

# ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |            |
|---|------------|
| Участники издания.....  | 5          |
| Список сокращений и условных обозначений.....   | 10         |
| Предисловие ко второму изданию.....   | 13         |
| Предисловие к первому изданию.....  | 14         |
| <b>РАЗДЕЛ I. Общие вопросы.....</b>   | <b>15</b>  |
| <b>Глава 1.</b> Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний сосудистого русла. <i>И.С. Явелов, В.В. Андрияшкин, С.Г. Гаврилов, С.Г. Леонтьев</i> .....   | <b>16</b>  |
| <b>Глава 2.</b> Обеспечение оперативных вмешательств на магистральных сосудах. <i>А.В. Троицкий, В.Л. Балдин</i> .....  | <b>35</b>  |
| <b>Глава 3.</b> Оценка риска операции и профилактика послеоперационных осложнений. <i>Д.Н. Проценко, А.О. Быков, А.В. Боярков, О.А. Мамонтова, Б.З. Белоцерковский</i> .....  | <b>52</b>  |
| <b>Глава 4.</b> Особенности анестезии и контроля болевого синдрома в сосудистой хирургии. <i>А.В. Бабаянц, И.Н. Тюрин, Е.Б. Гельфанд</i> .....  | <b>70</b>  |
| <b>Глава 5.</b> Кровосберегающие технологии и переливание компонентов крови в сосудистой хирургии. <i>В.М. Городецкий, Н.А. Кузнецов, В.Е. Васильев</i> .....   | <b>81</b>  |
| <b>Глава 6.</b> Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде. <i>И.Н. Тюрин, В.С. Суряхин, М.А. Магомедов, О.А. Мамонтова</i> ..... | <b>98</b>  |
| <b>РАЗДЕЛ II. Поражения аорты и магистральных артерий.....</b>  | <b>117</b> |
| <b>Глава 7.</b> Облитерирующие заболевания аорты и подвздошных артерий. <i>С.В. Сапелкин, А.В. Чупин</i> .....  | <b>119</b> |
| <b>Глава 8.</b> Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. <i>А.А. Карпенко, В.Б. Стародубцев</i> .....   | <b>134</b> |
| <b>Глава 9.</b> Облитерирующие заболевания ветвей брюшной аорты. <i>Д.Ф. Белоярцев, А.С. Ивандаев</i> .....   | <b>149</b> |
| <b>Глава 10.</b> Острая артериальная непроходимость. <i>И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, А.В. Матюшкин, М.Ш. Цициашвили</i> .....  | <b>173</b> |
| <b>Глава 11.</b> Нарушения мозгового кровообращения. Взгляд невролога. <i>М.М. Танашиян</i> .....   | <b>186</b> |
| <b>Глава 12.</b> Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность с точки зрения хирурга. <i>А.Н. Вагёв, В.В. Плезев</i> .....  | <b>209</b> |
| <b>Глава 13.</b> Аневризмы восходящего отдела, дуги и торакоабдоминальной аорты. <i>Ю.В. Белов, С.А. Абугов, Р.С. Поляков</i> .....   | <b>231</b> |
| <b>Глава 14.</b> Аневризмы абдоминальной аорты и периферических артерий. <i>И.И. Затевахин, А.В. Матюшкин, В.Н. Шиповский, М.Ш. Цициашвили</i> .....  | <b>252</b> |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Глава 15.</b> Осложнения артериальных реконструкций.<br>Реокклюзия и инфекция. <i>И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский,<br/>А.В. Матюшкин, М.Ш. Цициашвили</i> . . . . .                                | 266 |
| <b>Глава 16.</b> Травма сосудов мирного времени. <i>И.М. Самохвалов,<br/>А.Н. Петров, В.А. Рева</i> . . . . .  | 296 |
| <b>Глава 17.</b> Боевые повреждения кровеносных сосудов:<br>особенности диагностики и лечения огнестрельной<br>и минно-взрывной травмы. <i>И.М. Самохвалов, А.Н. Петров,<br/>В.А. Рева</i> . . . . . | 320 |
| <b>Глава 18.</b> Диабетическая ангиопатия. <i>М.Д. Дибиров.</i> . . . . .  | 342 |
| <b>РАЗДЕЛ III.</b> Поражения венозной и лимфатической системы . . . . .  | 361 |
| <b>Глава 19.</b> Тромбоз глубоких вен. <i>В.В. Андрияшкин,<br/>И.С. Лебедев, С.Г. Леонтьев, О.И. Ефремова,<br/>А.В. Андрияшкин, А.И. Кириенко</i> . . . . .  | 362 |
| <b>Глава 20.</b> Варикотромбофлебит. <i>В.В. Андрияшкин, Д.А. Сон,<br/>А.В. Балашов, В.В. Иванов</i> . . . . .   | 386 |
| <b>Глава 21.</b> Тромбоэмболия легочных артерий. <i>В.В. Андрияшкин,<br/>И.С. Лебедев, С.Г. Леонтьев, О.И. Ефремова, А.И. Кириенко</i> . . . . .   | 406 |
| <b>Глава 22.</b> Хроническая тромбоэмболическая легочная<br>гипертензия. Взгляд кардиолога. <i>Н.А. Шостак,<br/>А.А. Клименко, Н.А. Демидова.</i> . . . . .  | 437 |
| <b>Глава 23.</b> Хроническая тромбоэмболическая легочная<br>гипертензия. Позиция хирурга. <i>А.М. Чернявский,<br/>А.Г. Едемский, О.Я. Васильцева, М.А. Чернявский</i> . . . . .                      | 459 |
| <b>Глава 24.</b> Бластоматозное поражение магистральных вен<br>(опухолевые «тромбы»). <i>А.И. Кириенко, С.В. Котов,<br/>И.С. Лебедев, А.Г. Юсуфов, О.И. Ефремова</i> . . . . .                       | 488 |
| <b>Глава 25.</b> Посттромботическая болезнь нижних<br>конечностей. <i>И.А. Золотухин, С.Г. Гаврилов,<br/>Е.И. Селиверстов, О.И. Ефремова</i> . . . . .   | 508 |
| <b>Глава 26.</b> Варикозная болезнь нижних конечностей.<br><i>И.А. Золотухин, С.Г. Гаврилов, Е.И. Селиверстов,<br/>О.И. Ефремова, А.И. Кириенко</i> . . . . .  | 520 |
| <b>Глава 27.</b> Варикозная болезнь таза. <i>С.Г. Гаврилов,<br/>А.В. Сажин, О.И. Ефремова, А.И. Кириенко</i> . . . . .   | 543 |
| <b>Глава 28.</b> Портальная гипертензия. <i>И.И. Затевахин,<br/>В.Н. Шиповский, М.Ш. Цициашвили, Д.В. Монахов</i> . . . . .  | 558 |
| <b>Глава 29.</b> Лимфедема конечностей. <i>В.В. Нимаев, О.В. Фионик,<br/>А.И. Шевела</i> . . . . .   | 578 |
| Предметный указатель . . . . .   | 597 |

# Глава 1

---

## **Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний сосудистого русла**

*И.С. Явелов, В.В. Андрияшкин, С.Г. Гаврилов, С.Г. Леонтьев*

Диагностика заболеваний сосудистого русла, как и десятилетия назад, основана на жалобах пациента, изучении анамнеза и результатах физикального обследования. Редакторы этого издания помнят не столь уж давнее время, когда для надежной диагностики эмболии бедренной артерии вполне было достаточно клинической информации. Далее следовала красивая и эффективная операция — эмболэктомия.

Иное дело сейчас. Признаки острой непроходимости бедренной артерии, как правило, служат поводом для использования инструментальных диагностических методов, как минимум, ультразвукового дуплексного ангиосканирования. И это не дань «моде». Основной причиной артериальной окклюзии в настоящее время служит атеротромбоз, для эффективного лечения которого необходима точная информация о морфологии патологического процесса, распространенности окклюзии, состояния коллатерального русла и системы гемостаза, а также многое, многое другое. То же относится и к поражению венозных сосудов. От этих данных зависит выбор оперативного или консервативного лечения, их сочетания с использованием прямых и эндоваскулярных вмешательств. Поэтому сосудистый хирург должен знать возможности лабораторных и инструментальных методов и правильно оценивать результаты таких исследований. Вот для чего в руководстве появилась данная глава.

### **ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ**

#### **Параметры гемостаза**

Определение различных параметров гемостаза у пациентов сосудистого профиля, как правило, не решает диагностических задач. Но оно

совершенно необходимо для решения вопроса о характере антикоагулянтной терапии (АКТ) и контроля ее эффективности.

**Активированное гастигное (парциальное) тромбoplastинное время (АЧТВ)** отражает активность всех факторов, кроме фактора VII (внутренний путь активации системы гемостаза). Референтное значение АЧТВ: 20–45 с, оно зависит от вида и активности реагентов и типа оборудования. Укорочение АЧТВ клинического значения не имеет, так как зачастую обусловлено погрешностями взятия и обработки крови. Этот тест, как и другие коагулологические тесты, не используют в диагностике тромбоэмболических осложнений, в отличие от маркеров активации свертывания крови: D-димера, активности фактора VIII, антигена фактора Виллебранда. С помощью АЧТВ оценивают состояние системы гемостаза во время терапии нефракционированным гепарином (НФГ), при этом добиваются его удлинения в 1,5–2,5 раза от верхней границы нормального значения. Забор крови осуществляют через 4 ч после подкожного введения НФГ при трехкратном режиме введения препарата. Причинами увеличения АЧТВ без гепаринизации являются врожденное или приобретенное снижение количества либо активности факторов XII, XI, IX, VIII, X, V, II, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), системная красная волчанка (СКВ).

**Протромбиновое время** выражают в процентах (протромбиновый индекс) или в абсолютных числах [международное нормализованное отношение (МНО)]. Нормальные значения протромбинового индекса составляют от 70 до 110%, МНО — от 0,8 до 1,2. Снижение протромбинового индекса и увеличение МНО возникают при приеме антагонистов витамина К (АВК), снижении активности или дефиците факторов VII, X, V, II, дефиците витамина К (дисбактериоз, механическая желтуха, синдром мальабсорбции), ДВС-синдроме, заболеваниях печени. Перед назначением АВК необходимо определить МНО. В случае его увеличения ( $\geq 1,5$ ) использование АВК может быть достаточно опасно. Во время подбора дозы препарата исследования осуществляют часто до достижения МНО  $\geq 2,0$ . Частота исследований зависит от динамики показателя. В первые 2–3 нед подбора дозы препарата его определение целесообразно проводить 1–2 раза в неделю. Стабильные значения МНО к окончанию этого периода свидетельствует об адекватно подобранной дозе АВК, и в дальнейшем лабораторный контроль проводимой терапии возможно осуществлять однократно через 1–2 мес. Более частые исследования необходимы в случаях нестабильных результатов исследования МНО, после изменения дозы препарата или сопутствующей терапии, при наличии симультанной патологии. Во время терапии венозного тромбоза величина МНО должна быть от 2,0 до 3,0.

**Фибриноген** — один из основных белков свертывания крови, который к тому же является показателем острой фазы воспаления. Нормальное значение составляет 2,0–4,0 г/л. Клиническое значение имеет как снижение его содержания, так и повышение. Уменьшение концентрации фибриногена возникает при ДВС-синдроме, нарушении

белково-синтетической функции печени. Увеличение характерно для острой фазы венозного тромбоза, острого воспалительного процесса и состояния после гемодилуции.

**Антитромбин** — естественный антикоагулянт, который в комплексе с гепарином натрия прерывает процесс свертывания крови. Референтные значения 85–120%. Снижение его активности менее 80% сопровождается увеличением случаев тромботических осложнений, ведет к неэффективности гепаринотерапии. Повышение активности антитромбина возникает при дефиците витамина К, приеме АВК, вирусном гепатите, холестазах и является фактором риска кровотечений.

**Протеин С** — важный компонент естественной антикоагулянтной системы. Синтезируется в печени, его синтез зависит от витамина К. После активации тромбином в присутствии своего кофактора протеина S частично разрушает активированные факторы Va и VIIa, тем самым угнетая процессы свертывания крови. Снижение концентрации протеина С связаны с нарушением его синтеза при тяжелой патологии печени, при распространенных тромбозах, ДВС-синдроме, после больших операций; аномалия структуры и функциональная неполноценность возникают при лечении АВК.

**Протеин S** — кофактор протеина С и имеет аналогичные характеристики. Референтные значения: общий протеин S — 65–140% уровня нормальной плазмы, свободный — 57–120%.

**Анти-Ха активность** — единственный лабораторный тест, который отражает фармакологическое действие низкомолекулярных гепаринов (НМГ). Исследование рекомендовано не всем больным, получающим НМГ. Оно необходимо беременным и пациентам с угрозой кровотечения, а также в случае неэффективной терапии этими средствами. Уровень анти-Ха активности при использовании терапевтических доз НМГ должен соответствовать 0,5–1,2 анти-Ха международных единиц (МЕ)/мл. Забор крови для исследования необходимо осуществлять через 3–4 ч после инъекции НМГ.

**Тромбоэластография** — метод графической регистрации процессов свертывания крови и фибринолиза. Позволяет оценить состояние всех звеньев свертывающей системы крови — плазменного, тромбоцитарного и систему фибринолиза. Полученные данные о времени образования сгустка, скорости его роста, величине, упругости и растворении сгустка в процессе фибринолиза дают возможность оценить эффективность антикоагулянтной и антиагрегантной терапии.

**Тест тромбодинамики** демонстрирует интегральную картину изменений, происходящих в системе свертывания, с учетом всех возможных факторов влияния на нее. Он позволяет оценить эффективность антикоагулянтной терапии, провести коррекцию лечения.

**Адгезивно-агрегационная способность форменных элементов крови.** Для оценки тромбоцитарного гемостаза и мониторинга антиагрегантной терапии выполняют анализ с их индуцированной агрегацией — агрегатограмму. Анализ проводят после присоединения к обогащенной тромбоцитами плазмы пациента стимуляторов агре-

гации: аденозиндифосфата, Коллагена\*, эpineфрина (Адреналин\*) и ристомицина (антибиотик ристоцетин<sup>®</sup>). Исследование активности тромбоцитов в присутствии ристоцетина<sup>®</sup> является важным исследованием в диагностике наследственных геморрагических тромбоцитопатий (болезнь Виллебранда и синдром Бернара–Сулье). Агрегация тромбоцитов с аденозиндифосфатом (0,5 мкмоль/мл); 1,4–4,3%, агрегация тромбоцитов с эpineфрином (Адреналином\*); 40–70%, агрегация тромбоцитов с Коллагеном\*; 50–80%, агрегация тромбоцитов с ристомицином: 50–80%. Агрегацию тромбоцитов также оценивают с помощью тромбоэластографии.

**Оценка фибринолитического потенциала крови.** Фибринолитическая активность определяется скоростью растворения фибринового сгустка плазмином и другими фибринолитиками, содержащимися в плазме крови. При ДВС-синдроме начинается закономерное угнетение фибринолиза уже на 1-й стадии. Тест также может применяться для оценки эффективности тромболитической терапии. Активация фибринолиза (укорочение времени растворения сгустка) встречается достаточно редко и связана, как правило, со снижением уровня фибриногена или увеличением содержания плазминогена и его активаторов (тромболитическая терапия, панкреатит, онкологические заболевания, шок, цирроз печени, патология беременности, терминальные состояния и др.). Угнетение фибринолиза (удлинение времени растворения сгустка) отмечается при гиперфибриногемии, врожденном снижении и дефекте плазминогена, гепаринотерапии, дефиците плазминогена и его факторов (рецидивирующие венозные тромбозы, системные васкулиты, сепсис, нефротический синдром, снижение синтеза плазминогена в печени), при нарушении активности плазменной калликреин-кининовой системы.

**Выявление тромбофилий.** К врожденным и приобретенным тромбофилиям относят наличие мутации фактора V (фактор V Лейдена) и гена протромбина G20210A, волчаночного антикоагулянта, антифосфолипидных антител, полиморфизм гена ингибитора активатора плазминогена (PAI-1), дефицит естественных антикоагулянтов (антитромбина, протеинов C и S), гипергомоцистеинемии и ряд других. Молекулярно-генетический скрининг не должен быть рутинным исследованием. Его целесообразно проводить у пациентов с рецидивирующими идиопатическими тромбозами в молодом возрасте, «необычной» локализацией (воротная, селезеночная вены и пр.), при неоднократных невынашиваниях беременности, тромбозах на фоне приема гормонов с целью контрацепции или заместительной терапии.

## **Дополнительные лабораторные тесты, необходимые при проведении антитромботической терапии**

Всем пациентам, получающим антикоагулянты, дезагреганты и активаторы фибринолиза, необходимо определить гемоглобин, гематокрит, число тромбоцитов, скорость клубочковой фильтрации.

Исследовать эти показатели нужно до начала лечения и в процессе его проведения. На начальном этапе целесообразно выполнить повторное исследование через 5–7 дней, далее 1 раз в 2–3 мес. Это необходимо для выявления скрытых кровотечений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении у пациентов, длительно получающих НМГ, а также для коррекции терапии в случае возникновения почечной недостаточности. Контроль числа тромбоцитов в первые сутки лечения гепарином показан тем пациентам, кому недавно назначали гепарины, так как они входят в группу риска развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении. В дальнейшем определение числа тромбоцитов у них надо проводить каждые 2–3 дня, пока идет гепаринизация.

## **D-димер**

Высокочувствительный показатель, указывающий на процесс образования и разрушения фибрина в сосудистом русле. Чувствительность метода зависит от способа определения концентрации D-димера — она максимальна (в среднем около 95%) у количественных методов, основанных на иммуноферментном или иммунофлуоресцентном анализе, а также экспресс-методов, основанных на фотометрическом определении агглютинации частиц латекса. При этом способ определения содержания D-димера каждого конкретного производителя характеризуется своей собственной верхней границей нормы, соответствующей полу и возрасту. При прекращении образования фибрина уровень D-димера в крови постепенно снижается и может нормализоваться за несколько недель.

Наряду с недостаточной чувствительностью способов определения это может стать причиной ложноотрицательных результатов. D-димер не указывает локализацию тромбоза, его содержание повышается при многих заболеваниях и состояниях, в патогенезе которых участвует активация системы свертывания крови. Среди таких состояний — венозный тромбоз, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), злокачественные новообразования, расслоение аорты, любые хирургические вмешательства, травмы, ожоги и гематомы, некроз тканей, воспаление, инфекция, инсульт, фибрилляция предсердий, периферический атеросклероз. Кроме того, повышение содержания D-димера отмечают в отсутствие клинических и инструментальных признаков тромбоза у больных пожилого возраста (особенно старше 80 лет), а также у находящихся в стационаре. Повышение уровня D-димера в крови происходит и при нормально протекающей беременности, причем широкие колебания значений этого показателя не позволяют определить уровни, характерные для тех или иных ее сроков.

### **Значение для диагностики**

D-димер используют в диагностике тромбоэмболических осложнений. При этом наиболее информативно выявление нормального для данного лабораторного метода уровня, что с высокой вероятностью

позволяет отвергнуть наличие продолжающегося или недавнего возникшего тромбообразования и за счет этого исключить заболевание либо осложнение, в патогенезе которого участвует образование фибрина. Вместе с тем в случаях, когда нормальное значение содержания D-димера получены у больного с аргументированным подозрением на то или иное заболевание, следует продолжить обследование, поскольку не исключены ложноотрицательные результаты. Выявление повышенного уровня D-димера — основание для поиска очага тромбообразования (возможной локализации тромба).

### **Значение для оценки прогноза и выбора лечения**

Повышенный уровень D-димера свидетельствует об опасности возникновения и/или рецидивирования тромбоэмболических осложнений. Из-за постепенного уменьшения содержания в крови D-димер не подходит для немедленной оценки эффективности антитромботического лечения. Однако отсутствие нормализации его уровня при длительном использовании антикоагулянтов или увеличение через некоторое время после их отмены может свидетельствовать о реактивации процессов тромбообразования и стать основанием для принятия решения о продлении или возобновлении использования антикоагулянтов. В частности, подобный подход предлагают использовать при определении длительности вторичной профилактики после первого идиопатического эпизода тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или ТЭЛА.

## **Мозговой натрийуретический пептид и N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида**

Увеличению концентрации мозгового натрийуретического пептида и/или N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в крови способствует растяжение желудочков сердца. Это происходит при острой и хронической сердечной недостаточности (ХСН), высоком давлении в легочных артериях (ЛА), ишемии миокарда. При успешном лечении содержание этих биомаркеров в крови уменьшается.

### **Значение для диагностики**

Концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови не является значимым критерием при диагностике сосудистых заболеваний.

### **Значение для оценки прогноза и выбора лечения**

Концентрацию мозгового натрийуретического пептида в крови используют для оценки риска неблагоприятного исхода при ТЭЛА — повышенный уровень свидетельствует о высоком давлении в легочных артериях, что коррелирует с тяжестью ТЭЛА, свидетельствует о более высокой вероятности неблагоприятного исхода и может служить одним из оснований для тромболитической терапии.

## Сердечные тропонины Т и I

Повышенная концентрация сердечного тропонина в крови — высокочувствительный показатель, указывающий на некроз кардиомиоцитов, но не позволяющий установить причину их повреждения. Для остро возникшего некроза миокарда характерно достаточно быстрое повышение и/или постепенное снижение уровня сердечного тропонина в крови. Если патологический процесс имеет затяжное или рецидивирующее течение, уровень сердечного тропонина часто остается повышенным длительное время без каких-либо существенных колебаний. Клиническое значение имеет концентрация сердечного тропонина в крови, превышающая верхнюю границу нормы, которая зависит от метода определения и представляет собой 99-й перцентиль значений у здоровых людей; в ранние сроки острого заболевания для высокочувствительных методик важна также степень нарастания показателя. Существенных различий в информативности сердечных тропонинов Т и I нет.

### Значение для диагностики

Концентрация сердечного тропонина в крови не является критерием диагностики сосудистых заболеваний, но позволяет уточнить их тяжесть и судить о наличии осложнений. Диагноз инфаркта миокарда можно установить только в случаях, когда характерное повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови возникло у больных с признаками острой ишемии миокарда (например, свидетельствами остро возникшей окклюзии коронарной артерии); в остальных случаях говорят о неишемическом повреждении (некоронарогенном некрозе) миокарда.

### Основные причины повышения концентрации сердечного тропонина в крови

- Остро возникший тромбоз коронарной артерии.
- Другие причины ограничения коронарного кровотока или несоответствие потребности миокарда в кислороде его доставке (при наличии выраженных стенозов в коронарных артериях или без них):
  - ◇ тахи- или брадиаритмии;
  - ◇ расслоение аорты и тяжелый стеноз аортального клапана;
  - ◇ выраженная артериальная гипо- или гипертензия (шок или гипертонический криз);
  - ◇ острая и хроническая сердечная недостаточность;
  - ◇ гипертрофическая кардиомиопатия;
  - ◇ васкулит коронарных артерий;
  - ◇ дисфункция эндотелия и спазм коронарных артерий при отсутствии существенных стенозов (например, применение кокаина).
- Повреждение миокарда, не связанное с его ишемией:
  - ◇ ушиб сердца;
  - ◇ рассечение миокарда во время операции;

- ◇ радиочастотная абляция или криоабляция;
- ◇ рабдомиолиз с вовлечением сердца;
- ◇ миокардит;
- ◇ кардиотоксичные агенты (антрациклины и др.);
- ◇ тяжелые ожоги с поражением более 30% поверхности тела.
- Промежуточные или смешанные причины:
  - ◇ кардиомиопатия Такотсубо;
  - ◇ тяжелая ТЭЛА или легочная гипертензия (ЛГ);
  - ◇ околородовая кардиомиопатия;
  - ◇ почечная недостаточность;
  - ◇ тяжелое острое неврологическое заболевание (инсульт, травма);
  - ◇ инфильтративные заболевания (амилоидоз, саркоидоз);
  - ◇ чрезмерная физическая нагрузка;
  - ◇ сепсис;
  - ◇ острая дыхательная недостаточность;
  - ◇ частые разряды дефибриллятора.

### **Значение для оценки прогноза и выбора лечения**

Независимо от причины повышенный уровень сердечного тропонина в крови свидетельствует о тяжести и соответственно неблагоприятном прогнозе заболевания. Поэтому подобные больные нуждаются в повышенном внимании, детальном обследовании и часто — в более активном лечении. В частности, повышенный уровень сердечного тропонина в крови — одно из оснований для тромболитической терапии при ТЭЛА. Очаги повреждения миокарда могут быть очень незначительными и сами по себе не оказывать существенного воздействия на состояние больного, однако их наличие указывает на особую тяжесть основного заболевания.

### **Липиды крови**

Для полноценного суждения о состоянии липидного обмена, помимо определения общего холестерина в крови натощак (как минимум, через 12 ч после приема пищи), необходимо оценить уровень холестерина липопротеинов низкой плотности, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов. В целом считается нормальной концентрация общего холестерина в крови ниже 5 ммоль/л (190 мг/дл), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) — ниже 3 ммоль/л (115 мг/дл), холестерина ЛПВП — как минимум, 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин и 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин, триглицеридов — не выше 1,7 ммоль/л (150 мг/дл). При острых заболеваниях уровень холестерина снижается и возвращается к исходному через несколько месяцев.

### **Значение для диагностики**

Концентрация липидов в крови не является критерием диагностики сосудистых заболеваний. Дислипидемия (прежде всего повышенный

уровень холестерина ЛПНП) позволяет заподозрить атеросклеротическое поражение артерий, однако нормальные показатели липидного обмена не исключают наличие атеросклероза.

### Значение для оценки прогноза и выбора лечения

Высокий уровень общего холестерина и холестерина ЛПНП в крови — один из основных факторов риска возникновения и прогрессирования атеросклероза (как нарастания стенозирующих изменений, так и внезапного обострения с внутрисосудистым тромбообразованием). Поэтому у больных с признаками атеросклеротического поражения артерий или еще асимптомных, но с повышенным риском сосудистых осложнений атеросклероза необходимо поддерживать достаточно низкие значения холестерина ЛПНП, предпочтительно с использованием препаратов из группы статинов (табл. 1.1).

**Таблица 1.1.** Нормальные и целевые значения показателей холестерина липопротеинов низкой плотности, ммоль/л (мг/дл)

| Категория риска сердечно-сосудистых осложнений* | Начало немедикаментозной терапии | Начало применения гиполипидемических препаратов | Целевая концентрация в крови |
|---|----------------------------------|---|------------------------------|
| Очень высокий                                   | >1,8 (70)                        | >1,8 (70)                                       | <1,8 (70)                    |
| Высокий   | >2,5 (100)                       | >2,5 (100)                                      | <2,5 (100)                   |
| Умеренный                                       | >3,0 (115)                       | >3,5 (130)                                      | <3,0 (115)                   |
| Низкий  | >3,5 (130)                       | >4,0 (155)                                      | <3,5 (130)                   |

\* *Очень высокий риск:* клинические проявления атеросклероза или суммарный риск сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE в ближайшие 10 лет >10% у асимптомных больных.

*Высокий риск:* выраженный фактор риска (высокая артериальная гипертензия или гиперхолестеринемия) или риск сердечно-сосудистой смерти у больных без клинических проявлений атеросклероза по шкале SCORE >5 — <10% в ближайшие 10 лет.

*Умеренный риск:* риск сердечно-сосудистой смерти у больных без клинических проявлений атеросклероза по шкале SCORE 1–4% в ближайшие 10 лет.

*Низкий риск:* риск сердечно-сосудистой смерти у больных без клинических проявлений атеросклероза по шкале SCORE <1% в ближайшие 10 лет.

## Глюкоза крови

Концентрация глюкозы зависит от времени забора крови по отношению к последнему приему пищи; она минимальна натощак (через 8 ч после приема пищи, как минимум). У больных с нарушенной толерантностью к углеводам и сахарным диабетом (СД) имеет значение также определение гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>).

В норме концентрация глюкозы в крови натощак — ниже 5,6 ммоль/л (100 мг/дл), уровень  $HbA_{1c}$  — ниже 5,7%. СД диагностируют при концентрации глюкозы в крови натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л (126 мг/дл) или в любое время  $\geq 11,1$  ммоль/л (200 мг/дл) у больных с симптомами гипергликемии либо при уровне  $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ .

### **Значение для диагностики**

Концентрация глюкозы и  $HbA_{1c}$  в крови не является критерием диагностики сосудистых заболеваний. Однако у больных СД велика вероятность наличия атеросклероза (обычно мультифокального), нарушенной функции почек, микроангиопатии и специфических неврологических расстройств, что следует учитывать при планировании обследования.

### **Значение для оценки прогноза и выбора лечения**

СД — фактор риска неблагоприятного течения сосудистых заболеваний и хирургических вмешательств. В целом следует добиваться поддержания нормогликемии при условии, что это не будет провоцировать гипогликемию. Преходящая гипергликемия при острых заболеваниях — одно из свидетельств их тяжести и соответственно неблагоприятного прогноза.

### **Биохимические показатели функции почек**

Сниженный клиренс креатинина/скорость клубочковой фильтрации и микроальбуминурия — факторы риска сердечно-сосудистых осложнений. Клиническое значение имеет снижение клиренса креатинина/скорости клубочковой фильтрации менее 60; о тяжелой почечной недостаточности говорят значения ниже 30. Кроме того, существенное нарушение функции почек — основание для коррекции (уменьшения) дозы ряда лекарственных средств или предпочтения определенных подходов к лечению заболевания.

### **C-реактивный белок**

При отсутствии явных признаков воспаления повышенный уровень C-реактивного белка (начиная с 1 мг/л), определенного высокочувствительным методом, свидетельствует о возможном наличии атеросклероза и более высоком риске связанных с ним сердечно-сосудистых осложнений. Этот показатель можно учитывать у асимптомных больных с другими признаками, указывающими на повышенный риск сосудистых осложнений атеросклероза.