

- Uvod • Insuficijencije desne komore • Insuficijencija lijeve komore

## Uvod

Srčana insuficijencija je stanje koje označava nesposobnost lijevog ili desnog srca, ili i jednog i drugog istovremeno, da adekvatno isprazne primljenu količinu krvi u arterijske sudove (aortu ili plućnu arteriju), tako da dolazi do zastoja krvi u dovodnom sistemu toga srca i do pojave određenih simptoma i znakova (otežanog disanja, cijanoze, zastoja u plućima kod insuficijencije lijevog srca, a pojave proširenih vena na vratu, uvećanja jetre, otoka na nogama, oligurije i ascitesa kod insuficijencije desnog srca).

## Vrste srčane insuficijencije

U odnosu na mehanizam nastajanja srčane insuficijencije, postoje dvije teorije:

- Prva, tzv. teorija retrogradnog povećanja pritiska, ukazuje na stazu krvi u vaskularnom dijelu, koji se drenira u pravcu oštećenih srčanih šupljina.
- Druga, tzv. teorija anterogradnog pritiska, ukazuje na smanjeni protok krvi i ishemiju tkiva.

Međutim, u mnogim slučajevima srčane insuficijencije javljaju se oba mehanizma.

U odnosu na stanje srčanog ritma, izdvaja se srčana insuficijencija sa:

- pravilnim i sa

- nepravilnim ritmom.

Prema stanju minutnog volumena na:

- srčanu insuficijenciju sa nižim minutnim volumenom (u toku arterijske hipertenzije, infarkta miokarda, valvularnih mana) i sa
- većim minutnim volumenom (u tireotoksičnoj miokardiopatiji, u hroničnih anemija, arteriovenskih fistula, beri-beri).

Prema stanju srčanog mišića, s obzirom da u određenim oboljenjima dolazi do selektivnog opterećenja miokarda lijeve, odnosno desne komore, na:

- insuficijenciju lijeve komore i na
- insuficijenciju desne komore.

Prema brzini nastajanja i kliničkom toku govori se o:

- akutnoj i
- hraničnoj insuficijenciji lijevog, odnosno desnog srca, ili globalnoj insuficijenciji srca.

### INSUFICIJENCIJA DESNE KOMORE

- Simptomi i dijagnoza • Patofiziologija • Prognoza

#### Simptomi i dijagnoza

U insuficijenciji desne komore, desna komora nije u stanju da adekvatno istisne svoj sadržaj u plućnu arteriju, te dolazi do povećanja pritiska u desnoj pretkomori i u šupljim venama.

Osnovni etiološki faktor u razvoju insuficijencije desnog srca jeste plućna hipertenzija različitog uzroka: razvoj plućne hipertenzije u akutnom i hroničnom plućnom srcu (restriktivni i hipoksičan tip); pasivna plućna hipertenzija uslijed zastoja krvi u nivou lijeve pretkomore i plućnih vena kod mitralne stenoze i u insuficijenciji miokarda lijeve komore; uslijed povećanog flowa krvi u desno srce kod urođenih srčanih mana sa lijevo-desnim shuntom; povećani pritisak u desnoj komori kod stenoze plućne arterije (izolovane ili udružene sa drugim anomalijama),

Nabreklost vena na vratu označava povećanje venskog pritiska u nivou gornje šuplje vene. Izražen hepatojugularni refluks potvrđuje zastoj i u nivou donje šuplje vene. Odsustvo hepatojugularnog refluksa u prisustvu nabreklih vena na vratu ukazuje na sindrom kompresije gornje šuplje vene. Pozitivan venski puls ukazuje na postojanje trikuspidalne insuficijencije.

Bol jetre pri naporu, kao i uvećanje jetre pouzdani su znaci povećanja venskog pritiska u nivou donje šuplje vene. Hepatomegalija druge geneze nije udružena sa hepatojugularnim refluksom.

Oligurija se javlja kao posljedica smanjene bubrežne filtracije uslijed pada minutnog volumena, ali i kao posljedica povećanog pritiska u nivou renalnih vena, i pojačane reapsorpcije jona natrijuma.

### Znaci

Usljed povećanog venskog pritiska u nivou donje šuplje vene i ilijačnih vena javljaju se otoci oko skočnih zglobova, duž ekstremiteta, sakruma, genitalija i leđa. Do pojave manifestnih edema dolazi poslije znatne edemacije potkožnog tkiva tečnošću (oko 6 litara tečnosti može biti retenirano prije nego što se pojave otoci oko skočnih zglobova).

U bubrežnoj insuficijenciji otoci su generalizovani, zahvataju i lice, naročito predio očnih kapaka. Isto tako, otoci uslijed proteinemije (hipoalbuminemije) su generalizovani, ali mogu biti udruženi i sa srčanom insuficijencijom.

Ascites, tj. izliv tečnosti u abdominalnu šupljinu je znak povećanja pritiska u sistemu vene porte. Ako je pre pojave ascitesa postojao otok skočnih zglobova i donjih ekstremiteta, onda je to siguran znak insuficijencije desne komore. Ascites bez edema donjih ekstremiteta ukazuje na cirozu jetre (može i kardijalnu cirozu).

Cijanoza je udružena sa insuficijencijom desnog srca i povećanjem venskog pritiska. Njen stepen zavisi i od prirode obolenja koje izaziva insuficijenciju desnog srca (u akutnom plućnom srcu može dominirati cijanoza perifernog tipa, ali ne tako rijetko i centralnog tipa; u hroničnom plućnom srcu postoji izrazita cijanoza centralnog tipa, u teškoj insuficijenciji desne komore u komunikacija između pretkomora a potom (C.I.A. – komunikacija između pretkomora) može doći do reverzibilnog shunta i pojave cijanoze centralnog tipa (kasna cijanoza centralnog tipa).

Pojava galopa nad desnim srcem (na bazi processusa xyphoideus-a) se često sreće, i pouzdan je znak insuficijencije desnog srca. Pojava sistolnog šuma nad desnim srcem sa sistolnom ekspanzijom jetre i pozitivnim venskim pulsom je siguran znak nastale trikuspidalne insuficijencije.

Naglašenost II tona nad plućnom arterijom sreće se u stanjima plućne hipertenzije (primarne, sekundarne).

### Klinička slika posebnih oblika

Akutna insuficijencija desne komore javlja se u stanjima koja dovode do naglog povišenja pritiska u plućnoj arteriji, bilo uslijed naglog spazma (u napadu bronhijalne astme, asfiksije) bilo uslijed redukcije vaskularne mreže (u plućnoj emboliji ili trombozi) bilo uslijed naglog povećanja priliva krvi u desno srce (u rupturi septuma komora poslije infarkta miokarda), a ne tako rijetko i uslijed toksičnog oštećenja miokarda (u difteriji, trovanju CO).

Težina simptoma osnovnog obolenja može dominirati kliničkom slikom, tako da simptomatologija insuficijencije desnog srca može biti potisnuta u drugi plan. Međutim, pažljivim kliničkim pregledom mogu se otkriti pouzdani znaci insuficijencije desnog srca.

Hronična insuficijencija desne komore odlikuje se postepenim razvojem naprijed opisanih simptoma i znakova. Neophodno je uočiti i dijagnostikovati osnovni uzrok nastaloj insuficijenciji (hronična pulmonalna obolenja, hronična staza u plućima uslijed mitralne mane ili insuficijencije miokarda lijeve komore) kongenitalne mane sa cijanozom i bez nje.

### Radiološki znaci

Veličina desnog srca je u neposrednoj zavisnosti od faktora koji dovodi do opterećenja miokarda desne komore. Razvoj hipertrofije ne mora biti praćen povećanjem srčane sjenke (npr. u stenozu plućne arterije).

Sa insuficijencijom miokarda i njegovom dilatacijom zapaža se progresivno uvećanje desnog srca (u A-P položaju i I kosom položaju sa suženjem retrosternalnog prostora), koje postaje sve inzrazitije tokom ponovljenih epizoda dekompenzacije desnog srca.

Dilatacija proksimalnih grana i luka plućne arterije je u direktnoj zavisnosti od stepena i trajanja plućne hipertenzije. U nastaloj sklerozi plućne arterije zapaža se redukcija periferne mreže sa svjetlijim plućnim parenhimom (isto i kod ponovljenih plućnih embolija). U pasivnoj plućnoj hipertenziji nalazi se pojačana hilopulmonalna šara, naročito u srijedišnim dijelovima pluća, dok baze i vrhovi mogu biti svjetli. U kongenitalnim manama sa lijevo-desnim shuntom zapaža se pri rendgenskopiji tzv. igra hilusa (dance hilaire) uslijed povećanog flowa krvi.

Rendgenskopija ima izvjesne prednosti nad teleradiografijom, jer se, pored izmjene u obliku i veličini srca, mogu uočiti i amplitude srčanih kontrakcija. U periodu insuficijencije zapažaju se smanjene amplitude srčanih kontrakcija, pa čak i odsustvo srčanih kontrakcija, tako da se može posumnjati na perikarditis.

Uvećanje desnog srca u mitralnoj mani ili aortno-mitralnoj mani može dostići ogromne razmjere, dajući sliku cor bovinuma.

Uvećanje desnog srca u stenozu plućne arterije, kao komunikacija između pretkomora (C.I.A.), komunikacija između komora (C.I.V. – komunikacija između komora) dobija karakteristična obilježja, naročito u odnosu na stanje i izraženost luka plućne arterije i njenih grana.

### EKG

Nema karakterističnih EKG znakova za insuficijenciju desnog srca. Međutim, kako se insuficijencija desnog srca nadovezuje na hipertrofisani i oštećeni miokard desne komore, to se mogu naći izvjesne karakteristične promjene u pretkomornom i komornom dijelu EKG-a.

U slučaju hipertrofije miokarda desne pretkomore može se naći P pulmonale u D2, D3 i aVF ili P kongenitale u D1, D2 i V1 do V3.

Pretkomorne ekstrasistole, pa i napadi tahiaritmija, mogu se naći u bronhopulmonalnim afekcijama.

Pojava fluttera, fibrilofluttera i fibrilacije pretkomora je češća u mitralnoj stenozi.

U slučaju hipertrofije miokarda desne komore nalazi se slika pozicionog ili patološkog dekstrograma (tip S1R3 ili S1, S2, S3 sa normalnim talasima T u D2, D3 i aVF kod pozicionog dekstrograma, a sa negativnim talasima T kod patološkog dekstrograma).

U prekordijalnim odvodima može se naći nešto veći zubac R u desnim prekordijalnim odvodima sa pomjeranjem tranzitorne zone (R/S) od V3 ka lijevim prekordijalnim odvodima, tj. u V4, V5, V6. Visoki zubac R u VI od preko 10 mm ukazuje na izvanrednu hipertrofiju miokarda desne komore. Pri tome talasi T mogu biti pozitivni ili lako aplatirani u desnim prekordijalnim odvodima, tj. u V1 do V3, odnosno V4. Pri većem oštećenju miokarda desne komore mogu se javiti negativni talasi T, poput koronarnih talasa T, od V1 do V3. Negativnost talasa T nije u zavisnosti od visine pritiska u desnoj komori.

Pojava inkompletnog ili kompletnog bloka desne grane takođe se nalazi u stanjima povećanog pritiska u desnoj komori (naročito komunikacija između predkomora C.I.A.).

U slučaju ekstremne dilatacije miokarda desne komore može se naći QS u desnim prekordijalnim odvodima, tako da podseća na sliku hroničnog infarkta prednjeg zida.

Funkcionalni znaci

U periodu insuficijencije desnog srca značajan je nalaz povišenja venskog pritiska (preko 14 cm H<sub>2</sub>O), kao i usporenje brzine cirkulacije krvi kroz desno srce.

Minutni volumen tokom razvoja insuficijencije desnog srca se smanjuje, iako u određenim manama, kao npr. u hroničnom plućnom srcu i komunikacija između pretkomora C.I.A. i komunikacija između komora C.I.V. minutni volumen desnog srca prije razvoja insuficijencije može biti znatno povišen.

Prije razvoja insuficijencije srca ili poslije postignute kompenzacije srca mogu se izvršiti dopunska dijagnostička ispitivanja u smislu utvrđivanja stepena plućne hipertenzije i stanja plućnih krvnih sudova, i to:

- kateterizacija desnog srca i
- angiopneumografija.

Kateterizacija desnog srca i registrovanje pritiska može pružiti podatke o gradijentu pritiska između kapilara i prekapilara plućne arterije. Visoki kapilarni pritisak ukazuje na pasivnu stazu (tzv. tip postkapilarne hipertenzije). Mali kapilarni pritisak, a visoki pritisak u prekapilarima i plućnoj arteriji, ukazuju na povišen otpor (spazam ili sklerozu) u nivou plućne arterije (tzv. tip prekapilarne hipertenzije).

Povišen gradijent između desne komore i plućne arterije ukazuje na postojanje stenozе plućne arterije (valvularne, infundibularne, infundibulo-valvularne, ili vaskularne).

Povišenje endijastolnog pritiska u desnoj komori ukazuje na značajnu insuficijentnost miokarda desne komore. Treba isključiti mogućnost perikarditisa (adhezivnog ili konstriktivnog), fibroze miokarda ili fibroelastoze.

Angiografija plućnih sudova može doprinijeti otkrivanju anatomskih izmena u smislu skleroze ili redukcije vaskularne mreže (tromboze, nastale embolije, kompresije).



Oksimetrija doprinosi otkrivanju lijevo-desnog shunta.

Spirometrija pruža podatke o alveolarnoj ventilaciji (v. cor pulmonale; emfizem pluća).

### Laboratorijski znaci

U dekompenzaciji desnog srca mogu se naći umanjene vrijednosti SE. Povećanje broja eritrocita udruženo je sa stepenom cijanoze i mogu se naći vrijednosti od preko 5 miliona u cmm, sa ihemoglobinom preko 100%.

Usljed nastale oligurije može doći do retencije azotnih materija, tj. uree, čije se vrijednosti u takvim situacijama kreću do 100 mg%. Albuminurija može biti prisutna u manjem ili u većem stepenu i gubi se sa uspostavljenom kompenzacijom srca. Hiperkalijemija se rijede sreće, mada može biti prisutna kod veće oligurije.

Usljed produžene staze u jetri može doći do oštećenja jetrenih ćelija i razvoja ciroze jetre (kardijalnog tipa) sa karakterističnim probama za nastalu insuficijenciju jetre. Pojava žutice u ovih bolesnika je rijede odraz hepatocelularne destrukcije koliko intravaskularne hemolize, naročito tokom nastanka infarkta pluća.

### Bakteriološki, histološki i citološki nalazi

U slučaju insuficijencije desne komore nema potrebe za ovakvim ispitivanjima. Jedino u slučaju razvoja ascitesa i njegovog dugog trajanja, ili, pak, nastalih superinfekcija trbušne maramice

dolazi u obzir punkcija ascitesa i pregled sadržaja, i to; određivanje specifične težine, određivanje bjelančevina kvalitativno i kvantitativno, nativan pregled sedimenta, zatim citološki pregled obojenog preparata sedimenta, posebno bakteriološki pregled dobijenog sadržaja.

Minimalni dijagnostički program

Dovoljni su Simptomi i dijagnoza za postavljanje dijagnoze insuficijencije desnog srca:

Cijanoza (perifernog ili centralnog tipa), nabreklost vena na vratu, bol jetre pri naporu, uvećanje jetre, pojava otoka na donjim ekstremitetima, oligurija, ascites; zatim galop desnog srca, kao i manja ili veća naglašenost II tona nad plućnom arterijom.

Rtg, odnosno teleradiografija srca, mogu dopuniti dijagnozu, naročito u odnosu na etiološki faktor koji je doveo do razvoja plućne hipertenzije i insuficijencije desne komore. Npr. ponovljene plućne embolije, infarkta pluća, hronične bronhopneumopatije (tbc, emfizem, fibrotoraks, deformacije kičme ili grudne kosti), mitralna stenoza sa stazom u plućima, staza u plućima uslijed miokardiopatija lijevog srca, povećana vaskularna hilopulmonalna mreža kod mana sa lijevo-desnim shantom.

EKG promjene u smislu hipertrofije i patološkog opterećenja miokarda desne komore mogu korisno poslužiti u dijagnostici pojedinih obolenja (u akutnom plućnom srcu, u hroničnom plućnom srcu, u stenozu plućne arterije, u komunikacija između pretkomora C.I.A., itd.).

Patofiziologija

Povišeni pritisak u plućnoj arteriji i opterećenje miokarda desne komore leži u osnovi insuficijencije desnog srca. Do povišenja pritiska u plućnoj arteriji dolazi najčešće uslijed:

- pada parcijalnog pritiska O<sub>2</sub> u alveolama (uslijed opstrukcije bronhija u astmi, hroničnom bronhitisu, emfizemu) i razvoja hipoksije, tzv. hipoksični oblik plućne hipertenzije; uslijed restrikcije vaskularne mreže plućne arterije (tokom plućnih embolija, tromboza, redukcije plućnog parenhima u hroničnim bronhopulmonalnim afekcijama), tzv. restriktivni ili vaskularni tip plućne hipertenzije,
- povećanog priliva krvi u desno srce pri postojanju lijevo-desnog shunta, tzv. hiperdinamski oblik plućne hipertenzije,
- staze u nivou lijeve pretkomore i plućnih vena, tzv. pasivna plućna hipertenzija (u mitralnoj stenozi i insuficijenciji miokarda lijeve komore),
- razvoja izolovane plućne hipertenzije nepoznate etiologije, tzv. primarna plućna hipertenzija,
- uslijed povišenog pritiska u desnoj komori pri postojanju stenozе plućne arterije.

Poznavanje ovih mehanizama razvoja plućne hipertenzije od osobitog je značaja za prevenciju, terapiju i prognozu insuficijencije miokarda desne komore.

Direktna posljedica insuficijencije desne komore jeste povišenje pritiska u nivou desne pretkomore i šupljih vena sa konsektivnim povišenjem venskog pritiska u nivou vena donjih ekstremiteta, hepatičnih vena i vene porte, kao i renalnih vena. Istovremeno dolazi do pada minutnog volumena, koji je u određenim stanjima mogao pre toga biti i povišen (u hroničnom plućnom srcu, u manama sa lijevo-desnim shuntom), tako da se i priliv krvi ka lijevom srcu smanjuje, što ime, za posljedicu pad arterijskog pritiska i smanjenje koronarnog flowa.

### Prognoza

Razvoj insuficijencije desne komore sam po sebi ukazuje na neadekvatno stanje pritiska u plućnoj arteriji, koji treba popraviti što prije, kako bi se funkcija desne komore odvijala na zadovoljavajući način. Zbog toga prognoza nastale insuficijencije desne komore zavisi prvenstveno od stepena osnovnog obolenja, koje izaziva skok pritiska u plućnoj arteriji.

Ukoliko se ne može djelovati na poboljšanje osnovnog obolenja i smanjenje pritiska u plućnoj arteriji, neminovna je progredijentna insuficijencija miokarda desne komore i letalni ishod. Međutim, u znatnom broju obolenja moguća su izliječenja ili poboljšanja osnovnih obolenja, a tim i regresija insuficijencije desne komore.

U plućnoj emboliji i infarktu pluća sa razvojem akutne insuficijencije desne komore može doći po prestanku spazma i pada pritiska u plućnoj arteriji do potpunog oporavljanja miokarda desnog srca i njegove normalne funkcije.

U napadima bronhijalne astme, kao i akutnim bronhopulmonalnim afekcijama u bolesnika sa naznačenim hroničnim plućnim srcem može doći, poslije prestanka ovih obolenja, do povlačenja simptoma i znakova insuficijencije desne komore. Treba imati na umu, da svako pogoršanje alveolarne ventilacije (bilo uslijed opstrukcije ili spazma bronhijalnih puteva) može dovesti do ponovnog skoka pritiska u plućnoj arteriji i ponovne insuficijencije miokarda desne komore.

U stenozu mitralnog ušća sa pasivnom plućnom hipertenzijom i insuficijencijom miokarda desne komore može doći do izvanrednog poboljšanja poslije valvulotomije.

U miokardiopatijama lijevog srca može se spriječiti razvoj insuficijencije desnog srca adekvatnim higijensko-dijetetskim režimom, blagovremenom primenom kardi tonične i diuretične terapije.

U manama sa lijevo-desnim shuntom razvoj insuficijencije desnog srca može se spriječiti hirurškom korekcijom mane (podviježivanje ductus arteriosusa persistensa, zatvaranje defekta

septuma prijetkomora i komora, korekcijom plućne stenoze, itd.).

### INSUFICIJENCIJA LIJEVE KOMORE

- Uvod • Simptomi i dijagnoza • Patofiziologija • Prognoza • Radna sposobnost

#### Uvod

Kod postojanja insuficijencije miokarda lijeve komore, lijeva komora nije u stanju da adekvatno isprazni sadržaj krvi u arterijsku cirkulaciju, tako da dolazi do povišenog pritiska u lijevoj pretkomori i plućnim venama, izazivajući zastoj (kongestiju) u plućnoj cirkulaciji.

Kao etiološki faktori u razvoju insuficijencije lijeve komore javljaju se:

- arterijska hipertenzija,
- stenoza aorte,
- aortna insuficijencija,
- mitralna insuficijencija,

- infarkt miokarda,
- miokardiopatije koje primarno oštećuju lijevo srce.

### Simptomi i dijagnoza

Dispnea u naporu ili u miru javlja se kao posljedica povećanja hidrostatskog pritiska u plućnim venama i kapilarima (pritisak u kapilarima obično se penje na oko 35 mmHg, a normalno je 10 mmHg), distenzije njihovih zidova i nadražaja vlakana n. vagusa, a preko ovih i respiratornog centra.

Ortopnea je znak većeg stepena insuficijencije lijeve komore.

Dispnea u srčanih bolesnika je mješovitog tipa, tj. inspiratorna i ekspiratorna. U astmi i emfizemu je pretežno ekspiratorna. Površno i brzo disanje nalazi se u emboliji pluća, tj. pri smanjenju respiratorne površine. Dispnea u nervoznih osoba se odlikuje periodičnim uzdisajima.

Paroksizmalna noćna dispnea (kardijalna astma) se odlikuje napadima gušenja u toku spavanja. Bolesnik mora da sjedi u krevetu ili da ustane (pored prozora). Disanje je otežano, nekad čujno uslijed spazma bronhija i prisustva sekreta, praćeno i napadima kašlja (hidrostatski pritisak se tada penje na oko 40-45 mmHg). Napad postepeno popušta poslije jednog ili više časova. Ovi napadi se javljaju uslijed povećanog priliva krvi u desno srce i nesposobnosti lijevog srca da dopremljenu količinu krvi izbaci u arterijski sistem. U sjedećem ili stojećem položaju smanjuje se priliv krvi ka desnom srcu, a time i minutni volumen, te napad prestaje.

Cheyne-Stokesovo disanje se takođe nalazi u insuficijenciji lijevog srca, kao posljedica poremećene cerebralne cirkulacije. Respiratorni centar postaje manje osjetljiv na normalne koncentracije CO<sub>2</sub>, te se razvija apnea. Tokom apnee dolazi do pada O<sub>2</sub>, a povećanja koncentracije CO<sub>2</sub>, koja dovodi do ekscitacije respiratornog centra i pojave forsiranog disanja. Međutim, sa padom CO<sub>2</sub> intenzitet disanja se smanjuje i pacijent upada ponovo u apneju. Ovo disanje se može naći takođe pri oštećenju mozga uslijed luesa, arterioskleroze, raznih

intoksikacija, itd.

### Znaci

Usljed nastale staze u plućima mogu se naći hipostatske krepitacije pri bazama pluća, a nekada i sitni vlažni šušnjevi. Istovremeno na rendgenoskopiji se vidi pojačana hilopulmonalna mreža, naročito u središnjim dijelovima pluća.

Vitalni kapacitet pluća je smanjen, dok je rezidualni vazduh nepromijenjen. Vitalni kapacitet se naročito smanjuje pri razvoju transudata u pleuralnom prostoru.

Nalaz na srcu se odlikuje pojavom galopa na vrhu srca. Nekada galop može biti jedini znak nastale insuficijencije lijeve komore (u hipertenziji, stenozii aorte, infarktu miokarda i nekim miopatijama).

U određenim srčanim manama nalaze se i odgovarajući šumovi. Akcentacija II aortnog tona nalazi se u hipertenziji, aneurizmi aorte. Akcentacija II tona nad plućnom aratrijom se pojačava pri sve većoj pasivnoj hipertenziji.

Krvni pritisak se može povisiti tokom nastale insuficijencije lijeve komore, da bi se kasnije smanjio pri postignutoj kompenzaciji. U infarktu može, pored početnog i kratkotrajnog skoka, da dođe do značajnog smanjenja arterijskog pritiska i razvoja kolapsa i šoka.

Pulsus alternans takođe može biti jedan od znakova insuficijencije miokarda lijeve komore, mada se može naći i u paroksizmalnoj tahikardiji. Pulsus alternans se može palpirati, tj. osjetiti. Pri mjerenju krvnog pritiska može se uočiti pad sistolnog pritiska za 5-20 mmHg u momentu pulsus alternansa, tj. pri slabijoj srčanoj kontrakciji.

### Klinička slika posebnih oblika

Akutna insuficijecija lijeve komore se odlikuje razvojem edema pluća. Naime, pri normalnom ili povećanom prilivu krvi iz desnog srca (npr. pri naporu, uzbuđenju) u plućnu arteriju s jedne strane, i nesposobnosti lijevog srca da prihvati i izbaci dopremljenu količinu krvi u arterijski sistem, dolazi do izvanrednog skoka hidrostatskog pritiska u plućnim kapilarima (preko 50-60 mmHg) i transudacije tečnosti u alveole. Pri tome se odigravaju i neurohumoralni poremećaji, koji povećavaju propustljivost kapilara, tako da se izliv tečnosti povećava ne samo u alveole, već i pleuralne šupljine (pojava hidrotoraksa).

U kliničkoj slici edema pluća dominiraju slijedeći simptomi:

- teška dispnea,
- kašalj,
- strah od ugušenja,
- pjenušavi sukrvičav ispljuvak,
- hladan znoj,
- malaksalost,



- cijanoza,
- na plućima obilje vlažnih šušnjeva (sitnih i srednjih),
- na srcu tahikardija, mukli tonovi, galop, nekad sistolan šum uslijed relativne insuficijencije mitralnih zalistaka,
- pad krvnog pritiska (a nekad je moguć skok pritiska), pulsus alternans.

Ako se adekvatno ne interveniše nastupa letalan ishod.

Edem pluća se može javiti i u bolesnika s tesnom stenozom mitralnog ušća, kada je propusna moć mitralnog ušća tako smanjena da dopremljena količina krvi iz desnog srca ne može biti sprovedena u lijevu komoru, te nastaje nagli skok hidrostatskog pritiska u plućnim kapilarima i razvoja gore opisanih simptoma i znakova.

Hronična insuficijencija lijeve komore manifestuje se postepenim razvojem napred iznijetih simptoma i znakova. Kod nje treba jasno dijagnostikovati osnovni uzrok, tj. obolenje koje dovodi do opterećenja miokarda lijeve komore.

Radiološki znaci

U nastaloj insuficijnciji lijeve komore nalazi se uvećanje srčane sjenke, koje je utoliko veće ukoliko su hipertrofija i dilatacija bile veće, naročito pri dugotrajnoj hipertenziji, aortnih mana ili

mitralne insuficijencije.

Uvećanje srčane sjenke zahvata pretežno lijevu komoru, što se najbolje vidi u A-P položaju ili u II kosom položaju, gdje masa lijeve komore ulazi u sjenku kičmenog stuba.

Amplitude srčanih kontrakcija se smanjuju, a nekada se i jedva mogu zapaziti, tako da se može dobiti utisak perikardijalnog izliva.

Hilarni zastoj sa proširenim proksimalnim granama plućne arterije, jeste siguran znak nastale insuficijencije lijeve komore. Ove promjene mogu se konstatovati i pre pojave navedenih simptoma, a mogu se održavati izvesno vrijeme i poslije postignute kompenzacije.

Pored hilarnog zastoja mogu se naći i plućna zasjenčenja u vidu diseminiranih mrlja kao posljedica staze u pojedinim dijelovima pluća, naročito u središnjim partijama.

Masivnija zasjenčenja u plućnom parenhimu javljaju se u edemu pluća, koja se povlače za nekoliko dana, a nekad i tokom brze i adekvatne terapije u toku 24-48 sati.

Interlobarni izlivi nisu retki u insuficijenciji lijevog srca. Najčešće se javljaju u predjelu gornjeg i donjeg reznja desnog plućnog krila. Istovremeno ili samostalno može se javiti i transudacija u frenikokostalnim sinusima. Nekat transudacija (hidrotoraks) može biti jednostran, i to češće na desnoj nego na lijevoj strani.

## EKG

Nema određenih EKG znakova za insuficijenciju lijeve komore. Međutim, tokom određenih

obolenja dolazi do hipertrofije i dilatacije miokarda lijeve komore i razvoja karakterističnih alternacija, naročito u komorskom dijelu EKG-a.

Hipertrofija miokarda lijeve komore dovodi do promjena u smislu pozicionog EKG-a (tip R1S3 sa pozitivnim talasima T u D1, D2 i aVL). Pored visoke amplitude QRS kompleksa u V5 i V6 javlja se depresija segmenta ST sa bifaznim T talasom u tzv. ekscentričnoj hipertrofiji, u insuficijenciji aortalnih zalistaka. U stenozu aortnog ušća, u tzv. koncentričnoj hipertrofiji lijeve komore, javlja se pored visokih QRS kompleksa i negativan, simetričan, šiljat T talas u V5, V6, i aVL.

Razvoj koronarne insuficijencije odlikuje se depresijom segmenta ST ili pojavom simetričnih, negativnih (koronarnih) T talasa. Ove se promjene mogu naći izolovano nad lijevim prekordijalnim odvodima, ali se mogu javiti istovremeno i nad desnim prekordijalnim odvodima pri proširenoj ishemiji miokarda.

Pojava multifokalnih komornih ekstrasistola ukazuje na teže oštećenje miokarda i povećanu ekscitaciju nižih centara, naročito tokom ishemije miokarda ili razvoja hipokalijemije ili toksičnog dejstva digitalisa, ili pri sadejstvu svih ovih faktora istovremeno.

Nalaz bloka lijeve grane ukazuje na oštećenje sprovodnog sistema, bilo uslijed lokalnog procesa (ishemija, reumatski proces, lues, arterioskleroza) bilo uslijed povećanog ventrikularnog pritiska (u aortalnoj stenozu, hipertenziji).

### Funkcionalni znaci

Pri razvoju insuficijencije miokarda lijeve komore dolazi do pada sistolnog i minutnog volumena, čak, na 2,1 l/min. Tahikardija, koja se javlja u takvim uslovima, teži da održi minutni volumen u zadovoljavajućim vrijednostima. Međutim, dešava se da ona ne uspeva da kompenzuje nastali pad i tada se razvijaju, pored napred opisanih simptoma, i znaci povećanog pritiska u nivou lijeve pretkomore, plućnih vena i plućnih kapilara.

Interesantno je da se u bolesnika sa nastalom insuficijencijom lijeve komore (uslijed hipertenzije, aortne stenoze ili insuficijencije, koronarne insuficijencije, infarkta miokarda) minutni volumen i poslije postignute kompenzacije održava na niskim vrijednostima od oko 3,12 l/min.

U bolesnika s infarktom miokarda minutni volumen se može održavati u granicama »normale, sve do pojave miokardne insuficijencije, kolapsa ili šoka, kada naglo pada.

Vitalni kapacitet pluća kao i volumen pluća se znatno smanjuju tokom insuficijencije lijeve komore uslijed nastale kongestije u plućima, naročito u periodu razvoja pleuralnih transudacija.

Stanje krvnog pritiska je u neposrednoj zavisnosti od otpora na periferiji, stanja aortnih zalistaka i sistolnog volumena i u određenim manama se može naći divergentan ili kovergentan.

Vrijeme plućne cirkulacije se produžava u insuficijenciju lijeve komore uslijed pasivne staze u plućima, ali se ono teško može odriježiti.

### Laboratorija

U insuficijenciji lijeve komore nema karakterističnih laboratorijskih izmjena kako u krvnoj slici, tako i ostalom humoralnom sindromu. Do izmjena može doći tokom određenih obolenja reumatske ili bakterijske evolucije u valvularnim manama, insuficijencije bubrega u hipertenziji, arteriosklerotičnoj miokardiopatiji, akutnom infarktu miokarda, itd.

Bakteriološki, histološki i citološki nalazi

U slučaju insuficijencije miokarda lijeve komore nema indikacija za ovakvim ispitivanjima. Jedino u slučaju pojave transudacije u pleuri može se izvršiti punkcija pleure radi utvrđivanja prirode tečnosti,

tj. da li je transudat ili eksudat. Pri tome se pored mjerenja specifične težine, mogu odrediti prisustvo i sadržaj bjelančevina (kvalitativno i kvantitativno), i izvršiti pregled i bojenje sedimenta. Može se poslati i na bakteriološka ispitivanja, ako se sumnja na piogeni proces, ili izvršiti citološki pregled, ako se misli na malignitet i moguće metastaze.

Minimalni dijagnostički program

Dispnea u naporu je nekada prvi simptom insuficijencije lijeve komore. Ortopnea, a posebno napadi noćnih dispnea (kardijalne astme), siguran su znak povećanog hidrostatskog pritiska u nivou plućnih kapilara.

Pojava muklih tonova na vrhu srca, galopa, pulsus alternansa, kao i pad arterijskog pritiska, mada u nekih može doći i do skoka pritiska, udopunjuje dijagnozu insuficijencije lijeve komore. Karakteristični znaci za pojedine valvularne mane mogu ukazati na etiološku i hemodinamsku prirodu nastale insuficijencije.

Nalaz uvećane mase lijeve komore na redgenoskopiji ili rendgenografiji, kao i zastojni hilusi, posebno pojava pahuljičastih i pramenastih mrlja u plućima, nedvosmisleno ukazuju na stazu u plućima i mogući edem pluća, Isto tako i nalaz interlobarnih i pleuralnih izljeva (hidrotoraksa) potvrđuje insuficijenciju lijeve komore većeg stepena.

EKG promjene u smislu hipertrofije i patološkog opterećenja miokarda lijeve komore, kao i znaci koronarne insuficijencije mogu ukazati na prirodu osnovnog obolenja koje je dovelo do insuficijencije lijeve komore.

### Patofiziologija

Iako postoje različiti etiološki i hemodinamski faktori u razvoju insuficijencije miokarda lijeve komore posljedice su iste, tj. razvoj pasivne staze u nivou lijeve pretkomore, plućnih vena i plućnih kapilara, sa povećanjem hidrostatskog pritiska, koji je utoliko veći ukoliko je stepen insuficijencije lijeve komore veći.

Nagao, brutalan razvoj insuficijencije lijeve komore, koji se često nalazi u paroksizmima arterijske hipertenzije, može dovesti i do edema pluća i letalnog ishoda, ako se adekvatno ne interveniše.

U dugotrajnoj arterijskoj hipertenziji dolazi do povećanja mase miokarda i do nedovoljnog koronarnog krvotoka, te nastaje brzi razvoj koronarne i miokardne insuficijencije. Isto tako, u aortnoj insuficijenciji, kao i u stenozu aorte, dolazi do izvanredne hipertrofije miokarda, sa neadekvatnom koronarnom cirkulacijom i sa razvojem insuficijencije lijeve komore. Zato u ovim stanjima nekada dolazi do progredijentnog razvoja insuficijencije lijeve komore.

U luetičnom aortitisu dolazi do skleroze u nivou ušća koronarnih arterija i do razvoja koronarne insuficijencije. U infarktu miokarda ili produženoj koronarnoj insuficijenciji slabiji dovod krvi u ishemičnom području može usloviti razvoj insuficijencije lijeve komore.

Poznavanje ovih momenata u razvoju insuficijencije lijeve komore ima osobiti značaj, jer se samo popravljanjem osnovnog obolenja (medikamentnim ili hirurškim putem) može spriječiti razvoj insuficijencije.

### Prognoza

Činjenica da se pri nastaloj insuficijenciji lijeve komore znatno smanjuje minutni volumen, i da se, čak, i poslije postignute kompenzacije znatno ne podiže, ukazuje na to, da je funkcionalna sposobnost takvih bolesnika jako smanjena. Insuficijencija miokarda lijeve komore može se kompenzovati nebrojeno puta. Međutim, sa svakom novom dekompenzacijom stanje miokarda se pogoršava i uslijed hronične staze u plućima može doći do opterećenja miokarda desnog srca i razvoja globalne insuficijencije srca.

U bolesnika s hipertenzijom skorijeg datuma insuficijencija lijeve komore može se spriječiti primjenom odgovarajuće terapije (antihipertenzivna sredstva). Isto tako i u bolesnika sa koronarnom bolešću može se spriječiti razvoj insuficijencije srca pravilnim higijensko-dijetetskim režimom i odgovarajućom medikamentnom terapijom.

U aortnih mana (stenozii ili insuficijenciji) hirurškom korekcijom može se u znatnom broju bolesnika spriječiti ili popraviti stanje insuficijencije lijeve komore.