

ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТРАТА СЪРДЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ



доц. г-р Пламен
Петровски

ВМА, гр. София

Дефиниция

Острата сърдечна недостатъчност (ОСН) е хетерогенен клиничен синдром, характеризиращ се с бърза поява или влошаване на признаците и симптомите на сърдечна недостатъчност (СН). Това са животозастрашаващи състояния, изискващи спешна диагноза и лечение и налагащи спешна хоспитализация. ОСН може да се появи за първи път (de novo), но по-често е резултат от остра декомпенсация на хронична СН и причината може да бъде както първична миокардна дисфункция, така и редица външни триггерирани фактори. Факторите, водещи до прояви на ОСН, са систематизирани по честота на Табл. 1.

Съществуват множество класификации на ОСН, но от клинична гледна точка най-удобна е тази, базирана на съществуващите при презентирането на пациента признаци и симптоми на СН^[1,2]. На базата на наличен застои и периферна перфузия пациентите с ОСН могат да се разделят на 4 групи:

- Топли и влажни (застойни с добра перфузия, най-честият клиничен сценарий).
- Студени и влажни (застойни с намалена перфузия).
- Студени и сухи (без застои и с хипоперфузия).
- Топли и сухи (компенсирани) (Фиг. 1).

Тази класификация е удобна за ориентиране на терапията в началните фази и носи прогностична информация.

Диагноза

Бързите диагностични алгоритми са от решаващо значение и трябва да започнат още в спешните звена преди хоспитализацията. От особена важност е отиференцирането на пусковите механизми и фактори, както и изключването на състояния с подобна клинична презентация (пневмония, тежка анемия, остра бъбречна недостатъчност). Започването на ранна терапия наред с провеждането на изследванията е също от ключово значение. Типич-

но за симптомите и признаците на ОСН е наличието на обемно обременяване (белодробен и периферен застои) и по-рядко – намален сърдечен минутен обем и периферна хипоперфузия. Тъй като чувствителността и специфичността на симптомите на ОСН често са незадоволителни, клиничната оценка трябва да се съпровожда от допълнителни изследвания както следва:

- Гръдна рентгенография – застои на белодробните вени, плеврален излив, интерстициален и алвеоларен едем и кардиомегалия са най-честите рентгенови находки, като се знае, че в до 20% от случаите с ОСН рентгенограмата може да бъде нормална^[3].
- ЕКГ рядко е нормална при ОСН^[4]. Тя често идентифицира сърдечната причина и подлежащите пускови механизми (исхемия, аритмия).
- Спешната ЕхоКГ е задължителна при пациенти с компрометирана хемодинамика. Тя е важна за отиференциране на остро настъпили миокардни причини за ОСН.
- Лабораторни тестове:

- Натриуретичните пептиди са важни за диференциалната диагноза, въпреки че могат да имат ниски стойности при декомпенсирани крайни фази на СН, бързо развит белодробен оток и десностранна ОСН^[5].
- Тропонини, креатинин, електролити, чернодробни ензими, ТСХ, захар и ПКК са рутинни лабораторни изследвания^[6]. D-димерът е индициран при съмнение за БТЕ^[7].
- Кръвно-газовият анализ се налага, когато поради изразена хипоперфузия не може да се разчита на пулсовата оксиметрия.
- Рутинното инвазивно хемодинамично изследване с ДСК не е индицирано за случаите с ОСН. То може да е от полза при хемодинамично нестабилни пациенти с неизвестна причина за клиничното влошаване.

Лечение

От особено значение е ранното мониториране на жизненоважните функции. Пациентите с компрометирана хемодинамика и респираторен дистрес трябва бързо да бъдат насочени към звената за интензивно лечение.

I. Идентифициране на факторите, водещи до декомпенсация и изискващи спешни терапевтични мероприятия

- *Остри коронарни синдроми*
Наличието на ОКС и ОСН показва особено висок риск и изисква реваскуларизация <2 часа от поставяне на диагнозата, независимо от находките на ЕКГ и биомаркерите^[8].
- *Хипертензивна спешност*

ОСН, индуцирана от бързо и ексцесивно покачване на АН, се манифестира най-често с остър белодробен оток. Бързият контрол на АН е първична терапевтична цел и се започва възможно най-рано. Препоръчва се агресивна редукция на АН в границите на 25% от изходното в първите няколко часа и много внимателно след това с интравенозни вазодилататори в комбинация с бримкови диуретици^[9].

• Тахикардии и брадикардии/проводни нарушения

Тежките ритъмни и проводни нарушения при пациенти с клиника на ОСН се контролират по спешност с медикаменти, електрическо кардиоверзио или временно пейсирание^[10].

Електрическото кардиоверзио се предприема, когато предсърдната или камерна аритмия се предполага да стои в основата на компрометираната хемодинамика. Особено предизвикателство представляват комплексните камерни тахикардии, където ОСН и аритмията взаимно се влошават в порочен кръг. В отделни случаи се налага коронарна ангиография с последваща реваскуларизация или ЕФИ с радиочувствителна аблация.

• Остри механични причини за ОСН

Това могат да бъдат: механични причини от ОКС (руптура на свободна стена на ЛК, руптура на септума, остра митрална регургитация), гръдна травма или сърдечна интер-

таблица 1

ФАКТОРИ, ПРЕДИЗВИКВАЩИ ПРОЯВИ НА ОСН

Остри коронарни синдроми

Тахикардии (напр. предсърдно мъжгене, камерна тахикардия)

Ексцесивно покачване на артериалното налягане

Неадекватен водно-солеви или лекарствен прием

Брадикардии

Токсични субстанции (алкохол, наркотици)

Лекарства (НСПВС, кортикостероиди, негативни инотропни агенти, кардиотоксични химиотерапевтични лекарства)

Обостряне на ХОББ

Белодробен тромбемболизъм

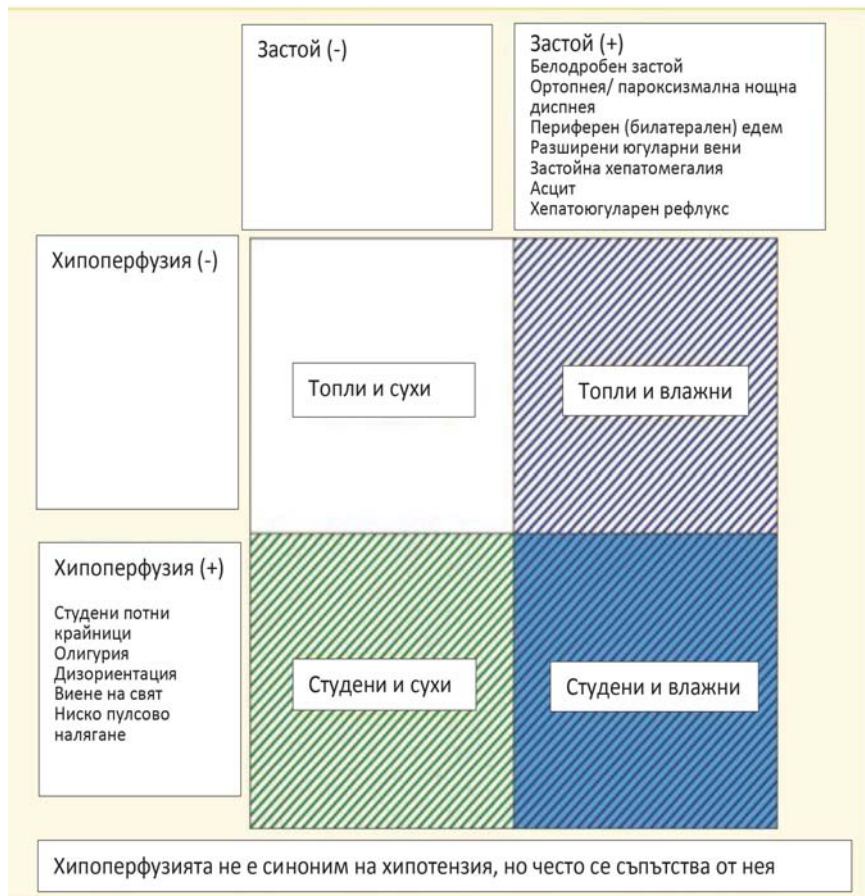
Хирургия и периоперативни усложнения

Повишен симпатиков тонус, стресова кардиомиопатия

Метаболитни/хормонални остри състояния – тиреоидна дисфункция, диабетна кетоацидоза, адренална дисфункция, бременност и перипартални усложнения и др.

Цереброваскуларен инсулт

Остри механични причини: миокардна руптура, усложняваща ОКС, гръдна травма или сърдечни интервенции, остра недостатъчност на нативна или протезирана сърдечна клапа, аортна дисекция или тромбоза



фигура 1

таблица 2

ИНТРАВЕНОЗНИ ВАЗОДИЛАТАТОРИ, ИЗПОЛЗВАНИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ОСН			
Вазодилататор	Дозировка	Странични ефекти	Други
Нитроглицерин	Старт с 10-20 µg/min, увеличаване до 200 µg/min	Хипотония, главоболие	Развитие на толеранс при продължителна употреба
Изосорбит динитрат	Старт с 1 mg/h, увеличаване до 10 mg/h	Хипотония, главоболие	Развитие на толеранс при продължителна употреба
Нитропрусиd	Старт с 0.3 µg/kg/min и увеличаване до 5 µg/kg/min	Хипотония, изоцианатна интоксикация	Светлочувствителност
Несиритид	Болус 2 µg/kg, последван от инфузия 0.01 µg/kg/min	Хипотония	

венция, остра недостатъчност на нативна или протезирана клапа вследствие на ендокардит, аортна дисекация или тромбоза, или редки случаи като сърдечни тумори. ЕхоКГ е от съществено значение за диагностиката на тези състояния, а лечението обикновено налага циркулаторно подпомагане за хирургична или перкутанна интервенция.

● **Остър белодробен емболизъм**

Когато е потвърдена диагнозата БТЕ като причина за шок или хипотония, се налага спешна специфична интервенция за първична реперфузия – тромболиза, катетърна процедура или хирургична емболектомия. Идентифицирането на източника на емболизация също е от особена важност за терапевтичното поведение.

II. Критерии за хоспитализация – отделение или интензивен сектор

- Пациентите с интензивна диспнея и хемодинамична нестабилност се сортират директно към място с възможности за ресусцитация.
- Пациентите с висок сърдечно-съдов риск се лекуват в интензивен сектор с прилагане на алгоритмите, оценяващи параметрите на висока вътреболнична смъртност.
- Критериите за прием на пациентите във високоспециализиран интензивен сектор са, както следва:
 - нужда от интубиране;
 - признаци и симптоми на хиперперфузия;
 - кислородно насищане, SpO₂ < 90% (независимо от кислородната маска);
 - използване на допълнителната дихателна мускулатура, дихателна честота > 25/min^[11].

- Останалите пациенти с ОСН обикновено се приемат в отделенията. Някои от тях (особено случаи с изострена ХСН) с леки симптоми на застои могат да се изпишат за вкъщи след оптимизиране на пероралната терапия.
- Превеждането от интензивен сектор в отделение се диктува от клиничната стабилизация с последващо адаптиране на терапията и указания за амбулаторно проследяване.

III. Терапия в ранната фаза

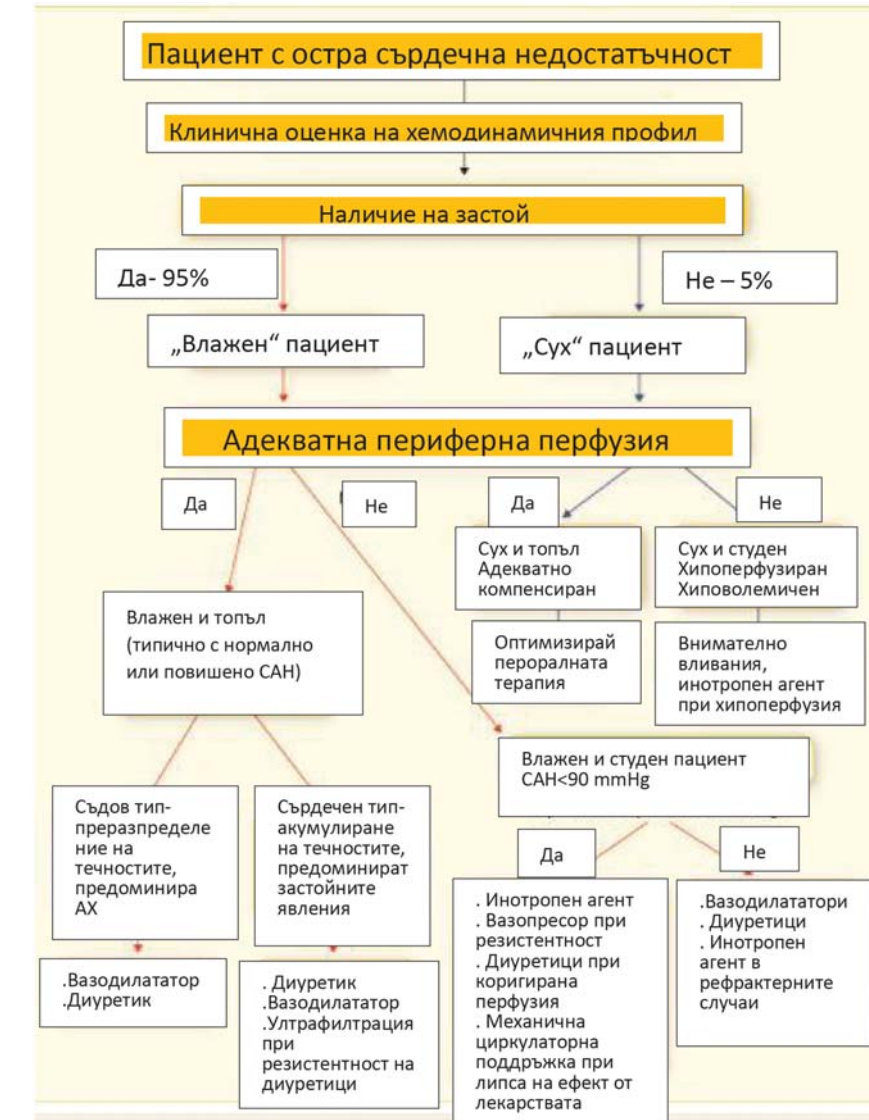
- *Кислородна терапия и вентилаторна поддръжка*

Белодробният застои увеличава интрапулмоналния шънт, причинявайки хипоксемия. Фракцията на инспириран кислород (FiO_2) трябва да се увеличи до 100%, ако е необходимо, в зависимост от SpO_2 при липса на контраиндикации. Трябва да се избягва хипероксигенация. CPAP намалява респираторния дистрес и може да редуцира интубациите и смъртността. CPAP трябва да се използва и в предхоспитализационната фаза, защото е лесно изпълнимо и не изисква особена квалификация и апаратура. Трябва да се внимава с анестетиците при интубация. Най-често използваният пропофол може да причини хипотония и има кардиодепресивни странични ефекти. Мегазоламът е с по-малко странични ефекти и се предпочита при пациенти с ОСН или кардиогенен шок. Алгоритъмът за лечение на ОСН в ранните фази е отразен на *Фиг 2*.

IV. Медикаментозна терапия

- *Диуретици*

Диуретиците са крайъгълен камък в лечението на пациенти с ОСН и признаци на обременяване с течности и застои. Те увеличават излъчването



фигура 2

на сол и вода през бъбреците и имат известен съдоразширяващ ефект. При пациентите с признаци на хипоперфузия диуретиците трябва да се избягват до установяването на адекватна перфузия. Началното третиране на застоя включва интравенозно приложение на диуретици с добавяне на вазодилатори, ако АН позволява. За оптимизиране на диуретичния ефект и избягване на диуретична резистентност се прилага двойна нефронна блокада с бримкови диуретици (фуросемид

или тораземид) в комбинация с тиазиди или натриуретични дози на менералкортикоидни рецепторни антагонисти^[12]. Тези комбинации налагат внимателно мониториране за избягване на хипокалиемия, бъбречна дисфункция или хиповолемия. Данните от проучването DOSE, във високодозовата група (2.5 пъти повече интравенозен фуросемид от предходната перорална терапия) показват значимо подобряване на диспнеята, повече редуция на тегло и загуба на течности на цената на

преходно влошаване на бъбречната функция. Пациентите с нововъзникнала ОСН и тези с обострена ХСН обикновено реагират на интравенозни болуси от 20-40 mg фуросемид, докато тези с преходна употреба на перорални бримкови диуретици изискват по-високи дози.

● *Вазодилататори*

Интравенозните вазодилататори са вторите по честота, използвани при пациентите с ОСН за облекчаване на симптомите, като дълготрайните ползи от тях не са потвърдени от големи контролирани проучвания. Те имат полезни ефекти върху венозния тонус (оптимизират преднатоварването) и артериалния тонус (намаляват следнатоварването). Като резултат, вазодилататорите могат да увеличат сърдечния минутен обем. Те са особено полезни при хипертензивна ОСН, като при случаите със САН <90 mmHg или симптоматична хипотония, трябва да се избягват. Внимание изисква

употребата им при значими митрална или аортна стеноза. Дозирането им трябва да се контролира внимателно с оглед избягване на хипотензия – основна причина за неблагоприятен изход (Табл. 2).

● *Инотропни агенти*

Използването на инотропни агенти трябва да се ограничава до пациенти с тежко редуциран сърдечен минутен обем с компрометирана перфузия на жизненоважните органи. Това е най-честият сценарий при случаите с хипотензивна ОСН. Инотропните лекарства не се препоръчват при хипотензивна ОСН, където подлежащата причина е хиповолемия или друга потенциално коригируема причина, докато тази причина не бъде отстранена. Левосимендан се предпочита пред добутамин за неутрализиране ефекта на β-блокери, когато те се считат за основна причина за хипоперфузия^[13]. Левосимендан обаче е вазодилататор и не е подходящ за хипо-

тензивни пациенти (САН <85 mmHg) или такива с кардиогенен шок, освен ако не е в комбинация с други инотропи или вазопресори. Инотропите, особено тези с адренергичен механизъм на действие, причиняват тахикардия и могат да индуцират миокардна исхемия и аритмии, така че ЕКГ мониторирането е задължително. Съществува отдалена загриженост, че те могат да увеличат смъртността, отразена в някои проучвания с интермитентни или продължителни инфузии на инотропи. Във всички случаи употребата им трябва да е внимателна, с малки дози, постепенно титриране и мониториране (Табл. 3).

● *Вазопресори*

Препаратите с изразен периферен вазоконстрикторен ефект, като норадреналин и допамин в по-високи дози (>5 µg/kg/min), се дават на пациенти с изразена хипотония. Те се прилагат за преразпределяне на кръвта към жизненоважните органи. Това, разбира се, се постига за сметка на увеличаване на левокамерното следнатоварване. Допамин е сравнен с норадреналин при лечение на различни пациенти в шокото състояние. Анализът показва, че норадреналинът показва по-малко странични ефекти и по-ниска смъртност. Адреналинът трябва да се ограничи до пациенти с персистираща хипотония при адекватни налягания на пълнене и оптимално използване на други вазоактивни медикаменти, както и при различните протоколи за ресусцитация^[14].

● *Тромбоемболична профилактика*

Тромбоемболичната профилактика с хепарин или други антикоагуланти се препоръчва, освен ако не е контраиндицирана или излишна (напр. при лечение с орални антикоагуланти).

● *Дигоксин*

таблица 3

ИНОТРОПНИ АГЕНТИ И ВАЗОПРЕСОРИ, ИЗПОЛЗВАНИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ОСН		
Инотроп/вазопресор	Болус	Инфузия
Добутамин	Не	2-20 µg/kg/min (бета+)
Допамин	Не	3-5 µg/kg/min, инотроп (бета+) >5 µg/kg/min (бета+), вазопресор (алфа+)
Милринон	25-75 µg/kg за 10-20 min	0.375-0.75 µg/kg/min
Еноксимон	0.5-1.0 mg/kg за 5-10 min	5-20 µg/kg/min
Левосимендан	12 µg/kg за 10 min (опция)	0.1 µg/kg/min с намаляване до 0.05 или увеличаване до 0.2 µg/kg/min
Норадреналин	Не	0.2-1.0 µg/kg/min
Адреналин	При ресусцитация: 1 mg с повтаряне на 3-5 min	0.05-0.5 µg/kg/min

Дигоксин често е показан при пациенти с предсърдно мъждене със СЧ >110/мин. и се дава на болуси 0.25-0.50 mg, ако не е даван преди това. Дозата 0.0625-0.125 mg е адекватна при пациенти с умерена до тежка бъбречна дисфункция. При ко-морбидни пациенти, възрастни и такива с полипрагмазия дозите на дигоксин се определят емпирично и с изследване на серумните му нива.

● Вазопресинови антагонисти

Вазопресиновите антагонисти (толвалтан) блокират действието на аргининовия вазопресин върху V2 рецепторите на бъбречните тубули и увеличават диурезата. Толвалтан може да се използва при пациенти с обемно обременяване и резистентна хипонатриемия (жаждата и дехидратация са най-честите странични ефекти).

● Опиати

Опиатите облекчават диспнеята и неспокойствието. Рутинната им употреба не се препоръчва, но те имат своето място при пациенти с тежка диспнея, най-често при изразен белодробен оток. Противоречиви са мненията за влияние върху смъртността на пациенти, получаващи морфин.

● Анксиолитици и седативи

Те са показани при пациенти с объркваност и делириум. Внимателна употреба на бензодиазепини (дiazepam, лоразепам) е вероятно най-безопасната стратегия.

V. Асистирана терапия

● Рензаместваща терапия

Ултрафилтрацията представлява премахване на вода от плазмата през полупропусклива мембрана по трансмембранния градиент на налягане. На този етап няма научно доказателство за предимствата на ул-

трафилтрацията пред бримковите диуретици, като терапия на първа линия за ОСН^[15]. За сега тази стратегия е запазена за пациенти с изразена резистентност към диуретици. Като критерии за тази индикация се приемат, както следва: тежка хиперкалиемия (>6.5 mmol/l), тежка ацидемия (pH<7.2), серумна урея >25 mmol/l, серумен креатинин >300 μmol/l.

● Механично асистиране

■ Интра-аортна балонна помпа

Класическа индикация за интра-аортната помпа е поддържане на циркулацията преди хирургична корекция на специфични остри механични проблеми. Не съществуват добри доказателства за ползата от IABP при кардиогенен шок по други причини.

■ Камерни асистиращи прибори

Тези урези и други форми на циркулаторна поддръжка се използват в т.нар. стратегия „bridge to decision“ при избрани групи пациенти, очакващи радикални оперативни процедури.

■ Други интервенции

Плеврощедематата често облекчава диспнеята при голям плеврален излив, съпровождащ ОСН. Отстраняването на асцитната течност не само облекчава симптомите, но и може да подобри бъбречната функция посредством намаляване на интраабдоминалното налягане^[16].

VI. Лечение на кардиогенния шок

Кардиогенният шок се дефинира като хипотония (САН <90 mmHg) въпреки адекватно пълнене и с прояви на хиперфузия. Етиологията на кардиогенния шок е разнообразна. Пациентът с прояви на кардиогенен шок подлежи на незабавна клинична оценка. ЕКГ, ЕхоКГ и коронарна ангиография с готовност за реваскула-

ризация (при ОКС) се провеждат в спешен порядък. Провежда се непрекъснато инвазивно мониториране през артериален път. Фармакологичната терапия цели да подобри органната перфузия посредством повишаване на сърдечния минутен обем и артериалното налягане. След „предизвикателството“ с течности се започва инотропен агент и вазопресор при необходимост. Лечението се ръководи от непрекъснато мониториране на органната перфузия и хемодинамиката. Може да се наложи катетеризиране на белодробната артерия. Предпочитаният вазопресор е норадреналинът. Добутамин е най-често използваният инотропен агент, а левосимендан се използва в комбинация с вазопресор. Балонната помпа не е показала подобрен изход при кардиогенен шок, причинен от ОМИ, и не се препоръчва в тази индикация^[17,18].

Книгопис:

- Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-1804.
- Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:323-331.
- Chakko S, Woska D, Martinez H, de Marchena E, Futterman L, Kessler KM, Myerberg RJ. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlates of chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991;90:353-359.
- Wang CS, FitzGerald JM, Schultz M, Mak E, Ayres NT. Does this dyspnoic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 2005;294:1944-1956.
- Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SM, Gribbes DE, Cost B, Hoes AW. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart* 2011;97:959-963.
- Fukui GB, Metz JB, Vittinghoff JB, Vroom AA, Pang PS, Postelwode P, Greenberg BH, Filippatos G, Damman K, Colter G, Prescott MF, Hua TA, Lopez-Pintado S, Severin T, Meira M. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1262-70.
- Konstantinides S V, Torvik A, Agnelli G, Gianfranceschi G, Franzoso D, Galis N, Galis S, R. Huisman MJ, Hammen M, Kucher N, Lang I, Lankat E, Lelakis M, Lelakis J, Maack C, Mayer E, Meuwass N, Pernier A, Pruszczyk P, Reemtsma LH, Schindler TH, Swill P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zampieri M. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033-3073.
- Task Force on the management of ST-segment elevation myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Sadassa JP, Blomstrom-Lundqvist C, Borjesson M, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq C, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrali A, Kaulitz J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;32:2559-2619.
- Colter G, Metzker E, Kaluski E, Fajgenberg Z, Miller R, Simowitz A, Shaham O, Margalit D, Korem M, Bialik M, Moshkowitz Y, Zaidenstein R, Golia A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389-393.
- Brigante M, Agrichio A, Barco-Esquivas G, Bortolotto P, Borani G, Bellardi G-A, Cleland J, Delano J-C, Delgado V, Elliott PM, Gorenek B, Israel CW, Leclercq C, Linde C, Monti L, Pasterkamp G, Sutton R, Vardas PE, Zamorano JL, Achimovitch S, Baumgartner H, Ben JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Elliott C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Kozal J, Koh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannis P, Piespoli M, Polonsky P, Simonsen P, Simonsen PA, Tamargo JL, Tenders M, Torvik A, Wijns W, Windecker S, Blomstrom-Lundqvist C, Badano LP, Aizer F, Ba'nsch D, Baxa J, Baxa P, Channon P, Daubert J-C, Dobromil D, Faraon S, Le Heuzey J-Y, Merkley H, McDonagh T, Merino J, Mueller MM, Nielsen J-C, Presler R, Procopio L, Ruschitzka F, Van Gelder C, Woitek D. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2013;34:2281-2299.
- Matbaza A, Yilmaz MB, Levy P, Poniowski P, Plescock WF, Lanti S, Ristic AD, Lambrou E, Masić J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, DeFillo C, Harjola V-P, Thiele H, Piepoli HF, Metra M, Maggioni A, McMurray J, Dickstein K, Damman K, Seinozaki M, Ruschitzka F, Laine-Merovaara H, Belotti A, Aker S-D, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;17:544-558.
- Cox JL, Lemihou DJ. Loop diuretic resistance in heart failure: resistance etiology based strategies to restoring diuretic efficacy. *J Card Fail* 2014;20:611-622.
- Matbaza A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, Salton JE, Thakker R, Pallej RJ, Huang B, Cohen-Solal A, Levinskasienas vs. abatacater: outcomes for acute heart failure patients on h-blocers in SUBWAY. *Eur J Heart Fail* 2009; 11:304-311.
- Monaghan KH, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Macneonche K, Nikolou NI, Perkins DG, Soar J, Truhla "1" A, Wyllie J, Zideman DA. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 1: Executive summary. *Resuscitation* 2015;95:1-80.
- Bart BA, Goldsmith SR, Lee HJ, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Orszulak A, Roudsaw JL, LeWinter MM, Olli ED, Stevenson LW, Samraj M, Finkelstein M, Belotti A, Aker S-D, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;17:544-558.
- Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WHW. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in heart failure patients. *Circulation* 2008;118:508-514.
- Theis H, Zeymer U, Neumann F-J, Fenic M, Oldrich H-G, Hasselinger J, Richard G, Hentschel G, Empgen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Bo M, Im M, Diehl H, Schneider S, Schuler G, Weidert K. Intra-aortic balloon pump support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-1296.
- Theis H, Zeymer U, Neumann F-J, Fenic M, Oldrich H-G, Hasselinger J, de Waha A, Richard G, Hentschel G, Empgen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Lauer B, Bo M, Im M, Diehl H, Schneider S, Weidert K, Schuler G. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 2013;382:1638-1645.