, фактор Ха, IXа, XIа, VIIа, XIIа. Кроме того, антитромбин III является плазменным кофактором гепарина, образуя с ним комплекс, обладающий выраженными антикоагулянтными свойствами.

Снижение содержания антитромбина III <5–8 мг/л сопровождается тяжелыми рецидивирующими венозными тромбозами, ТЭЛА, инфарктами органов. При этом антикоагулянтная активность гепарина натрия (Гепарина*), вводимого парентерально, резко снижается из-за отсутствия кофактора — антитрипсина III.

Продукты деградации фибрина

Продукты деградации фибрина в небольших количествах образуются и в норме (<10 мг/мл) в результате расщепления фибрина и фибриногена под действием плазмина. Повышение содержания продуктов деградации фибрина в плазме крови — признак усиливающегося внутрисосудистого свертывания крови (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) или массивных тромбозов глубоких вен (ТГВ) и тромбозмболий, сопровождающихся активацией фибринолитической системы. Увеличение содержания продуктов деградации фибрина наблюдается также при лечении фибринолитическими препаратами, при лейкозах, инфекционных заболеваниях, парапротеинемиях, коллагенозах, сепсисе.

D-димер

D-димер — это фрагмент фибриногена (фибрина), образующийся при его расщеплении плазмином. D-димер относится к одному из главных маркеров активации системы гемостаза, отражая как интенсивность образования в крови фибрина, так и его лизис. Его концентрация в норме составляет 0,5 мкг/мл. Повышение значений D-димера свидетельствует о возросшем риске тромбообразования или о начавшемся процессе формирования тромба, а также об активации фибринолиза и наблюдается при ТГВ, ТЭЛА или синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нормальные концентрации D-димера полностью исключают наличие тромбоза. Умеренно повышенный уровень D-димера может наблюдаться у больных ИМ, пациентов со злокачественными опухолями, заболеваниями печени, сепсисе, свидетельствуя о повышенной склонности этих больных к тромбообразованию.