



ПАТОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

**«ДЫХАНИЕ-СОВОКУПНОСТЬ ПРОЦЕССОВ,
ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ ПОСТУПЛЕНИЕ В ОРГАНИЗМ
КИСЛОРОДА, ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЕГО В БИОЛОГИЧЕСКОМ
ОКИСЛЕНИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ И УДАЛЕНИЕ
ИЗ ОРГАНИЗМА УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА»**

(В.Ф.ПЯТИН, 1998)

**«ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ (ЛЕГОЧНОЕ) – ОБМЕН
ГАЗОВ МЕЖДУ КРОВЬЮ И ВОЗДУХОМ,
КОТОРЫЙ ПРОТЕКАЕТ В ЛЕГКИХ»**

(В.Ф.ПЯТИН, 1998).



ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ГАЗООБМЕННУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ

1. Альвеолярная вентиляция.
2. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
3. Перфузия легких.

НОРМАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГАЗОВОГО РЕЖИМА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

- ◎ P_{aO_2} - 85-90 мм рт.ст
- ◎ $P_a CO_2$ – 35-45 мм рт. ст.
- ◎ pH-7,37-7,44
- ◎ $[HCO_3^-]$ -23-27 ммоль/л
- ◎ HbO_2 -96%
- ◎ V_aO_2 -20 об.%

ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ

1. P_{aO_2} (↑) $P_a CO_2$ (↑) - не бывает
2. P_{aO_2} (N) $P_a CO_2$ (↓) - гипервентиляция лёгких
(психоэмоциональный стресс, истерия, горная болезнь)
3. P_{aO_2} (↓) $P_a CO_2$ (↑) - гиповентиляция легких (хронический бронхит)
4. P_{aO_2} (↓) $P_a CO_2$ (↓) – паренхиматозные заболевания легких
(снижение $P_a CO_2$ вследствие гипервентиляции; снижение P_{aO_2} вследствие нарушения диффузии и перфузии)

«Регуляция внешнего дыхания – физиологический процесс управления легочной вентиляцией, который направлен на достижение конечного приспособительного результата – обеспечение оптимального газового состава внутренней среды организма в постоянно меняющихся условиях его жизнедеятельности» (В.Ф.Пятин, 1998).

«Дыхательный центр – совокупность центральных структур, постоянно участвующих в регуляции дыхательных движений, способных обеспечить вентиляцию органов на уровне, необходимом для сохранения газового состава в крови в состоянии относительного покоя в течение неопределенно длительного времени»
(И.С. Бреслав, В.Д. Глебовский, 1981).

РЕГУЛЯТОРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА



Центральные

-PCO₂

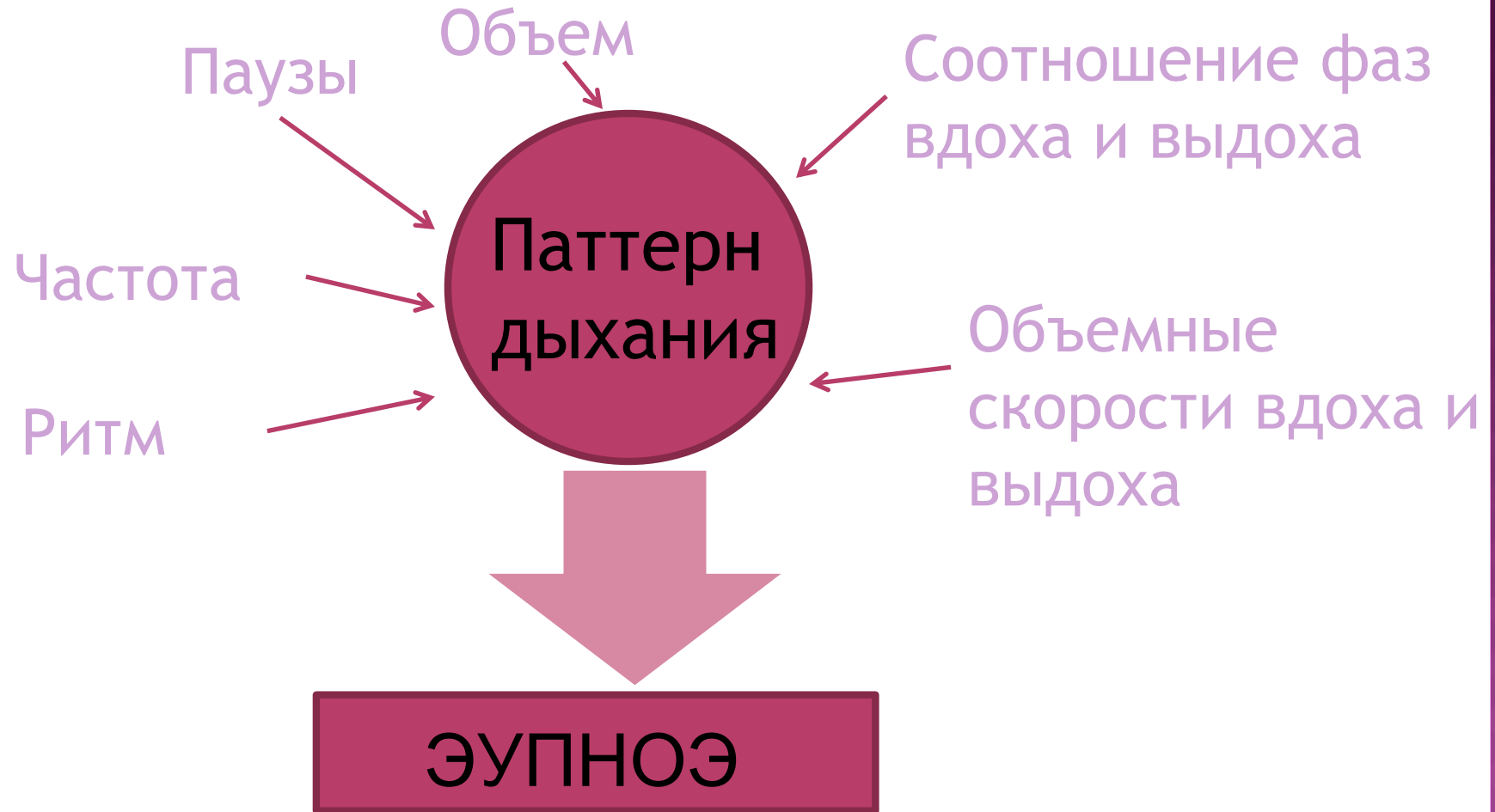
-PH

Периферические

-PCO₂

-PO₂

КОМПОНЕНТЫ ПАТТЕРНА ДЫХАНИЯ



ЭУПНОЭ - нормальная вентиляция в покое, сопровождающаяся субъективным чувством комфорта (т.е. отсутствием ощущения усилия при дыхании)

НАРУШЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

ТИПЫ ДЫХАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
РЕМИТТИРУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ				
ТАХИПНОЭ	Увеличение частоты дыхания	Повышение возбудимости инспираторных и экспираторных нейронов (рефлекс Геринга-Брейера)	Возрастание потока афферентной импульсации: -от механорецепторов растяжения мышц, плевры, альвеол; -из очага воспаления (местный ацидоз, гиперосмолярность) -от юктакапиллярных i-рецепторов	-повреждение костного и нервно-мышечного аппарата, ателектаз; -пневмония; -отек легких
БРАДИПНОЭ	Уменьшение частоты и увеличение глубины дыхания	Снижение возбудимости дыхательного центра	-нарушение кровоснабжения дыхательного центра; -нарушение ноницептивной афферентации без изменения вагусного влияния; -ингибирование вагусного влияния на дыхательный центр	-атеросклероз -фармпрепараты -стеноз верхних дыхательных путей
ПОЛИПНОЭ	Увеличение глубины и частоты дыхания	Повышение возбудимости инспираторных нейронов, на обычные по силе рефлекторные и гуморальные стимулы	-активация дыхательного центра импульсами с мышц, суставов или с терморецепторов поверхности кожи; - стимуляция инспираторных нейронов , H+, pCO ₂ и pO ₂	-физическая нагрузка, погружение в горячую или холодную воду; - анемии, метаболический ацидоз, гиперкапния, гипо- и нормобарическая гипоксическая гипоксия

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
ИНТЕРМИТТИРУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ				
ЧЕЙН-СТОКСА	Периодическое дыхание с нарастанием его амплитуды, вплоть до полипноэ с последующим уменьшением дыхания вплоть до апноэ	Снижение роли P_{aCO_2} в активации дыхательного центра при сохранении реакции на гипоксемию	<ul style="list-style-type: none"> -снижение P_{aCO_2} ниже порога возбудимости хеморецепторов дыхательного центра; -повышение порога возбудимости дыхательного центра к P_{aCO_2}; -незрелость дыхательного центра; -угнетение дыхательного центра 	<ul style="list-style-type: none"> -высокогорье; -в старческом возрасте; -недоношенные; -морфин, кровоизлияние в область ствола мозга
БИОТА	Периодическое дыхание, при котором дыхательный период включает 5-8 дыхательных циклов с постоянной амплитудой и периодом апноэ, длительность которого широко варьирует	Угнетение	Тяжелая гипоксия продолговатого мозга	-травмы, менингиты, энцефалиты, опухоли

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
ТЕРМИНАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ				
КУССМАУЛЯ	<p>Большое, шумное, глубокое (ацидотическое) дыхание. Редкие дыхательные циклы с активным участием экспираторных мышц. Быстрая смена фаз дыхания с удлиненным вдохом. Продолжительная дыхательная пауза</p>	<p>Выпадение нормальных регуляторных влияний дыхательного центра или неадекватные регуляторные влияния на дыхательный центр афферентных сигналов</p>	<p>-токсическое действие метаболитов на клетки головного мозга; -глубокая гипоксия мозга; -избыток H⁺ ионов (ацидоз)</p>	<p>-уремия, отравление метиловым спиртом -у спортсменов -кетоацидотическая кома</p>
АПНЕЙСТИЧЕСКОЕ	<p>Непрекращающееся инспираторное усилие с остановкой дыхания на высоте вдоха с последующим коротким выдохом</p>	<p>-Снижение тонуса структур дыхательного центра в области Варолиева моста -Полное или частичное блокирование афферентной импульсации по n.vagus</p>	<p>-регионарная циркуляторная гипоксия мозга; -токсическое поражение дыхательного центра</p>	<p>-тромбоз, эмболия -ботулизм, отравления фосфорноорганическими соединениями</p>
ГАСПИНГ-ДЫХАНИЯ	<p>Единичные, редкие, убывающие по силе «вдохи»</p>	<p>Паралич дыхательного центра</p>	<p>Глубокая гипоксия головного мозга</p>	<p>-асфиксия, кровопотеря</p>

**ОДЫШКА (ДИСПНОЭ, ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ДИСКОМФОРТ)
ОПРЕДЕЛЯЮТ «КАК ДИСКОМФОРТНОЕ ИЛИ НЕПРИЯТНОЕ
ОЩУЩЕНИЕ СОБСТВЕННОГО ДЫХАНИЯ ИЛИ ОСОЗНАНИЕ
ЗАТРУДНЕНИЯ ДЫХАНИЯ» (А.Г. ЧУЧАЛИН, 2007)**

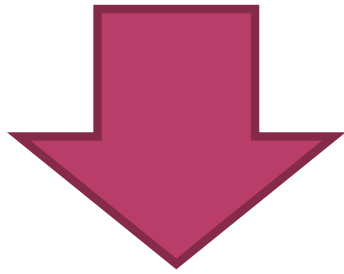
ШКАЛА ОДЫШКИ: MEDICAL RESEARCH COUNCIL (MRC) DYSPNEA SCALE (МОДИФИКАЦИЯ ШКАЛЫ ФЛЕТЧЕРА, 1952)

Степень и тяжесть		Описание
0	нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе больного по сравнению с людьми того же возраста или проявляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет больного делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным выход больного за пределы дома или одышка появляется при одевании и раздевании

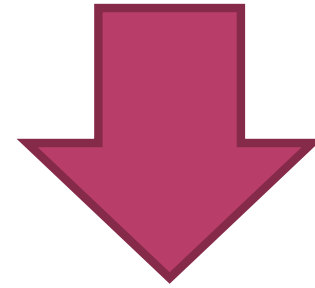
Патология вентиляционной функции лёгких

- ◎ **АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ** – ритмичное обновление воздуха в альвеолах, за счет которого поддерживается постоянство альвеолярной газовой смеси («альвеолярного воздуха»).

НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ



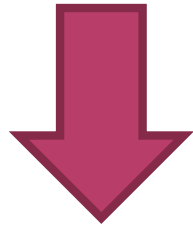
ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ



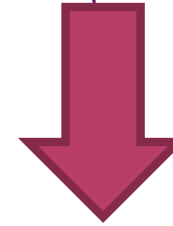
ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ

ТИПЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ



**Обструктивный
(obstructio-сужение),
обусловленный
препятствием току воздуха
(повышение резистанса)**



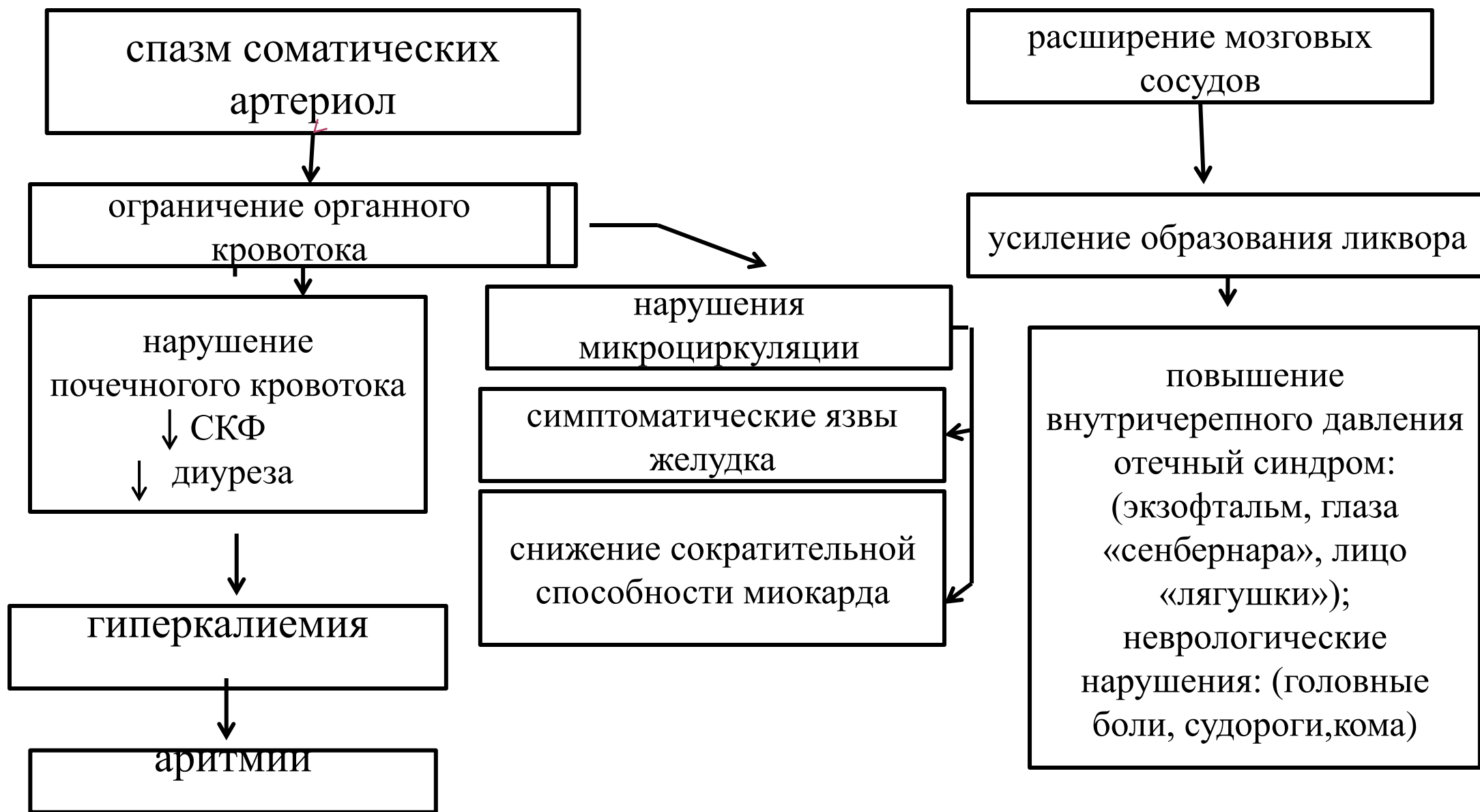
**Рестриктивный
(restrictio- ограничение),
обусловленный
нарушением растяжимости
легких
(снижение комплайенса)**

**ПАТОГЕНЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
СВЯЗАН С РАЗВИТИЕМ ГИПЕРКАПНИИ,
ЗАКОНОМЕРНО ПРИВОДЯЩЕЙ К
РЕСПИРАТОРНОМУ АЦИДОЗУ**



PCO_2

Патогенез нарушений при гиперкапнии



АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ-

**ПОВЫШЕНИЕ ЧАСТОТЫ ДЫХАНИЯ И (ИЛИ)
ОБЪЕМА ВДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА СВЕРХ
ПРЕДЕЛОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ УДАЛЕНИЯ
СУТОЧНОЙ НАГРУЗКИ CO₂, Т.Е.
ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ
ИЗБЫТОЧНУЮ ПО ОТНОШЕНИЮ К
МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ ЗАПРОСУ ВЕНТИЛЯЦИЮ
ЛЕГКИХ**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ (ПО J.W.FORMAN, 1986)

Поражение ЦНС	Травма, кровоизлияние в головной мозг, инфекции, стресс, опухоли
Легочные заболевания	Пневмония, эмболия легочных сосудов, астма, небольшой отек легких, выключение части легкого
Гипераммониемия	Печеночная и почечная недостаточность
Фармакологические препараты	Интоксикация салицилатами, паральдегидом; адреналин, прогестагены, амфетамины
Системные нарушения	Гипертиреозидизм, эндотоксинемия, анемия, лихорадка, беременность, гипоксия
Механическая гипервентиляция	Искусственная вентиляция легких

Гипервентиляция приводит к **гипокапнии** –снижению $P_a\text{CO}_2$, с которым уравновешена концентрация угольной кислоты, что обуславливает повышение системного рН, т.е. развитие **газового алкалоза**.

ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГИПОКАПНИИ

I. Спазм мозговых сосудов

- Ишемическая гипоксия мозга
- Падение АД
- Сосудистый коллапс
- Снижение переносимости гипоксии

II. Расширение сосудов системного кровобращения

- Депонирование крови
- Падение ОЦК
- Уменьшение венозного возврата
- Падение МОК
- Снижение органного кровотока
- Гипоксия тканей
- Метаболический ацидоз

III. Спазм коронарных сосудов

- Ослабление сердечной деятельности

IV. Гипокалиемия

- Аритмии
- Остановка сердца в систолу
- Апатия, адинамия
- Мышечная слабость

V. Смещение кривой диссоциации

оксигемоглобина влево

- Увеличение сродства гемоглобина к кислороду - гемическая гипоксия тканей

VI. Снижение

концентрации ионизированного кальция

- Гипервентиляционная тетания

НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

ДИФФУЗИЯ КИСЛОРОДА



**ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ-
ПОКАЗАТЕЛЬ, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ДЛЯ
ХАРАКТЕРИСТИКИ СКОРОСТИ ДИФФУЗИИ
(ГАЗООБМЕНА) ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛЯРНО-
КАПИЛЛЯРНУЮ МЕМБРАНУ.**

**ЭТОТ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТ ОБМЕН (МЛ)
ГАЗА, ПРОХОДЯЩЕГО ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ
АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ЗА ЕДИНИЦУ
ВРЕМЕНИ (1 МИН) ПРИ ГРАДИЕНТЕ
ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (ΔP) ПО ОБЕ
СТОРОНЫ МЕМБРАНЫ В 1 ММ РТ.СТ.
(НОРМА- 15-20 МЛ/МИН/ММ РТ.СТ.)**

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИИ

- 1. Уменьшение общей площади газообмена** (эмфизема, выпот или объемный процесс в плевральной полости, резекция легкого).
- 2. Утолщение аэрогематического барьера** (бериллиоз, асбестоз, саркоидоз, склеродермия, аллергический альвеолит).
- 3. Возрастание плотности мембраны** (кальцификация, увеличение вязкости геля интерстиция, фиброз межальвеолярных перегородок).

НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВотоКА И ПЕРФУЗИИ

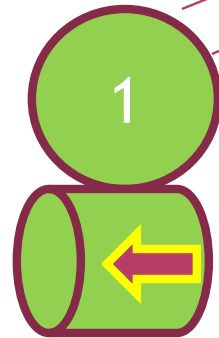
- Для достижения должных значений парциальных давлений газов в артериальной крови — для кислорода 85-90 мм рт. ст., для углекислого газа 40 мм рт. ст., — должно быть строго определенное соотношение между альвеолярной вентиляцией и перфузией, или вентиляционно-перфузионное соотношение.



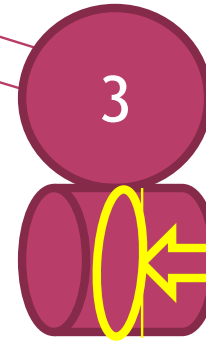
$$V_a/Q = 0,8 - 1,0$$

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОГО СООТНОШЕНИЯ

1. Вентиляция (+), перфузия (+)
Эффективное альвеолярное пространство



3. Вентиляция (+), перфузия (-)
Альвеолярное мертвое пространство



2. Вентиляция (-), перфузия (+)
Сброс крови справа-налево (шунт)



Нарушения легочной перфузии

```
graph TD; A[Нарушения легочной перфузии] --> B[Легочная гипоперфузия]; A --> C[Легочная гиперперфузия]; B --> D[Ограничение поступления крови в малый круг кровообращения]; B --> E[Препятствие кровотоку, создаваемое в малом круге кровообращения];
```

Легочная
гипоперфузия

Легочная
гиперперфузия

*Ограничение поступления
крови в малый круг
кровообращения*

*Препятствие кровотоку,
создаваемое в малом круге
кровообращения*

**«ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ-
ТАКОЕ СОСТОЯНИЕ ВНЕШНЕГО
ДЫХАНИЯ, ПРИ КОТОРОМ НЕ
ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ НОРМАЛЬНЫЙ
ГАЗОВЫЙ СОСТАВ АРТЕРИАЛЬНОЙ
КРОВИ ИЛИ ЭТО ДОСТИГАЕТСЯ
НАПРЯЖЕНИЕМ АППАРАТА ВНЕШНЕГО
ДЫХАНИЯ, ЧТО СОПРОВОЖДАЕТСЯ
ОГРАНИЧЕНИЕМ РЕЗЕРВНЫХ
ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА»**

(В.В.НОВИЦКИЙ, Е.Д.ГОЛЬДБЕРГ, 2013)

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СКОРОСТИ РАЗВИТИЯ:

- **ОСТРАЯ**
- **ПОДОСТРАЯ**
- **ХРОНИЧЕСКАЯ**

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

- 1 степень-** включение компенсаторных механизмов и возникновение одышки только в условиях привычной физической нагрузки.
- 2 степень-** возникновение одышки при незначительном физическом напряжении.
- 3 степень-** одышка выражена в покое.

ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ГИПЕРКАПНИЧЕСКАЯ
(гиперкапния и гипоксемия)



нарушение вентиляции



ГИПОКСЕМИЧЕСКАЯ
(гипоксемия)



**нарушение диффузии и
перфузии**

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ	PCO ₂	PO ₂
1	< 50 мм рт. ст.	> 70 мм рт.ст
2	50-70 мм рт. ст	50-70 мм рт.ст.
3	> 70 мм рт.ст	< 50 мм рт. ст.

Патология кровообращения

Система кровообращения - замкнутая система, состоящая из сердца и сосудов, которые обеспечивают процесс кровообращения.

Функция системы кровообращения - обеспечение непрерывного движения крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносных сосудов, способствующих реализации всех жизненно-важных функций организма.

Принципы функционирования системы кровообращения:

1. Замкнутость.
2. Равенство притока и оттока.
3. Непрерывность.
4. Адекватность (лабильность).
5. Экономичность.

Основная функция сердца - нагнетательная.

Сердце перекачивает кровь из системы с низким давлением в систему с высоким давлением.

КПД сердца зависит от механизмов работы:
(гетерометрический или гомеометрический).

Патология:

1. Гомеометрический (увеличенная постнагрузка):

- стенозирующие пороки сердца
- артериальная гипертония
- почечная недостаточность
 - болезни крови

2. Гетерометрический (увеличенная преднагрузка)

- клапанная недостаточность при пороках сердца
 - гиперволемиа.

Повышенная нагрузка на сердце - компенсаторная гиперфункция миокарда (КГМ).

Особенности КГМ:

1. Адаптивная реакция;
 2. Реакция целостного организма;
 3. Осуществляется под контролем нейроэндокринной регуляции
 4. КГМ осуществляется не только при патологии, но и в норме (при физической нагрузке).
 5. В условиях патологии механизмы КГМ формируются на базе тех механизмов, которые используются при физической нагрузке.
 6. Динамический процесс.
- ⊙ *Гиперфункция при патологии, в отличие от физиологической гиперфункции является длительной и, что существенно, непрерывной*

Стадии КГМ:

1. Аварийная стадия (недолговременная, несовершенная)
2. Стадия гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции (долговременная, совершенная)
3. Стадия изнашивания и прогрессирования кардиосклероза (дизадаптивная)

Стадия гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции

Основой перехода от срочного (несовершенного) этапа адаптации к долговременному этапу является структурное обеспечение возросшей функции в виде формирования-

системного структурного следа (ССС)

Системный структурный след представляет собой комплекс структурных изменений, развивающийся в доминирующей системе, за счет селективной экспрессии генов клеточных структур, определяющих функцию данной системы.

ССС реализуется на :

1. Молекулярном и субклеточном уровне
2. Клеточном уровне
3. Органном уровне

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПЕРЕХОДУ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА В СТАДИЮ ИЗНАШИВАНИЯ

1. Увеличение затраты энергии на обслуживание самого миокарда (в N-86%). Только 14%-на работу.
2. Изменение соотношения площади поверхность-объем.
3. Изменение ядерно-цитоплазматического соотношения.
4. Уменьшение плотности капиллярной сети.
5. Увеличение диффузионного пространства (для O₂).
6. Снижение плотности адренергических рецепторов.
7. Рост соединительной ткани.
8. Нарушения коронарного кровотока (рост давления в желудочке).

Стадия изнашивания

- В результате нарушения регуляции и трофики миокарда увеличивается удельное содержание соединительной ткани(кардиосклероз) и уменьшение мышечной массы миокарда.
- Это приводит к возрастанию удельной нагрузки на миокард, сопровождающемуся метаболическими и электролитными нарушениями.
- Подобные нарушения носят дизадаптивный характер, отражающий переход адаптивного процесса в патологический процесс.

Метаболические и электролитные изменения в различные стадии компенсаторной гиперфункции миокарда

Показатели	аварийная	завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции	прогрессирующего кардиосклероза
гиперфункция сердца	+↑	+↑	+↑
интенсивность функционирования мышечных структур миокарда (гиперфункция мышечной ткани)	↑	N	↑
потребление кислорода на единицу массы миокарда	↑	N	N
потребление кислорода сердечной мышцей в целом	↑	↑	↑
уровень гликогена	↓	N	N
уровень КФ	↓	N	↓
уровень гликолиза	↑	↑	↑
биосинтез белка	↑	N	↓
биосинтез РНК	↑	N	↓
электролиты	Na ⁺ ↑ (+28%) K ⁺ ↓ (-16%)	Na ⁺ - N K ⁺ ↑ (+13%)	Na ⁺ ↑ K ⁺ ↓

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА - типовой патологический процесс, характеризующийся структурно-геометрическими изменениями желудочка, включающие в себя гипертрофию миокарда и дилатацию, приводящие к изменению его геометрии и нарушением систолической и диастолической функции (Pfeffer, 1985).

Ремоделирование миокарда



Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность -

**типовая форма патологии,
при которой сердце неспособно обеспечить
доставку крови к органам в объёме,
соответствующем их метаболическим потребностям.**

**Снижение СВ при нормальном или увеличенном
венозном возврате.**

Признаки сердечной недостаточности

- 1. Снижение сердечного выброса (МОК).
- 2. Тахикардия.
- 3. Вторичный гиперальдостеронизм. Гипоосмолярная гипергидратация
- 4. Увеличение объема циркулирующей крови
- 5. Увеличение венозного давления.
- 6. Отеки
- 7. Одышка
- 8. Снижение скорости кровотока.
- 9. Цианоз.
- 10. Миогенная дилатация
- 11. Субъективные ощущения