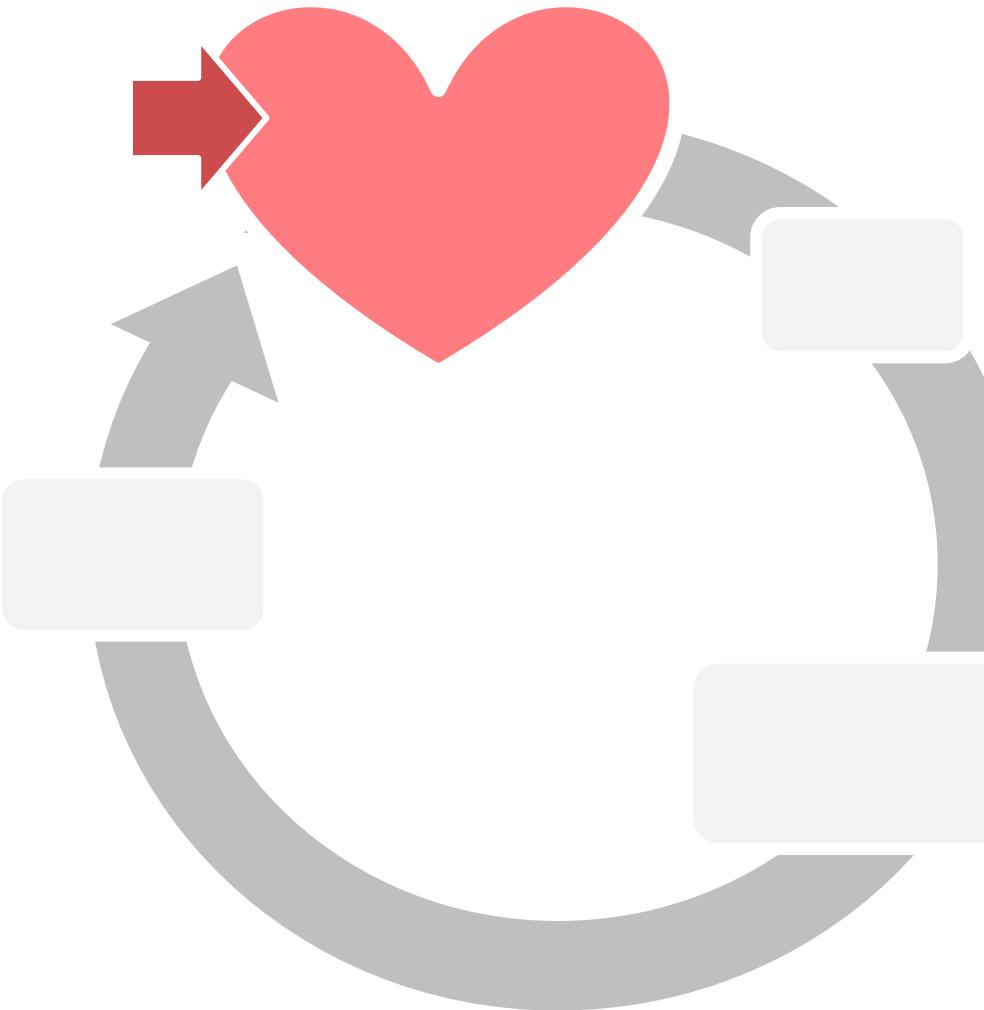


Механизм  
проявлений  
ХСН

И как доктор их  
обнаруживает

Нейро-  
гуморальная  
теория  
патогенеза  
ХСН

К  
А  
Р  
Т  
А



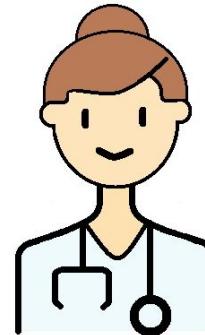
Недостаточность  
(любого органа) - это

# Недостаточность (любого органа) - это

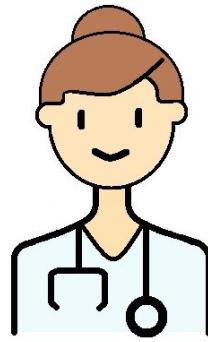
1. неспособность органа выполнять свою функцию и обеспечивать другие органы
2. или орган делает это, но слишком большой ценой (перенапрягается)

# Функция сердца - насосная

(есть и другие)



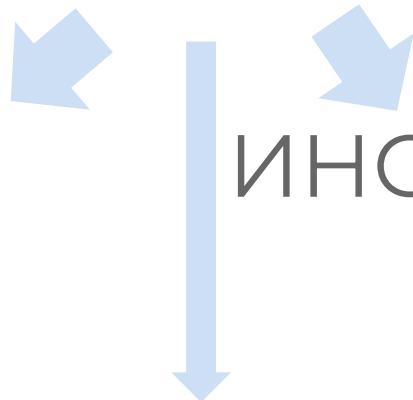
Как доктор обнаруживает недостаточность этой функции?



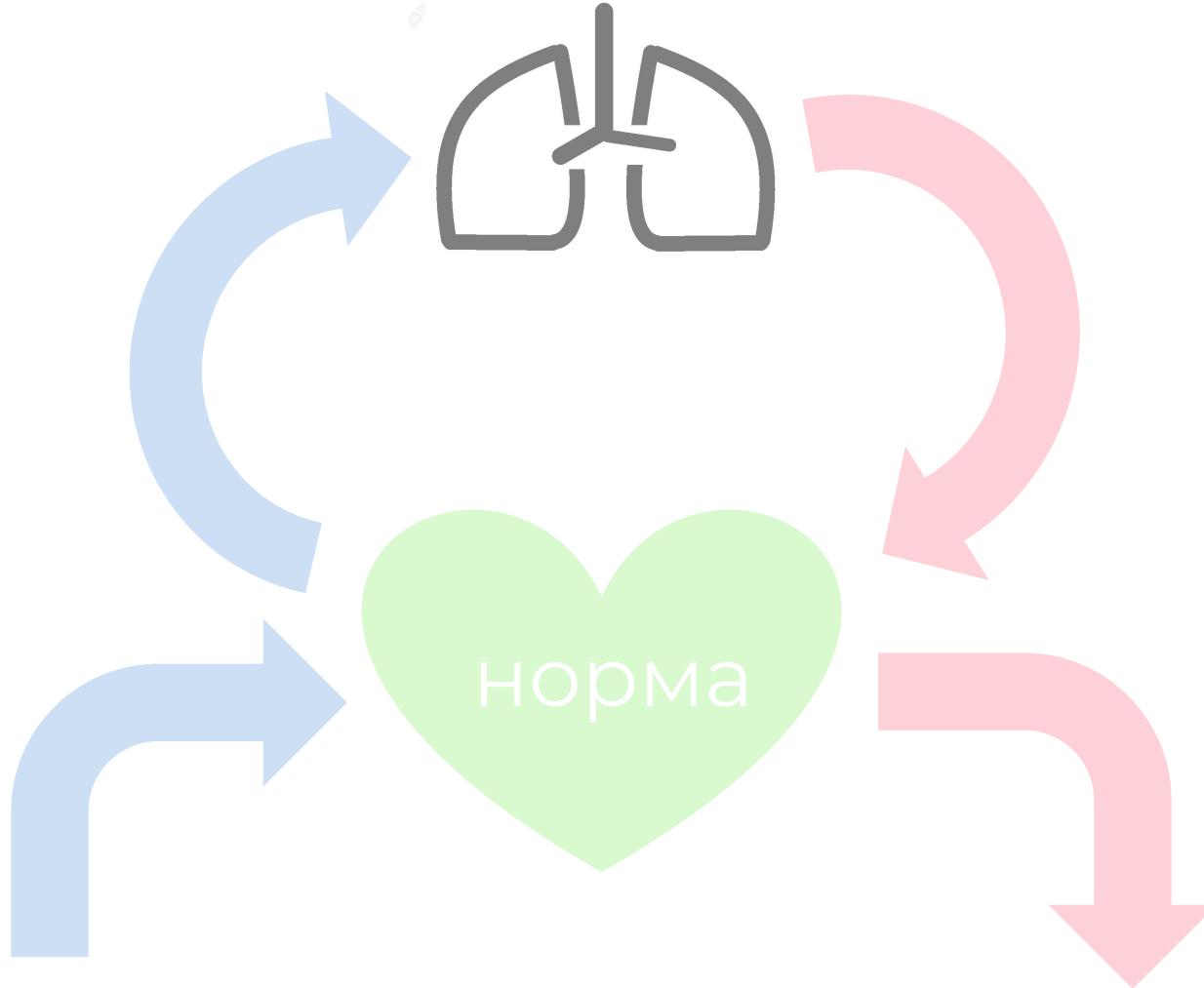
ФИЗИКАЛЬНО

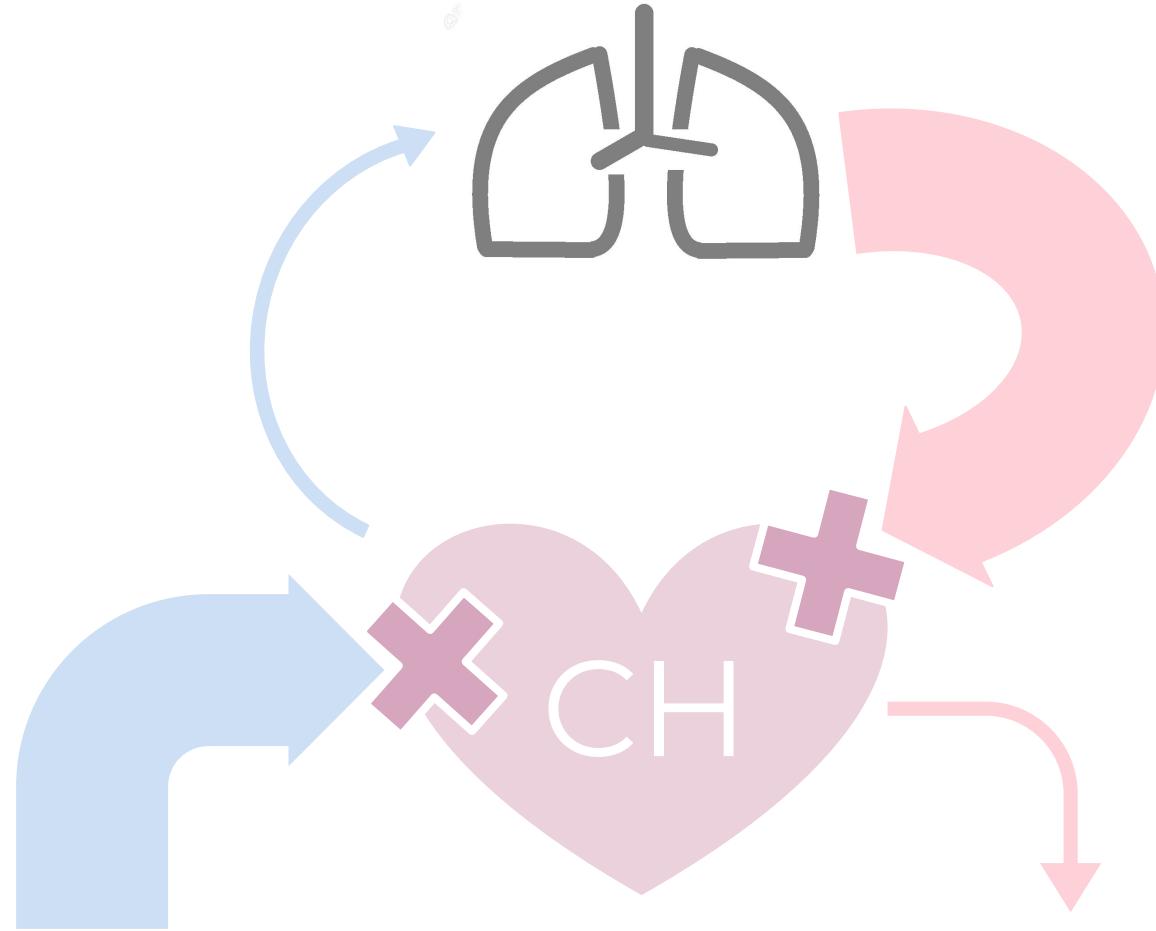
ИНСТРУМЕНТАЛЬН  
О

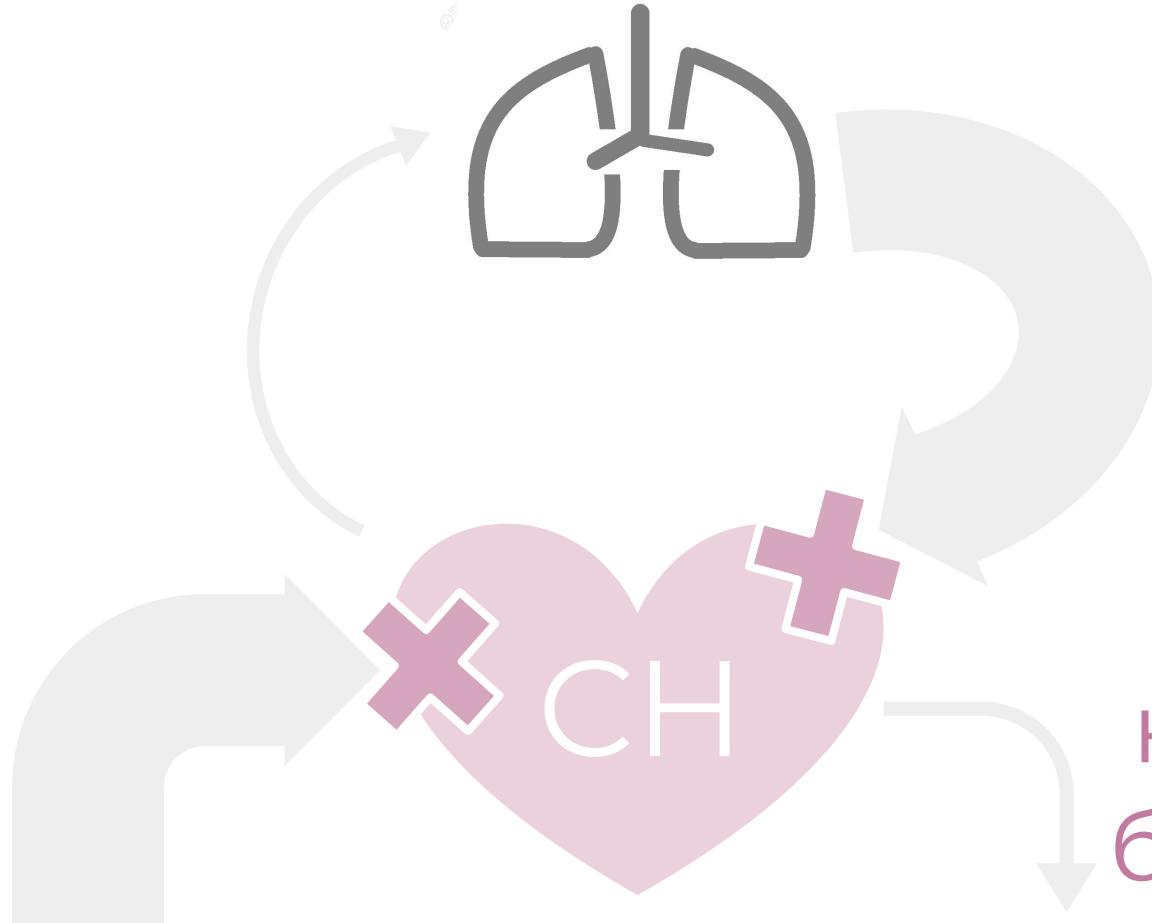
ЛАБОРАТОРНО



ФИЗИКАЛЬНО

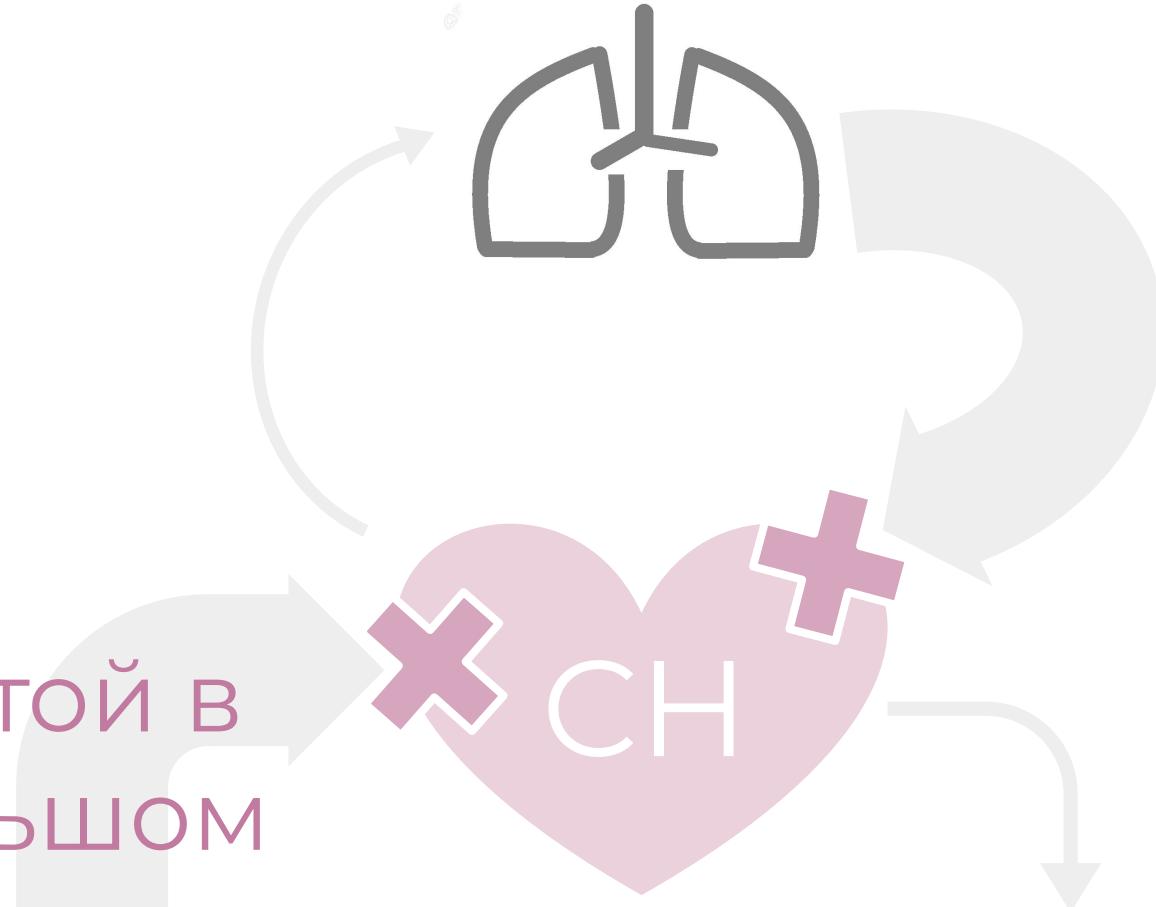


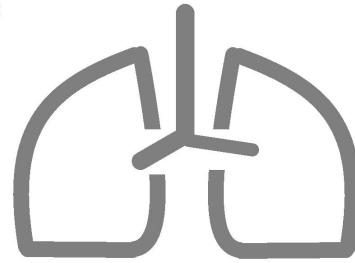




1.  
плохо  
качет в  
большой  
круг

2.  
застой в  
большом  
круге

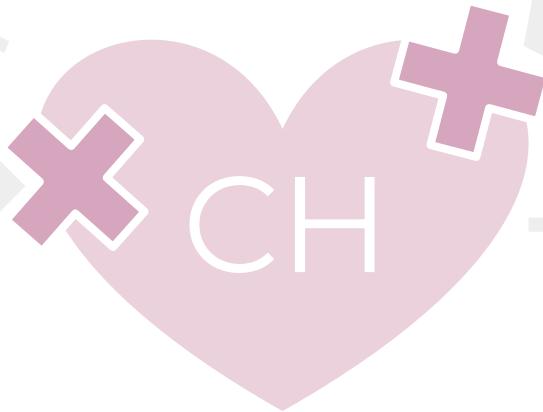


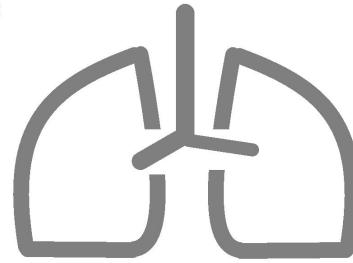


застой в  
малом  
круге

3.

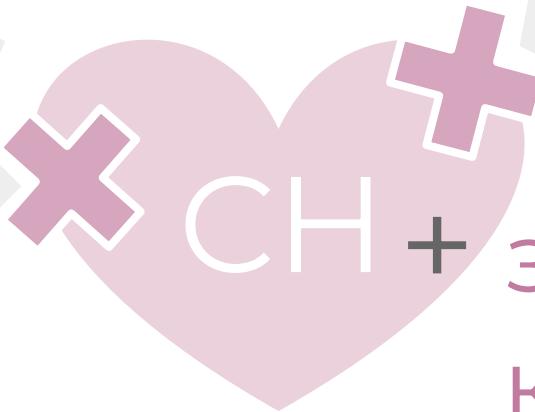
2.  
застой в  
большом  
круге





застой в  
малом  
круге

3.



2.  
застой в  
большом  
круге

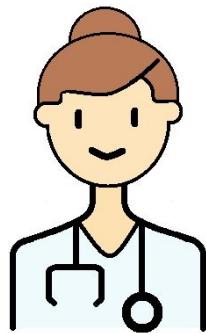
застой в  
камерах

# Обсудим

1. плохо качает в большой круг
2. застой в большом круге
  - + застой в камерах
3. застой в малом круге



1.  
плохо  
качет в  
большой  
круг



слабость, плохая переносимость нагрузок  
ментальный статус  
головокружение, обморок  
холодные конечности  
олигурия

тест с 6-минутной  
ходьбой



застой в большом  
круге

2.

застой в  
большом  
круге



2.

застой в  
большом  
круге



в венах повышается  
гидростатическое давление

2.

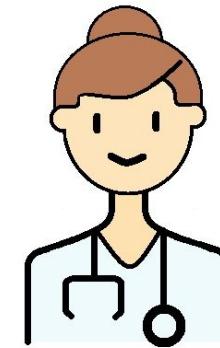
застой в  
большом  
круге

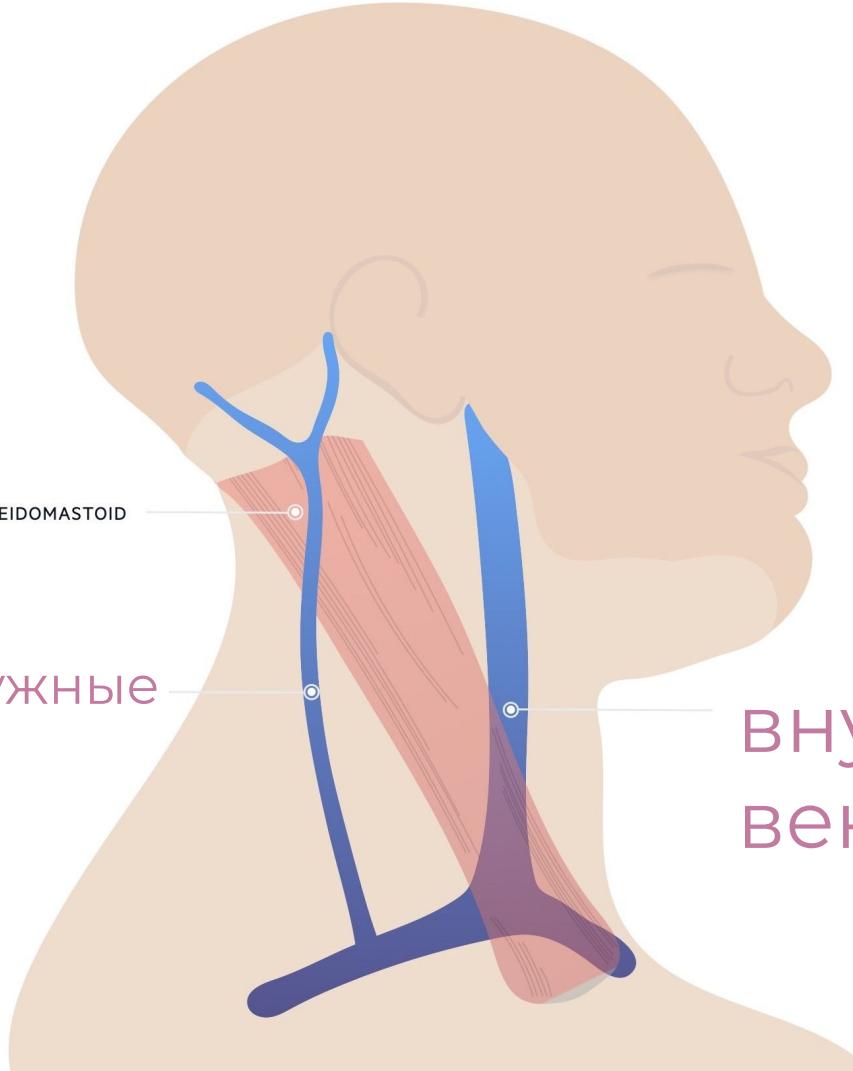


в венах повышается  
гидростатическое давление



давление во внутр. яремных венах  
гепатоjugularный рефлюкс

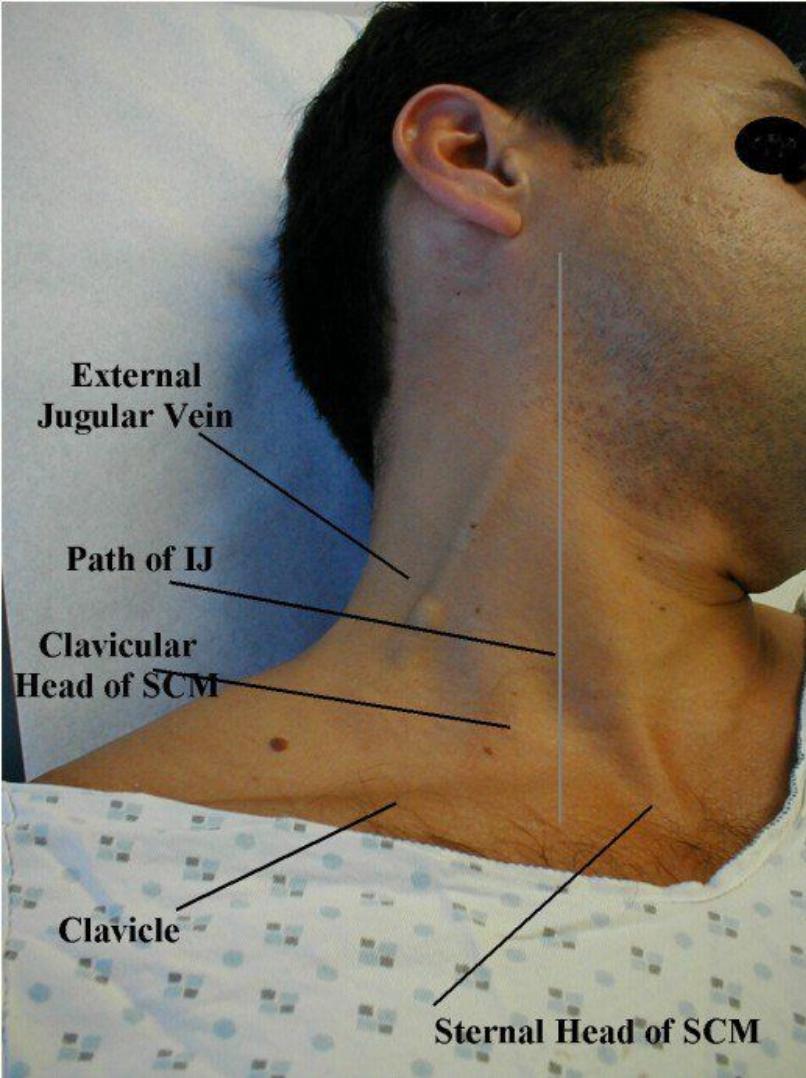


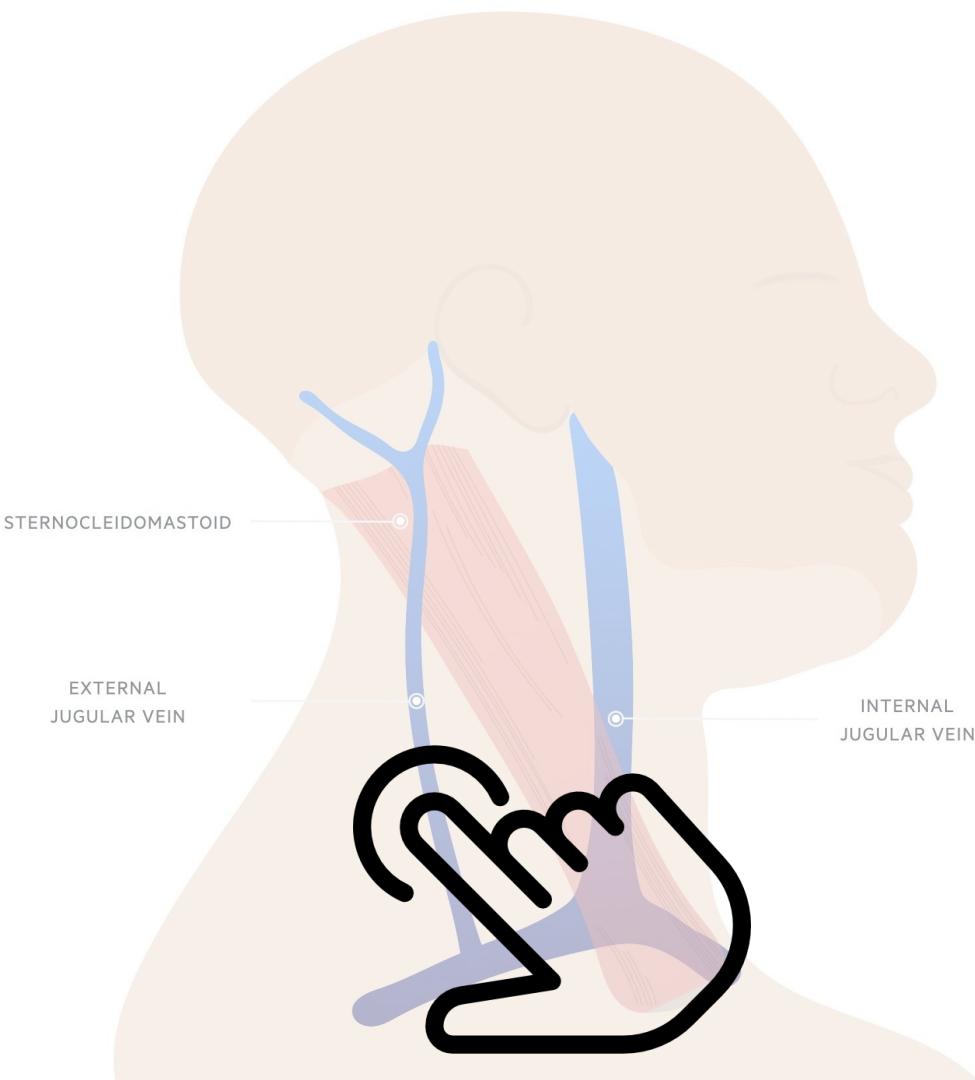


STERNOCLIDOMASTOID

наружные

внутренние яремные  
вены



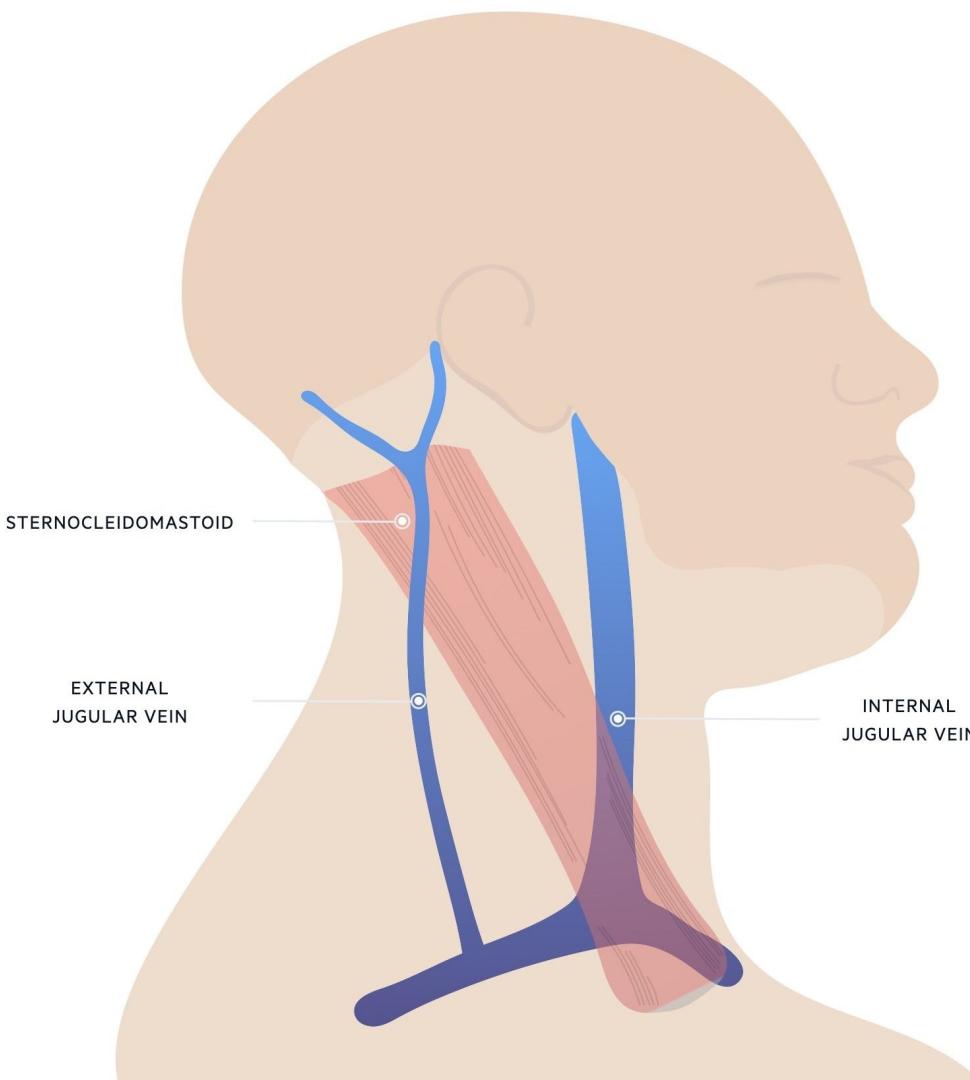


если нажать на наружную  
внизу, она набухнет

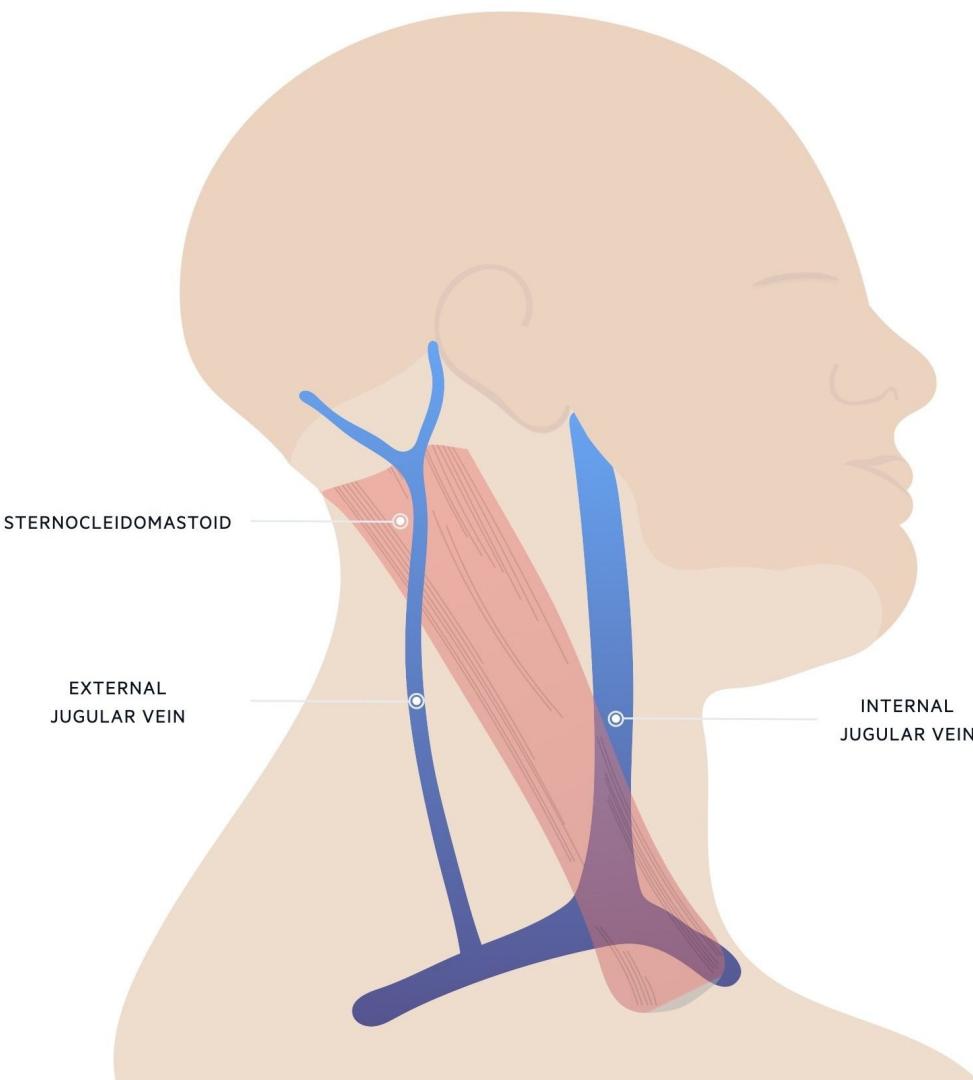
в норме - если отпустить,  
она быстро спадётся

но если во венозной  
системе высокое  
давление, тогда это  
спадение будет  
медленным





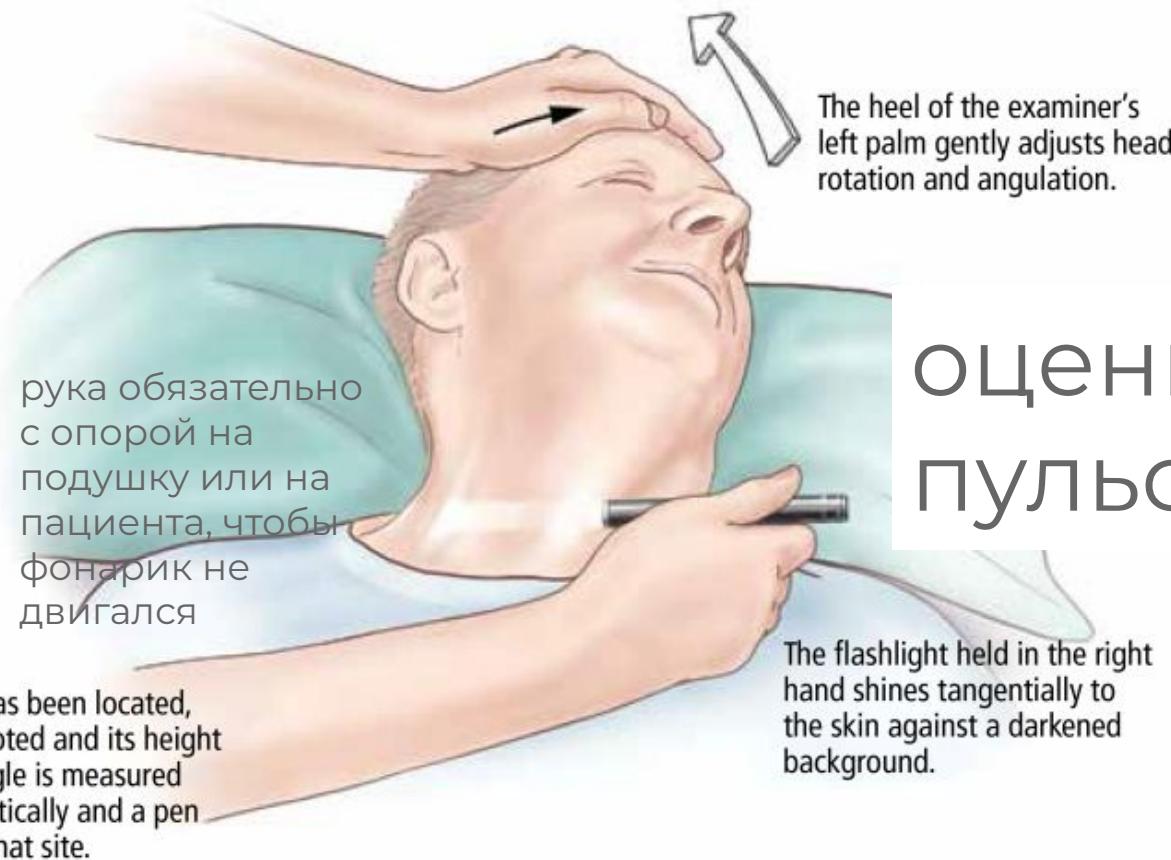
важнее  
изучить  
внутренние



но ведь они не видны  
почти никогда  
(только при тяжелых  
патологиях)

## The jugular venous pressure examination

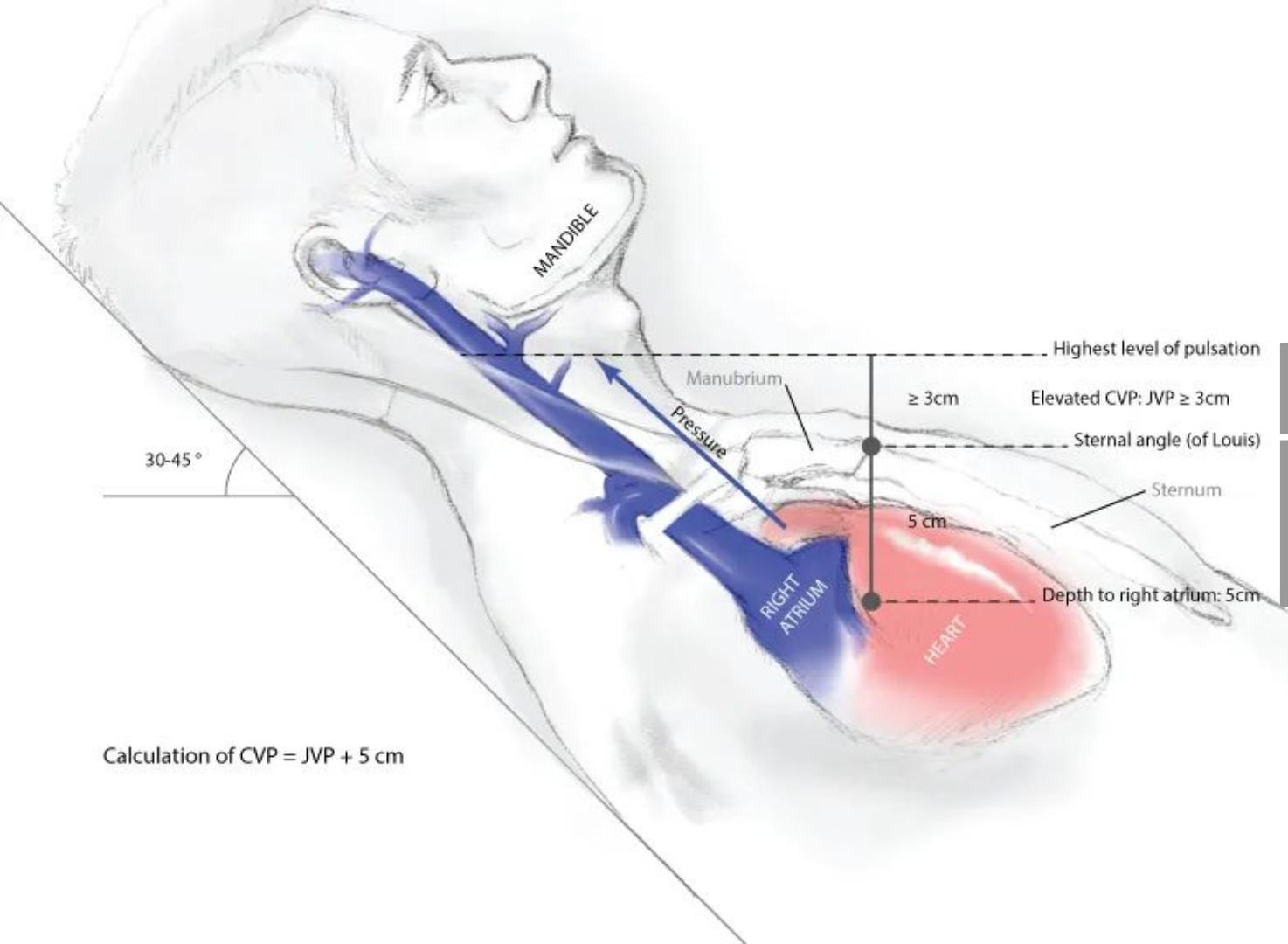
The patient lies comfortably at an angle that brings the pulsating column into view. The head lies on the pillow with the shoulders on the mattress, relaxing the sternocleidomastoid.



**A****B**



затем измеряют  
вертикальное  
расстояние от  
максимальной высоты,  
на которой пульсирует,  
до  
угла Людовика

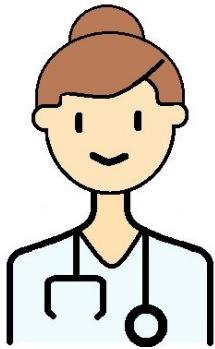


Calculation of CVP = JVP + 5 cm

расстояние от угла  
Людовика до  
верхнего уровня  
пульсации

расстояние от  
правого  
предсердия  
(флебостатической  
оси) до  
угла Людовика

(сколько -  
неизвестно: 5-10 см)



давление во внутр.  
яремных венах

повышено

|  
признак  
ХСН?

или других патологий

не

повышено

|  
проверить гепатоюгурный  
рефлЮкс



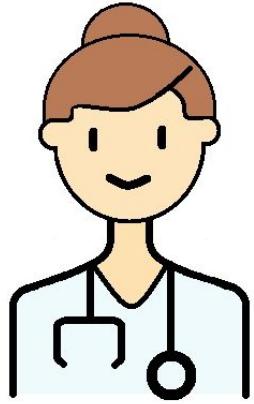
# надавливание на живот и одновременное изучения пульсации вен

рука должна быть  
не холодная,  
чтобы не  
активировалась  
САС



в норме:

1. нет изменений
2. или высота пульсации даже снизилась (\*почему?)
3. или поднялась не больше, чем на 10 сек, при этом медленно (не резко) снижается, даже если не давить на живот
4. или поднялась не более, чем на +2 см от исходного



гепатоюгулярный рефлюкс -  
может быть ранним признаком  
СН, до многих других признаков

Механизмом этих проявлений является не только застой,

но также

- повышение тонуса вен  
(напр. катехоламины повышают его)  
+ ремоделирование вен  
(повышающее их жесткость)
- неспособность сердца быстро адаптироваться и перекачать притекающую кровь

какие ещё  
проявления застоя в  
большом круге?

2.

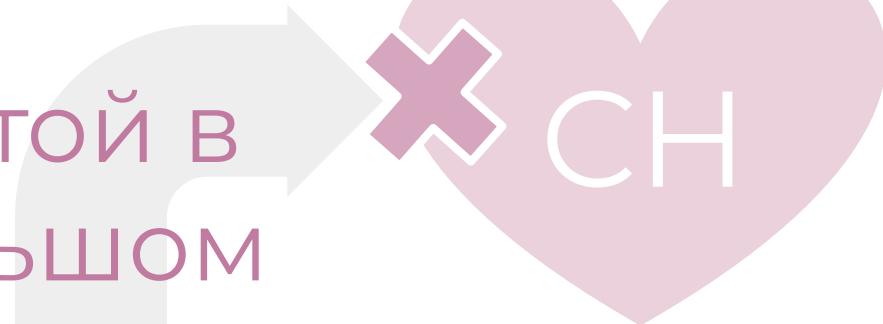
застой в  
большом  
круге



в венах повышается  
гидростатическое давление

2.

застой в  
большом  
круге



в венах повышается  
гидростатическое давление



отток крови от тканей хуже;  
жидкость скапливается  
в тканях

2.

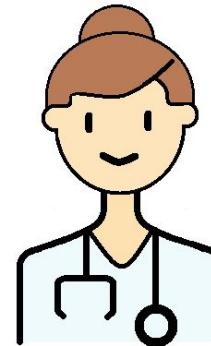
застой в  
большом  
круге



в венах повышается  
гидростатическое давление



отток крови от тканей хуже;  
жидкость скапливается  
в тканях



увеличение в объеме лодыжек

немотивированная прибавка в весе  $>2$  кг/нед  
отеки, асцит, выпот в перикард, плевр., анасарка  
гепатомегалия  
органам плохо (слабость, ментальный статус)

2.



# Это экссудат или транссудат?

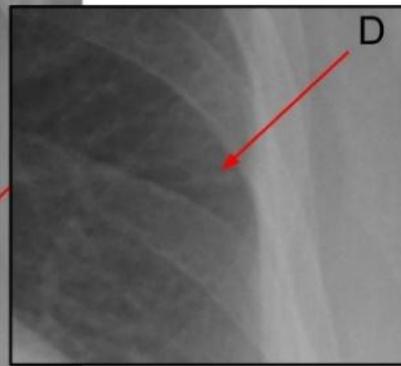
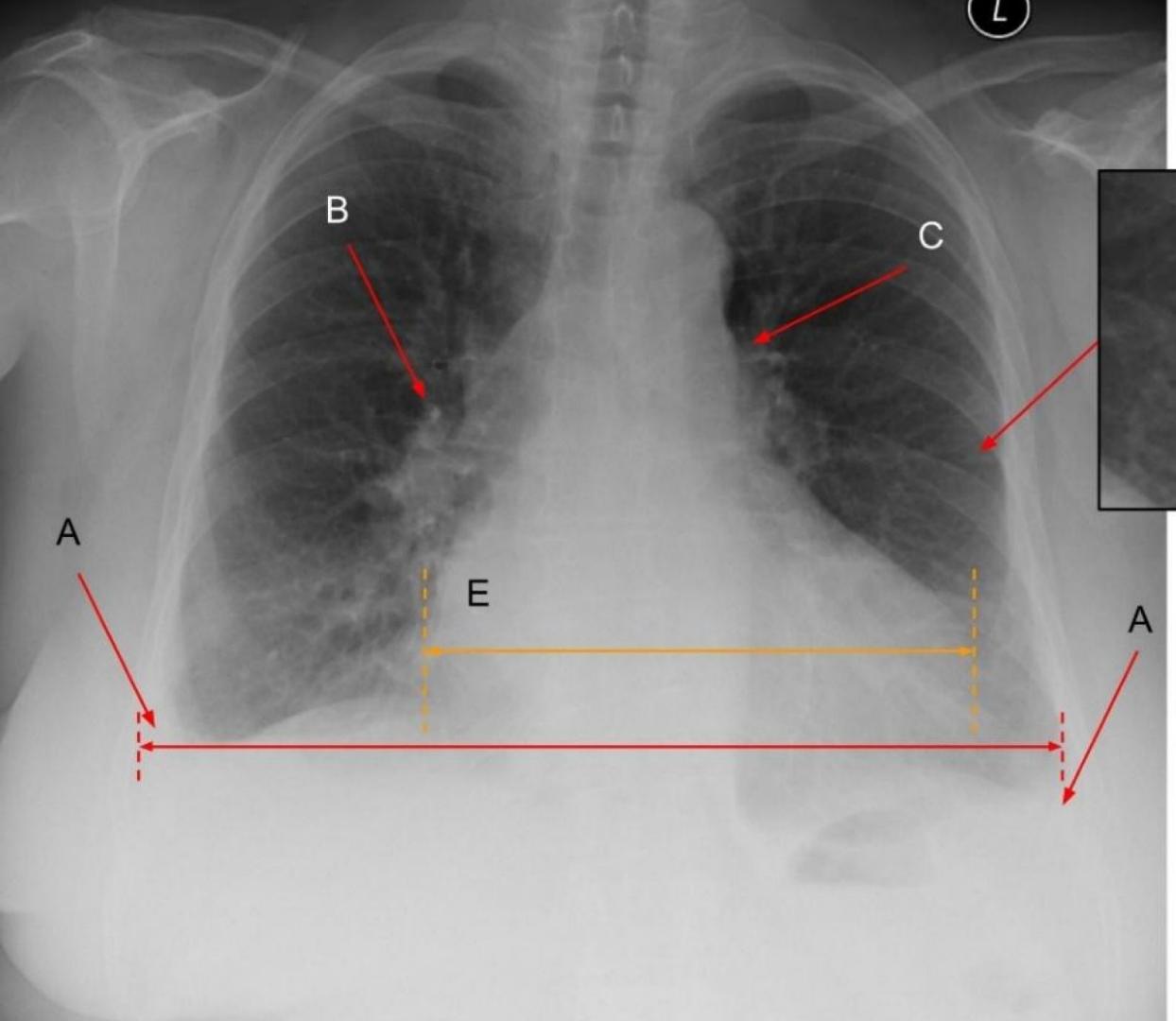
в венах повышается гидростатическое давление



жидкость скапливается в тканях

тоjugулярный рефлюкс  
залиплены

изменение в объеме лодыжек  
титивированное прижение в весе > 2 кг/см<sup>2</sup>  
отеки, асцит, выпот в перикард, плевр., анасарка  
органам плохо (слабость, ментальный статус)



Pleural effusion

Cephalization  
of vessels

Kerley B lines

Increased cardiothoracic ratio

застой в камерах

# третий тон

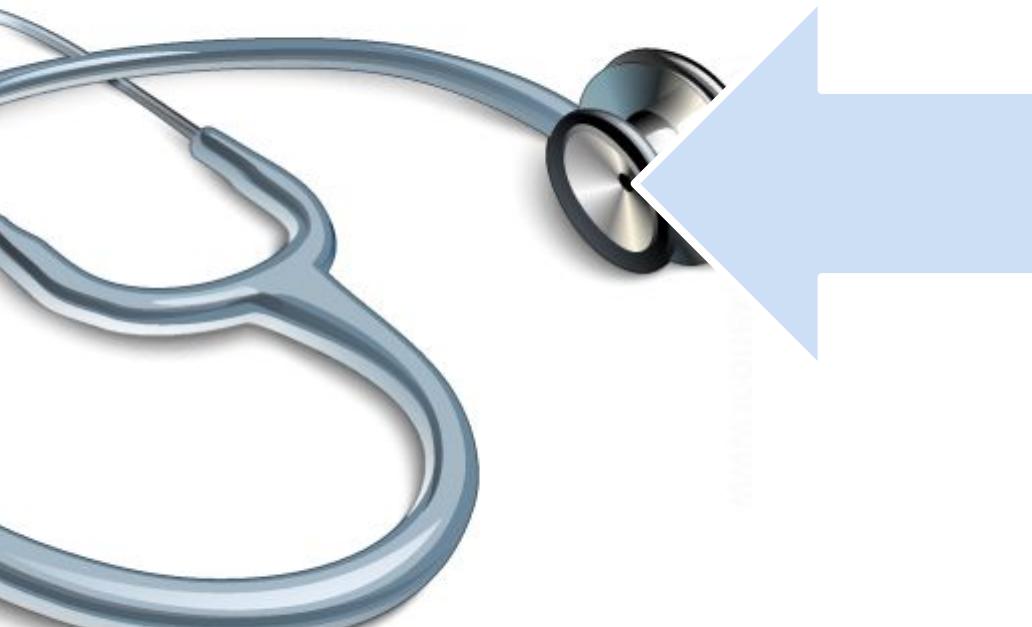


застой в  
камерах

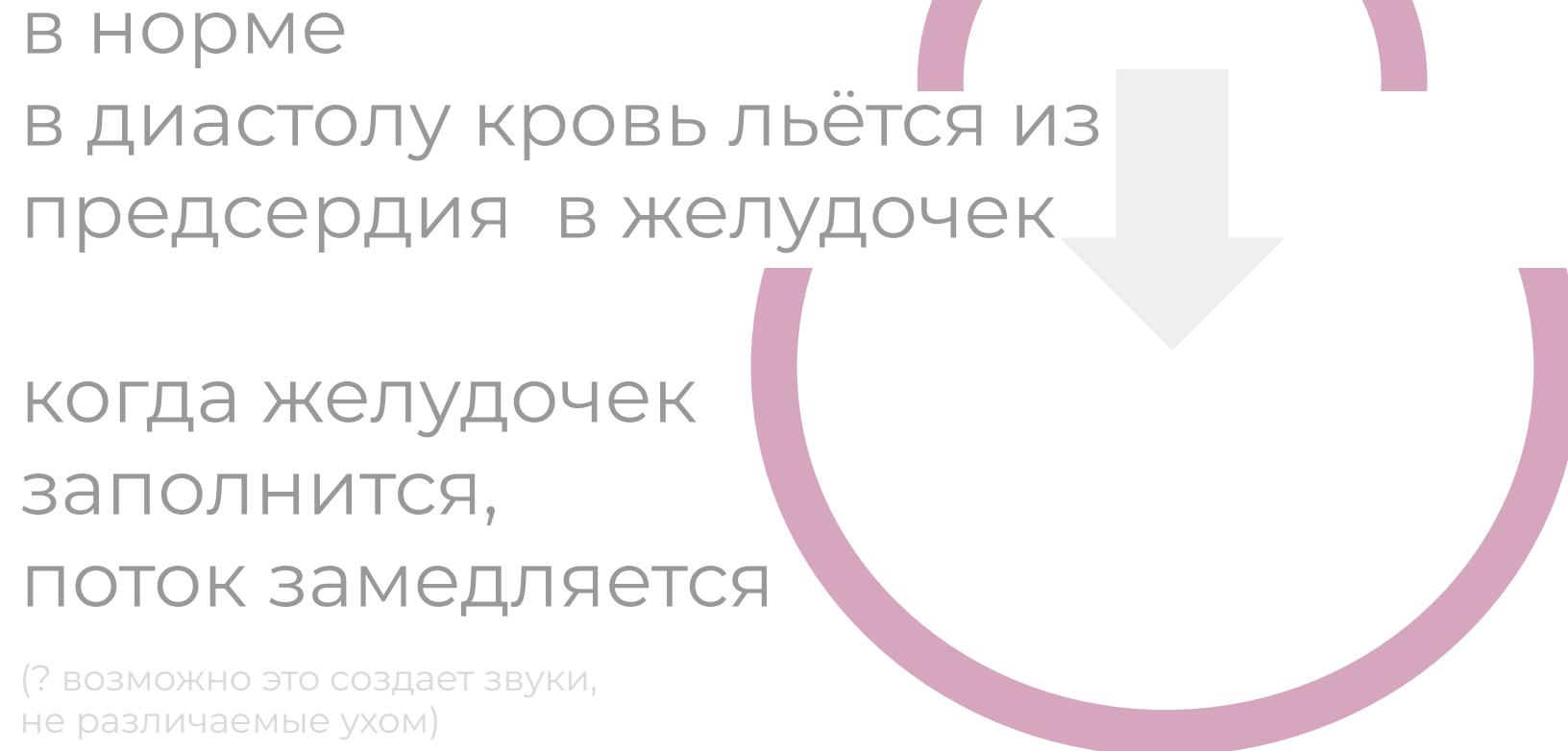
и/или

плохая  
податливость  
камер

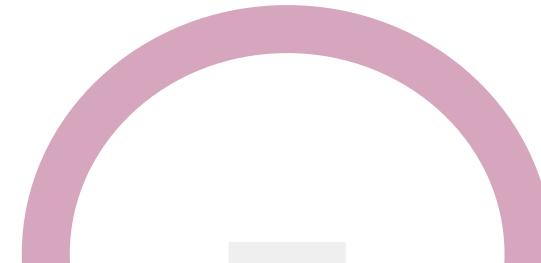
# третий тон



низкочастотный,  
следовательно  
выслушивается  
колоколом



# третий тон



если желудочек и до этого  
был наполнен больше  
нужного (застой)  
и/или

если он малоподатливый, плохо расслабляется  
(диастолическая дисфункция)

# третий тон

тогда замедление потока  
из предсердий  
становится  
более резким

это создает звуки  
(?возможно)





# Сыктывкар

[Сык-тывкар]

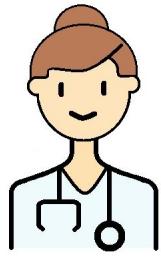
# Воронеж

[Воро-неж]



третий  
тон

четвертый  
тон

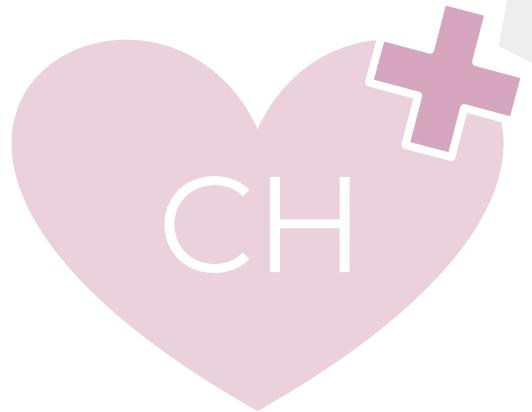


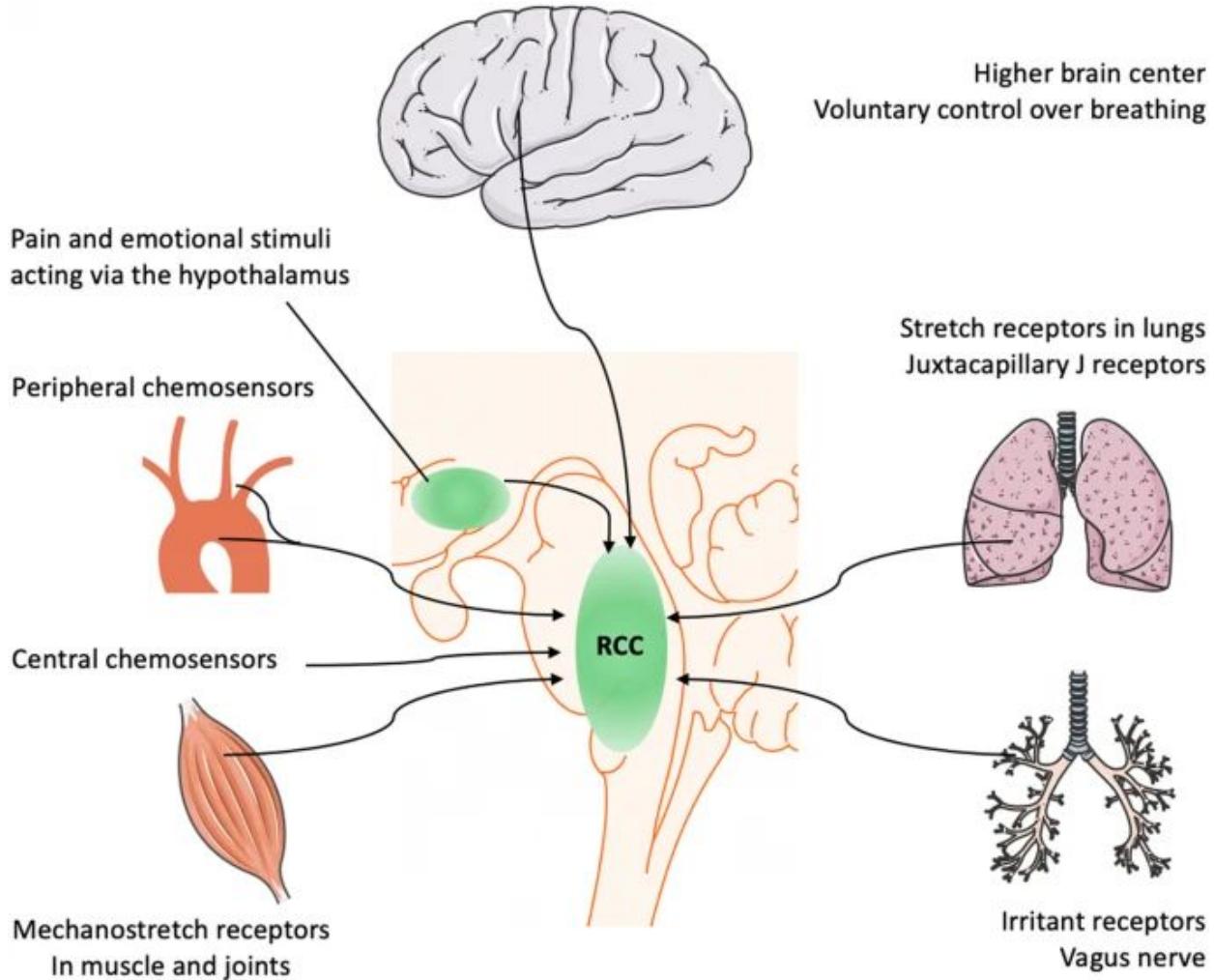
одышка  
ортопноэ  
пароксизмальная  
ночная одышка

ночной кашель  
влажные хрипы в легких  
тахипноэ  
бендролоид

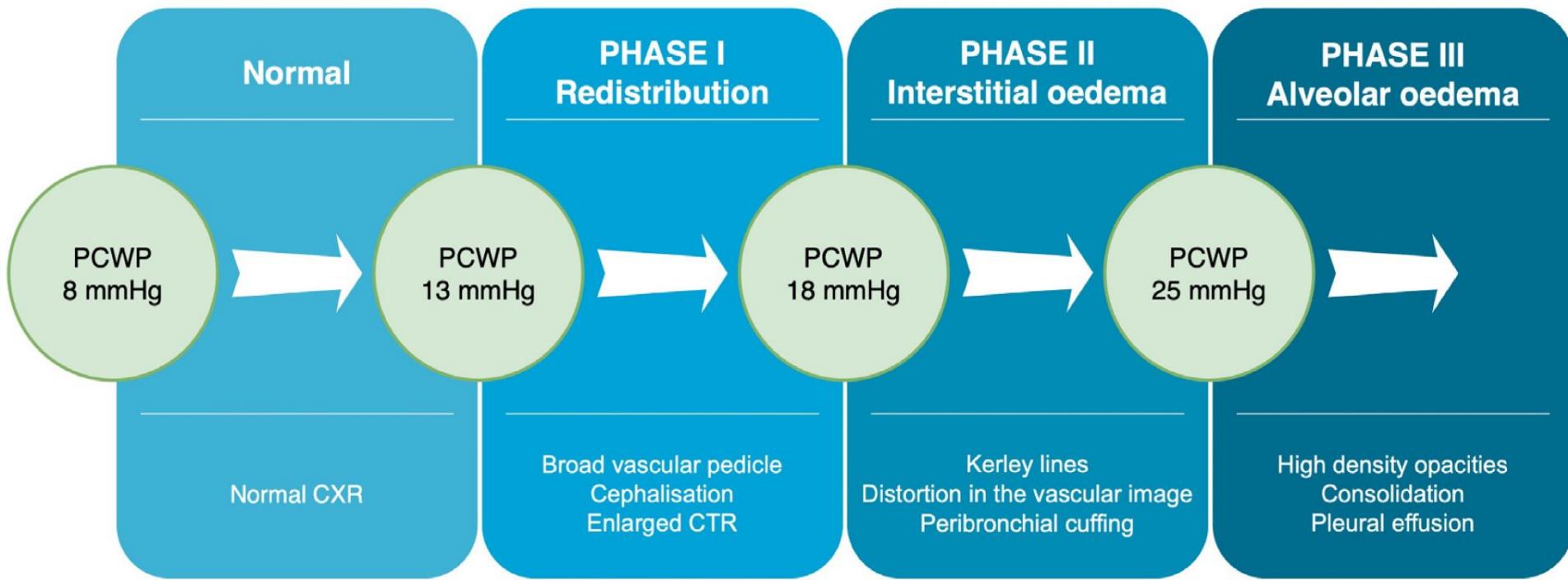


застой в  
малом  
круге  
3.





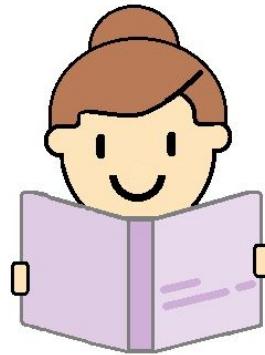
Я-рецепторы  
распознают  
интерстициальный  
отек





■ ●

<b>Симптомы</b>	<b>Признаки</b>
<b>Типичные</b>	<b>Более специфичные</b>
Одышка	Повышенное давление в яремных венах
Ортопноэ	Гепато-югулярный рефлюкс
Пароксизмальная ночная одышка	Третий сердечный тон (ритм галопа)
Снижение толерантности к нагрузке	Латеральное смещение верхушечного толчка
Усталость	
Утомляемость	
Увеличение времени восстановления после нагрузок	
Отек лодыжек	
<b>Менее типичные</b>	<b>Менее специфичные</b>
Ночной кашель	Прибавка массы тела (>2 кг/нед.)
Свистящее дыхание	Потеря веса (при тяжелой форме СН)
Ощущение раздутости	Кахексия
Потеря аппетита	Сердечные шумы
Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте)	Периферические отеки (лодыжки, мошонка, крестец)
Депрессия	Легочная крепитация
Сильное сердцебиение	Ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких
Головокружения	Тахикардия
Обморок	Неритмичный пульс
Бендопнеа [53]	Тахипноэ
	Дыхание Чейн-Стокса
	Гепатомегалия
	Асцит
	Похолодание конечностей
	Олигурия
	Низкое пульсовое давление



литература

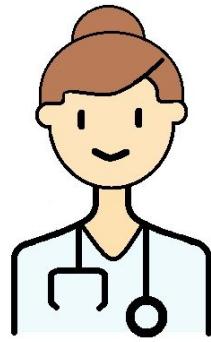
# Клиническая диагностика заболеваний сердца

кардиолог у постели больного

Мурзаков

Дж. Констант





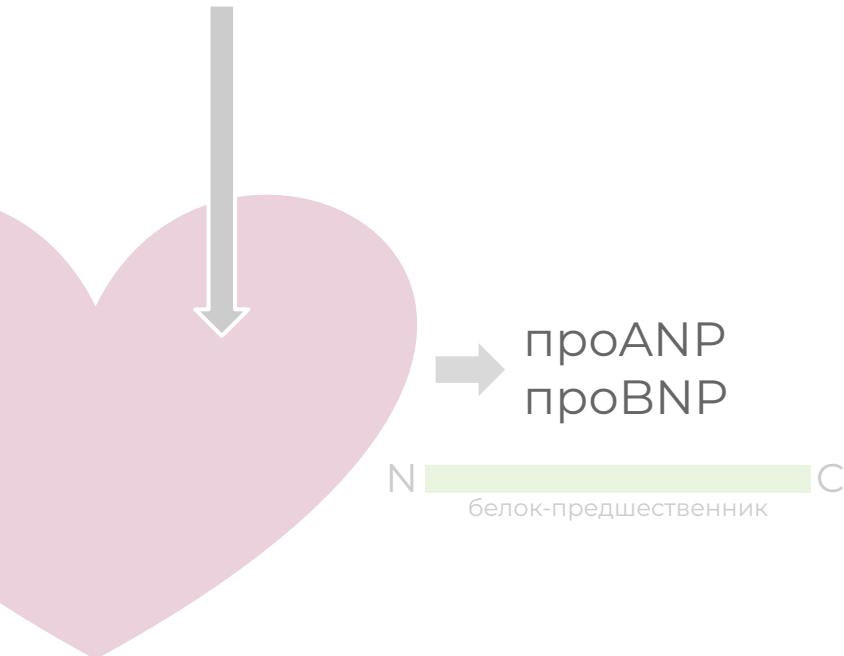
ФИЗИКАЛЬНО

ИНСТРУМЕНТАЛЬН  
О

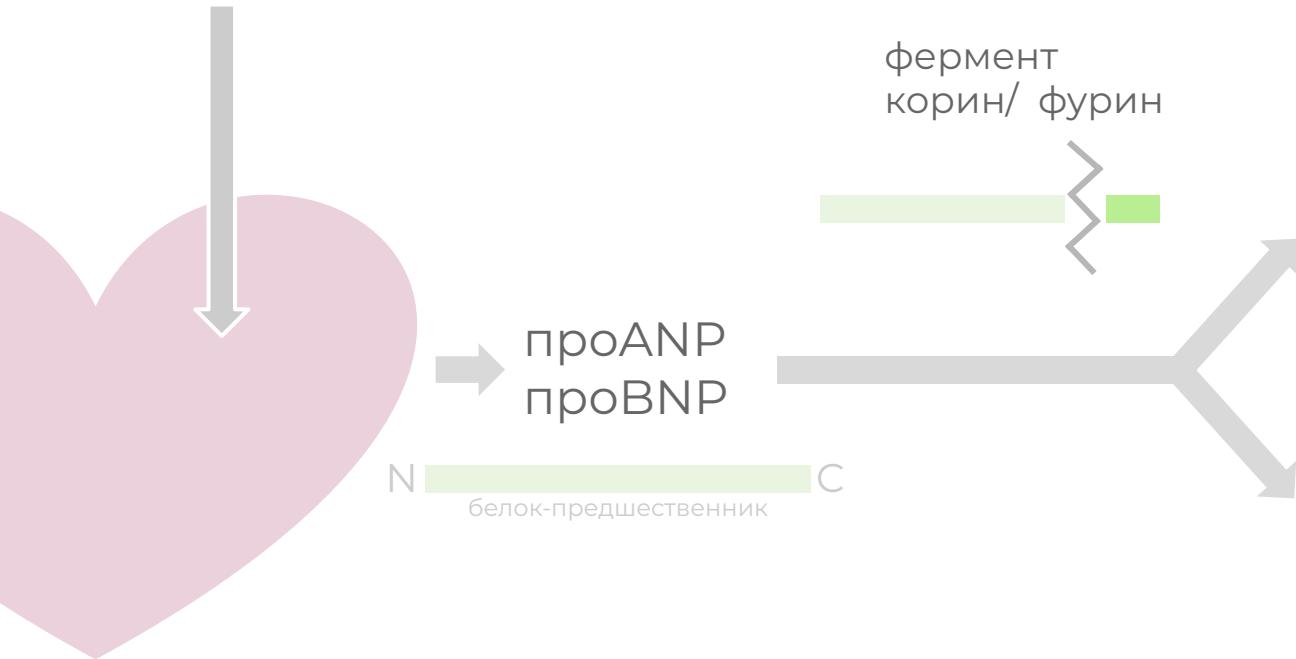


ЛАБОРАТОРНО

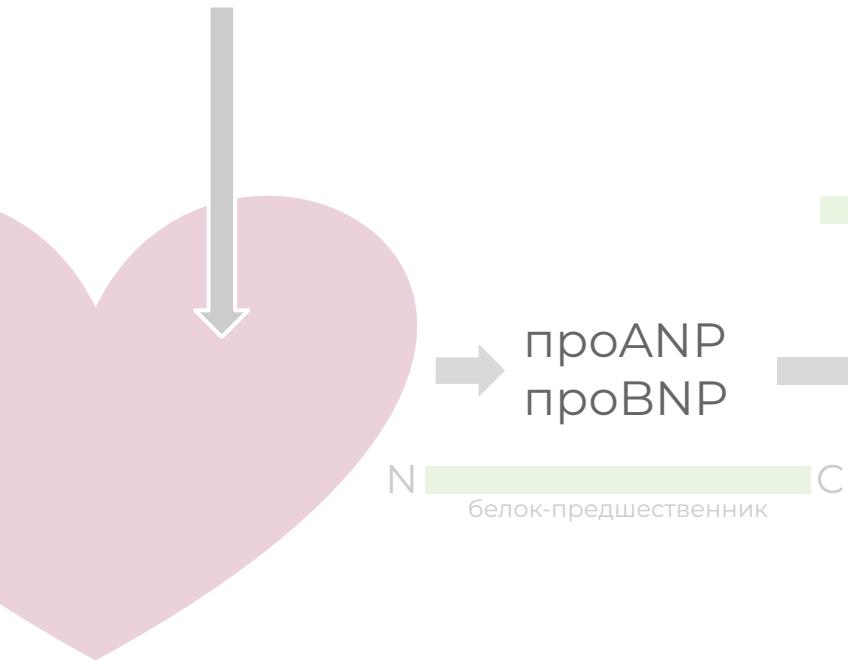
растяжение камер  
действие плохих веществ  
(катехоламинов, АТ II, ЭТ-1)



растяжение камер  
действие плохих веществ  
(катехоламинов, АТ II, ЭТ-1)



растяжение камер  
действие плохих веществ  
(catecholaminов, AT II, ЭТ-1)



фермент  
корин/ фурин

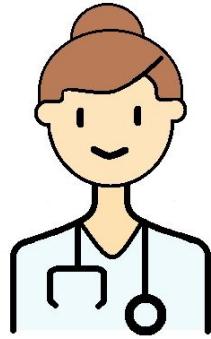
ANP

BNP

C

NT-проANP  
NT-проBNP

N

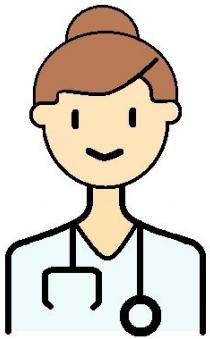


## ЛАБОРАТОРНЫЙ МАРКЕР ХСН

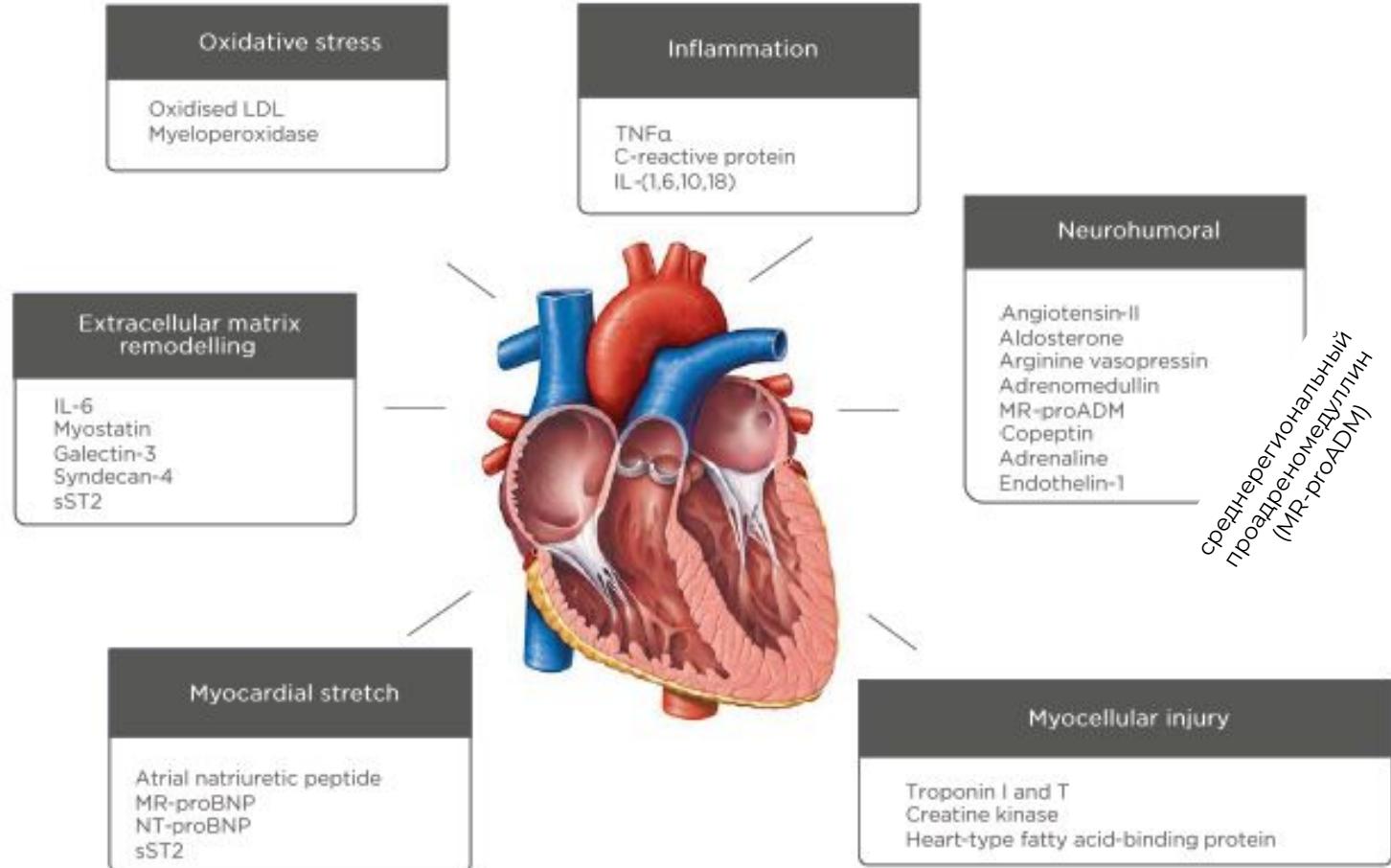
BNP  $\geq 35$  пг/мл

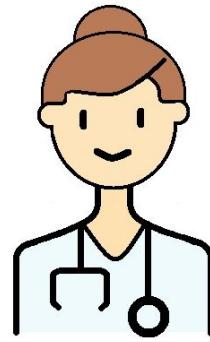
NT-проВНР  $\geq 125$  пг/мл

\* если есть ФП - то пороговые значения выше



\* другие  
потенциальные  
маркеры





ФИЗИКАЛЬНО

ИНСТРУМЕНТАЛЬН  
О

ЛАБОРАТОРНО

$\phi$  B =

$\Phi$  В =

сколько выбрасывается  
за одно сокращение

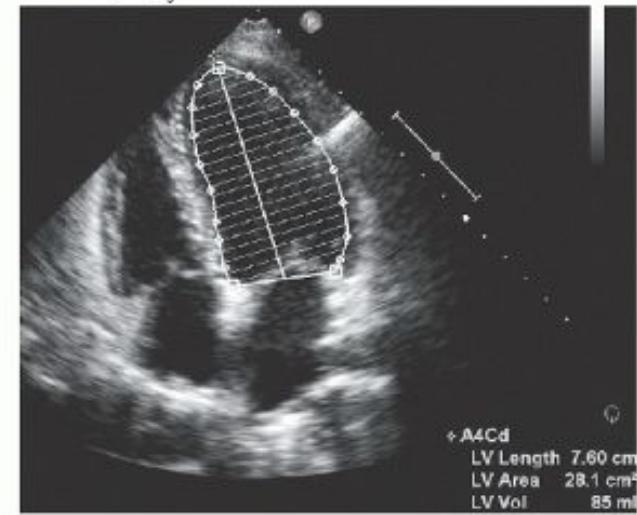
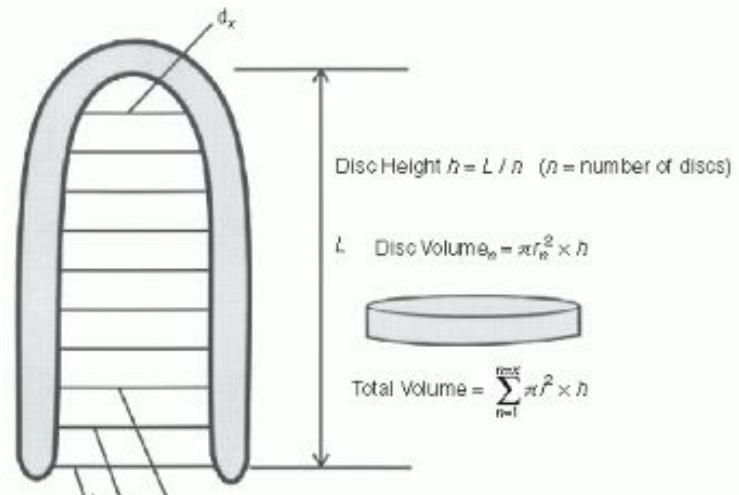
---

сколько всего было крови в  
камере до выброса (в конце  
диастолы=перед систолой)

$$\phi_B = \frac{yo}{Kdo}$$

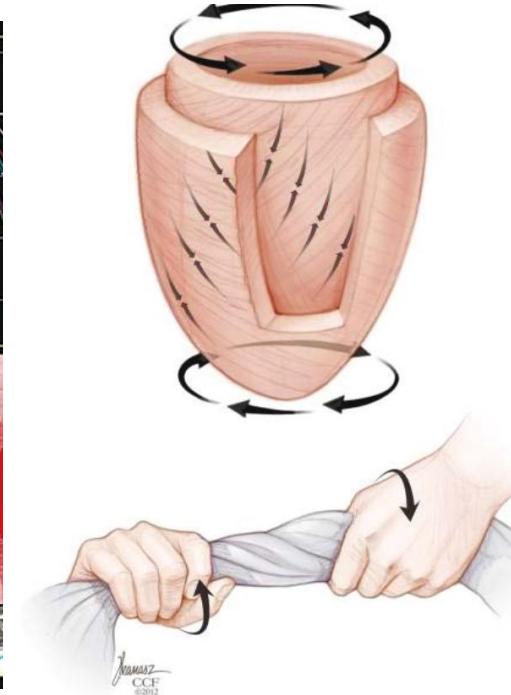
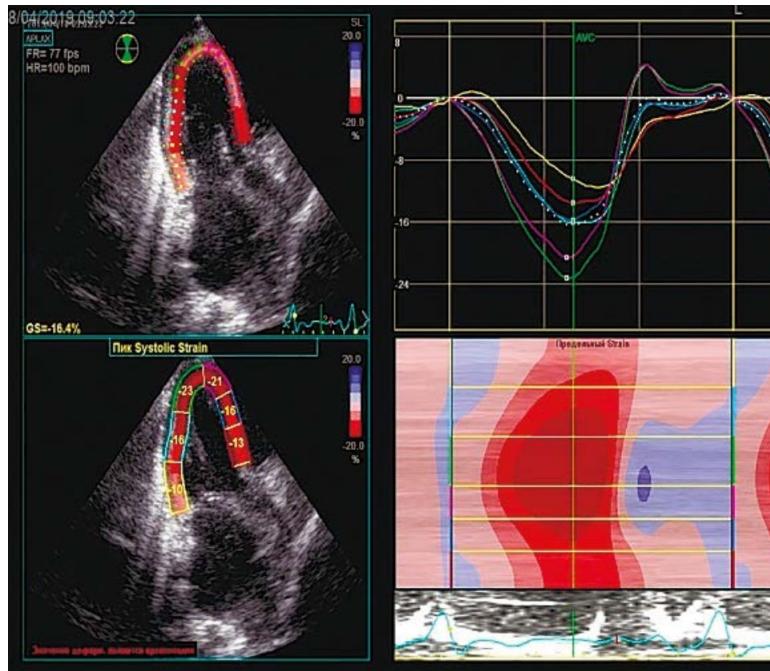
\*ФВ оценивают  
при помощи  
УЗИ сердца  
(эхокардиографии)

метод дисков  
(по Симпсону)



\*другие

Спектр-трекинг  
эхокардиография  
("тканевой  
допплер")  
  
с оценкой  
продольного  
систолического  
сжатия ЛЖ  
(global longitudinal  
strain, GLS)



В зависимости от ФВ

ХСН подразделяется на 3 вида

ХСНФВ

ХСНУНФВ

ХСНСФВ

ХСНФВ



низкая  
ФВ

ХСНунФВ



умеренно  
низкая  
ФВ

ХСНсФВ



сохраненная  
ФВ

ХСНФВ

ХСНунФВ

ХСНсФВ

40%

и меньше

41-49%

50%

и больше

почему  
тогда это  
называется  
ХСН?

ХСНсФВ



50%  
и больше

Вспомним  
определение  
недостаточности  
органа

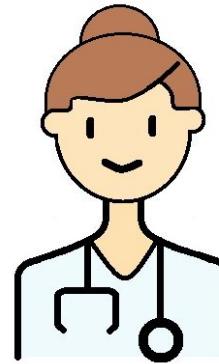
1. неспособность органа выполнять свою функцию и обеспечивать другие органы
2. или орган делает это, но слишком большой ценой (перенапрягается)

1. несг  
свок  
орга



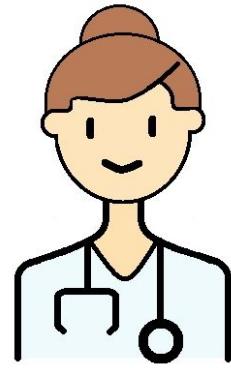
как это  
обнаружить?

2. или  
боль



1. несг  
свок  
орга
  2. или  
боль
- мы уже знаем -  
**СИМПТОМЫ И ПРИЗНАКИ**

1. несг  
свою  
орга



2. или  
боль



как это  
обнаружить?

1. несг  
свок  
орга

2. или  
боль

то, что сердце  
перенапрягается,  
можно оценить

лабораторно



инструментально

1. несг  
свок  
орга

2. или  
боль

уже знаем

то, что сердце  
перенапрягается,  
можно оценить

инструментально



BNP

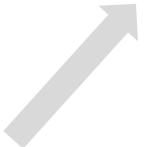
NT-проВНР

1. несг  
свок  
орга

2. или  
боль

то, что сердце  
перенапрягается,  
можно оценить

инструментально



инструментально

вероятно, главный механизм в основе

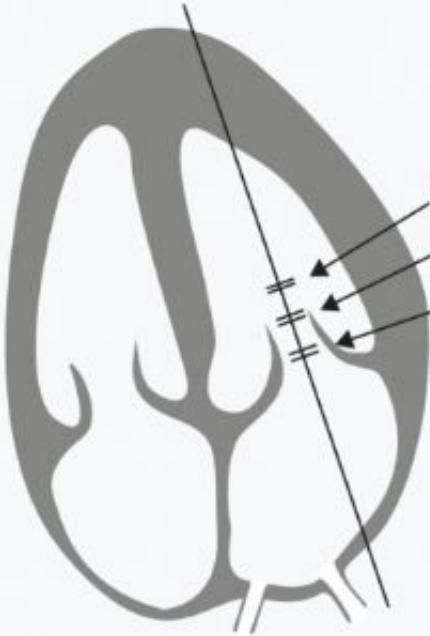
ХСНсФВ:

# ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ

+ другие (концентрическая гипертрофия ЛЖ,  
sistолическое давление в легочной артерии)

A

Pulsed Doppler



B

Rapid filling

E

Diastasis

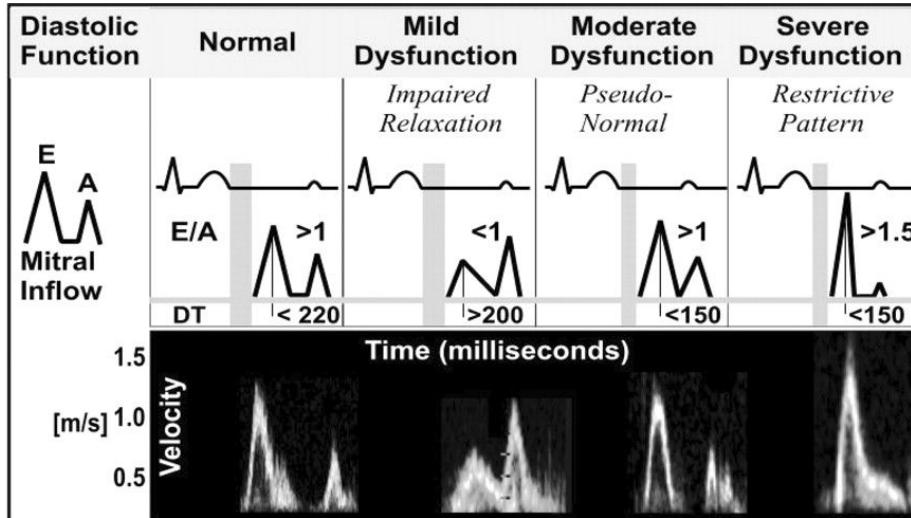
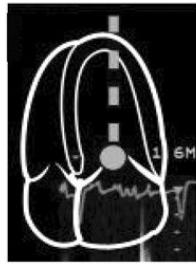
Atrial contraction

A

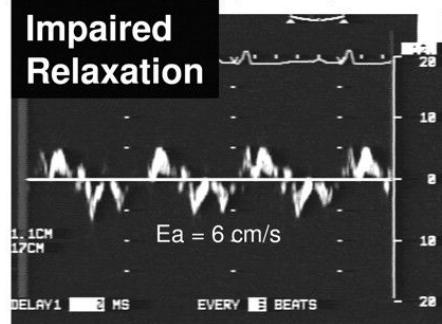
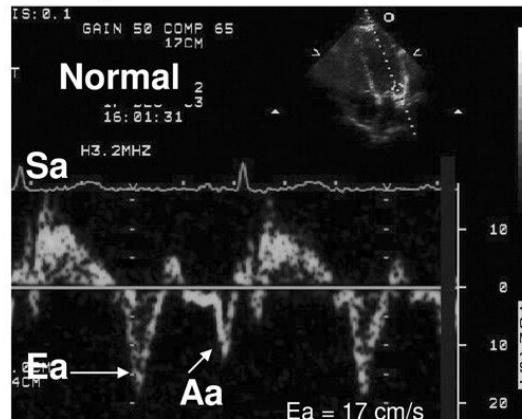
$$\text{E/A ratio} = \frac{\text{E wave velocity}}{\text{A wave velocity}}$$

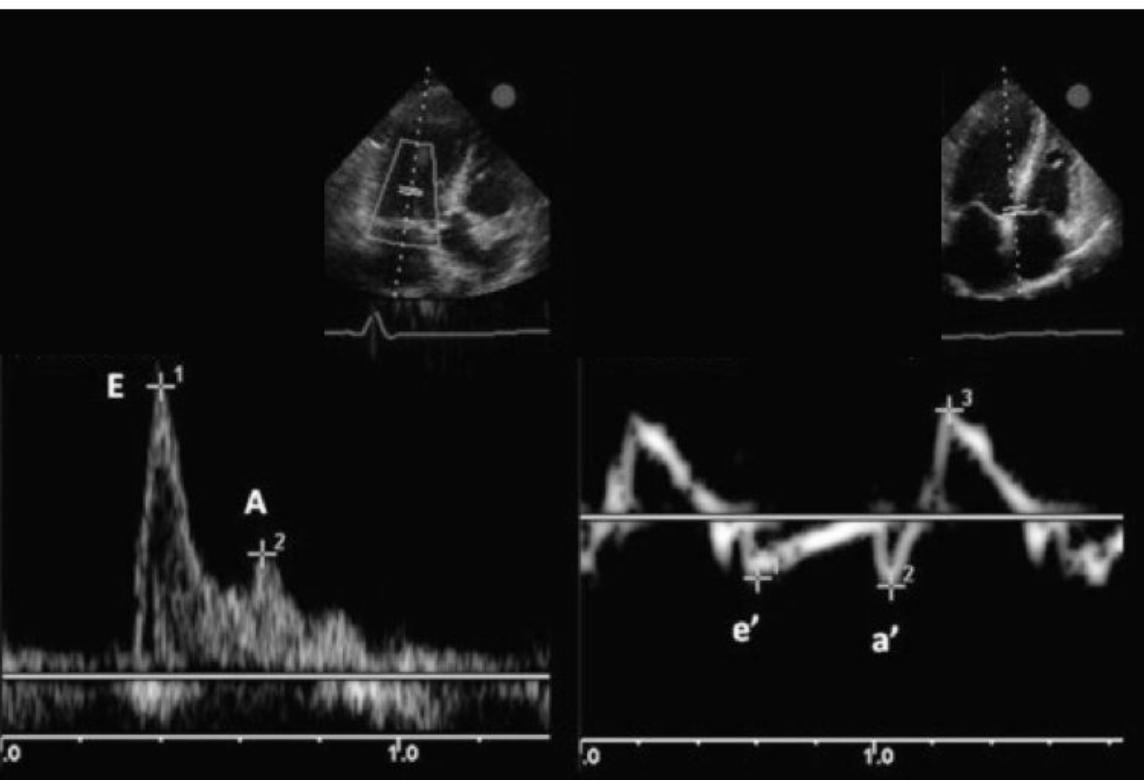
ее оценивают при помощи Эхо-КГ, изучая трансмитральный кровоток

## Mitral Inflow Conventional Doppler

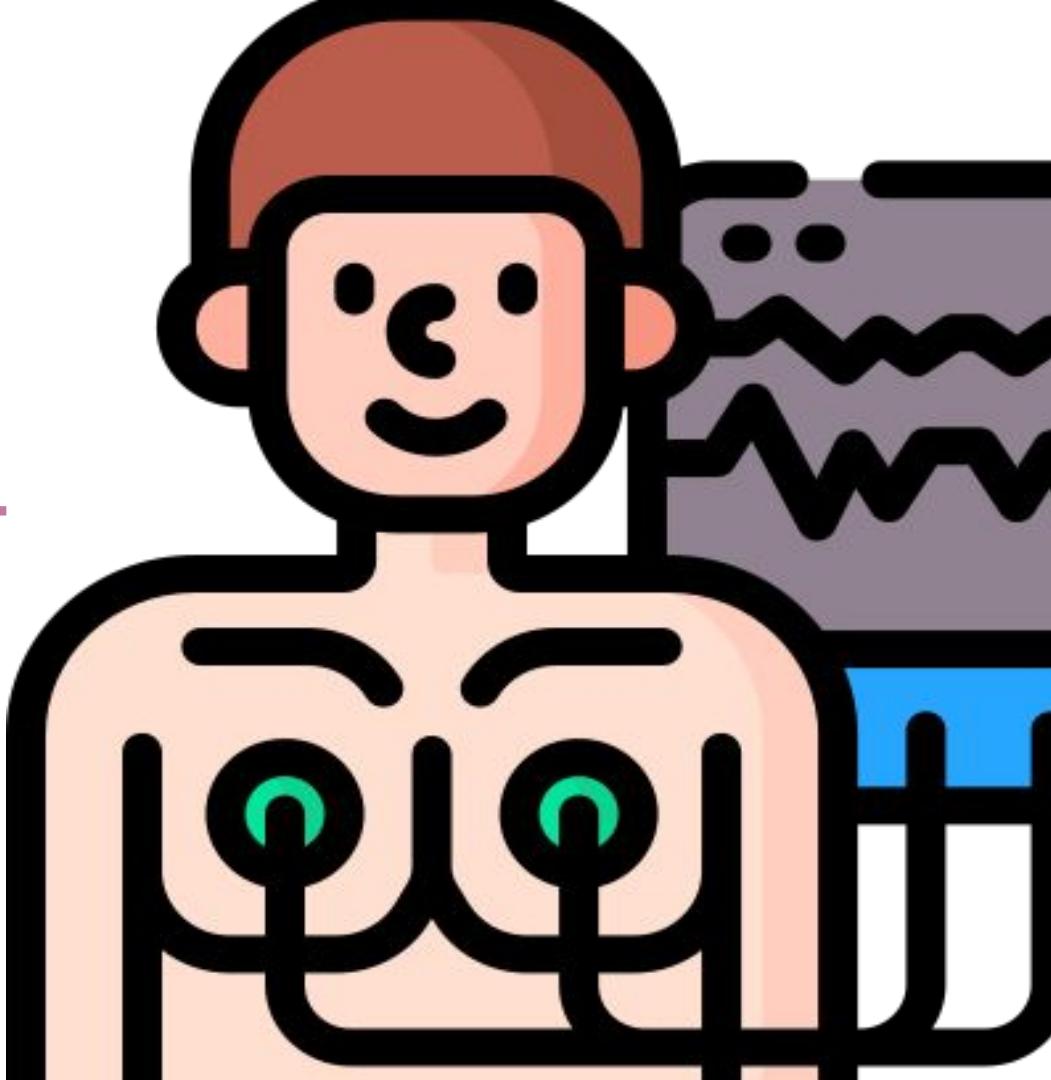


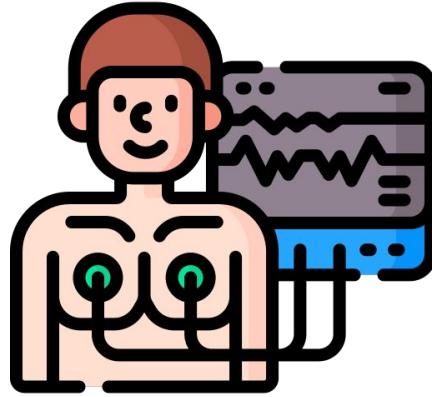
## Mitral Annular Velocity Tissue Doppler



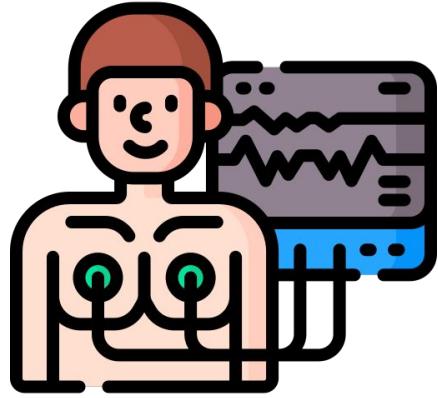


ХСН и ЭКГ

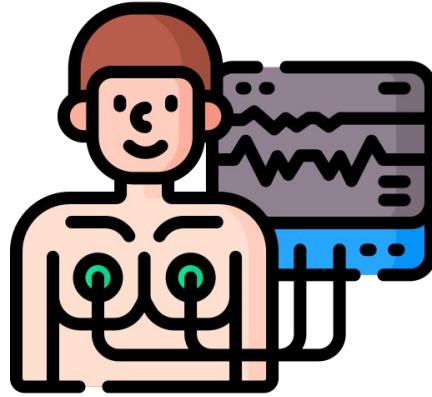




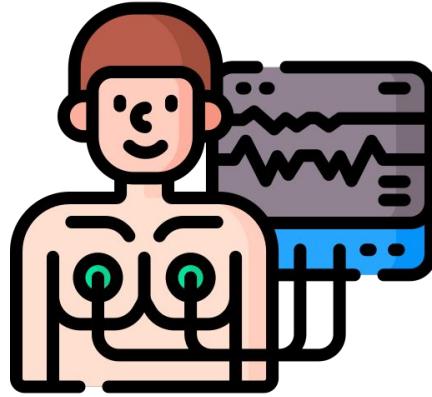
на ЭКГ при ХСН  
может быть какая  
угодно патология



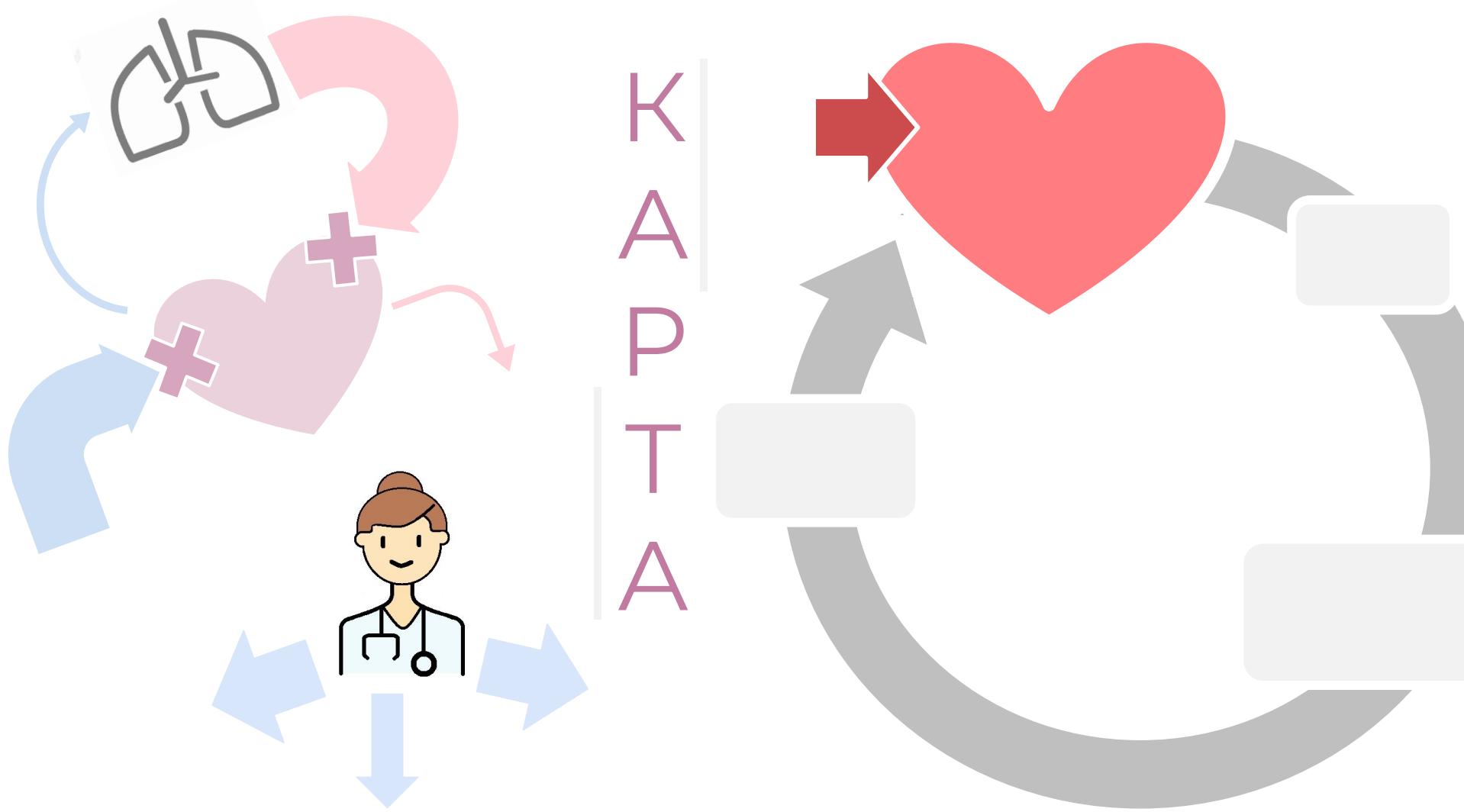
тогда в чем ценность  
ЭКГ при ХСН?

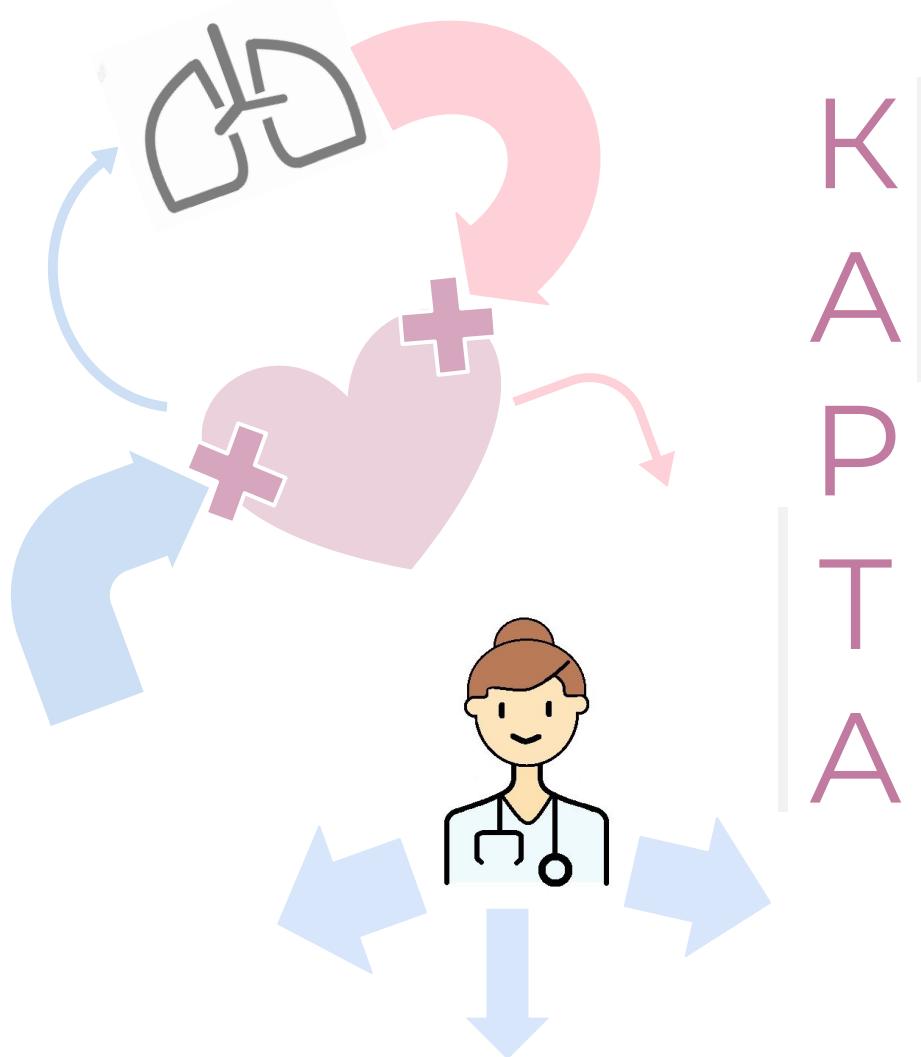


если на ЭКГ  
**все нормально -**  
то диагноз ХСН  
маловероятен



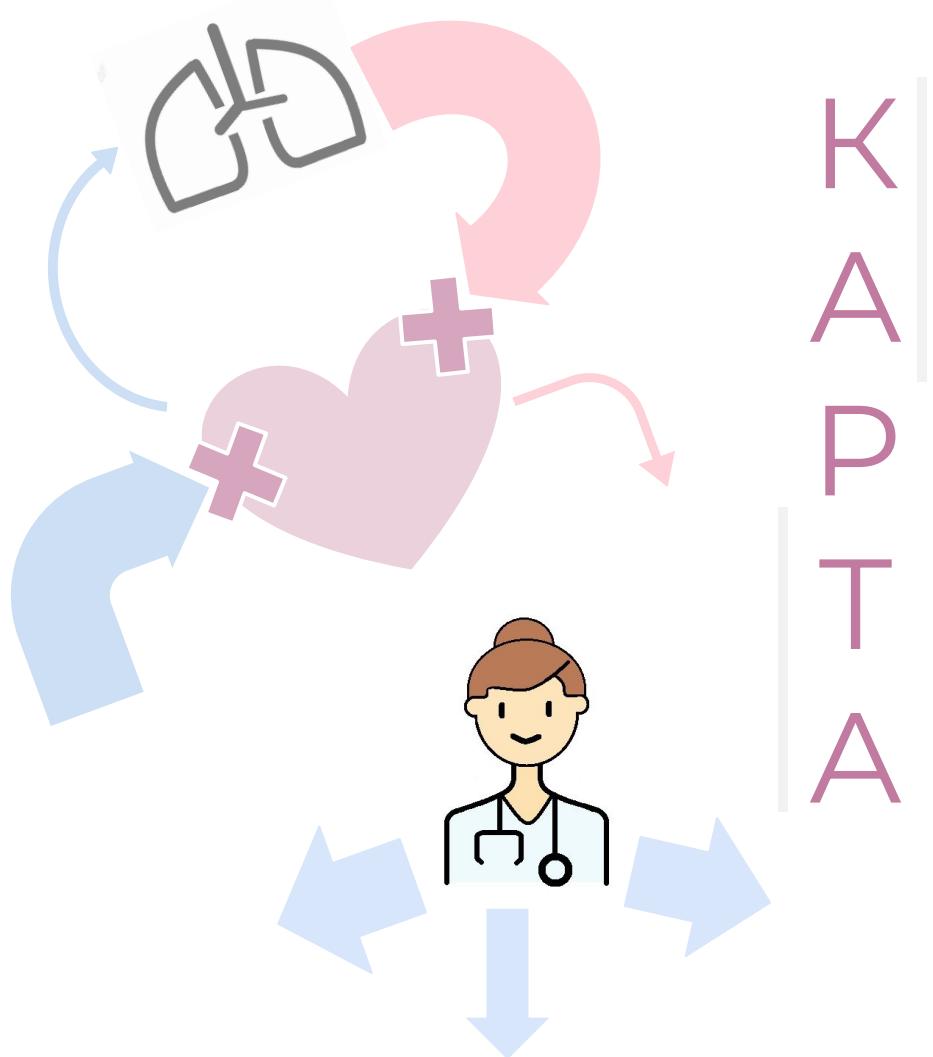
ЭКГ нужна, чтобы  
исключить  
(а не подтвердить)  
диагноз





Механизм  
проявлений  
ХСН

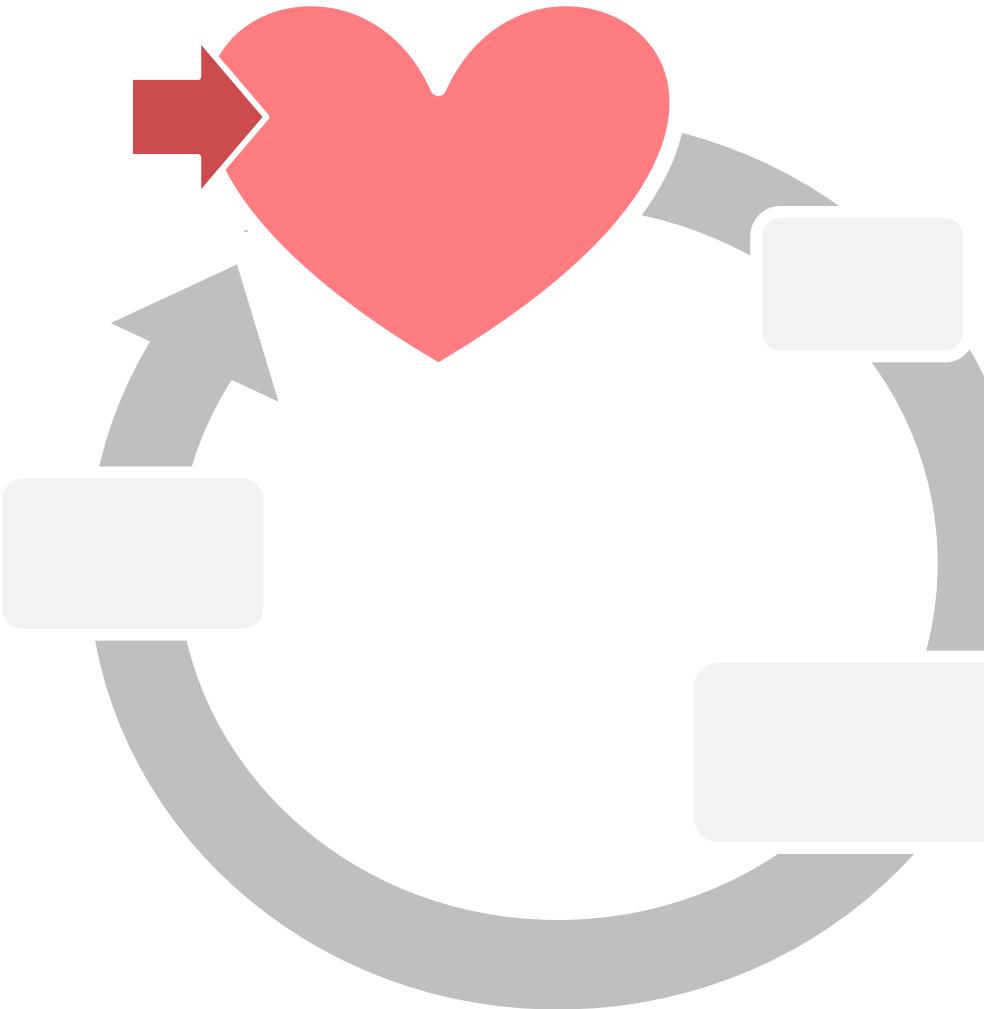
И как доктор их  
обнаруживает



Уже знаем

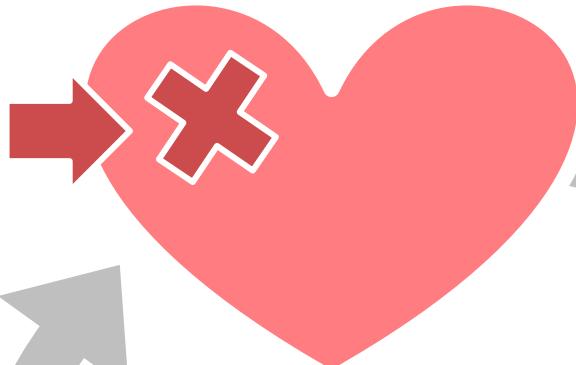
Нейро-  
гуморальная  
теория  
патогенеза  
ХСН

К  
А  
Р  
Т  
А



ПОЧЕМУ ХСН  
ПРОГРЕССИРУЕТ?

первичное  
повреждение



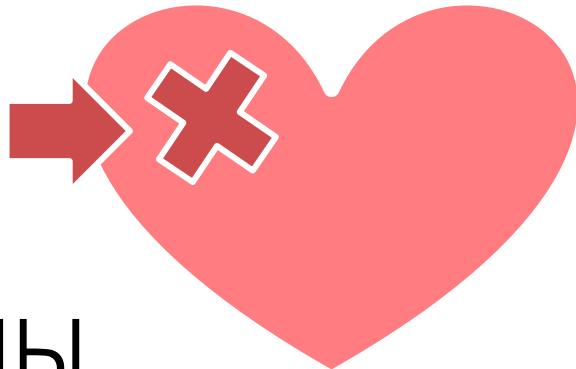
вторичное  
повреждение

доставка крови  
ухудшается

но они не помогают,  
а вредят

запускаются  
механизмы  
«компенсации»

первичное  
повреждение



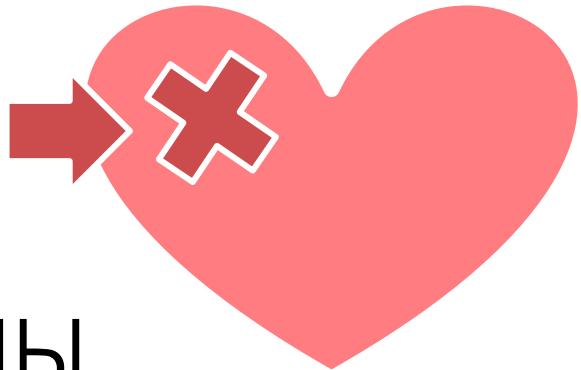
## ПРИЧИНЫ ХСН

№1 – АГ

№2 – ХКС (стабильная стенокардия)

№3 – СД

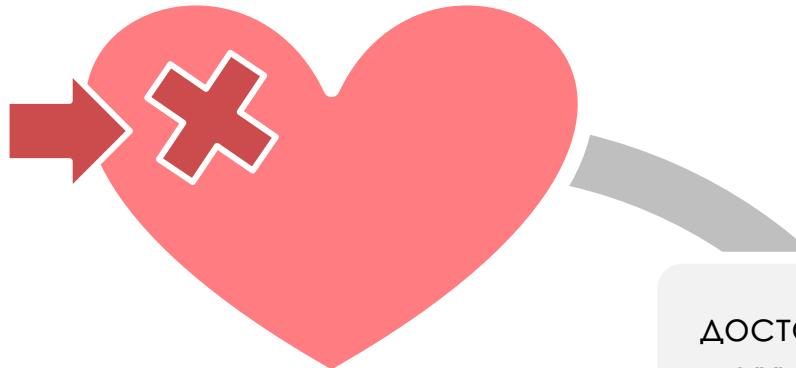
первичное  
повреждение



## ПРИЧИНЫ ХСН

другие, более редкие

первичное  
повреждение



доставка крови  
ухудшается

клетки  
пытаются приспособиться

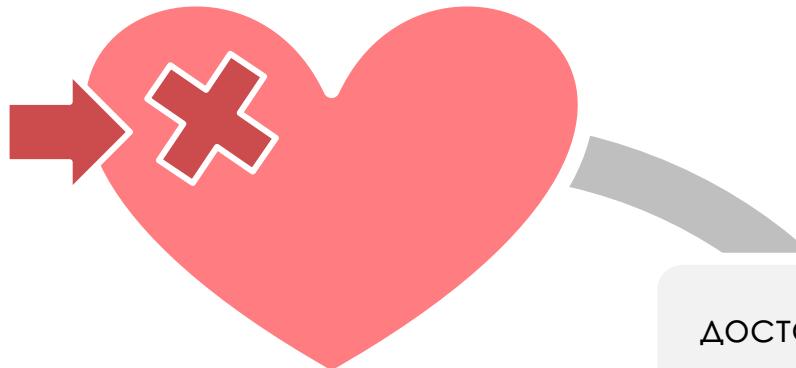


CAC  
PAAC  
реакция эндотелия

местные  
системные

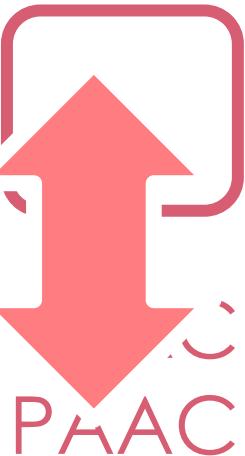
запускаются  
механизмы  
«компенсации»

первичное  
повреждение



доставка крови  
ухудшается

клетки  
пытаются приспособиться

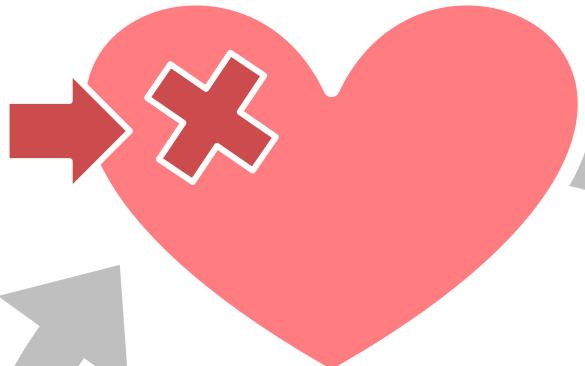


реакция эндотелия

местные системные

запускаются  
механизмы  
«компенсации»

первичное  
повреждение



вторичное  
повреждение

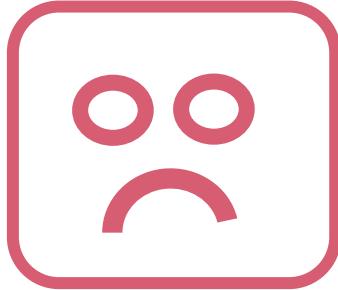
доставка крови  
ухудшается

но они не помогают, а  
**вредят**

запускаются  
механизмы  
«компенсации»

почему вредят?

начнем с местных  
и внутриклеточных



клетки  
пытаются приспособиться

- клетки сердца ❤
  - клетки почек
  - клетки ККМ
- и прочие



усиливается  
гипертрофия  
миокарда

(она в большинстве случаев уже есть из-за гипертензии)

Почему это плохо?

Разве сердце не станет лучше  
качать кровь?

Это, возможно, было бы так,  
если бы не

продолжалось повреждение  
(АГ, стенокардия, СД и т.д.)

Сравним физиологическую гипертрофию (от физических нагрузок) и патологическую (от АГ, СД и пр.)



## Физиологическая гипертрофия

факторы роста

HIF «чувствует», что доставляется мало О<sub>2</sub>  
значит сердцу нужно сильнее качать

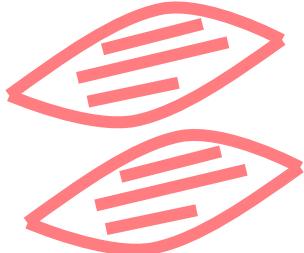
VEGF

кардиомиоциты растут

апоптоз «-»

воспаление «-»

фиброз «-»



растут

новые сосуды

биогенез митохондрий «+»  
метаболизм  
перестраивается



Физиологическая  
гипертрофия

Геометрия желудочков при  
физиологической такая, что  
нет диастолической  
дисфункции

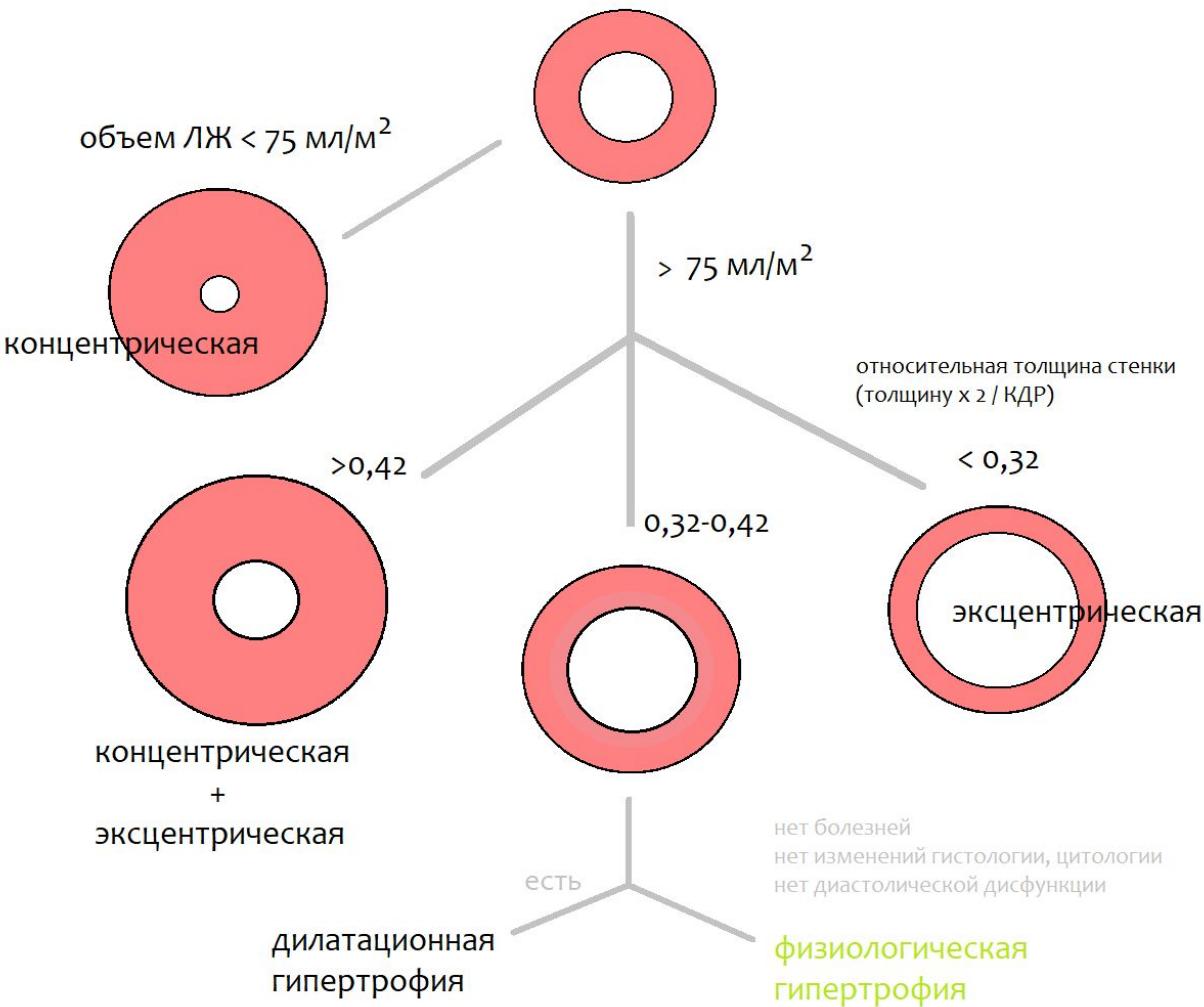


## Патологическая гипертрофия

Концентрическая патологическая гипертрофия мешает желудочку расслабляться  
(диастолическая дисфункция)

Патологическая гипертрофия переходит в изнашивание структур сердца и фиброз  
(3 стадия по Ф.З. Меерсону)

# Виды гипертрофии





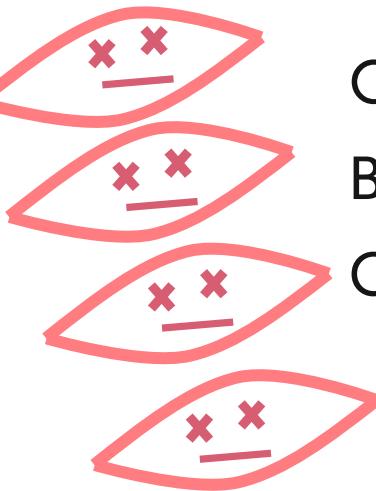
## Патологическая гипертрофия

неправильно  
перестраивается  
метаболизм

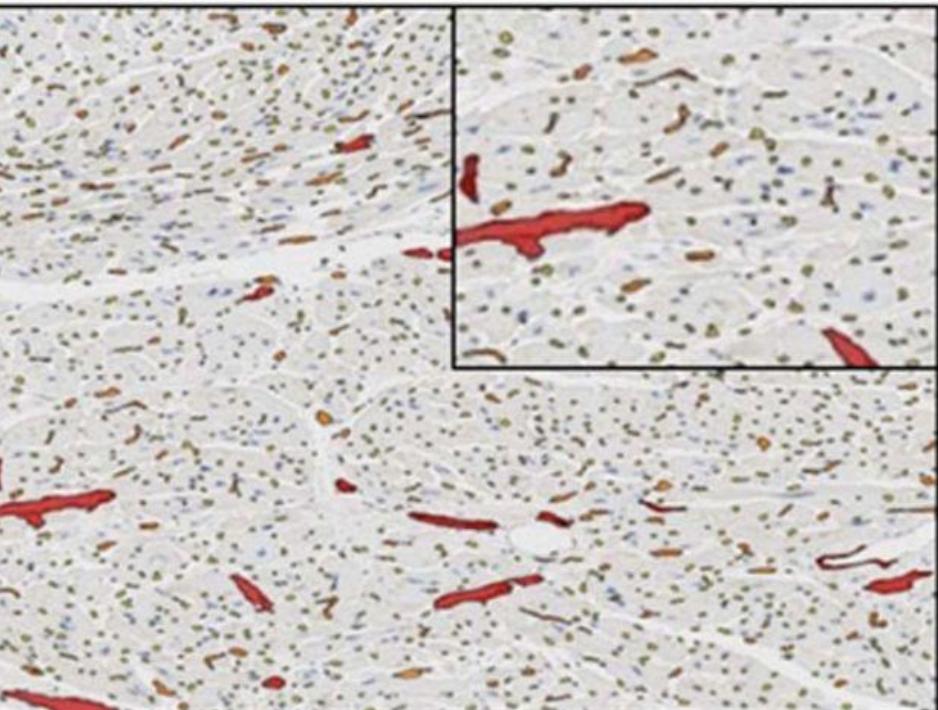
всё сильнее становятся  
вредные изменения

апоптоз «+»  
воспаление «+»  
фиброз «+»

плохо растут  
новые сосуды

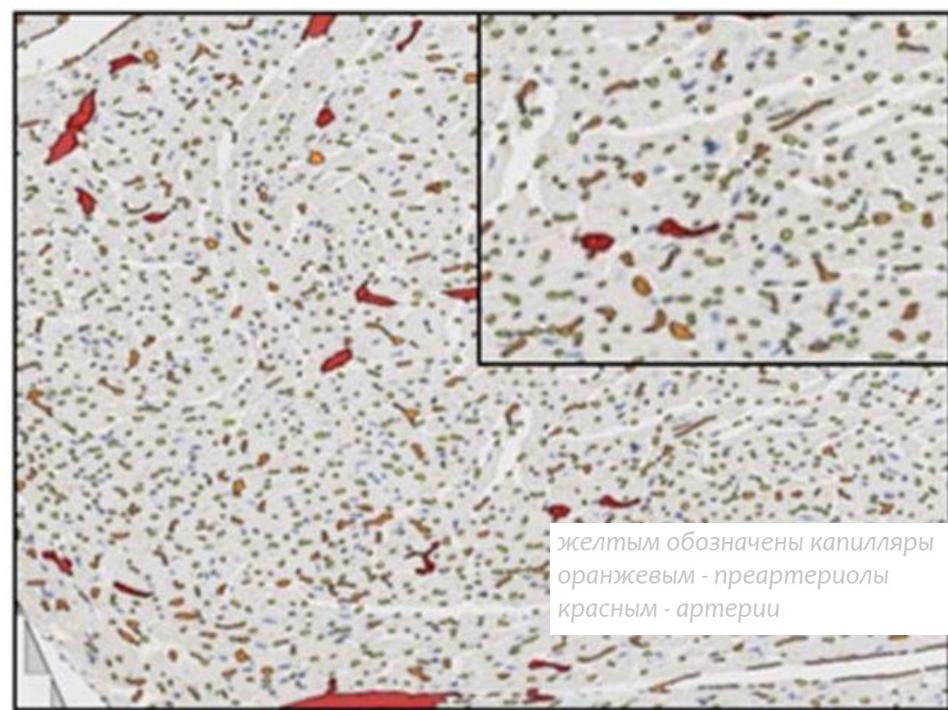


## Снижение сосудистой плотности (рарефикация (rare - редкий))



960 маленьких сосудов  
на квадратный мм

XCHсФВ

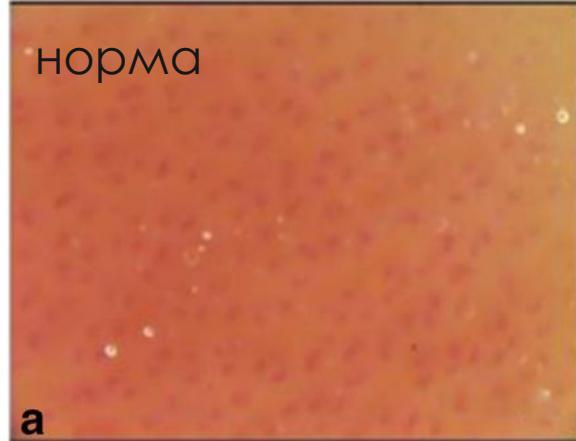


1300 маленьких сосудов  
на квадратный мм

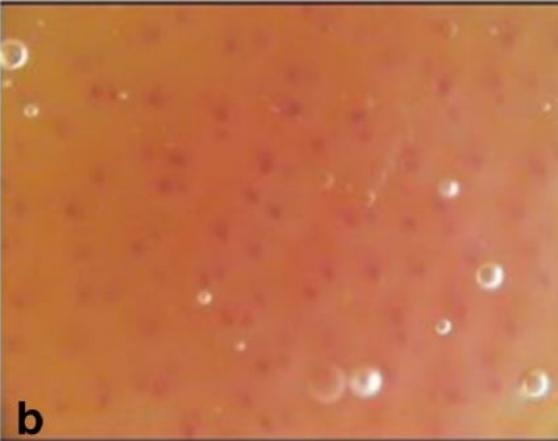
нет XCH

желтым обозначены капилляры  
оранжевым - преартериолы  
красным - артерии

норма

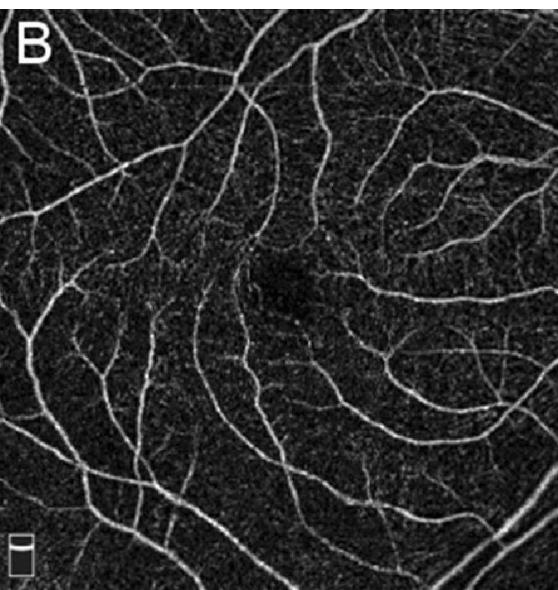
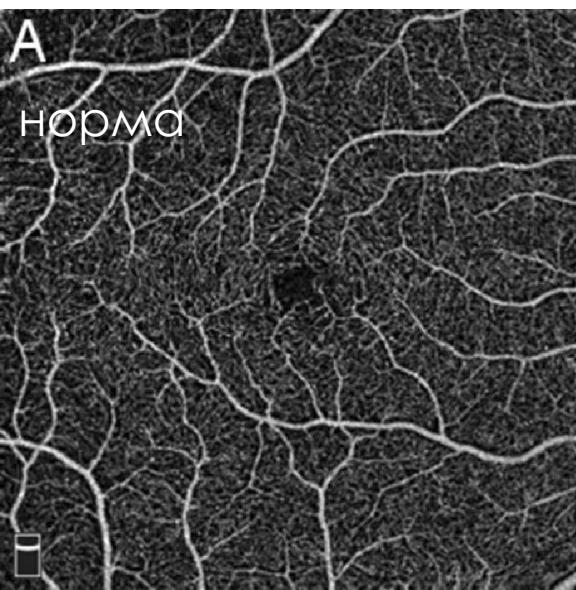


рарефикация в пальце



А

норма



рарефикация в сетчатке



## Патологическая гипертрофия

всё сильнее становятся  
вредные изменения

# Почему?

Выделяется много  
плохих веществ:

адреналин,  
норадреналин

ATII

ALDO

ЭТ-1

ФНО

плохие адипокины  
внеклеточный галектин-3  
экзосомальные мРНК  
и др.

# Клетки сердца

(и других органов мишени)

Продолжается  
действие:

механической  
перегрузки  
ишемии (ИБС)

СД

курения  
и т. д.

Плохо работают хорошие вещества: NO, ANP, BNP

# Клетки сердц

(и других органов мишень)

Про эти вещества  
мы узнаем далее,  
когда изучим  
системные  
«компенсаторные»  
механизмы

Выделяется много  
плохих веществ:

адреналин,  
норадреналин

ATII  
ALDO

ЭТ-1  
ФНО

плохие адипокины  
внеклеточный галектин-3  
экзосомальные мРНК  
и др.

Продолжается  
действие:

механической  
перегрузки

ишемии (ИБС)

СД

курения

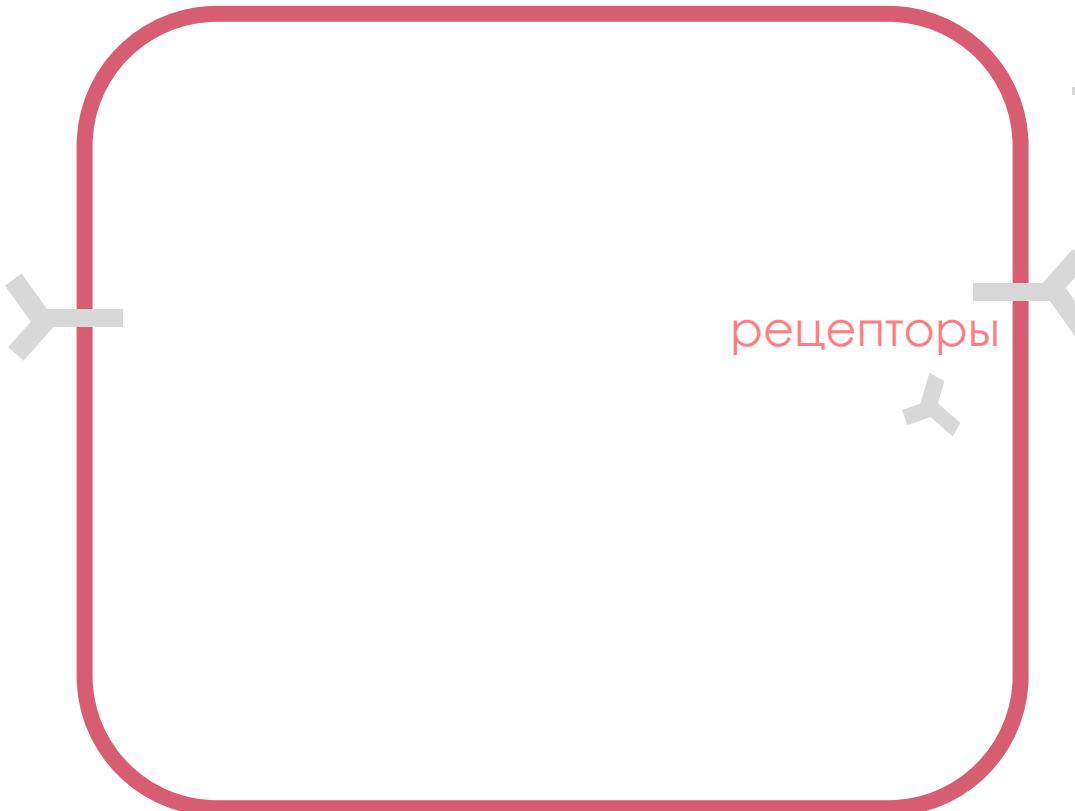
и т. д.

Что происходит  
внутри клеток  
из-за этого?

Выделяется много  
плохих веществ:

адреналин,  
норадреналин  
ATII  
ALDO

ЭТ-1  
ФНО  
плохие адипокины  
внеклеточный галектин-3  
экзосомальные мРНК  
и др.



Продолжается  
действие:

механической  
перегрузки  
ишемии (ИБС)

СД

курения  
и т. д.

Выделяется много плохих веществ:

адреналин,  
норадреналин

ATII

ALDO

ЭТ-1

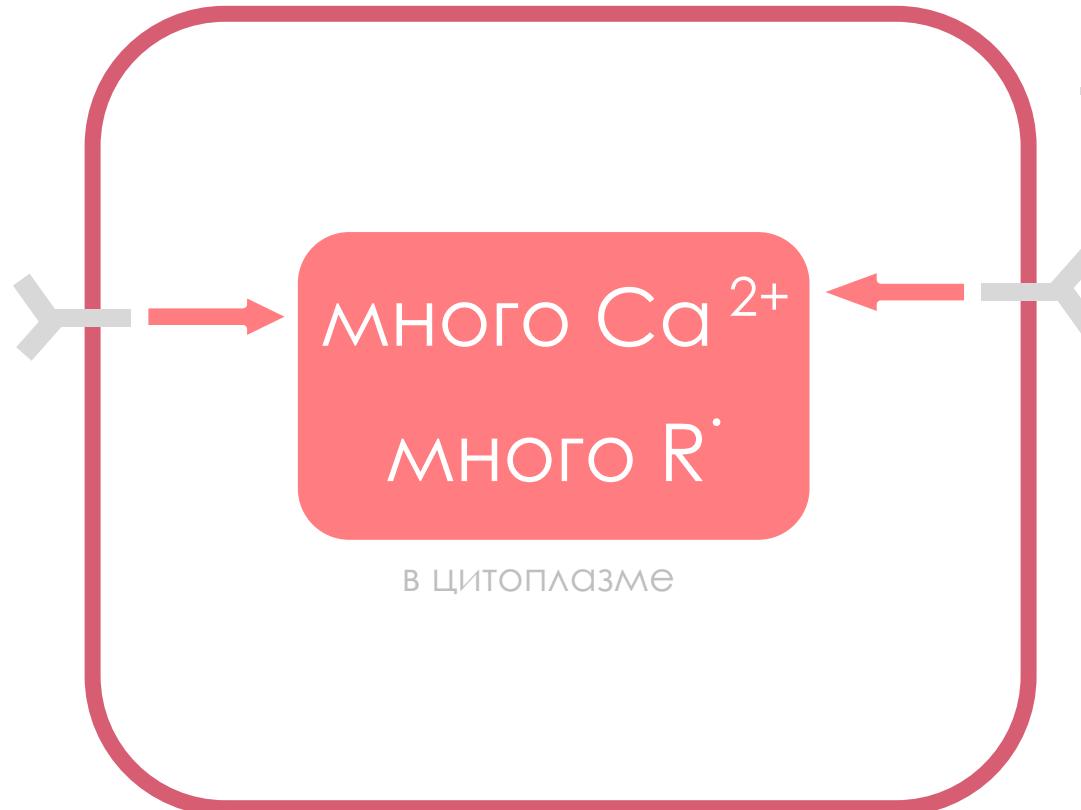
ФНО

плохие адипокины  
внеклеточный галектин-3  
экзосомальные мРНК  
и др.

Продолжается действие:  
механической перегрузки

ишемии (ИБС)  
СД

курения  
и т. д.



много  $\text{Ca}^{2+}$

в цитоплазме



$\text{Ca}^{2+}$  – это ион

его избыток в цитоплазме клеток сердца  
нарушает электрохимическое равновесие  
повышается риск аритмий

много  $\text{Ca}^{2+}$

в цитоплазме

$\text{Ca}^{2+}$  – вторичный мессенджер  
он соединяется со специальными белками

кальмодулин

кальцинейри

и др.

активируются разные ферменты и  
факторы транскрипции

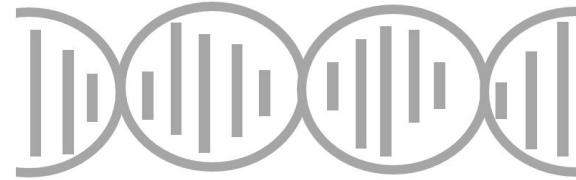


активируются разные ферменты и факторы транскрипции

если Ca  
очень много

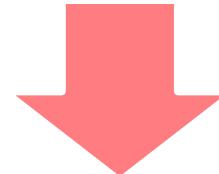


некротическая гибель



активация фосфолипаз, протеаз,  
эндонуклеаз, МРТР митохондрий и пр.

вспоминаем первый семестр



запуск плохих  
программ

# плохие программы



- переход к фетальному фенотипу
- запрограммированная клеточная гибель
- фиброз

и д. р.

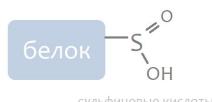
много R<sup>·</sup>



свободные радикалы повреждают  
(окисляют):

в цитоплазме

Вспоминаем  
первый  
семестр



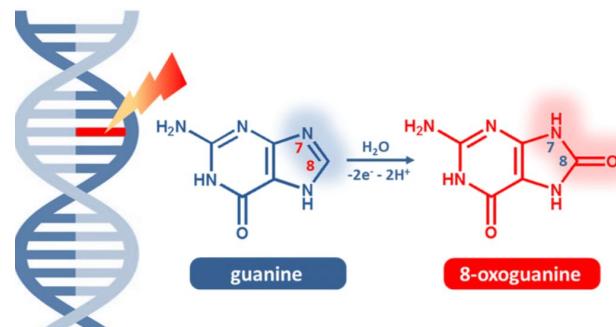
## мембранны (ПОЛ)

конечные продукты ПОЛ (МДА, 4-HNE) – тоже всё повреждают

## белки

тогда они работают неправильно (в том числе сократительные  
белки, ионные каналы, транспортеры, энергетические ферменты и пр.)

ДНК  
и Т. Д.



много R<sup>+</sup>

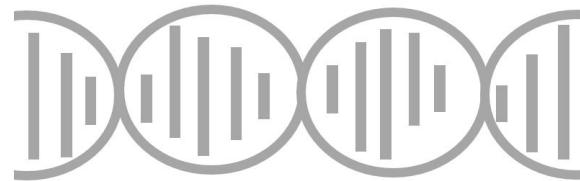
в цитоплазме



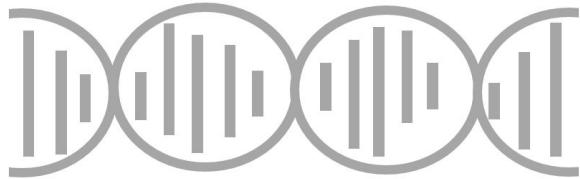
$H_2O_2$ ,  $O_2^-$  и пр. – вторичные мессенджеры

они влияют на разные белки: ферменты, факторы транскрипции и пр.

запускаются  
плохие программы



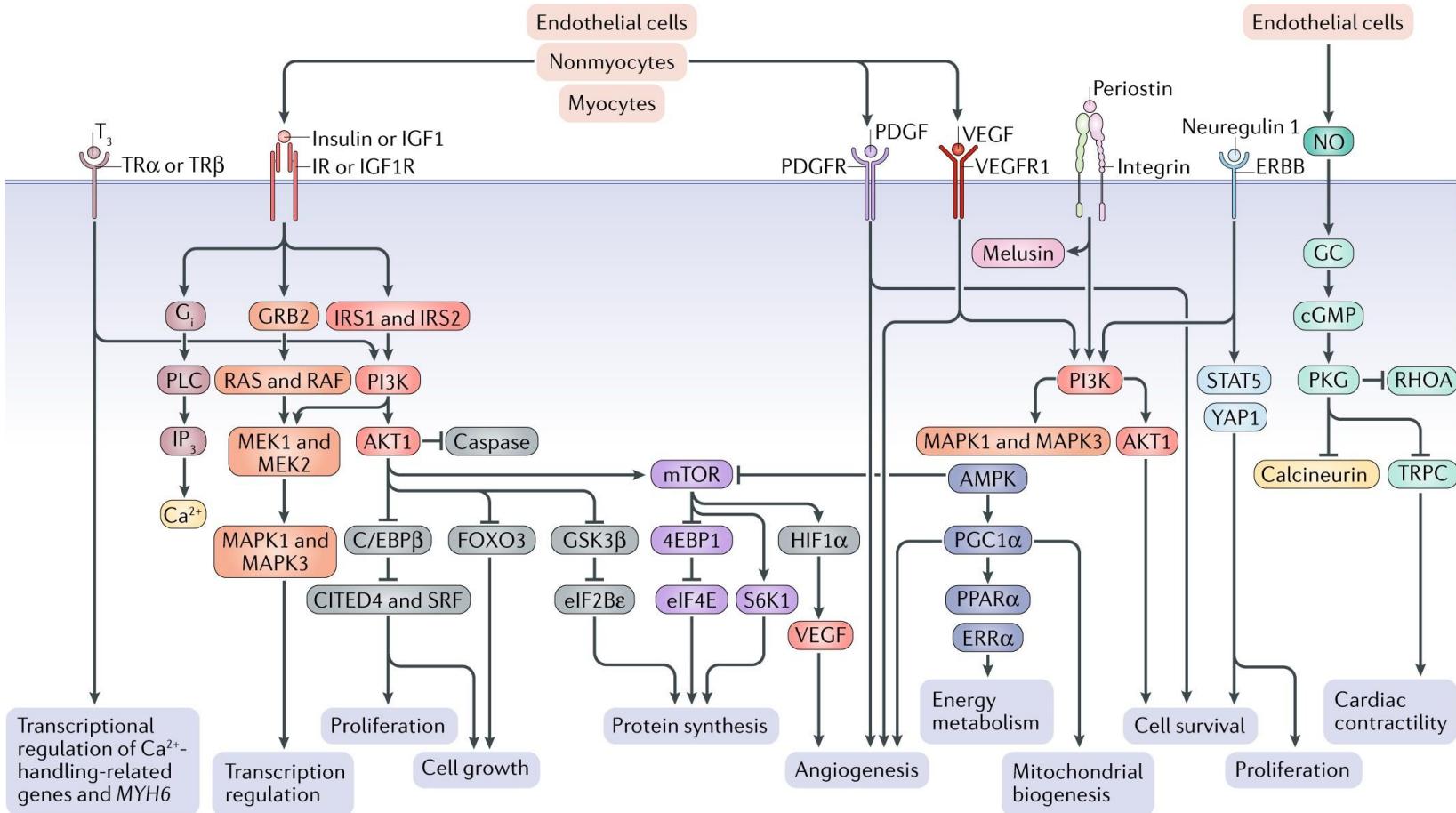
# плохие программы



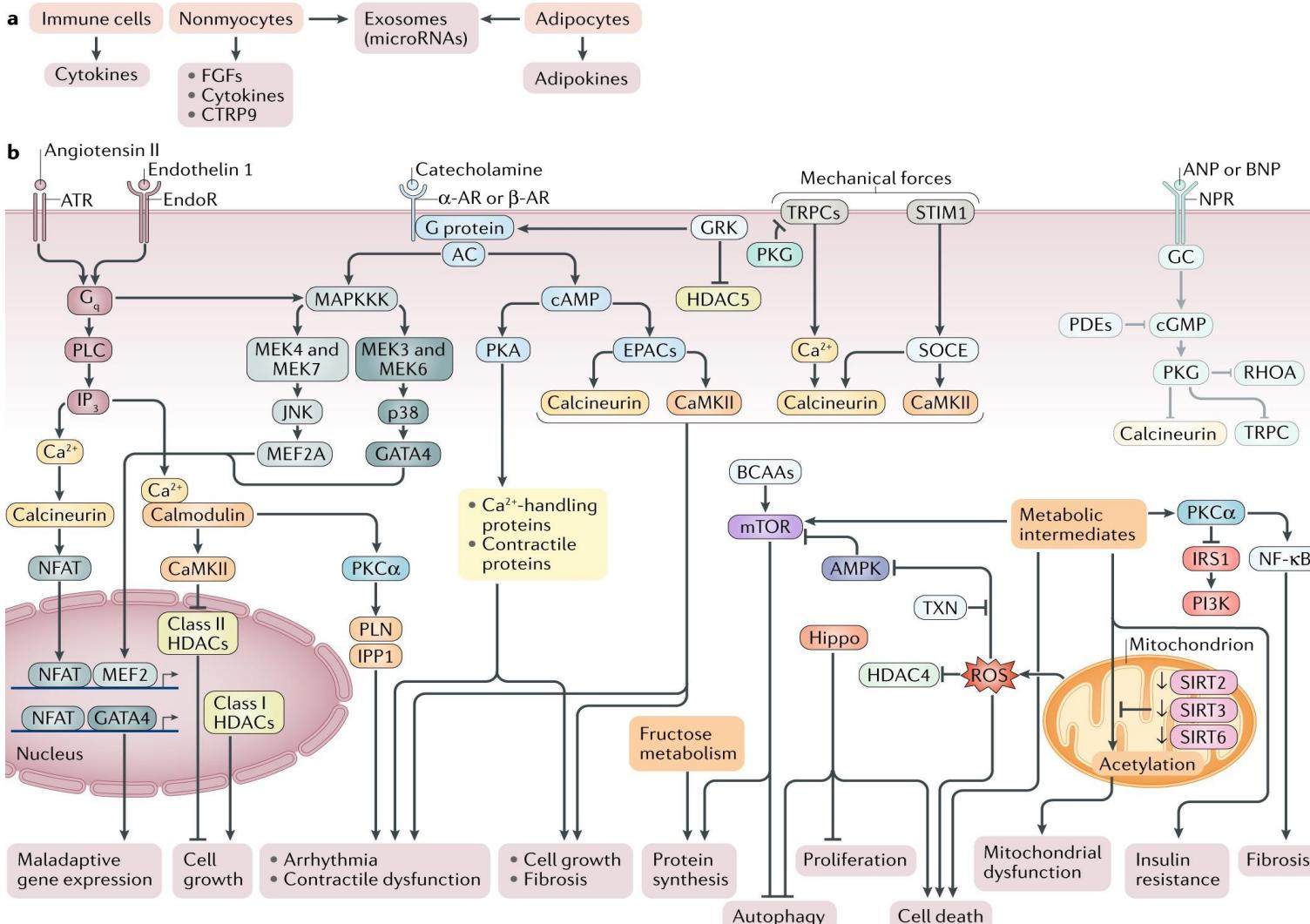
- переход к фетальному фенотипу
- запрограммированная клеточная гибель
- фиброз

и д. р.

# Физиологическая



# Патологическая



# Фетальный фенотип



сердце получает всё меньше кислорода  
(см. выше: рарефикация, ишемия, плохие вещества...)

тогда внутри клеток сердца запускаются процессы для  
экономии энергии и  $O_2$

эти процессы обеспечиваются (среди прочего) генами,  
которые в норме во взрослом сердце «спят», они работали в  
сердце плода (лат. *fetus*)

клетки приобретают некоторые свойства как у  
кардиомиоцитов плода

Почему это плохо?

Разве экономия энергии и O<sub>2</sub>  
– не эффективная  
стратегия?

Ответ тот же самый, что и в  
случае с патологической  
гипертрофией

Это, возможно, было бы  
полезно, если бы не

Это, возможно, было бы  
полезно, если бы не

продолжалось повреждение

первичное (АГ, стенокардия, СД и т.д.) и  
вторичное (плохие вещества)

# Фетальный фенотип



Примеры процессов для экономии энергии и  $O_2$

Меньше  $\beta 1$ -адренорецепторов

Изменение состава сократительных  
белков (изоформ тайтина, снижение а/β  
соотношения тяжелых цепей миозина)

Меньше АТФ-азных насосов

Больше кальциевых каналов T-типа

# Фетальный фенотип



Примеры процессов для экономии энергии и  $O_2$

Меньше  $\beta 1$ -адренорецепторов

Изменение состава сократительных белков (изоформ тайтина, снижение соотношения тяжелых цепей мио)

Хуже сократимость

Меньше АТФ-азных насосов  
Больше кальциевых каналов T-типа

Хуже выкачивается  $Ca^{2+}$  из цитоплазмы

# Фетальный фенотип



Примеры процессов для экономии энергии и  $O_2$

Меньше  $\beta 1$ -адренорецепторов

Изменение состава сократительных белков (изоформ тайтина, снижение соотношения тяжелых цепей мио)

Меньше АТФ-азных насосов  
Больше кальциевых каналов T-типа

Хуже сократимость

Хуже выкачивается  $Ca^{2+}$  из цитоплазмы



ухудшается циркуляторная гипоксия  
ещё больше активируются «компенсаторные системы» (CAC, PAAC и пр.)



$Ca^{2+}$  ещё больше вредит клетке (см. слайды ранее)

# Фетальный фенотип



Возможно, **положительный** пример изменений  
для экономии энергии и  $O_2$

Вместо жирных кислот  
(которые сердце любит в норме)

больше используются:

1. глюкоза
2. кетоновые тела ( $\beta$ -оксибутират)

+ лактат, разветвленные АК и пр.

# Фетальный фенотип



Возможно, **положительный** пример изменений  
для экономии энергии и  $O_2$

жирные кислоты –  $P/O=2.3$

глюкоза –  $P/O=2.6$

кетоновые тела –  $P/O=2.5$

# Фетальный фенотип

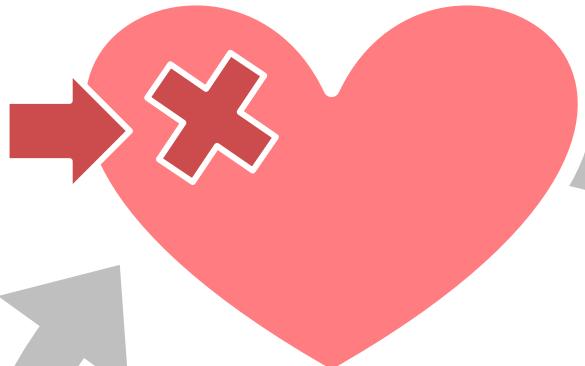


Возможно, **положительный** пример изменений  
для экономии энергии и  $O_2$

НО

этот переход на питание глюкозой и кетоновыми  
телами начинается слишком поздно и он не  
достаточно выражен

первичное  
повреждение



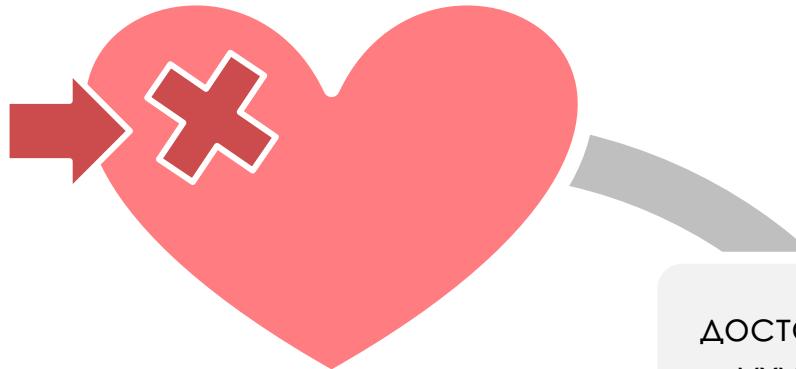
вторичное  
повреждение

доставка крови  
ухудшается

но они не помогают, а  
**вредят**

запускаются  
механизмы  
«компенсации»

первичное  
повреждение



доставка крови  
ухудшается

клетки  
пытаются  
приспособиться

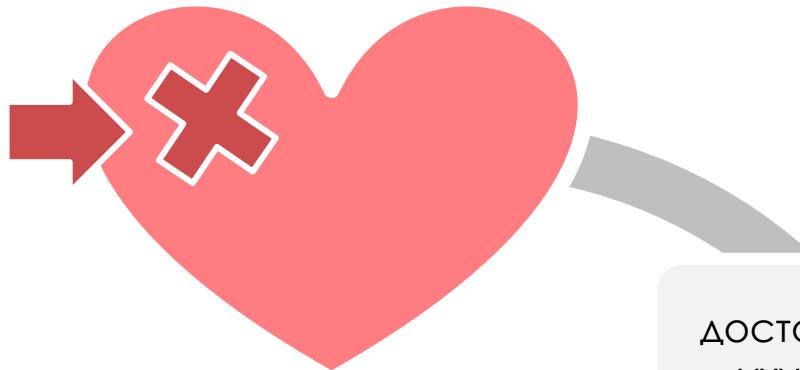


CAC  
PAAC  
реакция эндотелия

местные  
системные

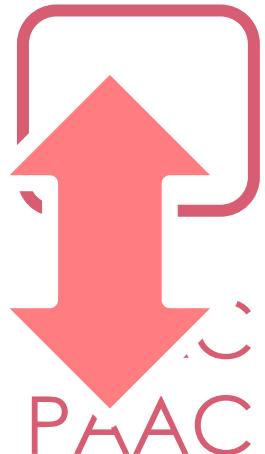
запускаются  
механизмы  
«компенсации»

первичное  
повреждение



доставка крови  
ухудшается

клетки  
пытаются  
приспособиться



реакция эндотелия

местные системные

запускаются  
механизмы  
«компенсации»

B

