

Akutno zatajivanje srca – prehospitalno liječenje edema pluća

Acute Heart Failure – Pre-Hospital Treatment of Pulmonary Edema

KREŠIMIR MILAS

OB Pula, Odjel kardiologije

SAŽETAK Akutno zatajivanje srca (AZS) definira se „prema smjernicama“ kao brz nastup simptoma i znakova uzrokovanih nenormalnom srčanom funkcijom. Ono je često opasno za život i zahtijeva hitno liječenje. AZS nije klinički entitet ili bolest per se, već klinički sindrom obilježen skupom simptoma i znakova poremećene srčane funkcije s mogućim povoljnim odgovorom na prikladno liječenje. Dobar klinički pregled i poznavanje etiologije AZS-a te terapijskog pristupa vrlo su bitni za preživljavanje takvih bolesnika. Plućni edem kao najteži oblik AZS-a zastrašujući je trenutak i za bolesnika i za liječnika koji se s njim susreće. On nije radiološka dijagnoza, nego klinički entitet koji kada se jednom s njim susretnemo, teško možemo zaboraviti.

KLJUČNE RIJEČI: akutno zatajivanje srca, klinički pregled, terapijski pristup

SUMMARY Acute heart failure (AHF) is “according to the guidelines” a rapid onset of signs and symptoms caused by abnormal cardiac function. It is often a life threatening condition and requires immediate treatment.

AHF is not a clinical entity or a disease “per se”, but a clinical syndrome characterized by a set of symptoms and signs of impaired heart function, with possible good response to appropriate treatment. Good physical examination, understanding the AHF etiology and taking an adequate therapeutic approach is very important for the survival of these patients. Pulmonary edema, as the most severe form of AHF, represents a frightening moment for both the patient and the physician. Pulmonary edema is not a radiological diagnosis and once we encounter this condition it is hard to forget it.

KEY WORDS: acute heart failure, clinical examination, therapeutic approach

Definicija

Akutno zatajivanje srca (AZS) definira se „prema smjernicama“ kao brz nastup simptoma i znakova uzrokovanih nenormalnom srčanom funkcijom. Ono može nastupiti uz preegzistentnu srčanu bolest ili bez nje. Srčana disfunkcija može se odnositi na sistoličku ili dijastoličku disfunkciju, poremećaj srčanog ritma ili na nerazmjer između volumnog i tlačnog opterećenja. AZS je često opasan za život i zahtijeva hitno liječenje (1).

Među liječnicima koji se u bolnicama bave ovim entitetom češće se čuje ovakvo kraće objašnjenje:

Akutno zatajivanje srca hitno je stanje, opasno za život, najčešće uzrokovano akutnim koronarnim sindromom, hipertenzivnom krizom, poremećajima ritma srca ili valvularnim greškama (2).

U praksi i među liječnicima hitne medicine to je iznimno ozbiljno stanje i za pacijenta i za liječnika koji ga liječi na terenu te ono zahtijeva hitnu hospitalizaciju.

AZS nije klinički entitet ili bolest per se, već klinički sindrom obilježen skupom simptoma i znakova poremećene srčane funkcije i mogućim povoljnim odgovorom na prikladno liječenje.

Epidemiologija i prognoza

Zatajivanje srca kardiovaskularni je poremećaj čija učestalost najbrže raste. Smatra se da zahvaća 1 – 2% ukupne populacije (2).

U europskim zemljama na liječenje zatajivanja srca otpada 1 – 2% zdravstvene potrošnje (3), od čega se oko 75% odnosi na bolničko liječenje. Uznapredovalo zatajivanje srca i s njim povezana akutna dekompenzacija postali su najskuplji pojedinačni medicinski sindrom u kardiologiji (4, 5).

Bolesnici s AZS-om imaju vrlo lošu prognozu. Smrtnost je osobito visoka u bolesnika s AIM-om (akutnim infarktom miokarda) praćenim teškim zatajivanjem srca, gdje 12-mjesečna smrtnost iznosi 30% (6). Slično tomu, kod akutnoga plućnog edema objavljena je bolnička smrtnost od 12% i 1-godišnja smrtnost od 40% (7).

Oko 45% bolesnika liječenih u bolnici zbog AZS-a bit će ponovo primljeno u bolnicu barem jedanput (15% najmanje dva puta) u roku od 12 mjeseci (8, 9).

Procjena opasnosti od smrti ili ponovne hospitalizacije u 60 dana od prijma kreće se od 30 do 60%, ovisno o ispitivanoj populaciji.

Etiologija

Akutizacija kroničnog zatajivanja srca (KZS) najčešći je oblik AZS-a.

Akutni infarkt miokarda, hipertenzija, valvularne greške i poremećaji srčanog ritma vodeći su uzroci AZS-a.

Najčešći uzroci zatajivanja srca navedeni su u tablici 1. (1).

TABLICA 1. Najčešći uzroci AZS-a

Akutni koronarni sindrom
Tahiaritmije – fibrilacija atrija, ventrikularna tahikardija
Ekscesivni porast arterijskog tlaka
Infekcije (pneumonija, infektivni endokarditis, sepsa)
Nepridržavanje preporuka o unosu tekućine i uzimanju lijekova
Bradiaritmije
Toksične supstancije (alkohol, droge)
Lijekovi (nesteroidni antireumatici, kortikosteroidi, negativno inotropni lijekovi)
Kardiotoksična kemoterapija
Egzacerbacija KOPB-a* ili astme
Plućna embolizacija
Kirurški zahvati
Kardiomiopatija povezana sa stresom
Metabolički/hormonalni poremećaji (hipotireoza/ hipertireoza, dijabetička ketoacidoza, adrenalna disfunkcija, trudnoća – peripartalna kardiomiopatija)
Cerebrovaskularni inzult
Akutne mehaničke ozljede: trauma toraksa, kardijalne intervencije, disekcija i ruptura aorte

*KOPB – kronična opstruktivna plućna bolest

Poseban oblik AZS-a jest zatajivanje u hipertenzivnoj bolesti srca (najčešće nereguliranoj) te u hipertenzivnoj krizi.

Hipertenzivna kriza teško je kliničko stanje u kojem naglo povišenje arterijskog tlaka može dovesti do akutnoga vaskularnog oštećenja vitalnih organa. Ona može biti komplikacija opasna za život koja se javlja i kod idiopatske i sekundarne hipertenzije. Kliničkim ispitivanjima dokazano je da je pri izazivanju vaskularnog oštećenja važnija brzina porasta arterijskog tlaka nego njegova maksimalna vrijednost. Time se objašnjava činjenica da se kod nekih bolesnika hipertenzivne krize mogu javiti i kod nižih vrijednosti tlaka, a drugi podnose čak i više vrijednosti tlaka bez patoanatomskih i kliničkih znakova hipertenzivne krize. Najčešće nastaje kada je vrijednost dijastoličkog tlaka viša od 120 mmHg (osim u djece i trudnica) iako može nastati na bilo kojoj razini hipertenzije.

Brzina povišenja vrijednosti arterijskog tlaka i stupanj oštećenja organskih sustava u hipertenzivnoj krizi uzrokovani su oštećenjem normalne autoregulacijske funkcije i naglim porastom su-

stavnog otpora krvnih žila. Istodobno nastaju endovaskularne ozljede u smislu nakupljanja fibrina, koji uzrokuje nekrozu arteriola. Sve to uzrokuje nastanak ishemije, taloženje trombocita i daljnje pogoršanje mehanizma autoregulacije te dolazi do daljnjeg oslobađanja vazoaktivnih tvari.

Hipertenzivna kriza javlja se u 1% bolesnika s esencijalnom arterijskom hipertenzijom. Pretpostavlja se da je njezina učestalost veća, ali često ostaje nedijagnosticirana zbog dominantne kliničke slike popratne bolesti, a to mogu biti intracerebralno krvarenje, akutni edem pluća, AIM i disecirajuća aneurizma aorte. Poseban je problem hipertenzivna kriza u eklampsiji i glomerulonefritisu dječje dobi (10).

U fiziološkim uvjetima perfuzija tkiva mozga, srca i bubrega dobro je regulirana pri konstantnoj razini lokalnog krvotoka bez obzira na promjene u sistemskom krvotoku. Zbog toga liječnici trebaju izbjegavati uvriježenu praksu davanja asimptomatskim bolesnicima prekomjerne doze antihipertenziva radi brze normalizacije vrijednosti tlaka.

Patofiziologija

Pri zatajivanju srce ne zadovoljava tkivne metaboličke potrebe, a zbog porasta plućnog ili sistemskoga venskog tlaka dolazi do kongestije organa.

Kod sistoličke disfunkcije ventrikul se slabije kontrahira i prazni, što u početku dovodi do porasta dijastoličkog volumena i tlaka, no kasnije ejijska frakcija (EF) opada.

Kod dijastoličke disfunkcije poremećeno je punjenje ventrikula, što dovodi do smanjenja krajnjega dijastoličkog volumena i povišenja krajnjega dijastoličkog tlaka. Kontraktilnost i EF ostaju ispočetka normalni; EF se, štoviše, može i povećati da bi se minutni volumen održao. Znatno smanjenje punjenja lijevog ventrikula (LV) dovodi do smanjenja minutnog volumena i pojave simptoma bolesti.

Kod zatajivanja LV-a minutni srčani volumen opada, a plućni venski tlak raste. Kako plućni kapilarni tlak raste, on nadvladava onkotski tlak proteina plazme (~24 mmHg) i tekućina se pomiče iz kapilara u međustanični prostor i alveole te tako smanjuje rastegljivost pluća i povećava rad pri disanju. Limfna se drenaža povećava, no ne može kompenzirati povećanje količine tekućine u plućima. Znatno nakupljanje tekućine u alveolama (plućni edem) mijenja omjer ventilacije i perfuzije (V/Q): neoksigenerana krv iz plućne arterije protječe kroz slabo ventilirane alveole, smanjuje sistemsku arterijsku oksigenaciju (PaO₂) i uzrokuje zaduhu. Zaduha, međutim, može nastati i prije poremećaja V/Q zbog povišenoga plućnog venskog tlaka i povećanog rada pri disanju, no točan mehanizam nije jasan. U teškom ili kroničnom zatajivanju lijevog ventrikula pleuralni izljev karakteristično nastaje u desnom prsištu, a kasnije obostrano. Kod zatajivanja desnog ventrikula raste sistemski venski tlak, što dovodi do nakupljanja tekućine, primarno u stopalima i gležnjevima kod ambulantnih bolesnika te u trbušnoj šupljini. Jetra bude najviše zahvaćena, no tekućina se nakuplja i u trbušnoj stijenci, crijevima i trbušnoj šu-

pljini (ascites). U jetri se slabije razgrađuje aldosteron, što dovodi do daljnjeg nakupljanja tekućine.

Kako se srčana funkcija pogoršava, bubrežni protok krvi i glomerularna filtracija (GF) smanjuju se, a dolazi i do preraspodjele krvnog optoka u samim bubrezima. Udio filtracije i filtrirani Na (natrij) smanjuju se, no tubularna se reapsorpcija povećava, što dovodi do zadržavanja vode i Na.

Smanjena perfuzija bubrega (vjerojatno i smanjeno rastezanje arterija u sistoli zbog smanjene funkcije ventrikula) aktivira renin-angiotenzin-aldosteronski sustav, povećavajući zadržavanje Na i vode, bubrežni i periferni žilni otpor. Ove učinke pojačava i aktivacija simpatikusa.

Renin-angiotenzin-aldosteron-vazopresinski (antidiuretski hormon [ADH]) sustav pokreće kaskadu potencijalno štetnih učinaka. Angiotenzin II pogoršava zatajivanje srca uzrokujući vazokonstrikciju, uključujući i eferentne arteriole u bubrezima te stvaranjem aldosterona, koji ne samo da povećava reapsorpciju Na u distalnom nefronu nego dovodi i do odlaganja kolagena u srčanome mišiću i krvnim žilama, a posljedično i do fibroze. Angiotenzin II povećava oslobađanje noradrenalina, stimulira oslobađanje ADH i započinje apoptozu, a može biti odgovoran i za hipertrofiju miokarda i tako pridonijeti remodeliranju srca i krvožilja te pogoršati zatajivanje srca. Aldosteron se može stvarati u srcu i krvožilju neovisno o angiotenzinu II (vjerojatno posredstvom kortikotropina, NO, slobodnih radikala i drugih podražaja) i može štetno djelovati na te organe.

Srce sadržava brojne neurohumoralne receptore (α_1 , β_1 , β_2 , β_3 , angiotenzin II tipa 1 [AT₁] i tipa 2 [AT₂], muskarinske, endotelinske, serotonininske, adenoziinske, citokinske); njihova uloga još nije dovoljno objašnjena. U bolesnika sa zatajivanjem srca β_1 -receptori (koji čine 70% srčanih β -receptora) podliježu silaznoj regulaciji (engl. *downregulation* = smanjivanje broja staničnih komponenata, npr. receptora i sl.), kao odgovor na pojačanu simpatičku aktivnost, a učinak te silazne regulacije nepovoljan je za kontraktilnost miocita. Koncentracija noradrenalina u plazmi jest povišena, odražavajući tako stimulaciju simpatikusa, budući da je koncentracija adrenalina normalna. Nepovoljni su učinci vazokonstrikcija, izravno oštećenje miokarda uključujući apoptozu, smanjen protok krvi kroz bubrege i aktivaciju drugih neurohumoralnih sustava, prije svega kaskadu renin-angiotenzin-aldosteron-ADH.

Atrijski natriuretski peptid oslobađa se kao odgovor na povećan volumen i povišen tlak u atriju; moždani (B-tip) natriuretski peptid (BNP) oslobađa se iz ventrikula kao odgovor na njegovo rastezanje. Ti peptidi pojačavaju izlučivanje zbog disfunkcije endotela u srčanom zatajivanju, stvara se manje endogenih vazodilatatora (NO, prostaglandini), a više endogenih vazokonstriktora (endotelini).

Pri zatajivanju srca ono i drugi organi proizvode faktor tumorske nekroze- α (TNF- α). Taj citokin povećava katabolizam i vjerojatno je odgovoran za srčanu kaheksiju (gubitak nemasnog tkiva \approx 10%), koja se javlja kod teškog zatajivanja srca (11).

Klinička slika

Bolesnici s AZS-om najčešće se žale na otežano disanje koje brzo progredira, gušenje, vrlo često i bol u prsnom košu ako je uzrok zatajivanja srca AIM. Nerijetko su bolesnici u teškom općem stanju pa se tada anamnestički podaci ne mogu dobiti.

Plućni edem:

Kliničkom slikom dominira izrazito teško stanje bolesnika koji zauzima sjedeći položaj (ortopneja), koristi se pomoćnom respiratornom miškulaturom, blijed je i obliven hladnim znojem, vrlo često izrazito preplašen, a često se vidi i poremećaj svijesti zbog smanjene perfuzije središnjega živčanog sustava i hipoksemije. Može se vidjeti i cijanoza usnica i okrajina.

Auskultacijom pluća registrirat će se inspiratorni hropci nad cijelim plućima, a auskultacijom srca mogu se naći aritmična srčana akcija, srčani šumovi, bilo da se radi o valvularnom poremećaju odranije ili o novonastalom šumu.

Vratne vene ispunjene su u sjedećem stavu i označavaju poremećaj utoka krvi u desno srce. Daljnjim kliničkim pregledom mogu se uočiti hepatomegalija, katkad i znakovi ascitesa te pretibijalni edemi u bolesnika s kroničnim zatajivanjem srca u akutizaciji. Ako se vrlo brzo ne započne s terapijom, stanje može progredirati do zastoja rada srca i disanja te je tada potrebno promptno provesti mjere kardiopulmonalne reanimacije (13, 14).

AZS se može očitovati kao:

1. AZS (*de novo* ili kao dekompenzacija kod KZS-a) sa znakovima i simptomima AZS-a koji su blagi i ne ispunjavaju kriterije za kardiogeni šok, plućni edem ili hipertenzivnu krizu.
2. Hipertenzivni AZS: Znakovi i simptomi zatajivanja srca praćeni su visokim arterijskim tlakom i relativno očuvanom funkcijom lijeve klijetke (*heart failure with normal ejection fraction* – HFNEF).
3. Plućni edem (potvrđen rendgenogramom prsišta), praćen teškim respiracijskim poremećajem, čujnim hropcima na plućima i ortopnejom te zasićenjem kisikom obično manjim od 90% na sobnom zraku prije liječenja.
4. Kardiogeni šok: Definira se kao očita tkivna hipoperfuzija uzrokovana zatajivanjem srca nakon korekcije volumena krvi. Nema jasne definicije hemodinamskih parametara, što objašnjava razlike zabilježene u studijama u učestalosti i ishodu, no kardiogeni šok obično je obilježen sniženim arterijskim tlakom (sistolčki arterijski tlak < 90 mmHg ili sniženje srednjeg arterijskog tlaka > 30 mmHg) i/ili smanjenjem diureze (< 0,5 mL/kg/h), uz brzinu bila iznad 60 otkucaja u minuti, s dokazom kongestije organa ili bez nje. Postoji kontinuitet pogoršavanja od sindroma malog udarnog volumena do kardiogenog šoka.
5. Zatajivanje u sklopu velikog udarnog volumena (*high output failure*) obilježeno je velikim minutnim volumenom, obično s brzom srčanom frekvencijom (različite aritmije, tirotoksikozna, anemija, Pagetova bolest, ijatrogeni ili drugi mehanizmi), uz toplu periferiju, plućnu kongestiju i katkad niski arterijski tlak, kao u septičnom šoku.

6. Desnostrano zatajivanje srca obilježeno je sindromom malog udarnog volumena, uz povišen jugularni venski tlak, hepatomegaliju i hipotenziju (1).

Stupnjevanje zatajivanja srca

Postoji više klasifikacija (12):

Killipova klasifikacija. Zamišljena je tako da pruži kliničku procjenu težine oštećenja miokarda u liječenju AIM-a.

- I. stadij – nema zatajivanja srca. Nema kliničkih znakova srčane dekompenzacije.
- II. stadij – zatajivanje srca. Dijagnostički kriteriji uključuju hropce, S3-galop i plućnu vensku hipertenziju. Plućna kongestija s vlažnim hropcima u donjoj polovici pluća.
- III. stadij – teško zatajivanje srca. Očit plućni edem s hropcima u svim dijelovima pluća.
- IV. stadij – kardiogeni šok. Simptomi uključuju hipotenziju (sistolički arterijski tlak \leq 90 mmHg) i znakove periferne vazokonstrukcije.

Forresterova klasifikacija. Ta je klasifikacija AZS-a također razrađena u bolesnika s AIM-om.

- I. stadij – bez znakova zatajivanja srca.
- II. stadij – plućni zastoj do angulusa skapule.
- III. stadij – kardiogeni šok bez zastoja na plućima.
- IV. stadij – kardiogeni šok sa zastojem na plućima.

Klasična klasifikacija kliničke težine zasniva se na zapažanju stanja periferne cirkulacije (perfuzija) i na auskultaciji pluća (kongestija).

Bolesnici se mogu svrstati kao:

- I. klasa (skupina A) – topla i suha koža,
- II. klasa (skupina B) – topla i vlažna koža,
- III. klasa (skupina L) – hladna i suha koža,
- IV. klasa (skupina C) – hladna i vlažna koža.

SLIKA 1. Najčešći uzroci AZS-a

	KONGESTIJA -	KONGESTIJA +
HIPOPERFUZIJA -	topla suha	topla vlažna
HIPOPERFUZIJA +	hladna suha	hladna vlažna

Hipoprefuzija nije sinonim s hipotenzijom, ali je često s njom udružena.

NYHA klasifikacija:

- Stadij I – uobičajena tjelesna aktivnost ne dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije ili angine.
- Stadij II – uobičajena tjelesna aktivnost dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije ili angine.

Stadij III – bez tegoba u mirovanju; tjelesna aktivnost manja od uobičajene dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije ili angine.

Stadij IV – tegobe u mirovanju; bilo kakva tjelesna aktivnost pojačava nelagodu.

Liječenje

Prehospitalni postupak kod edema pluća prikazan je u tablici 2. (15).

TABLICA 2. Prehospitalni inicijalni postupnik kod edema pluća

Inicijalno	Zvati kola HMP-a (ako nisu pozvana) Postaviti bolesnika u sjedeći položaj Postaviti venski put 12-kanalni EKG (ako je moguće)
Terapijski tretman	- 100% kisika na nosni kateter - furosemid 0,5 – 1,0 mg/kg iv. - nitrogliceril (gliceril trinitrat) 0,4 mg sublingvalno svakih 5 min, nakon čega se nastavlja infuzija nitroglicerina (gliceril trinitrat) 10 – 20 µg/min, uz polagano povisivanje doze za 10 µg/min svakih 5 min do maksimalne doze od 300 µg/min ili sistoličkog tlaka od 90 mmHg - morfij 0,05 mg/kg TT iv. svakih 5 min do najviše 15 mg (oprez – depresija disanja i hipotenzija)
Anamneza	Prijašnje kardiovaskularne bolesti Medikamentna terapija koju uzima Heteroanamneza
Klinički pregled	Pet vitalnih parametara - srčana frekvencija - arterijski tlak - broj respiracija - saturacija kisikom - temperatura Kardiorespiratorni status - boja kože - obilno znojenje - jugularne vene (distenzija) - hepatojugularni refluks - lateralni pomak apikalnog impulsa - treći srčani ton (galopni ritam) - srčani šum Periferna oksigenacija Auskultatorni nalaz zastoja na plućima (izljev)
Monitoring	Arterijski tlak EKG monitoring – II. odvod Saturacija kisikom stand by defibrilator Razmisliti o postavljanju urinarnog katetera
Kada je moguće (ovisno o daljini transporta)	- Rendgenska snimka srca i pluća - Laboratorijska obrada: ureja, kreatinin, elektroliti, GUK, KKS, Troponin - UZ srca

Ako je hipoksija usprkos terapiji znatna, primjenjuje se neinvazivna ventilacijska potpora s dvofaznim pozitivnim tlakom u dišnim putovima (BiPAP), no ako dođe do zadržavanja CO₂ (hiperkapnija) ili se bolesnikovo stanje pogoršava, potrebno je bolesnika intubirati i umjetno ventilirati (12, 13).

Postupnik i tretman plućnog edema prikazani su na slici 2. (2).

SLIKA 2. Terapijski pristup bolesnicima s akutnim srčanim zatajivanjem temeljen na kliničkom profilu u ranoj fazi javljanja.

<p>S KONGESTIJOM – „MOKRI BOLESNICI“ (> 95% bolesnika)</p> <p>MOKAR I HLADAN krvni tlak < 90 mmHg:</p> <ul style="list-style-type: none"> - inotropi, vazopresor u slučaju refrakternosti na terapiju - diuretik nakon korekcije hipoperfuzije - mehanička cirkulatorna potpora u slučaju nereaktivnosti na farmakološko liječenje <p>krvni tlak ≥ 90 mmHg:</p> <ul style="list-style-type: none"> - vazodilatator - diuretik - inotrop u slučaju refrakternosti na terapiju
<p>MOKAR I TOPAO <i>obično normotenzivan ili hipertenzivan bolesnik</i></p> <p>kardijalni tip – predominacija kongestije</p> <ul style="list-style-type: none"> - terapija: vazodilatator, diuretik, ultrafiltracija <p>vaskularni tip – predominacija hipertenzije, redistribucija volumena</p> <ul style="list-style-type: none"> - terapija: vazodilatator, diuretik
<p>BEZ KONGESTIJE – „SUHI BOLESNICI“</p> <p>SUH I HLADAN</p> <ul style="list-style-type: none"> - hipoperfuzija, hipovolemija - razmotriti nadoknadu volumena - potom razmotriti primjenu inotropa ako perzistiraju znakovi hipoperfuzije <p>SUH I TOPAO</p> <ul style="list-style-type: none"> - primjerena perfuzija - kompenziran, optimizirati peroralnu terapiju

Modificirano prema referenciji 1.

ZAKLJUČAK

Akutno zatajivanje srca sve je veći i terapijski i financijski problem moderne medicine. Bolesnici su sve stariji s mnoštvom preegzistentnih srčanih bolesti te vrlo često u *end stage* fazama svojega životnog puta. Dijagnosticiranje AZS-a nekako je prepušteno slikovnim metodama i laboratorijskim parametrima, a zaboravljaju se klasični klinički pregled i procjena vitalne ugroženosti bolesnika. Vrlo je bitan prvi kontakt s bolesnikom te u kontekstu kliničke slike promptno postupanje bez oslanjanja na slikovne metode koje katkada ne koreliraju s kliničkom slikom bolesnika i odgađaju primjenu lijekova. Plućni edem nije radiološka dijagnoza, nego klinički entitet koji kada se jednom s njim susretnemo, teško možemo zaboraviti.

LITERATURA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD i sur. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200.
2. Nikšić M, Petretić A, Bastiančić L, Bačić G, Zaputović L. Akutno zatajivanje srca. *Medicina Fluminensis* 2013;49:382–90.
3. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJ. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:283–91.
4. Adams KF Jr, Zannad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998;135:S204–S15.
5. O'Connell JB. The economic burden of heart failure. *Clin Cardiol* 2000;23:III6–III10.
6. Stevenson R, Ranjadayalan K, Wilkinson P i sur. Short and long term prognosis of acute myocardial infarction since introduction of thrombolysis. *Br Med J* 1993;307:349–53.
7. Roguin A, Behar D, Ben Ami H i sur. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema – an ominous outcome. *Eur J Heart Fail* 2000;2:137–44.
8. Krumholz HM, Em P, Tu N i sur. The treatment target in acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2(Suppl. 2):S7–S12.
9. Krumholz HM, Chen J, Murillo JE i sur. Admission to hospitals with on-site cardiac catheterization facilities: impact on long-term costs and outcomes. *Circulation* 1998;98:2010–6.
10. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006;24:135–46.
11. MSD Priručnik dijagnostike i terapije: Kardiologija. Zatajivanje srca; 800–801.
12. Galdo JA, Riggs AR, Morris AL. Acute Decompensated Heart Failure. *US Pharmacist*. 2013;38:HS2–HS8.
13. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD i sur. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787–847.
14. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK i sur. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 2001;110:378–84.
15. Baird A. Acute pulmonary oedema. *Aust Fam Physician*. 2010;39:910–4.



ADRESA ZA DOPISIVANJE:

Krešimir Milas, dr. med.
 specijalist interne medicine,
 uži specijalist kardiologije
 OB Pula, Zagrebačka 30, 52000 Pula
 e-mail: kresimir.milas1@pu.t-com.hr

PRIMLJENO/RECEIVED:

7. 9. 2016./ September 7, 2016

PRIHVAĆENO/ACCEPTED:

26. 9. 2016. / September 26, 2016

