

Az akut szívelégtelenség felismerése és kezelése

Karlócai Kristóf

Az akut szívelégtelenség kialakulhat korábban épnek tudott szívben, de ismert strukturális eltérés is létrehozhatja, vagy a krónikus szívelégtelenség súlyosbodhat akután. Egy-egy beteg valamennyi kezelését figyelembe véve ez a legköltségesebb szívbetegség. Az akut szívelégtelenséget a klinikai kép és a fizikális eltérések alapján nagy valószínűséggel felismerhetjük, de eszközös vizsgálatok nélkül sem a szövődményeket diagnosztizálni, sem a kezelést elindítani nem tudjuk. A beteget jól felszerelt coronariaőrzőben kell monitorozni. Kezelését gyógyszerek alkalmazásán túl a revascularisatio, illetve mechanikus keringéstámogató eszközök alkalmazása jelenti.

szívelégtelenség, gyógyszeres kezelés, revascularisatio, keringéstámogató eszközök

RECOGNITION AND MANAGEMENT OF ACUTE HEART FAILURE

Acute heart failure may develop in previously healthy hearts. Nevertheless, structural abnormalities can facilitate its development and also, chronic heart failure can progress into acute stage. Considering the total cost of care in the patient's life, this is the most expensive heart disease. The clinical signs and physical abnormalities are usually of diagnostic power, however, instrumental investigations are necessary to recognize complications and to guide therapy. Patients should be monitored in well equipped coronary care units. Therapy consists of medications, coronary revascularization and use of mechanical assist devices.

heart failure, medication, revascularization, assist devices

dr. Karlócai Kristóf (levelezési cím/correspondence): Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet/
Hungarian Institute of Cardiology;
1096 Budapest, Haller u. 29. E-mail: karlocai@koranyi.hu

Érkezett: 2007. február 18. Elfogadva: 2007. március 10.

Az akut szívelégtelenség olyan gyorsan kialakuló szöveti hipoperfúziót jelent, amit a szív működés csökkenése okoz. Felléphet korábban egészségesnek ismert szív esetében valamilyen hirtelen kialakuló súlyos esemény következtében, vagy a krónikus szívizombetegség romolhat úgy, hogy hirtelen súlyos tünetek lépnek fel. A tünetek jellegzetesek, az állapot életet veszélyeztető és azonnali ellátást igényel (1).

Az akut szívelégtelenség okai

A betegség kialakulhat addig ép szíven, mindenfajta korábbi előzmény nélkül. Ennek leggyakoribb példája az akut szívizominfarktus, amely szinte az első anginás tünetekkel egy időben a keringés összeomlásának jele-

it mutathatja, akár a bal, akár a jobb kamrát érinti. Az akut coronariaszindróma más megjelenési formái, az instabil angina ischaemiás funkciózavarral ugyancsak okozhat akut szívelégtelenséget. Az infarktushoz hasonlóan hirtelen kezdődhet a tüdőembólia miatti szívelégtelenség, de idetartozhat az aortadissectio, a súlyos myocarditis, az ínhúr- vagy a papillarisizom-ruptura vagy az akut pericardialis tamponád is. A peripartum cardiomyopathia általában előzmény nélküli kórkép, felismerésére rendszerint a keringési elégtelenségre utaló tünetek fellépése vezet.

Akut szívelégtelenség váratlanul létrejöhet akkor is, ha vannak krónikus strukturális cardiovascularis eltérések. Ép szívizomműködés mellett ilyenek lehetnek az ismert billentyűbetegségek, a hypertonia vagy a súlyos, életveszélyes arrhythmiaiak szubsztrátjai. Végül kialakulhat a kórkép ismert szívizombetegségben. Ez a kór-

kép szerencsés esetben, megfelelő gyógyszeres és életmódbeli beállítás után jó terhelhetőséget, jó funkcionális stádiumot nyújthat hosszú ideig. Az állapot azonban bizonyos külső behatások eredményeként, de spontán is akut szívelégtelenségbe torkollhat. Ilyen külső behatás lehet a beállított gyógyszerek elhagyása, extrém fizikai terhelés, szepszis, posztoperatív állapot, vesekárosodás, volumenterhelés, thyreotoxicosis, súlyos anaemia.

Népegészségügyi jelentőség

Az utóbbi évtizedekben nemcsak a krónikus, hanem az akut szívelégtelenség is gyakoribbá vált. Ennek oka a sok sikeres intervenció, a lakosság öregedése. Megbízható hazai költségadatokkal nem rendelkezünk, de érzékelteti a kérdés anyagi terheit, hogy az Egyesült Államokban 10 milliónyi lakosra évente 157 milliárd forintnak megfelelő összegbe kerül a szívelégtelenségben szenvedő betegek ellátása (direkt és indirekt költségek együttesen) (2). A betegek jelentős számában újra és újra kórházi kezelést igényelnek, a távozás utáni két hónapon belüli ismételt kórházi felvétel aránya 35,2%. Egy-egy beteg átlagos ellátása a diagnózistól a beteg haláláig minden más szívbetegségnél többbe kerül.

Tünetek, jelek

Típusos és egyben súlyos jel a nehézlégzés. Különösen jellegzetes, ha rohamszerűen és éjszaka lép fel. Enyhébb formában csak éjszakai köhögés jelentkezik, a fulladást csak terhelés váltja ki. Mindezt tachycardia vagy arrhythmia kíséri. Járhat mellkasi fájdalommal, veritékezéssel. Fizikális vizsgálattal a nyaki vénák tágulata, a tüdő felett hallgatózva apró hólyagú szörtyözörek jelennek meg. A szívhangok vizsgálatakor a tachycardia mellett megjelenik a harmadik szívhang, és galoppitmust hallhatunk. Az akut balszívfél-elégtelenséget csak keskeny határ választja el a tüdőödémától. Jobbszívfél-elégtelenségre utal a hepatojugularis reflux, a májtájéki megnyomásakor látható jugularis véna elődomborodása. Ha az akut szívelégtelenség krónikus pangás talaján alakul ki, gyakran pleuralis folyadékot kopogtathatunk.

A hirtelen fellépő perctérfogat-csökkenést azonnal perifériás vasospasmus követi. Ezt a végtagok bőrhőmérsékletének tapintásával ismerhetjük fel. A szívelégtelenség klasszikus felosztásánál a hűvös vagy meleg végtagok és a normális (száraz) vagy pangásos (nedves) tüdő hallgatózási képe alapján képeztek négy csoportot. A ma inkább használt Killip-féle felosztásban is a legenyhébb I. csoportban nincs jele a szívelégtelenségnek, „száraz és meleg”, és a legsúlyosabb, IV. csoportban kardiogén sokk jelei észlelhetők („nedves és hűvös”). A két középső osztály viszont ma inkább éles határ nélkül, fokozatosan egyre súlyosabb állapotot definiál: II. csoport, ha megjelennek a pangásos szörtyo-

zörek, a galoppitmus és a pangás röntgenjelei, a III. csoport a tüdőödéma képét mutatja.

Az akut szívelégtelenség különleges és mechanizmusában vitatott csoportja a magas perctérfogattal járó forma. Ezt valamilyen külső tényező váltja ki, a véráramlási sebessége megnő. De a szöveti hipoperfúzió ezekben az esetekben is kimutatható. Okozhatja szepszis, thyreotoxicosis, anaemia.

Diagnosztika

Az ágy melletti vizsgálat során általában akkor támadnak diagnosztikai nehézségeink, ha a betegnek több olyan betegsége is van, ami nehézlégzést okozhat, például krónikus obstruktív tüdőbetegségben is szenved. Ilyenkor legjobb differenciáldiagnózis az echokardiográfiától várható. Ez azonban kórházon kívül ritkán hozzáférhető. A feszülő szívizomból a véráramba jutó peptid (brain natriuretic peptid, BNP) mérésére rendelkezésre álló ágy melletti gyorsított igen hasznos diagnosztikai segítséget nyújthat, főleg az ügyeletes orvosoknak. Szintje mind a bal, mind a jobb kamrát érintő betegségekben emelkedett, tehát az akut szívinfarktustól az akut tüdőembóliáig többféle kórképben is pozitív, de értékét a hörgőspasmussal járó dyspnoe vagy a nehézlégzés más, tüdő eredetű oka önmagában nem emeli kóros tartományba.

Az EKG rendszerint patológiás, de specifikus jelek nincsenek. Oki összefüggés lehet az akut szívelégtelenség és a tachyarrhythmiaval járó pitvarfibrilláció, vagy a súlyos ischaemiát mutató repolarizációs zavar között.

A mellkas-röntgenvizsgálat során a szívüreg méretét és a tüdő vascularisatiós eltéréseit figyeljük különös érdeklődéssel. Mellkas-CT-vizsgálat (HRCT, high-resolution computed tomography) végzése indokolt, ha a mellkasi nagyerekkel vagy a pericardiummal kapcsolatos morfológiai eltérést keresünk; a CT-angiográfia tüdőembóliát, illetve jobb-bal intrapulmonalis sőtöt zárhat ki vagy erősíthet meg.

Mint említettük, az echokardiográfia döntő jelentőségű vizsgálat. Ábrázolhatjuk a billentyűket, a szívüregeket, az elzáró thrombusokat, a szívburkot. Doppleres áramlásmérés segítségével megbecsülhetjük a perctérfogatot, a pulmonalis artériás nyomást, a diasztolés funkciót, a billentyűszűkületek és regurgitációk mértékét. A tüdő felett vizsgálva a pangás kezdeti jeleit is felismerhetjük (3). A transoesophagealis echokardiográfia a leginkább ajánlható módszer a mechanikus szövődmények és az aortadissectio felismerésére, ha a transthoracalis echokardiográfia nem volt diagnosztikus.

Az akut ellátáshoz laboratóriumi vizsgálatokra, a BNP-vizsgálaton túl is, feltétlenül szükség van. A normális káliumszint a beavatkozások biztonsága szempontjából fontos. A szívizom-specifikus enzimek vizs-

**Az akut
ellátáshoz
laboratóriumi
vizsgálatokra
feltétlenül
szükség van.**

gálata az akut coronariaszindróma diagnózisához és mértékének megbecsüléséhez elengedhetetlen. A myocardiumhoz kötött kreatinkináz (myocardium bound creatin kinase, CKMB), illetve a troponinszintek (Tn) emelkedése myocardiumnecrosist bizonyít, a két enzim kinetikája ugyanakkor jelentősen különbözik. A CKMB-pozitivitás néhány órás–egynapos infarktust jelent, míg a TnT vagy TnI szintje az akut esemény után akár két hétig is emelkedett maradhat. A vérképből kimutatott súlyos anaemia az anginás panaszok kiváltó oka lehet, amit transzfúzióval meg lehet szüntetni. A véralvadási paraméterek ismerete az invazív beavatkozások tervezéséhez nélkülözhetetlen. Súlyos cukorháztartási eltérés megtévesztő klinikai tüneteket okozhat. Az artériásvérgáz-vizsgálat az akut szívelégtelenségben feltétlenül fontos, az oxigenizáció mértéke és a sav-bázis egyensúly állapota a kezelést közvetlenül befolyásolja. A szívelégtelenségben kialakuló rossz perifériás keringés mellett sem a kapillaris vérgáz, sem a noninvazív pulzoximetria nem megbízható, inkább a lokális keringést tükrözi, mint a centrális állapotot.

Kardiogén sokkban a pulmonalis hemodinamikai paraméterek mérése és monitorizálása gyakran szükséges. Ehhez legtöbbször termodilúciós katétert vezetünk valamelyik tüdőartériába, és úgy rögzítjük, hogy a ballon felfújásával a pulmonalis éknyomást regisztrálhassuk. Ismert mennyiségű és hőmérsékletű sóoldat beadásával a perctérfogat a katéter mozgatása nélkül ismételtlen megmérhető.

A koronarográfia akut coronariaszindrómában az intervenciós revascularisatiohoz nélkülözhetetlen vizsgálat. Az elzáródás helyének a falmozgási zavarral való összevetése alapján határozható meg az akut helyzet kialakulásáért felelős ér, aminek átjárhatóvá tétele a beavatkozás legfőbb célja.

Kezelés

A kezelés céljai

A végső cél az, hogy a mortalitás csökkenjen, és hogy minél kisebb szívizomvesztés árán minél jobb végső kamraműködést érjünk el. Ezt szolgálja az oxigenizáció fokozása, amely akár respirátoros kezelést is szükségessé tehet, a pangás csökkentése vízhajtókkal, az oxigénigény csökkentése ágynyugalommal, szedatívumokkal, béta-blokkolókkal, a ritmuszavarok megszüntetése és a coronariaágak revascularisatioja. Ha a klinikai és a noninvazív vizsgálatok alapján az akut szívelégtelenséghez vezető ok szívinfarktusz és van esély sikeres beavatkozásra, az elsődleges terápiás cél a beteg állapotának stabilizálása, hogy azt minél biztonságosabban végezhessük el.

Monitorozás a coronariaőrzőben

Az akut szívelégtelenségben szenvedő beteg számos paraméterét folyamatosan monitorozni kell erre specializálódott coronariaőrzőben (4). Az alapvizsgálatba az EKG (szívfrekvencia, arrhythmia, ST-szakasz) és a vérnyomás figyelése tartozik, de a pulzoximetria, a légzésszám és a testhőmérséklet eltérései esetében is riasztás szükséges. Kardiogén sokkban az invazív monitorizálásra is gyakran szükség van. Ez rendszerint külön artériás és vénás katétert jelent. Az arteria radialis nyomásgörbéje folyamatos artériás vérnyomást mutat, ezenfelül innen a vérgázanalízishez mintát is vehetünk. A vena jugularison át bevezetett pulmonalis katéter méréseit regisztrálhatjuk. A kevert vénás vér vérgázvizsgálata alacsony perctérfogat szindrómában alkalmas az oxigénextrakció becslésére. Az invazív úton nyert adatok nagy segítséget nyújtanak a beteg keringésének stabilizálásához.

Gyógyszeres kezelés

Morfin

Súlyos szívelégtelenségben a nyugtalanság és légszomj csökkentésére indokolt alkalmazása (2-5 mg subcutan vagy intravénásan), kizárólag az akut fázisban.

Oxigén

A nasalis szondán, a noninvazív lélegeztetés maszkjain, vagy az intratrachealis tubuson át 2-8 l/min adásával tudjuk a minden szívelégtelenségben jelen lévő hypoxiát mérsékelni. A noninvazív lélegeztetés eszközeivel magasabb végkilégzési nyomást (continuous positive airway pressure, CPAP) vagy pozitív nyomást (non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV) biztosíthatunk. Gyakran a keringési elégtelenséget önmagában a pozitív nyomású lélegeztetés is látványosan mérsékli. Ha ezek a lélegeztetési formák elegendőek, elkerülhetjük a nehéz leszoktatással járó intubációs lélegeztetést. Légzési elégtelenségben és a légzőizmok kimerülésekor respirátoros kezelést alkalmazunk (5).

Vízhajtók

Az akut balszívfél-elégtelenség miatti pulmonalis pangás, illetve tüdőödéma tüneteinek igen hatékony kezelése az intravénás kacsdiuretikumok alkalmazása. A keringő térfogat csökkentése révén gyorsan tehermentesítik a keringést. Addig javasolt az alkalmazásuk, amíg folyadékretenció észlelhető.

Veszélyeik: jelentős folyadék- és nátriumhiányt okozhatnak. Ezek következménye a gyengeség, terheléses dyspnoe, posturalis hypotonia. Ezenkívül praerenalis azotaemia, kreatininszint-emelkedés (ami a volumen normalizálása után lecsökken) léphet fel, valamint elektrolit-zavar, a kálium és magnézium szintjének csökkenése, amely arrhythmia veszélyével jár. Egyelőre

nem ismert, hogy ez mennyiben járul hozzá a fatális ritmuszavarok kialakulásához. Fontos a vesefunkciók és az elektrolitszintek ellenőrzése. A hypokalaemizáló hatás kivédésére káliumpótlás vagy káliummegtartó diuretikum adása szükséges. A káliummegtartó diuretikum a magnéziumot is megtartja. ACE-gátló és káliummegtartó diuretikum együttes adása veszélyes hyperkalaemiát okozhat. Veseelégtelenségben a további vesefunkció-csökkenés elkerülése érdekében a diuretikumok csak kisebb dózisban adhatók. A diuretikumok hatására a lipidprofil kedvezőtlenül változik, a csökkent glükóztolerancia, a diabetes, illetve a köszvény tünetei jelentkezhetnek. Ezért is vizsgálják újabban a nagy dóziszú korai statinkezelés hatását.

Volumenbevitel

A diuretikumok és egyéb okok (például hányás) hypovolaemizáló hatásúak. A hypovolaemiát a klinikai jelek, a nyaki és karvénák telítődése alapján, illetve echokardiográfiával vagy jobbszívfél-katéterezéssel vizsgálattal ismerhetjük fel.

Az akut állapot – különösen, ha a jobb kamra is érintett – a folyadék egyensúlyra igen kényes. Korrigálása nélkül az egyéb gyógyszeres kezelés sem kellően hatásos.

Szimpatikomimetikumok

A megfelelő volumenpótlás mellett pozitív inotrop kezelés szükséges, hogy megfelelő perfúziós nyomás legyen elsősorban a vesében (6). Ha a diuresis megfelelő, akkor nem a vérnyomásmérés a perdöntő. Kis dóziszú (0,5–2 µg/ttkg/min) dopamin igen előnyös, a diuresis fokozza, de a kamrai arrhythmiai gyakoriságát is, ezért biztonságosan csak monitorozás mellett javasolt az alkalmazása. A dobutamin akut szívelégtelenségben bevált készítmény, csökkenti a preloeadot és az afterloadot is, de kardiogén sokkban általában nem tudja rendezni a vérnyomást. Az arrhythmiahajlamot fokozhatja.

Vasodilatátorok

Megfelelő vérnyomás mellett nitrátkészítmények alkalmazhatók, de sokkos állapotban nem kedvező, ha a vérnyomást csökkentik. A nitroprusszid vénás és artériás vasodilatátor intravénásan adható. Hatására a kamrai töltőnyomás csökken, a perctérfogat nő, a szívizom oxigénigényét csökkenti. Dózisát hemodinamikai hatásának függvényében választjuk meg. Veszélyei: hypotonia, myocardialis ischaemia, előfordul hányinger, dezorientáltság, pszichózis, izomspasmus, hyperreflexia. Újabb kezelésként az endogén nátriumdiuretikus peptid hatását utánzó, a renin-angiotenzin rendszert gátló nesiritid alkalmazása jöhet szóba.

A levosimendan kalciumérzékenyítő, a keringésre gyakorolt kedvező hatását az infúziós kezelés után hosszú ideig, akár fél-egy évig is kimutatták. Hatására a kapilláris éknyomás csökken, a dyspnoe mérséklődik, ezért előnyösebb, mint a nitroglicerinnel.

Antikoagulálás

Heparin alkalmazása pitvarfibrillációban feltétlenül indokolt, de a szívelégtelenség fennállása ritmusos szívverés mellett is indokolja alkalmazását. Elsősorban az alacsony molekulatömegű készítmények preventív alkalmazása került előtérbe. Acetilszalicilsav adása ugyancsak indokolt.

Mechanikus keringéstámogatás

A súlyos akut szívelégtelenség gyakran nem szüntethető meg gyógyszeres kezeléssel. Többféle eszköz áll rendelkezésre, amelyek közül hazánkban csak az intraaorticus ballonpumpa használata terjedt el. Itt az aorta descendensben van a katéter vége, aminek ballonját a külső kompresszor az EKG-vezérlés függvényében fújja fel, illetve ereszt le. A diasztolé alatti felfújás javítja a coronariaperfúziót, szisztolé során pedig kaphat vért az alsó testfél is. Az eszköz hetekig, néha hónapokig is működhet, hazánkban is több beteg került szívtranszplantációra hosszas ballonpumpás kezelés után. Remélhetően a közeljövőben sikerül bevezetni a kamraműködést támogató eszközöket (assist device), mert ezek nélkül a súlyos szívelégtelenségben szenvedő betegek prognózisa sokkal rosszabb, és nem érik meg a transzplantációt.

Reperfúziós kezelés

Megfelelő előkészítés után az akut szívelégtelenségben is indokolt az infarktusz reperfúziós kezelése, az akut koszorúér-elzáródás okozta szívelégtelenség csupán gyógyszeres kezeléssel nem rendezhető (7). Kardiogén sokkban alkalmazhatunk thrombolyticumként sztreptokinázt vagy szöveti plazminogén aktivátort is (tPA, tissue plasminogen activator). A percutan intervencióssal beavatkozással revascularizálhatjuk az elzárt coronariát. A stentek alkalmazása ebben a betegcsoportban is jobb és tartósabb eredményt ad (8).

Adjuváns kezelés

Az akut keringési elégtelenség gyakran a cukorháztartás felborulásával jár. Átmeneti, rövid hatású inzulinkezelésre lehet szükség. A vese véráramlását monitorozni kell a szívelégtelenség akut stádiumában, és minden gyógyszerrel figyelemmel kell lenni a nefrotoxicitásra. Gyakran különféle infekciók lépnek fel, ezeknek felismerése, valamint a kórokozók kitenyészítése és a fertőzés helyes kezelése sorsdöntő lehet.

Preventív kezelés

A súlyos szívelégtelenség után tartós gyógyszeres kezelés indokolt a pumpafunkció fenntartása érdekében.

A szívelégtelenség fennállása ritmusos szívverés mellett is indokolja a heparin alkalmazását.

A kamraműködést támogató eszközök nélkül a súlyos szívelégtelenségben szenvedők prognózisa sokkal rosszabb.

Az ACE-gátlók az akut szakban nem ajánlottak, de a krónikus stádiumban alacsony dózissal indulva fokozatosan a tolerálható szintig kell emelni adagjukat. A béta-blokkolók adása kardiogén sokkban óvatosságot igényel, de stabil keringés mellett minél előbb alkalmazandók (9).

Szélsőségi kezelés

Az akut szívelégtelenséget okozhatja olyan mechanikus eltérés, ami csak szélsőségi korrekcióval hozható helyre. A bal kamrai szabadfal-ruptura, a kamrai septum- és a papillarisizom-ruptura azonnali műtétet igényelnek. Mortalitásuk így is magas. Súlyos szívizom-károsodással járó végállapotban a szívtranszplantáció életmentő lehet.

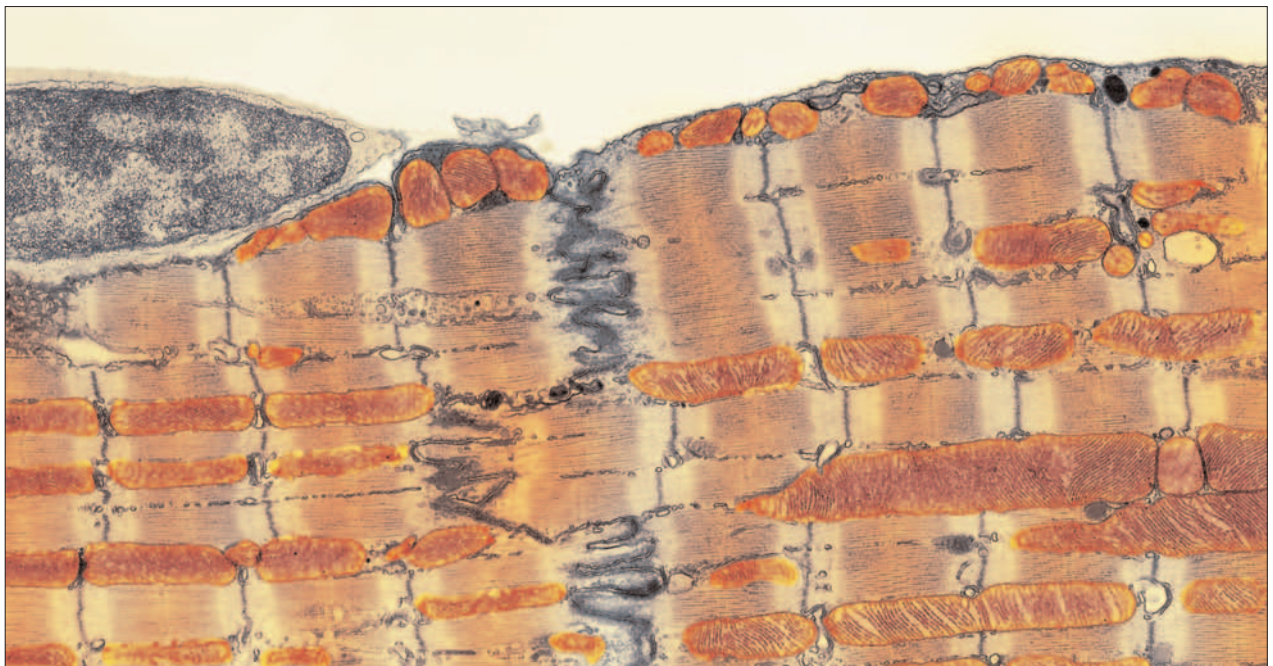
Keringéstámogató eszköz nélkül csekély az esélye annak, hogy a pár napos várható túlélés alatt épp megfelelő donorszerv rendelkezésre álljon. Ilyen eszköz vagy műszív beültetése után viszont a korai időszakban transzplantáció nem ajánlott, csak néhány hónapos várakozást követő újabb kivizsgálás után.

Összegzés

Az utóbbi évek során az akut szívelégtelenség kezelése, a gyógyszerek adagolása sokat finomodott. Ugyanakkor a gyógyszeres kezelés kérdése nincs megoldva és lezárva. Új készítmények kerültek előtérbe, amelyeknek kedvező hatását nagy betegszámú vizsgálatok igazolták. Remélhetőleg az újabban feltűnő irányzatok segítenek abban, hogy még több akut szívbeteget életét megmenthessük.

IRODALOM

1. DiDomenico RJ, Park HY, Southworth MR, et al. Guidelines for acute decompensated heart failure treatment. *Ann Pharmacother* 2004;38(4):649-60.
2. Tiyyagura SR, Pinney SP. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: past, present, and future. *Mt Sinai J Med* 2006;73(6):840-51.
3. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19(3):356-63.
4. Williams SC, Koss RG, Morton DJ, Loeb JM. Performance of top-ranked heart care hospitals on evidence-based process measures. *Circulation* 2006;114(6):558-64.
5. Hodt A, Steine K, Atar D. Medical and ventilatory treatment of acute heart failure: new insights. *Cardiology* 2006;106(1):1-9.
6. Munger MA. Management of acute decompensated heart failure: treatment, controversy, and future directions. *Pharmacotherapy* 2006;26(8Pt2):1315-1385.
7. Vasaiwala S, Nolan E, Ramanath VS, et al. A quality guarantee in acute coronary syndromes: the American College of Cardiology's Guidelines Applied in Practice program taken real-time. *Am Heart J* 2007;153(1):16-21.
8. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295(21):2511-5.
9. Fares WH, Aneja A. Should beta-blockers be discontinued when a patient is admitted to the hospital with acutely decompensated heart failure? *Cleve Clin J Med* 2006;73(6):557-9.



Szívműrostok (forrás: Science Photo Library)