

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
Смещение верхней границы вверх		

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

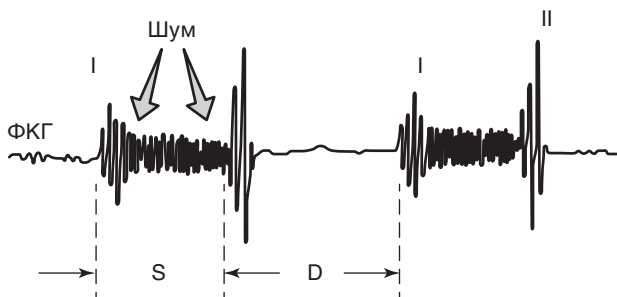


Рис. 1.1. Систолический шум лентовидной формы при недостаточности митрального клапана (S — систола, D — диастола)

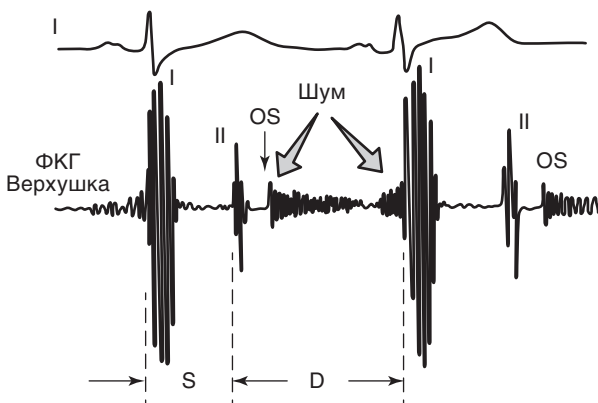


Рис. 1.2. Ритм перепела при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (OS): хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана и диастолический шум убывающего характера с пресистолическим усилением

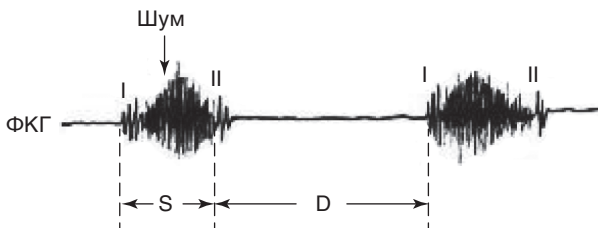


Рис. 1.3. Грубый систолический шум ромбовидной формы при стенозе устья аорты

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.

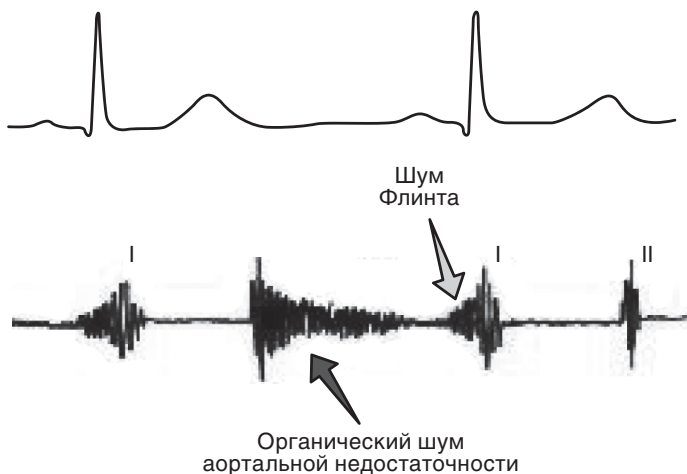


Рис. 1.4. Органический диастолический шум убывающего характера, начинающийся сразу после II тона, и функциональный пресистолический шум Флинта, обусловленный относительным стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия

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).

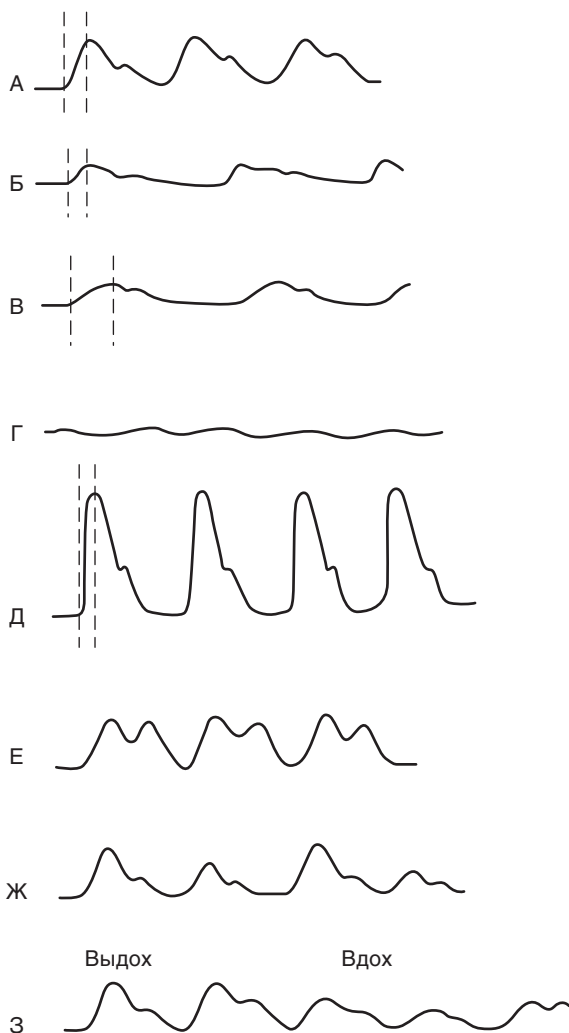


Рис. 1.5. Свойства артериального пульса в норме и при некоторых патологических состояниях (пунктиром обозначена продолжительность анакротического подъема кривой периферического артериального пульса): А — норма; Б — *pulsus parvus*; В — *pulsus parvus et tardus*; Г — *pulsus filiformis*; Д — *pulsus celer, 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 ощутимый 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 натощак

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 натощак, 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	