

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА.
ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

... состояние, при котором сердечно-сосудистая система не в состоянии обеспечить органы и ткани организма необходимым количеством крови

Недостаточность кровообращения – наиболее частое проявление различных нарушений функций системы кровообращения

1. Недостаточность сердца

2. Недостаточность кровеносных сосудов

3. Сердечно-сосудистая недостаточность

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА

... патологическое состояние, обусловленное
неспособностью
сердца обеспечить кровоснабжение органов и тканей
в соответствии с их потребностями

**При этом нагрузка на сердце превышает
его функциональные возможности.**

**Сердце не в состоянии перемещать кровь,
поступившую по венам, в артериальное русло**

ГРУППЫ ПРИЧИН СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ
СЕРДЦЕ
НЕПОСРЕДСТВЕНН
О

ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ
ПЕРЕГРУЗКУ
СЕРДЦА

СНИЖАЮЩИЕ
СОКРАТИТЕЛЬНУЮ
ФУНКЦИЮ
СЕРДЦА

СНИЖЕНИЕ СИЛЫ, СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ
И
РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА

I. По клиническому течению

1. Острая
2. Хроническая

III. По локализации нарушения функций

1. Левожелудочковая
2. Правожелудочковая
3. Тотальная

II. По выраженности клинических проявлений

1. Скрытая (компенсированная)
2. Явная (декомпенсированная)

IV. ПО ПАТОГЕНЕЗУ

1. Недостаточность сердца от перегрузки ($R \uparrow\uparrow$, $V \uparrow\uparrow$)
2. Миокардиальная недостаточность сердца (повреждения проводящей системы сердца, повреждение волокон рабочего миокарда, инфекции...)
3. Внемиокардиальная

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА

*УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ
ПРЕДНАГРУЗКУ*

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

ПОЛИЦИТЕМИЯ

ГЕМО-
КОНЦЕНТРАЦИЯ

ПОРОКИ
КЛАПАНОВ
СЕРДЦА

*УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ
ПОСТНАГРУЗКУ*

АРТЕРИАЛЬНЫЕ
ГИПЕРТЕНЗИ
И

СУЖЕНИЕ АОРТЫ,
ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ, ТЭЛА

СТЕНОЗЫ
КЛАПАННЫХ ОТВЕРСТИЙ
СЕРДЦА

ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ЭНЕРГО-
ОБЕСПЕЧЕНИЯ
КЛЕТОК
МИОКАРДА

ПОВРЕЖДЕНИЕ
МЕМБРАН
И
ФЕРМЕНТОВ
КАРДИОЦИТОВ

НАРУШЕНИЕ
СОДЕРЖАНИЯ
И СООТНОШЕНИЯ
МЕЖДУ ОТДЕЛЬНЫМИ
ИОНАМИ ВНУТРИ
И ВНЕ КЛЕТОК
МИОКАРДА

ИЗМЕНЕНИЯ
В ГЕНЕТИ-
ЧЕСКОЙ
ПРОГРАММЕ
И/ИЛИ
МЕХАНИЗМАХ
ЕЁ РЕАЛИЗАЦИИ

РАССТРОЙ-
СТВА
НЕЙРО-
ГУМОРАЛЬНОЙ
РЕГУЛЯЦИИ
СЕРДЦА

СНИЖЕНИЕ:

- СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА,
- СКОРОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ ,
- СКОРОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКАХ МИОКАРДА

нарушение
процесса
диастолического
расслабления
миофибрилл

гипергидратация
гиалоплазмы
и митохондрий

нарушение
механизмов
регуляции
объёма
кардиоцитов

активация
гликолиза

увеличение
транспорта
ионов Ca^{2+}
в митохондрии

активация
 Ca^{2+} - зависимых
гидролаз
кардиоцитов

снижение
адренореактивных
свойств
сердца

ЭКСТРЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

ПОВЫШЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
МИОКАРДА В
РЕЗУЛЬТАТЕ
УВЕЛИЧЕНИЯ ЕГО
РАСТЯЖЕНИЯ
(МЕХАНИЗМ
ФРАНКА-СТАРЛИНГА,
ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКИЙ)

УВЕЛИЧЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
МИОКАРДА
ВСЛЕДСТВИЕ
ВОЗРАСТАНИЯ
НАГРУЗКИ НА НЕГО
(ГОМЕОМЕТРИ-
ЧЕСКИЙ
МЕХАНИЗМ)

ВОЗРАСТАНИЕ
СОКРАТИ-
МОСТИ
СЕРДЦА В
РЕЗУЛЬТАТЕ
УВЕЛИЧЕНИЯ
ЧАСТОТЫ ЕГО
СОКРАЩЕНИЙ

ПОВЫШЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
СЕРДЦА ВСЛЕДСТВИЕ
ВОЗРАСТАНИЯ
СИМПАТО-
АДРЕНАЛОВЫХ
ВЛИЯНИЙ НА НЕГО

+ инотропный эффект

ПОВЫШЕНИЕ:

- СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА,
- СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ ,
- СКОРОСТИ РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

При длительном повышении нагрузки на сердце развивается его гиперфункция, которая со временем вызывает структурные изменения – гипертрофию миокарда



Концепция Ф. Меерсона:

↑ потенциала фосфорилирования – главное звено, связывающее гиперфункцию клетки с работой её генетического аппарата

Увеличение нагрузки на сердце →
↑↑↑ использование АТФ → ↑ ПФ →
появление или увеличение конц. веществ-регуляторов транскрипции →
↑↑↑ синтез иРНК и процессы трансляции в рибосомах → ↑↑↑ синтез структурных белков в т.ч. ферментов →
↑↑↑ массы миокарда, **гипертрофия**

Компенсаторная гипертрофия сердца. Ф.

Меерсон

1. Аварийная стадия. Развивается непосредственно после повышения нагрузки. Характеризуется сочетанием патологических изменений в миокарде с мобилизацией резервов миокарда и организма. ↑↑↑ нагрузка на единицу мышечной массы, ↑↑↑ массы сердца за счет усиленного синтеза белков и утолщения мышечных волокон.

2. Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции. Процесс гипертрофии завершен, масса миокарда увеличена ≈ в 2 раза. Нормализовались гемодинамические нарушения. Стадия компенсации.

3. Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза. Выраженные структурные и обменные изменения.

Часть мышечных волокон гибнет, замещается соединительной тканью.

Нарушается регуляторный аппарат сердца → хроническая недостаточность сердца → недостаточность кровообращения

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА И ЕЁ ПОСЛЕДСТВИЯ

ПЕРЕРАСТЯЖЕНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ

ГИПЕРТРОФИЯ И/ИЛИ ДИЛАТАЦИЯ МИОКАРДА

экспрессия
“ранних” генов

неадекватная
васкуляризация
миокарда

сердечная
недостаточность

аритмии

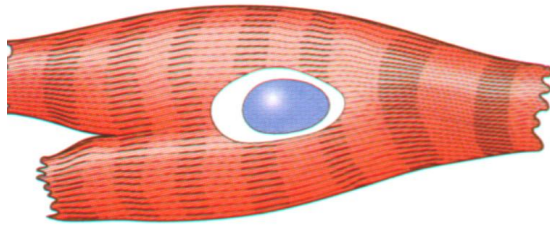
расстройства
регуляции

↑ синтеза белка

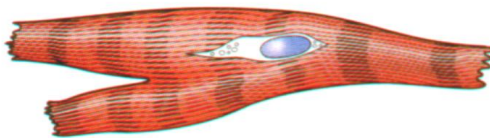
↑ размера и
массы сердца

Ф И Б Р О З

Гипертрофия миокарда



гипертрофия кардиомиоцита



норма

концентрическая гипертрофия миокарда



норма



РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

* Структурно–геометрические изменения в сердце:

- √ гипертрофия, гиперплазия, нарушение взаимного расположения миофибрилл
- √ дистрофия, фиброз, замена коллагена типа I на тип III
- √ снижение относительной плотности капилляров
- √ увеличение капилляро–мышечного пространства
- √ другие

* Последствия:

- √ изменение геометрии полостей сердца и его контуров
- √ дилатация полостей его желудочков и предсердий
- √ снижение сократительной функции миокарда

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

*Основные причины:

- ✓ Прямое действие повреждающего фактора на сердце.
- ✓ Перегрузка сердца (увеличение пред- и постнагрузки).
- ✓ Дисбаланс в организме биологически активных веществ:

1) вазоконстрикторов и антидиуретиков:

- катехоламинов
- ренина (активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон- АДГ)
- эндотелина
- вазопрессина

2) вазодилататоров и диуретиков:

- оксида азота
- натрийуретических пептидов (предсердного, мозгового, др.)
- брадикинина
- простаглицлина

N.b! **Доминирование эффектов вазоконстрикторов и антидиуретиков!**

ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА #1

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

ПРЯМОЕ И ОПОСРЕДОВАННОЕ ИХ ДЕЙСТВИЕ НА

ГЕНОМ:

КАРДИОМИОЦИТОВ

√ ГИПЕРТРОФИЯ

- апоптоз кардиомиоцитов
- некроз миокарда
- кардиосклероз

ФИБРОБЛАСТОВ

√ ГИПЕРТРОФИЯ
√ ГИПЕРПЛАЗИЯ

Действие факторов
роста
фибробластов,
тромбоцитов

- активация синтеза толстых нитей коллагена III типа
- снижение синтеза тонких нитей коллагена I типа

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА #2

норма:



РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА



КОНЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА
(параллельное добавление
миофибрилл)



ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА
(последовательное добавление
миофибрилл)



ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА



**ДИЛАТАЦИЯ
ПОЛОСТЕЙ**

**СФЕРИЗАЦИЯ
ПОЛОСТЕЙ**

**ИСТОНЧЕНИЕ
СТЕНОК
ПОЛОСТЕЙ**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КЛАПАНОВ**
(регургитация
крови)



НАРАСТАНИЕ СТЕПЕНИ СН

Механизмы декомпенсации сердца при гипертрофии и ремоделировании

НАРУШЕНИЕ СБАЛАНСИРОВАННОСТИ РОСТА СТРУКТУР МИОКАРДА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

ОТСТАВАНИЕ РОСТА НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ ОТ НАРАСТАНИЯ МАССЫ МИОКАРДА

*нарушение иннервации сердца

ОТСТАВАНИЕ РОСТА МИКРОСОСУДОВ ОТ НАРАСТАНИЯ МАССЫ МИОКАРДА

*относительная коронарная недостаточность

ОТСТАВАНИЕ РОСТА ПЛОЩАДИ САРКОЛЕММЫ ОТ НАРАСТАНИЯ МАССЫ КАРДИОМИОЦИТОВ

*недостаточность функции сарколеммы (транспорта ионов, метаболитов, кислорода)
*нарушение рецепции биологически активных веществ

ОТСТАВАНИЕ БИОГЕНЕЗА МИТОХОНДРИЙ ОТ НАРАСТАНИЯ МАССЫ МИОФИБРИЛЛ

*нарушение энергетического обеспечения кардиоцитов

ОТСТАВАНИЕ СИНТЕЗА АТФазы МИОЗИНА ОТ НАРАСТАНИЯ МАССЫ ЕГО ЛЁГКИХ ЦЕПЕЙ

*снижение сократимости миокарда

ОТСТАВАНИЕ СКОРОСТИ БИОСИНТЕЗА СТРУКТУР КАРДИОЦИТОВ ОТ ДОЛЖНОЙ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТРОФИИ

*нарушение пластических процессов
*дистрофия миокарда

ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЦА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

уменьшение
ударного
выброса
крови

увеличение
остаточного
систолического
объёма крови
в желудочках
сердца

повышение
конечного
диастолического
давления
в желудочках
сердца

снижение
скорости
контракционного
процесса

снижение
сердечного
выброса

повышение давления
крови в сосудах,
“приносящих” кровь
к сердцу

ЦИАНОЗ ПРИ СН



ГРУППЫ ПРИЧИН КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

УМЕНЬШАЮЩИЕ
ИЛИ
ПРЕКРАЩАЮЩИЕ
ПРИТОК КРОВИ
К МИОКАРДУ ПО
КОРОНАРНЫМ
АРТЕРИЯМ

ПОВЫШАЮЩИЕ
РАСХОД МИОКАРДОМ
КИСЛОРОДА
И/ИЛИ СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

СНИЖАЮЩИЕ
СОДЕРЖАНИЕ
КИСЛОРОДА И/ИЛИ
СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ
В КРОВИ И
МИОКАРДЕ

КОРОНАРОГЕННЫЕ

НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ

Особенности коронарного кровообращения

1. Высокий уровень потребления кислорода. Миокардом экстрагируется $\approx 70-75\%$ поступающего с кровью кислорода (мозг – 25%, мышцы и печень – 20%, почки – 10%).

2. Высокий базальный тонус сосудов. 250-300 мл/мин в покое, при его снижении интенсивность коронарного кровотока может возрастать в 7-10 раз

3. Фазный характер кровотока, связанный со стадиями сердечного цикла.

4. Подчиненность коронарного кровотока метаболическим потребностям сердца и его относительная независимость от нервных регуляторных влияний

5. Высокая чувствительность к гипоксии

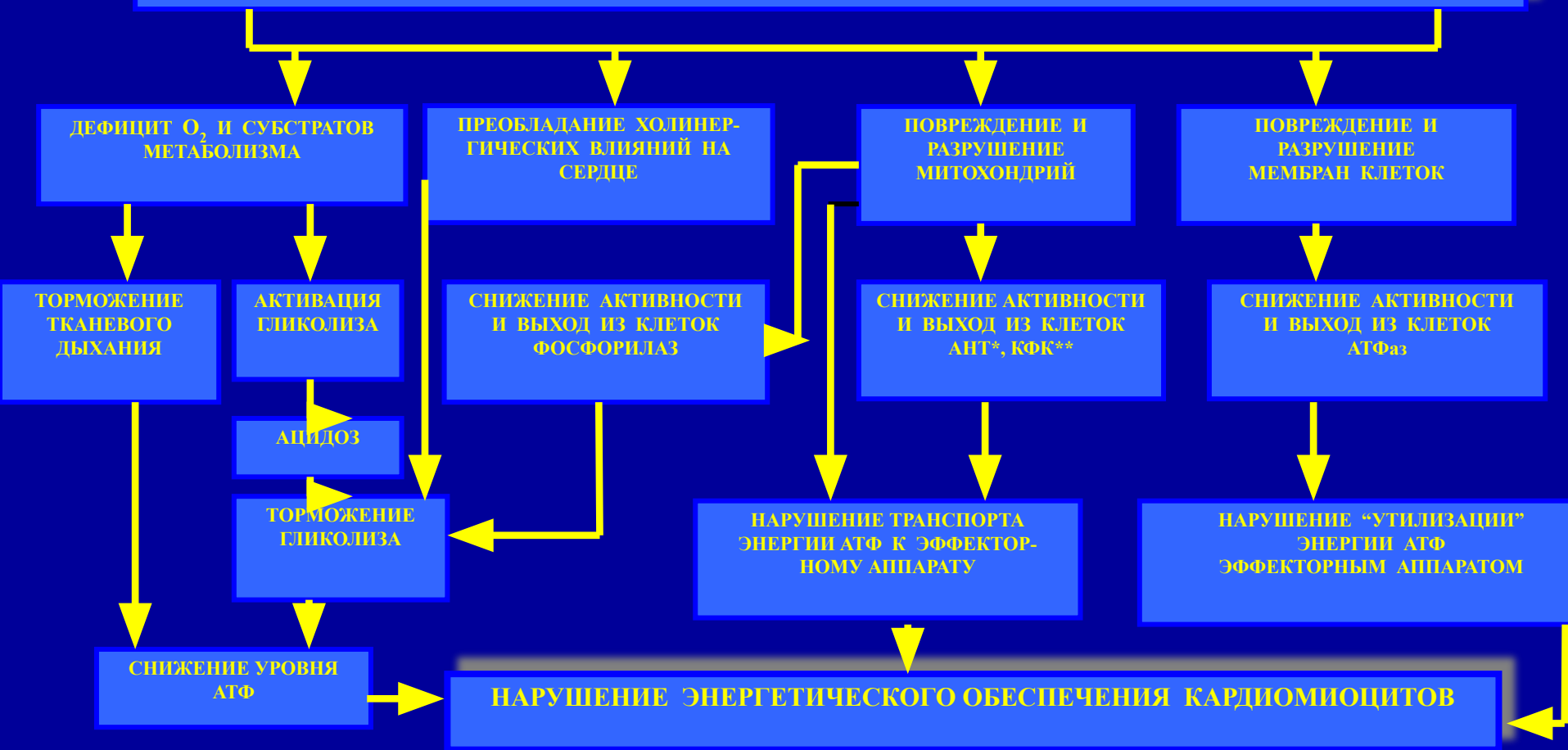
6. Недостаточное развитие коллатеральных сосудов

Виды коронарной недостаточности



МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ПЕРИОД ИШЕМИИ И НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП РЕПЕРФУЗИИ)

ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЕГО РЕПЕРФУЗИИ



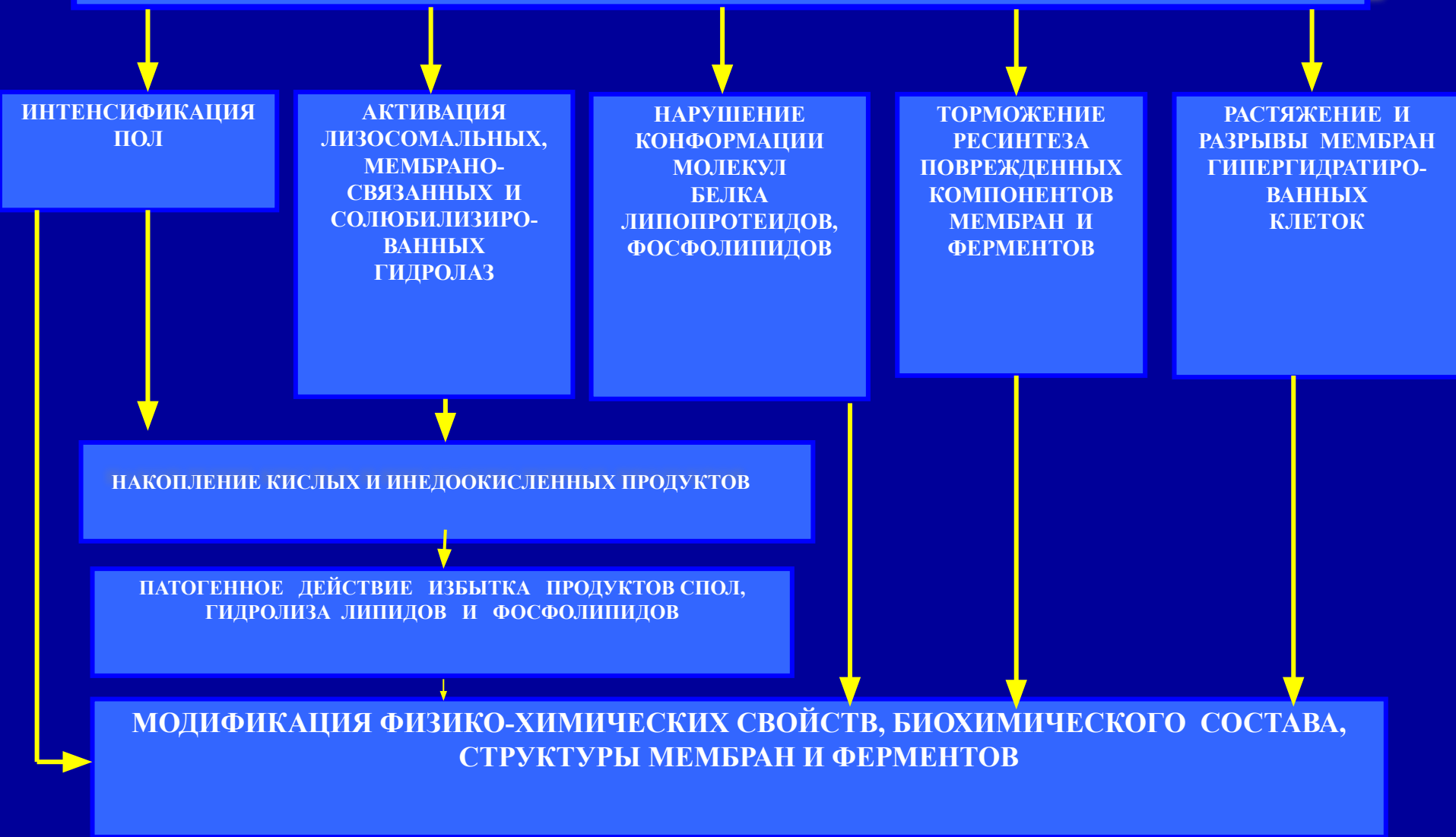
МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕМБРАН И ФЕРМЕНТОВ

КЛЕТОК

МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

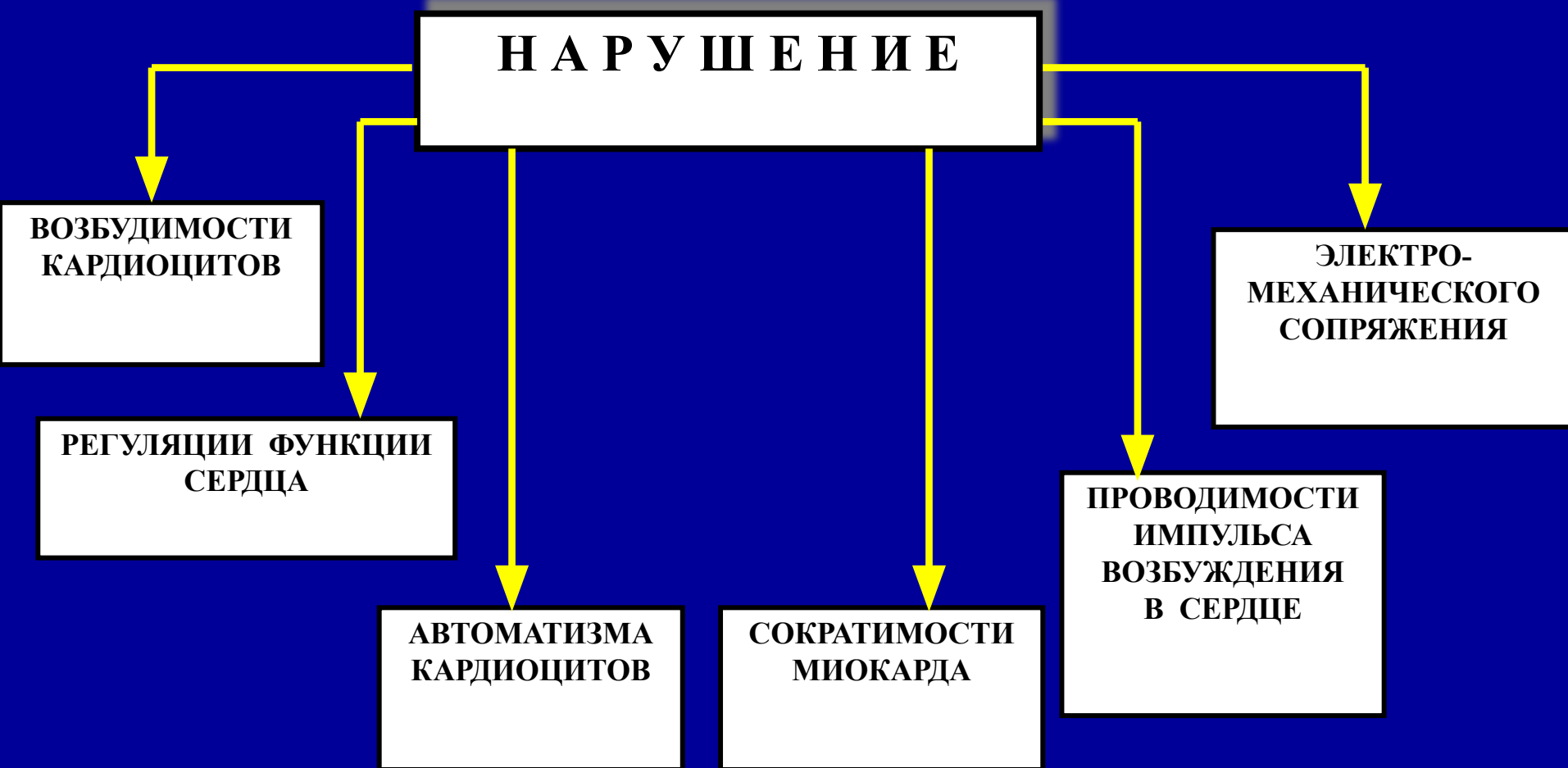
(период ишемии и начальный этап реперфузии)

ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЕГО РЕПЕРФУЗИИ

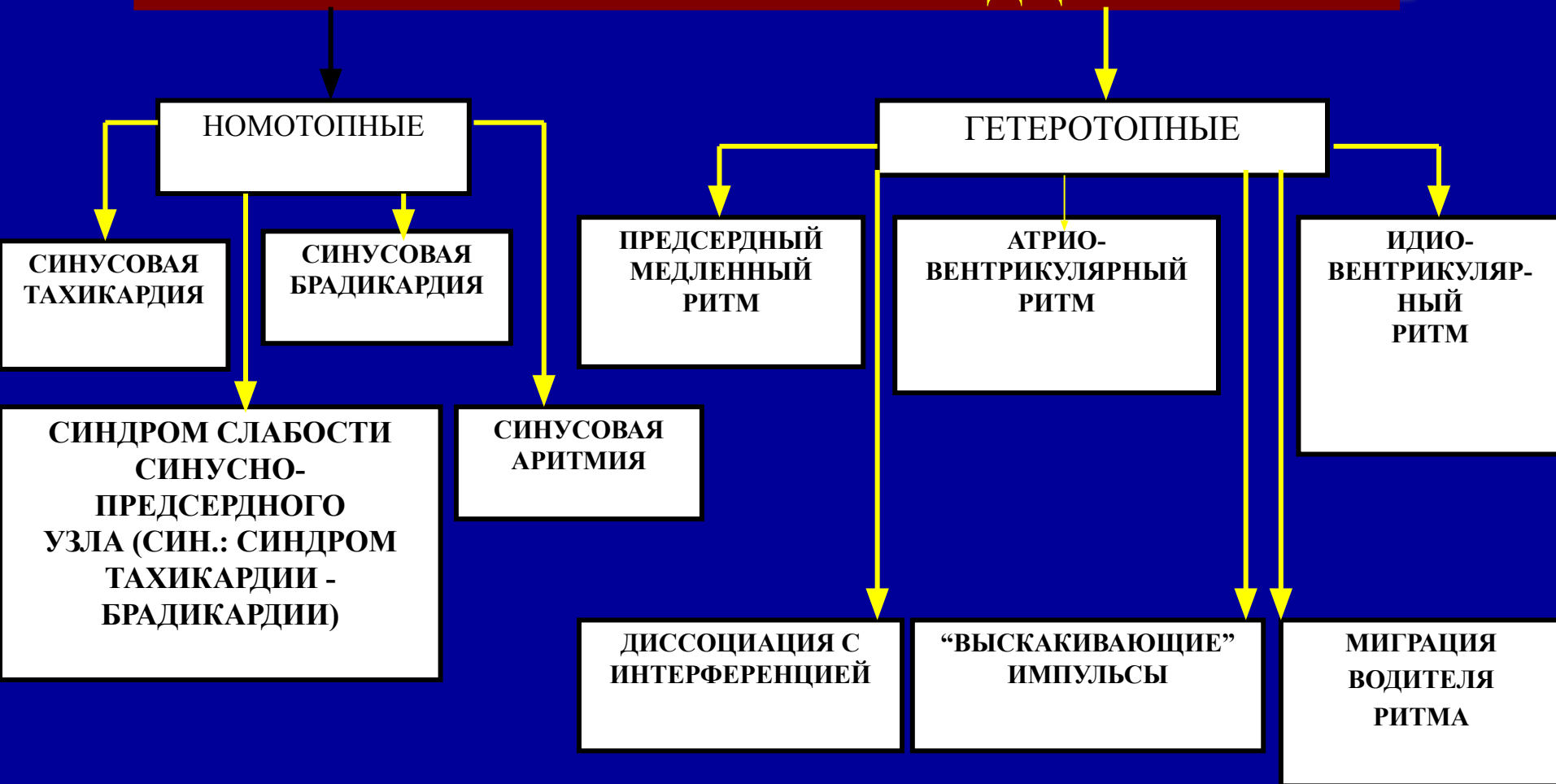


ПОСЛЕДСТВИЯ ДИСБАЛАНСА ИОНОВ И ЖИДКОСТИ В МИОКАРДЕ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

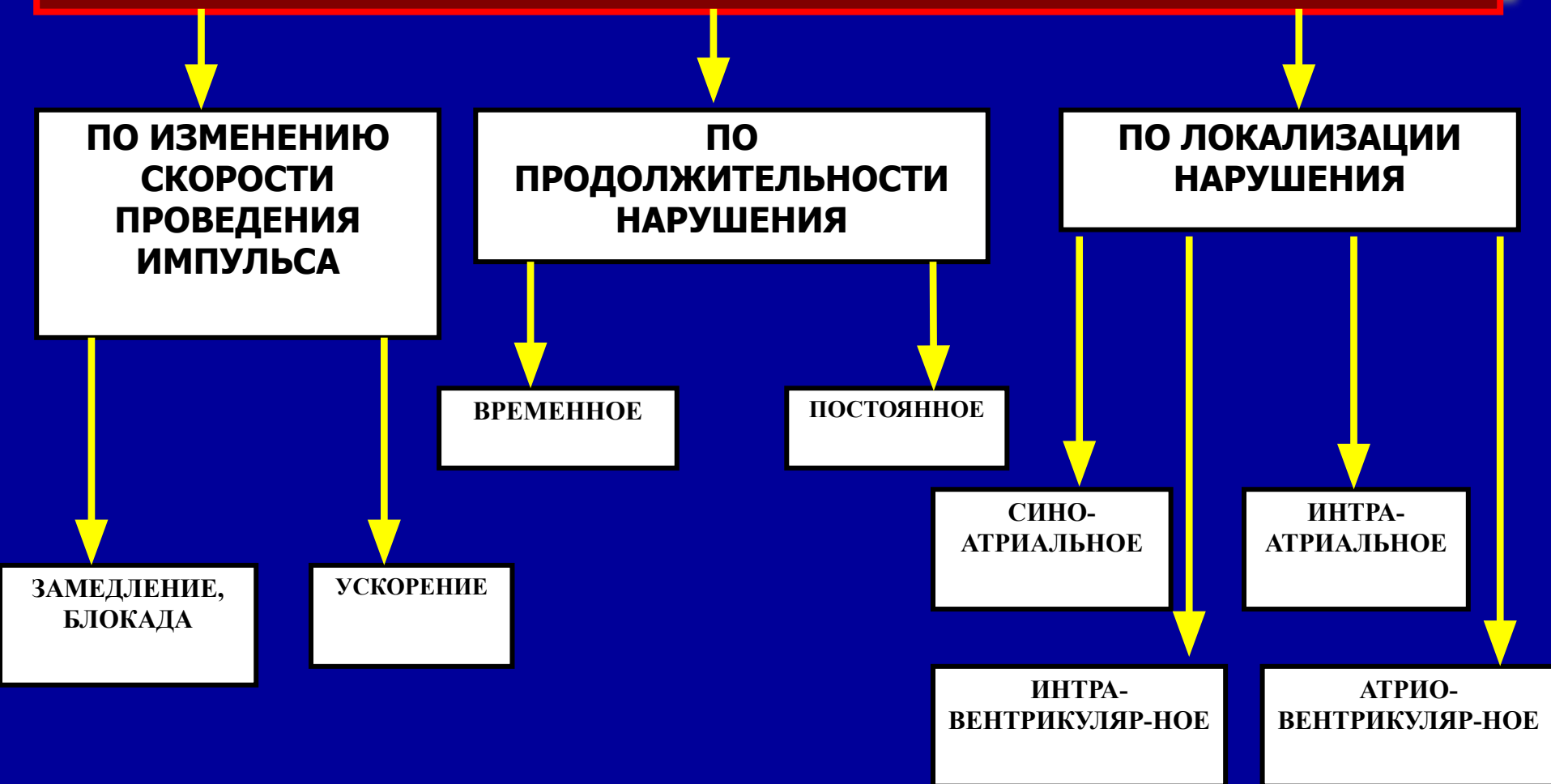
(период ишемии и начальный этап реперфузии)



ВИДЫ АРИТМИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СЕРДЦА



ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ ИМПУЛЬСА ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЕРДЦЕ



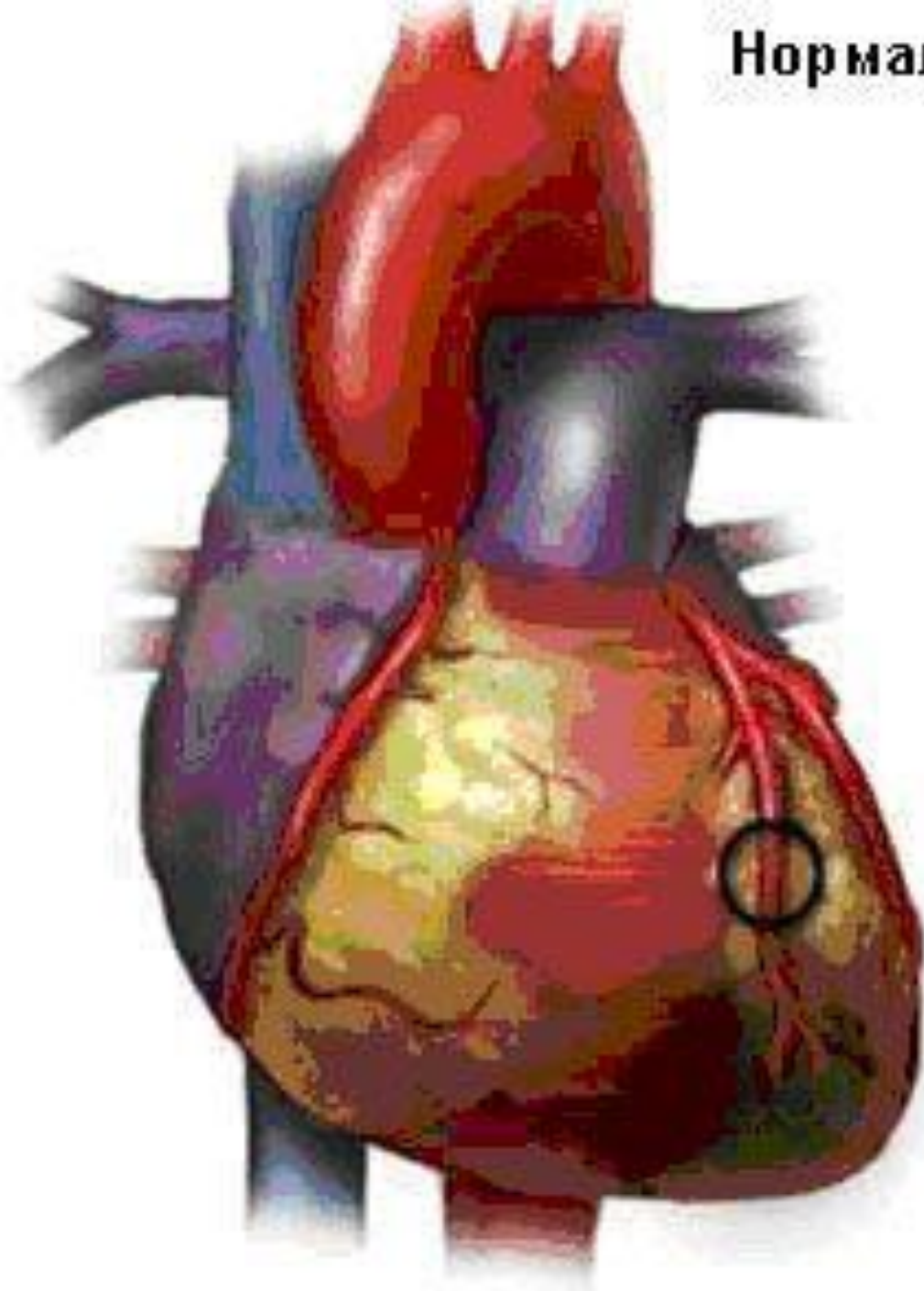
Инфаркт миокарда

**- ишемический некроз сердечной
мышцы по причине,
как правило, тромбоза
атеросклеротически измененной
коронарной артерии**

Причины инфаркта миокарда

- 1. Тромбоз коронарной артерии**
- 2. Сужение просвета коронарной артерии атеросклеротической бляшкой**
- 3. Коронароспазм**
- 4. Смешанные причины**

Нормальная коронарная артерия

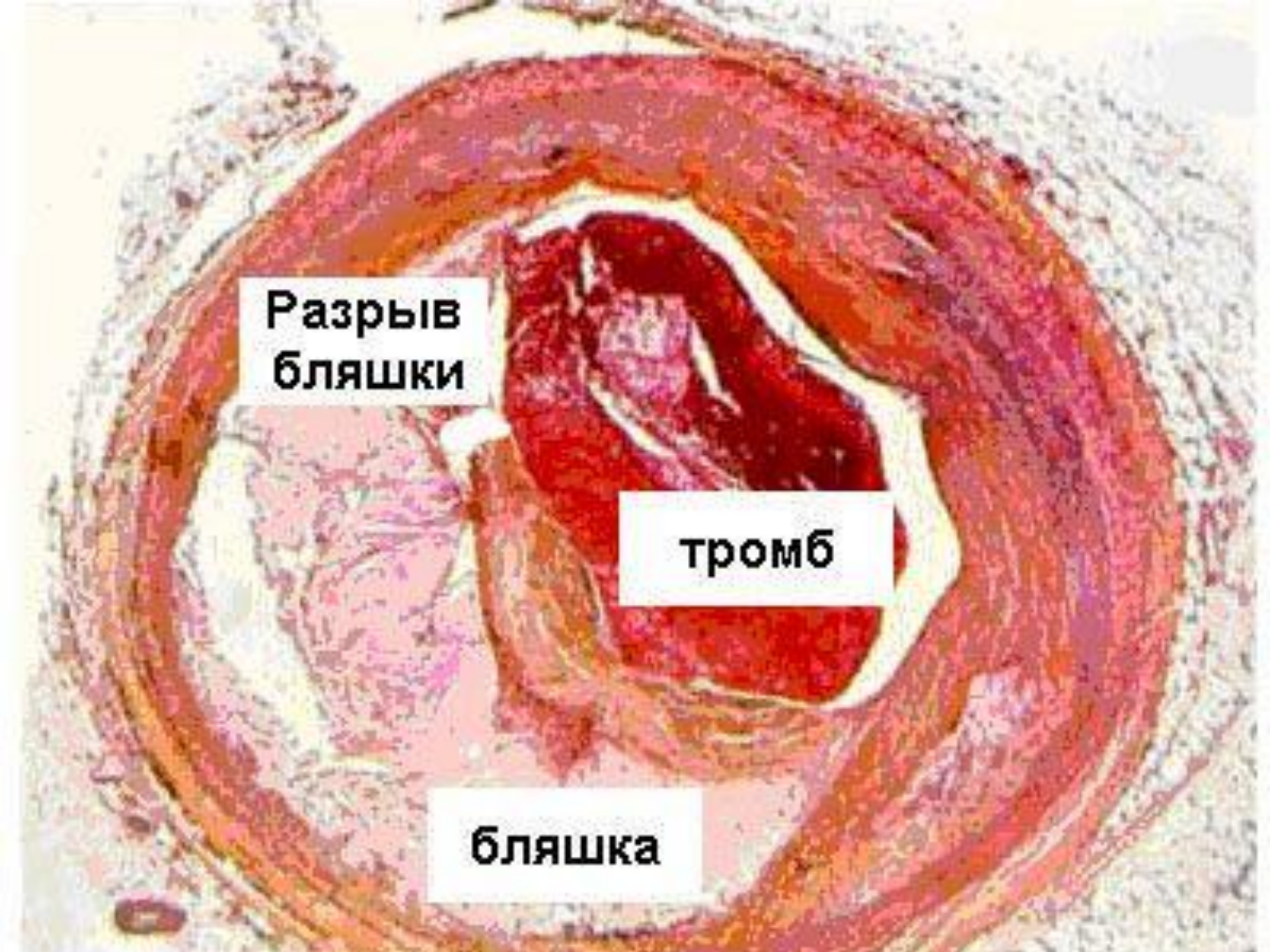


Атеросклероз



**Атеросклеротическая
бляшка с тромбом**





Разрыв
бляшки

This histological image shows a cross-section of an artery with a significant atherosclerotic plaque. The plaque is a large, irregular mass of fibrous and lipid-rich material that has partially occluded the vessel lumen. A portion of the plaque has ruptured, exposing a large, dark red thrombus (blood clot) that fills much of the remaining lumen. The surrounding vessel wall shows concentric layers of smooth muscle and elastic fibers. Labels in Russian identify the 'Разрыв бляшки' (ruptured plaque), 'тромб' (thrombus), and 'бляшка' (plaque).

тромб

бляшка

Этиопатогенетические факторы ИМ

- Атеросклероз коронарных артерий, атеросклеротические бляшки.
- Спазм коронарных артерий.
- Усиление свертывающей и снижение противосвертывающей системы крови - образование тромба.
- Эмболия коронарных артерий.
- Повышение потребности миокарда в кислороде.
- Активация симпатико-адреналовой системы (гиперкатехоламинемия).

Патогенез ИМ

- разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки
- нарушение целостности эндотелия
- обнажение волокон коллагена с последующей адгезией в месте повреждения тромбоцитов и формированием «тромбоцитарной пробки»
- высвобождение в кровоток из тромбоцитов тромбоксана А
- коронарospазм
- образование пристеночного тромба
- окклюзия просвета артерии
- ишемия

Зоны ИМ

- Зона ИМ
 - Зона некроза
 - Перинфарктная зона
 - Зона повреждения
 - Зона ишемии
- Внеинфарктные отделы
 - Очаговые изменения
 - Краевое поражение
 - Отдаленное поражение
 - Диффузные изменения

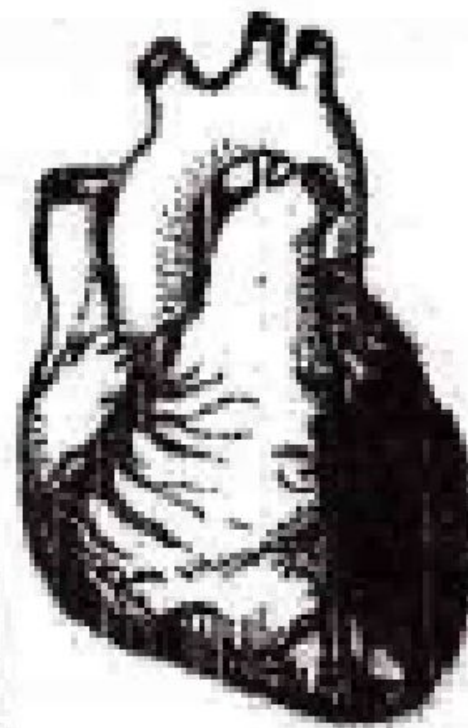
Стадии ишемического повреждения сердца при инфаркте миокарда

1. Выключение дыхательной цепи митохондрий и активация гликолиза
2. Ингибирование основных метаболических путей с развитием:
 - дефицита богатых энергией фосфорных соединений
 - ингибированием медленных кальциевых каналов
 - активации перекисного окисления липидов
 - мобилизации лизосомальных ферментов
 - активации липаз и протеаз

**Кардиомиоциты 2-х групп
(в зависимости от степени
внутриклеточного
энергодифицита)**

**1 гр. – клетки с
необратимо нарушенным
энергетическим обменом
– гибель**

**2 гр. – кардиомиоциты с
сохранным
определенным уровнем
внутриклеточного
энергообмена**



ЭНДОМЕТРИЙ

ГИБЕРНАЦИОННАЯ
МИОКАРДИА

Изменения при инфаркте миокарда

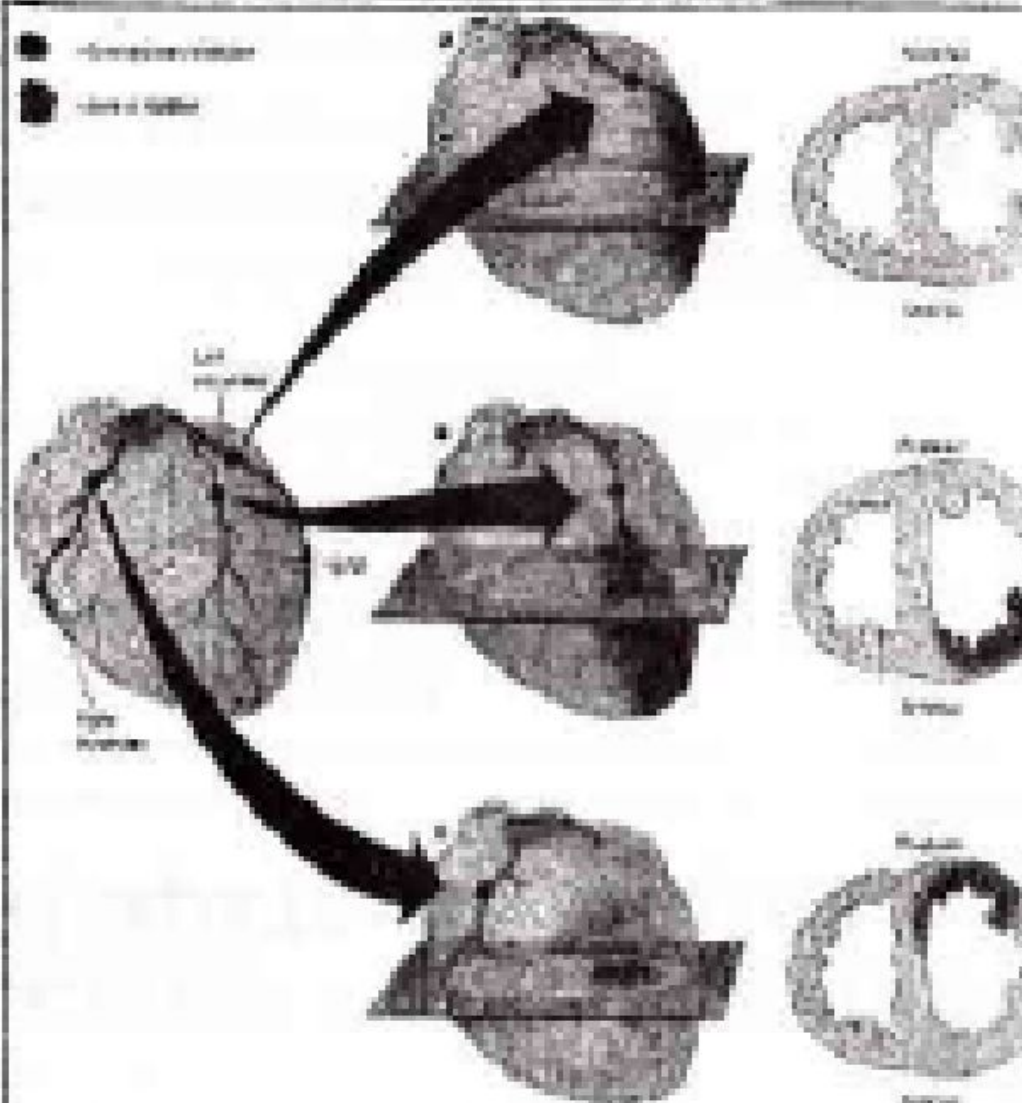
Запаса кислорода в миокарде на 10 сек.

Необратимые изменения миокарда распространяются от эндокарда к эпикарду и завершаются через 3-6 часов трансмуральным некрозом.

В первые 15-20 минут реперфузия миокарда может привести к полному восстановлению структуры и функции кардиомиоцитов.

Частота поражения коронарных артерий при ИМ

- Нисходящая ветвь левой коронарной артерии.
- Отбивающая ветвь левой коронарной артерии.
- Правая коронарная артерия.
- В 33-66% больных – стенозы свыше 75% наблюдаются во всех 3 магистральных артериях.
- Поражение 1 или 2 коронарных артерий встречается одинаково часто.



Периоды ИМ

1. Предынфарктное состояние
2. Собственно ИМ
 1. Острейший период
 2. Острый период
 3. Подострый период
 4. Стадия рубцевания
3. Постинфарктный кардиосклероз

Периоды инфаркта миокарда

1. Острейший период

- В 60-65% развивается внезапно
- Продолжительность обычно 1-3 часа
- Формирование основных клинических вариантов начала ИМ

2. Острый период

- Продолжительность до 10 дней
- Формируется окончательная граница некроза
- Начало формирования рубца

Периоды инфаркта миокарда

3. Подострый период

- Продолжительность до 8 недель
- Завершение формирования рубца

4. Стадия рубцевания

- Окончательное консолидирование рубца
- Продолжается до 6 месяцев
- Адаптация ССС к новым условиям функционирования массы

Лабораторные показатели при ИМ

Ферментит	Начало повышения, ч	Максимум содержания, ч	Нормализация, сут
КФК	4-8	16-36	3-6
МВ-КФК	4-8	12-18	2-3
ЛДГ	6-12	24-60	7-14
Миоглобин β	2-6	8-12	2
Тропонин I	2-6	24-48	7-14
Тропонин T	2-6	24-48	7-14

Острые осложнения ИМ

- Кардиогенный шок
- Нарушения ритма сердца
- Сердечная астма, отек легких
- Острая аневризма сердца с разрывом и тампонадой
- Остановка сердца - клиническая смерть
- Парез кишечника и мочевого пузыря *ура ва дура у*
- Психические нарушения

Поздние осложнения ИМ

Тромбоэмболии

Тромбозы и флеботромбозы с ТЭЛА

Хроническая аневризма сердца

? разрыв

Хроническая сердечная недостаточность

Разрыв аневризмы межжелудочковой мышцы

→ разрыв и др.

Кардиогенный шок

- Крайняя степень ЛЖ недостаточности при ИМ
- Летальность до 90%
- Этиопатогенез
(выключение из процесса сокращения около 40% миокарда левого желудочка в результате некроза или ишемии).

Кардиогенный шок

Клинический синдром, обусловленный резким падением насосной функции сердца, сосудистой недостаточностью и выраженной дезорганизацией системы микроциркуляции.

Критерии КШ

Систолическое АД ≤ 80 мм рт.ст.

Пульсовое АД $\leq 20-25$ мм рт.ст.

Олигурия (менее 20 мл/час)

Периферические признаки шока

- кожные покровы бледно-цианотичны «серый цианоз»
- холодный липкий пот
- заостренность черт лица
- адинамия
- заторможенность

Острая левожелудочковая недостаточность

Уменьшение в 1,5-2 раза сердечного выброса ЛЖ при относительно сохранившейся функции ПЖ приводят к развитию острой ЛЖ недостаточности.

Клинические варианты:

- застой в легких
- сердечная астма
- отек легкого



СРАЗУ ЗА РАМОНА!



