

Klinička slika zatajivanja srca

Luka Zaputović, Teodora Zaninović Jurjević, Alen Ružić

Zavod za kardiovaskularne bolesti, Klinika za internu medicinu, Klinički bolnički centar Rijeka, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

SAŽETAK Zatajivanje srca je sindrom karakteriziran simptomima i znacima poremećene srčane funkcije te mogućim povoljnim odgovorom na odgovarajuću terapiju. Može ga uzrokovati svaka bolest koja izaziva strukturnu, mehaničku ili električnu abnormalnost srca. Čest je razlog hospitalizacije, posebno u osoba starije životne dobi, a remeti kvalitetu života, izaziva invalidnost i visoku smrtnost. Kliničkim pregledom bolesnika potrebno je otkriti simptome i znakove koji mogu biti manje ili više specifični, ali i utvrditi uzrok zatajivanja srca, postojanje pratećih bolesti i stanja te precipitirajućih čimbenika. Ovakav sveobuhvatan (holistički) pristup važan je za postavljanje brze dijagnoze, izbor optimalnog liječenja i dobru prognostičku procjenu. Unatoč suvremenom trendu umanjivanja važnosti anamneze i fizikalnog pregleda u korist velikoga broja objektivnih pretraga kojima se mogu dokazati abnormalnosti strukture i funkcije srca, klinička slika ostaje temelj racionalne dijagnostike i primjerene terapije u svakog bolesnika sa zatajivanjem srca.

KLJUČNE RIJEČI klasifikacija; simptomi i znaci; zatajivanje srca

Zatajivanje srca (ZS) nije klinički entitet ili bolest *per se*, već klinički sindrom obilježen skupom simptoma i znakova poremećene srčane funkcije i mogućim povoljnim odgovorom na odgovarajuće liječenje. Radi se o stanju u kojemu poremećaji strukture i funkcije srca uzrokuju njegovu nesposobnost da primi i istisne količinu krvi potrebnu za zadovoljenje metaboličkih potreba tkiva unatoč normalnim tlakovima punjenja. Ovaj u praksi čest sindrom odgovoran je za smanjenje kvalitete života, invalidnost i visoku smrtnost, a može ga uzrokovati svaka bolest koja oštećuje građu i funkciju srca. Kako ZS predstavlja posljedicu ili komplikaciju različitih bolesti srca, uz dijagnozu ZS-a redovito treba otkriti i navesti dijagnozu osnovne bolesti. Kvalitetan **klinički pregled** početak je svakog dijagnostičkog postupka, a ovdje služi ne samo otkrivanju simptoma i znakova ZS-a, nego i uzroka te pratećih bolesti, o čemu ovisi daljnji dijagnostički postupak, izbor optimalnog liječenja i prognoza bolesnika. Dakle, u pregledu i liječenju bolesnika sa ZS-om potreban je sveobuhvatan (holistički) pristup.¹⁻³

Uzroci ZS-a ovise o zemljopisnom području. U zapadnom svijetu i u nas vodeći je uzrok koronarna bolest srca (oko 70% slučajeva), zatim arterijska hipertenzija prisutna u 53-66% slučajeva. U češće uzroke spadaju i tahiaritmije, najčešće atrijska fibrilacija (21-42%), slijede kardiomiopatije (10%) i valvularna bolest srca (10%). Među uzrocima navode se i endokrine bolesti (šećerna bolest u oko 40% slučajeva, hipotireoza, hipertireoza, feokromocitom, povećano stvaranje hormona rasta, adrenalna insuficijencija, Cushingov sindrom), viru-

sne infekcije (često nedijagnosticirane), toksini (alkohol, kokain, živa, kobalt, arsen), lijekovi (citostatici, antiaritmici, blokatori kalcijevih kanala, nesteroidni protuupalni lijekovi, glitazoni), bubrežna bolest (u oko 30%), amiloidoza, sarkoidoza, hemokromatoza, bolesti veziva, deficit tiamina, selena, karnitina, HIV infekcija.^{2,4,5}

Kliničkim pregledom u većine bolesnika može se utvrditi jedan ili više precipitirajućih čimbenika koji prethode manifestnom ZS-u. Često je to respiratorna infekcija, ishemija miokarda ili tahiaritmija, posebno atrijska fibrilacija, loše kontrolirana arterijska hipertenzija, anemija ili bolesti štitne žlijezde. Znatno dio bolesnika hospitaliziranih zbog pogoršanja ZS-a ne prima optimalnu terapiju i ne pridržava se ispravnog načina života. U oko 40% slučajeva precipitirajući čimbenik ostaje nepoznat.^{6,7}

KLINIČKI OBLICI ZATAJIVANJA SRCA

U podjeli ZS-a koriste se različiti kriteriji: anatomske, patofiziološke i vremenske (koji uzimaju u obzir način i brzinu prezentacije) pa se ZS dijeli na lijevostrano, desnostrano i globalno (lijevostrano i desnostrano), sistoličko i dijastoličko, s malim i velikim minutnim volumenom srca, akutno i kronično.¹⁻³

Ljevostrano, desnostrano, globalno zatajivanje srca. ZS dovodi do retencije natrija i vode, pri čemu je u zatajivanju lijevoga srca izražena plućna, a u zatajivanju desnoga srca periferna kongestija. Manifestira se zaduhom (zapuhom), umorom, iscrpljenošću, zastojskim plućnim promjenama, pleuralnim izljevom, perifernim

edemima, povećanim jugularnim venskim tlakom, zastoju jetrom, ascitesom. Pri malome minutnom volumenu i kardiogenom šoku dolazi do smanjene perfuzije organa, što izaziva smetenost, hladne ekstremitete, pad sistoličkog tlaka ispod 90 mmHg, oliguriju i anuriju.¹⁻³

Sistoličko i dijastoličko zatajivanje srca. Iako se sistoličko ZS često dijeli od dijastoličkoga, podjela je donekle proizvoljna, jer se ova dva oblika međusobno ne isključuju i ne valja ih smatrati odvojenim stanjima. Naime, većina bolesnika sa ZS-om ima istodobno i sistoličko i dijastoličko disfunkciju lijeve klijetke. Prikladnije je govoriti o ZS-u sa smanjenom i ZS-u s očuvanom ejskijskom frakcijom lijeve klijetke (LVEF), pri čemu se granica obično postavlja na LVEF od 40%. Većina studija o ZS-u sa smanjenim LVEF-om uključivala je samo bolesnike s LVEF-om $\leq 35\%$, dok se LVEF $\geq 50\%$ općenito smatra normalnom pa se bolesnici s LVEF-om od 35–50% nalaze u „sivoj zoni“. ZS s očuvanim LVEF-om češće je u žena, starijih osoba, debelih, u bolesnika s arterijskom hipertenzijom i šećernom bolesti. Općenito se smatra da ovi bolesnici imaju bolju prognozu.^{2,8-13} Izgleda da razlika u prognozi proizlazi iz veće smrtnosti u skupini s bitno smanjenim ($<30\%$) u odnosu na one s očuvanim ($\geq 50\%$) LVEF-om, dok između bolesnika s blago do umjereno smanjenim LVEF-om i onih s očuvanim LVEF-om nema značajne razlike.¹⁴

Stanja s velikim minutnim volumenom. Brojna stanja mogu dovesti do kliničke slike koja imitira ZS. Primarni poremećaj nije bolest srca pa se korekcijom osnovne bolesti, koja uzrokuje arterijsku vazodilataciju, oporavlja i funkcija srca. Poremećaj je obilježen povećanim minutnim volumenom, toplom periferijom, plućnom kongestijom i najčešće tahikardijom. Ponekad je arterijski tlak smanjen (primjerice u septičkom šoku). U takva stanja spadaju tireotoksikoza, teška anemija, arterio-venski spojevi, sepsa, zatajivanje jetre, Pagetova bolest, beri-beri. U dijagnostičkoj obradi valja ih isključiti prije negoli se postojeće stanje proglaši ZS-om zbog primarne bolesti srca.²

Akutno i kronično zatajivanje srca. Kroničnim ZS-om smatra se ono stanje koje traje već neko vrijeme, iako to vremenski nije precizno definirano. Ukoliko se simptomi i znaci u posljednjih mjesec dana ne mijenjaju, bolesnici se smatraju stabilnima, a pri nastupu pogoršanja govori se o dekompenzaciji.² Akutno ZS definira se kao brza pojava simptoma i znakova ZS-a ili pogoršanje (postupno ili brzo) već postojećih simptoma i znakova ZS-a koje zahtijeva hitno liječenje.^{2,15} Može se, dakle, raditi o novonastalom ZS-u ili pogoršanju (dekompenzaciji) kroničnog ZS-a. Većina ranijih istraživanja, koja se odnose na prognozu u bolesnika sa ZS-om, bila je usmjerena na kronični ZS, dok je akutni ZS bio prilično zanemaren i uglavnom shvaćan kao ekstenzija kroničnog. Posljednjih desetak godina prevladava mišljenje da je to samostalan, ali heterogen skup sindroma.^{16,17} Smjernice Europskoga kardiološkog društva iz 2008. godine i američke smjernice ACC/AHA iz 2013. godine razlikuju šest oblika akutnog ZS-a.^{15,18} Najčešći oblik je pogoršanje (dekompenzacija) kroničnog ZS-a, koje čini oko 80%

akutnog ZS-a. Ostali oblici akutnog ZS-a su hipertenzivni akutni ZS, ZS u akutnom koronarnom sindromu, plućni edem, kardiogeni šok i izolirano zatajivanje desnoga srca.

U dekompenziranom kroničnom ZS-u bolesnici su dispnoični, tahipnoični, prisutni su fizikalni i radiološki znaci plućne kongestije, a obično su izraženi i periferni edemi. Hospitalna smrtnost je 3–5%. U hipertenzivnom akutnom ZS-u izraženi su fizikalni i radiološki znaci plućne kongestije, bez znakova perifernog zastoja. Prisutna je tahikardija s vazokonstrikcijom, kao posljedica povišenoga simpatičkog tonusa. Arterijski tlak je povišen ($>180/100$ mmHg), LVEF očuvan, a odgovor na terapiju u pravilu dobar. Ovaj oblik čini oko 11% akutnog ZS-a, a hospitalna mu je smrtnost najniža među svim oblicima akutnog ZS-a (1,2–1,5%). Akutni koronarni sindrom je čest uzrok akutnog ZS-a (u 11–16%). Obrnuto, u oko 15% bolesnika s akutnim koronarnim sindromom izražen je ZS. Plućni edem očituje se teškim poremećajem disanja, izrazitom tahipnejom i ortopnejom, zastoju hropcima nad većim dijelom pluća. U akutnom ZS-u sudjeluje s oko 16%, a hospitalna smrtnost je 6–9%. U kardiogenom šoku sistolički tlak je <90 mmHg (ili je prisutno smanjenje srednjeg arterijskog tlaka za >30 mmHg), diureza je smanjena na $<0,5$ mL/kg/sat kroz najmanje 6 sati, a srčani indeks je $<2,2$ L/min/m². U akutnom ZS-u sudjeluje s oko 4% i ima najveću hospitalnu smrtnost (22–40%). Oko 3% bolesnika s akutnim ZS-om ima izolirano zatajivanje desnoga srca. Pritom nema znakova plućne kongestije, jugularni venski tlak je povišen, jetra povećana, uz izražene periferne edeme. Obično su prisutni simptomi i znaci osnovne bolesti koja uzrokuje zatajivanje desnoga srca. Hospitalna smrtnost je 6–8%.^{15,18}

KLINIČKA PROCJENA BOLESNIKA SA ZATAJIVANJEM SRCA

Pregledom bolesnika treba utvrditi radi li se uistinu o ZS-u ili su tegobe izazvane drugim razlozima. Dijagnoza ZS-a temelji se na prisutnosti simptoma (dispneja u naporu ili mirovanju, noćni kašalj, klonulost, zamor, gubitak teka) i znakova ZS-a (plućna kongestija, pleuralni izljev, distenzija jugularnih vena, zastoja jetra, hepatjugularni refluks, ascites, periferni edemi, tahipneja, tahikardija, promjena apikalnog impulsa, treći srčani ton, srčani šum) (tablica 1), te na objektivnom dokazu abnormalne strukture ili funkcije srca (abnormalan ehokardiografski nalaz, elektrokardiogram, rendgenska snimka grudnih organa, povišene vrijednosti natriuretских peptida).^{2,15} Brza dijagnoza uvjet je za rano liječenje, što povoljno utječe na tijek i ishod bolesti.

Jednako je važno utvrditi uzrok ZS-a i prisutnost pratećih bolesti i stanja (dijabetes, kronična bubrežna bolest, KOPB, periferna arterijska bolest, cerebrovaskularna bolest, anemija), o čemu ovisi izbor optimalne terapije. U značajnog broja bolesnika sa ZS-om prisutan je *kardio-renalni sindrom*, poremećaj funkcije srca i bubrega, pri čemu primarna disfunkcija jednoga izaziva sekundarnu disfunkciju drugog organa.¹⁹ Blago oštećenje bubrežne funkcije nalazi se u 63% slučajeva ZS-a,

a umjereno do teško u 29% slučajeva.²⁰ Poremećaju bubrežne funkcije u ZS-u često je pridružena i anemija pa se ovakvo stanje označava kao *kardio-reno-anemijski sindrom*.²¹ Između svih triju komponenata postoji uzročno-posljedična veza sa sinergijskim učinkom na pogoršanje kakvoće života i loš ishod. Učestalost anemije u kardio-renalnom sindromu je 30-45%, a u teškom ZS-u penje se na gotovo dvostruko veću vrijednost.²¹ Potrebno je definirati i precipitirajuće čimbenike koji često prethode pogoršanju.

Funkcionalna klasifikacija. U svakog bolesnika s dokazanim ZS-om treba procijeniti stupanj, odnosno

težinu sindroma, jer o tome ovisi izbor optimalnog liječenja i prognoza bolesnika. Prema podacima o podnošenju napora, težina ZS-a dijeli se u četiri razreda klasifikacije NYHA (engl. *New York Heart Association*) (tablica 2).^{1,2} Iako je ovakva procjena podložna dvostrukoj subjektivnosti, bolesnikovoj i liječnikovoj, vrlo je praktična, široko je korištena u većini kliničkih ispitivanja te stoga prisutna u vodećim stručnim smjernicama. Ova podjela uključuje i bolesnike koji pod terapijom mogu postati asimptomatski (NYHA I). Vodeća kardiološka društva SAD-a, *American College of Cardiology* (ACC) i *American Heart Association* (AHA), razvila su alternativnu podjelu težine ZS-a u četiri stupnja (tablica 2). Ova klasifikacija pored težine simptoma kao kriterij uzima i dokazanu strukturu bolesti srca, a u prvi stupanj svrstava visoko rizične osobe bez simptoma i nalaza strukturne bolesti srca.^{1,2}

Kvaliteta života. Procjena težine simptoma i značaja ZS-a vrlo je podložna subjektivnoj procjeni. Stoga se različiti aspekti utjecaja ZS-a na kvalitetu života bolesnika pokušavaju sigurnije procijeniti uz pomoć različitih upitnika i vizualnih skala. Najpoznatiji je *The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire*, koji sadrži listu od 21 pitanja, s odgovorima u skali od 1 do 10. Jedan od poznatijih je i *The Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire*. Ovakvi se upitnici ipak češće koriste u kliničkim ispitivanjima negoli u svakodnevnoj praksi.¹

SIMPTOMI ZATAJIVANJA SRCA

Kongestija je dominantna značajka ZS-a. Bolesnici se obično prezentiraju simptomima pogoršanja retencije tekućine, zamorom i slabim podnošenjem napora. Dispneja pri malom naporu, ortopneja i paroksizmalna noćna dispneja upućuju na povišene tlakove punjenja lijevog srca. Pritom ortopneja pokazuje najbolju korelaciju s povišenim plućnim kapilarnim tlakom. U kroničnom ZS-u bolesnici često dobro podnose ležeci položaj, unatoč relativno visokom tlaku punjenja lijevog srca. Povišeni tlakovi punjenja desnog srca uzrokuju zastoj u probavnom sustavu, što se može očitovati gubitkom teka, nelagodnom u trbuhu, brzim nastupom osjećaja sitosti nakon manjeg obroka, mučninom ili povraćanjem. Ostali simptomi ZS-a manje su specifični. Zamor, osjećaj hladnoće, smetnje koncentracije, mentalna konfuzija, depresija, mogu biti posljedica smanjenog minutnog volumena srca, ali i drugih ne kardijalnih poremećaja (tablica 1).^{1,2,23}

ZNACI ZATAJIVANJA SRCA

U fizikalnom nalazu obično dominiraju znaci kongestije, a znaci smanjenog minutnog volumena su manje specifični (tablica 1). Zastojni plućni hropci nalaze se uz povišene tlakove punjenja lijeve klijetke. Međutim, nalaz je nespecifičan i upućuje na povišen plućni kapilarni tlak ako postoje i drugi znaci povišenih tlakova punjenja. Pouzdaniji su pokazatelj u akutnom ZS-u i ZS-u s očuvanim LVEF-om. Zbog povećane limfne drenaže u kroničnom ZS-u plućni hropci mogu biti odsutni u većini (do u 80%) bolesnika. Fizikalni nalaz pluća manje je

TABLICA 1. Simptomi i znaci zatajivanja srca (modificirano prema ref. 2)

SIMPTOMI	
Više tipični	Manje tipični
<ul style="list-style-type: none"> • Dispneja (zaduha, zupuha) • Ortopneja • Paroksizmalna noćna dispneja • Smanjena tolerancija napora • Klonulost, malaksalost, umor • Otok gležnjeva 	<ul style="list-style-type: none"> • Noćni kašalj • Čujno, šumno disanje (<i>wheezing</i>) • Porast težine (>2 kg/tjedan) • Gubitak težine • Gubitak teka • Nadutost (napuhnutos) • Psihičke smetnje (smetenost, mentalna konfuzija, depresija) • Palpitacije, sinkopa
ZNACI	
Više specifični	Manje specifični
<ul style="list-style-type: none"> • Dispneja • Ortopneja • Distenzija jugularnih vena • Hepato-jugularni refluks • Lateralni pomak apikalnog impulsa • Patološki treći srčani ton (galopni ritam) • Srčani šum 	<ul style="list-style-type: none"> • Periferni edemi (gležnjevi, sakralni, skrotalni) • Plućni hropci, krepitacije • Pleuralni izljev • Tahipneja (>16 respiracija/min) • Tahikardija • Hepatomegalija • Ascites • Pothranjenost, kaheksija

TABLICA 2. Funkcionalna klasifikacija zatajivanja srca (modificirano prema ref. 2)

NYHA-klasifikacija	ACC/AHA-klasifikacija
Težina ZS-a prema simptomima i tjelesnoj aktivnosti: <ul style="list-style-type: none"> • Razred I Bez ograničenja tjelesne aktivnosti. • Razred II Blago ograničenje tjelesne aktivnosti. Uobičajena tjelesna aktivnost izaziva dispneju i zamor. • Razred III Ozbiljno ograničenje tjelesne aktivnosti. Mala tjelesna aktivnost izaziva dispneju i zamor. • Razred IV Nemogućnost bilo kakve tjelesne aktivnosti. Simptomi i osjećaj umora u mirovanju. 	Stupnjevi ZS-a s obzirom na prisutnost strukturne bolesti srca, simptoma i znakova: <ul style="list-style-type: none"> • Stupanj A Visoki rizik za razvoj ZS-a. Bez strukturne bolesti srca, simptoma i znakova. • Stupanj B Strukturna bolest srca, bez simptoma i znakova ZS-a. • Stupanj C Simptomatski ZS sa strukturnom bolesti srca. • Stupanj D Uznapredovala strukturna bolest srca s teškim simptomima ZS-a u mirovanju, unatoč maksimalnoj terapiji.

Legenda: NYHA – *New York Heart Association*, ACC/AHA – *American College of Cardiology/American Heart Association*, ZS – zatajivanje srca

pouzdan u pušača i plućnih bolesnika. Izostanak porasta frekvencije srca u fazi napinjanja Valsalvinog manevra s velikom vjerojatnošću upućuje na povišene tlakove punjenja lijevoga srca. Naglašena pulmonalna komponenta drugog tona upućuje na povišen tlak u plućnoj arteriji. Postoji dobra korelacija između sistoličkog tlaka u plućnoj arteriji i plućnoga kapilarnog tlaka, pri čemu je tlak u plućnoj arteriji oko dva puta veći od plućnoga kapilarnog tlaka. U većine bolesnika prisutna je i dobra korelacija između tlakova u desnom atriju i plućnoga kapilarnog tlaka. Tlak u desnom atriju >10 mmHg upućuje na plućni kapilarni tlak >22 mmHg.^{1,22-24}

Distenzija jugularnih vena zbog povišenog jugularnog venskog tlaka koristi se kao neinvazivna metoda za procjenu tlaka u desnom atriju, pogotovo u kombinaciji s hepato-jugularnim refluksom. Tlak u desnom atriju (u mmHg) iznosi $\frac{3}{4}$ jugularnoga venskog tlaka (u cm), određenog kao vertikalna udaljenost od vrha pulzacija jugularne vene do sternalnog kuta, uz dodatak od 5 cm, što predstavlja udaljenost od desnog atrija do sternalnog kuta.¹⁻³ Hepatomegalija je važan, iako ne čest nalaz u ZS-u. Sistoličke pulzacije povećane jetre znak su trikuspidne regurgitacije. Čvrst pritisak na gornji desni kvadrant trbuha tijekom 30-60 sekundi u ležećeg bolesnika s glavom na jastuku može izazvati porast distenzije jugularnih vena tijekom i nakon kompresije (hepato-jugularni refluks).¹⁻³

Pomak apikalnog impulsa lateralno i u niži interkostalni postor znak je dilatacije lijeve klijetke, a patološki treći ton njene sistoličke disfunkcije. Sistolički šum mitralne ili trikuspidne regurgitacije u bolesnika bez primarne valvularne bolesti srca, znak su dilatacije lijeve ili desne klijetke. Jačanje šuma trikuspidne regurgitacije u inspiriju naziva se *Carvallo-vim znakom*.¹

Periferni edemi, obično udruženi s porastom tjelesne težine, vide se u oko 50% bolesnika s povišenim tlakovima punjenja. Međutim, i ovaj znak je nespecifičan, jer se može naći i u bolestima drugih organa. Upućuje na zatajivanje desnoga srca (koje je najčešće posljedica zatajivanja lijevoga srca), samo kad je udružen s distenzijom jugularnih vena. Iako se u američkoj

literaturi za sindrom ZS-a često koristi izraz „kongestivni ZS“, valja naglasiti da ispravno liječeni bolesnici na kroničnoj diuretskoj terapiji često nemaju simptome i znakove kongestije. Znaci smanjene perfuzije rjeđe su prisutni. *Pulsus alternans* upućuje na teže oštećenje srca. Smanjenje proporcionalnog tlaka pulsa [(sistolički tlak – dijastolički tlak)/sistolički tlak] na <25% upućuje na srčani indeks $\leq 2,2$ L/min/m².^{24,25}

Za brzu kategorizaciju hemodinamskog stanja korisna je procjena temeljena na prisutnosti/odsutnosti kongestije i adekvatne perfuzije. Kombiniranjem obilježja *suh* (za odsutnost kongestije), *topao* (za adekvatnu perfuziju), *vlažan* (za prisutnu kongestiju: zastojni plućni hropci, povišen jugularni venski tlak, hepato-jugularni refluks, zastojna jetra, edemi, ascites) i *hladan* (za poremećenu perfuziju: hladni ekstremiteti, *pulsus alternans*, smanjen proporcionalni tlak pulsa, mentalne smetnje, pogoršanje bubrene funkcije, progresivna oligurija, simptomatska hipotenzija na ACE-inhibitore), bolesnike se može podijeliti u četiri kategorije označene kao „*suh i topao*“, „*vlažan i topao*“, „*suh i hladan*“ i „*vlažan i hladan*“. Podjela je korisna u procjeni težine stanja i izboru terapije, a ima i prognostičku vrijednost. U skupini „*vlažan i topao*“ rizik smrti u prvoj je godini dva puta veći, a u skupini „*vlažan i hladan*“ dva i pol puta veći u odnosu na bolesnike iz skupine „*suh i topao*“.^{15,24-26}

ZAKLJUČAK

U doba velikih mogućnosti objektivnog dokazivanja abnormalne strukture i funkcije srca različitim dijagnostičkim metodama temeljenim na visokoj tehnologiji, dolazi do zanemarivanja važnosti kliničkog pregleda. Ovom općem trendu suvremene medicine, u bolesnika sa zatajivanjem srca doprinosi često ograničena senzitivnost i specifičnost simptoma i znakova zatajivanja srca. Unatoč tome, potrebno je ustrajati na ispravnom pristupu, temeljenom na kvalitetnom kliničkom pregledu bolesnika. Ispravno tumačenje rezultata objektivnih pretraga i donošenje važnih odluka o sudbini bolesnika moguće je samo u kontekstu kliničke slike.

Clinical manifestations of heart failure

Luka Zaputović, Teodora Zaninović Jurjević, Alen Ružić

Institute for cardiovascular diseases, Clinic of internal medicine, Clinical Hospital Center Rijeka, Rijeka University School of Medicine

SUMMARY Heart failure is a syndrome characterized by the symptoms and signs of abnormal heart function and possible favorable response to adequate treatment. It can be caused by any disease that provokes structural, mechanical or electrical abnormality of the heart. Heart failure is a frequent reason for hospitalization, especially in older age, reducing the quality of life, causing disability and high mortality. Clinical examination of the patient should reveal symptoms and signs which may be specific to a lower or a higher degree, but also the etiology of heart failure, the presence of comorbidities, associated conditions and precipitating factors. This type of comprehensive (holistic) approach is very important for fast diagnosis, selection of optimal treatment and correct prognostic evaluation. Despite the contemporary trend of neglecting the importance of anamnesis and physical examinations in favor of numerous objective diagnostic methods which can prove structural and functional abnormalities of the heart, the clinical presentation still remains fundamental for rational diagnostics and optimal treatment in every patient with heart failure.

KEY WORDS classification; heart failure; signs and symptoms

LITERATURA

1. McMurray J, Petrie M, Swedberg K, Komajda M, Anker S, Gardner R. Heart failure. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2nd ed. New York: Oxford University Press;2009:835–892.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. 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(14):1787–847.
3. Zaninović Jurjević T. Prognostička vrijednost kombinacije jednostavnih kliničkih i laboratorijskih parametara za predviđanje hospitalnog ishoda u bolesnika s akutnom dekompenzacijom zatajivanja srca. Sveučilište u Rijeci: Rijeka, 2014. Doktorska disertacija.
4. Zannad F, Briançon S, Juilliere Y, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine*. J Am Coll Cardiol. 1999;33(3):734–42.
5. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. Eur Heart J. 2001;22(3):228–36.
6. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. Arch Intern Med. 2008;168(8):847–54.
7. Opasich C, Rapezzi C, Lucci D, et al. Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite „optimal“ treatment (from the Italian Network on Congestive Heart Failure (IN-CHF) Investigators Registry). Am J Cardiol. 2001;88(4):382–7.
8. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from „diastolic heart failure“ or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. BMJ. 2000;321(7255):215–8.
9. Brutsaert DL. Diastolic heart failure: perception of the syndrome and scope of the problem. Prog Cardiovasc Dis. 2006;49(3):153–6.
10. Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. Curr Opin Cardiol. 2006;21(3):240–8.
11. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? Prog Cardiovasc Dis. 2007;49(4):275–83.
12. Somaratne JB, Berry C, McMurray JJ, et al. The prognostic significance of heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: a literature-based meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2009;11(9):855–62.
13. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. 2012;33(14):1750–7.
14. Koifman E, Kopel E, Medvedovsky D, et al. Age-dependent effect of left ventricular ejection fraction on long-term mortality in patients with heart failure (from the Heart Failure Survey in Israel). Am J Cardiol. 2013;112(12):1901–6.
15. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J. 2008;29(19):2388–442.
16. Zannad F. Acute heart failure syndromes: the „Cinderella“ of heart failure research. Eur Heart J 2005; 7(suppl):B8–B12.
17. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. Eur J Heart Fail. 2002;4(3):227–34.
18. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2013;128(16):1810–52.
19. Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008;52(19):1527–39.
20. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2006;47(10):1987–96.
21. Groeneweld HF, Januzzi JL, Damman K, et al. Anemia and mortality in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2008; 52(10):818–27.
22. Mann DL. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E, ur. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elsevier-Saunders. 2012;487–504.
23. Gheorghide M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. J Am Coll Cardiol. 2009;53(7):557–73.
24. Nohria A, Mielniczuk LM, Stevenson LW. Evaluation and monitoring of patients with acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6A):32G–40G.
25. Shah MR, Hasselblad V, Stinnett SS, Gheorghide M, Swedberg K, Califf RM, O'Connor CM. Hemodynamic profiles of advanced heart failure: association with clinical characteristics and long-term outcomes. J Card Fail. 2001;7(2):105–13.
26. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797–804.

ADRESA ZA DOPISIVANJE

Prof. dr. sc. Luka Zaputović, dr. med.
 Zavod za kardiovaskularne bolesti, Klinika za internu medicinu, Klinički bolnički centar Rijeka
 Tome Strižića 3, 51000 Rijeka
 E-mail: luka.zaputovic@medri.uniri.hr
 Telefon: +385 51 407 149 (tajništvo Klinike)