

## KARDIOLOGIA

# Duszność niejedno ma imię – od rozpoznania przyczyny do leczenia

– Choć duszność jest jedną z najczęstszych dolegliwości, doświadczaną przez większość naszego społeczeństwa, to trudno ją jednoznacznie zdefiniować. Stanowi ona produkt ośrodkowego układu nerwowego – odpowiedź mózgu na bardzo różne aferentne sygnały z ciała informujące o zaburzeniu homeostazy. W efekcie dochodzi do stałego pobudzania ośrodkowego układu nerwowego, a celem jest przywrócenie homeostazy. Uczucie duszności jest zatem zjawiskiem złożonym, produktem netto bardzo różnych interakcji, co oznacza, że nie ma jednej duszności – każda jest inna – wyjaśnia prof. dr hab. n. med. Piotr Rozentryt, kierownik Katedry Chorób Przewlekłych i Zagrożeń Cywilizacyjnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach oraz Katedry i Klinicznego Oddziału Kardiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze [1]. O tym, jak leczyć duszność, mówił podczas konferencji Top Medical Trends 2024.

Jak wynika z dostępnej literatury, samo określenie uczucia duszności napotyka trudności, a sposób jej opisywania jest odmienny w różnych chorobach czy stanach, w których ona występuje (m.in. przewlekła obturacyjna choroba płuc – POChP, astma, niewydolność serca, ciąża). Co więcej, także nasilenie tego uczucia jest różne w różnych chorobach [2, 3].

– Duszności są różne, dlatego różne musi też być nasze postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne. Duszność może być wynikiem rozmaitych stanów, na przykład najczęściej występującej na naszym globie patologii, czyli niedokrwistości z niedoboru żelaza – mówił prof. Piotr Rozentryt.

Żelazo jest składnikiem krytycznym dla optymalnego funkcjonowania, a jego niedobór skutkuje nie tylko obniżonym poziomem hemoglobiny, lecz także na poziomie komórkowym – dysfunkcją mitochondriów, nieprawidłową czynnością wielu enzymów, zaburzeniami w transporcie międzykomórkowym i apoptozą; na poziomie układu sercowo-naczyniowego – patologiczną przebudową strukturalną i ograniczeniem sprawności czynnościowej; a na poziomie organizmu – zmniejszoną tolerancją wysiłku, upośledzeniem funkcji poznawczych oraz zwiększoną chorobowością i śmiertelnością.

Innym przykładem jest niedoczynność tarczycy i zbyt niski poziom hormonu tyreotropowego (thyroid-stimulating hormone – TSH), co powoduje pogorszenie transportu tlenu w organizmie oraz obniżenie spoczynkowych i wysiłkowych parametrów wentylacyjnych, a to pociąga za sobą uczucie duszności [4]. Odczucie duszności może wystąpić też w przebiegu depresji i napięcia lub ich kombinacji, co świadczy o tym, że jest ono generowane przez ośrodkowy układ nerwowy (OUN) [5]. O znaczeniu OUN w duszności świadczą wyniki badań mówiące, że subiektywne odczuwanie duszności przez pacjentów z POChP nie jest skorelowane z obiektywnymi parametrami

”

prof. Piotr Rozentryt: *Kardioselektywne β-blokery w POChP ratują życie. Dzięki ich zastosowaniu zmniejszamy śmiertelność aż o 31 proc.*



Fot. archiwum

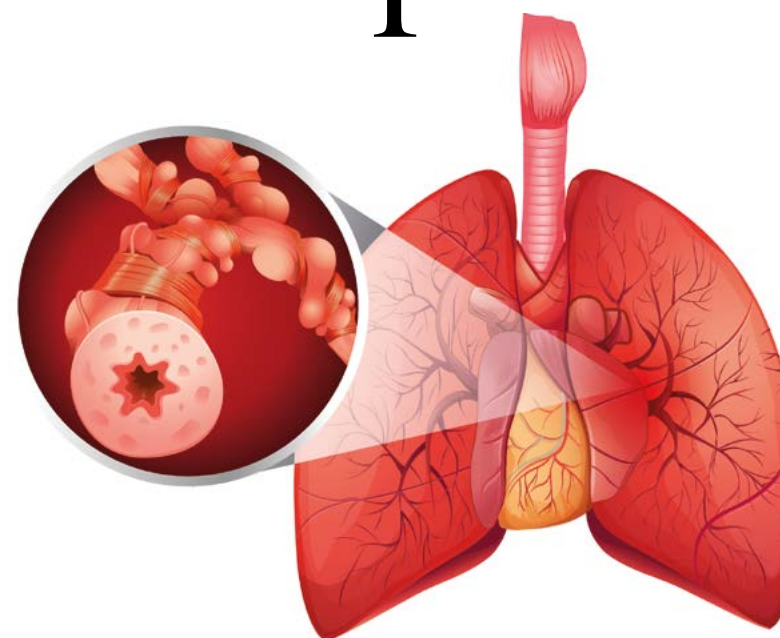
wentylacyjnymi. Można mieć te parametry na wysokim poziomie i odczuwać duże nasilenie duszności lub odwrotnie – mieć niski FEV1% bez duszności lub tylko z łagodnymi objawami [6]. Duszność nie jest zatem produktem jednego narządu czy układu, ale efektem netto wielu działań.

#### Kontinuum sercowo-płucne

Narządami najczęściej postrzeganymi jako źródło duszności są serce i płuca. Chorobą, w przebiegu której dochodzi do zaburzeń w funkcjonowaniu obu tych organów, jest POChP [7]. W POChP, szczególnie u palaczy tytoniu, obserwuje się zapalenie naczyń, subkliniczną miażdżycę i sztywność naczyń.

”

prof. Piotr Rozentryt: *Duszność może być wynikiem rozmaitych stanów, na przykład najczęściej występującej na naszym globie patologii, czyli niedokrwistości z niedoboru żelaza*



Fot. istockphoto

”

prof. Piotr Rozentryt: *Pacjenci z POChP bardzo często umierają z przyczyn sercowo-naczyniowych, a prawdopodobieństwo wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego u chorych na POChP jest wielokrotnie większe niż w populacji ogólnej*

– Ze względu na istnienie kontinuum sercowo-płucnego bardzo często mamy ogromny problem ze zróżnicowaniem, dlaczego pacjentowi jest duszno. Skoro ma chorobę sercowo-naczyniową, to prawdopodobnie ma też problem płucny, a skoro ma chorobę płucną, na pewno ma też problem sercowo-naczyniowy. Widać to wyraźnie w wynikach głównych badań randomizowanych dotyczących POChP, które dowodzą, że pacjenci z POChP bardzo często umierają z przyczyn sercowo-naczyniowych, a prawdopodobieństwo wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego u chorych na POChP jest wielokrotnie większe niż w populacji ogólnej. Ryzyko udaru mózgu czy zawału serca jest szczególnie duże bezpośrednio po zaostrzeniu POChP i hospitalizacji z tego powodu, nawet 6–8-krotnie wyższe niż u osób bez POChP – wyjaśniał prof. Piotr Rozentryt [8–13].

Dużą trudność może sprawiać prawidłowe rozpoznanie POChP u pacjenta z niewydolnością serca. Znaczący odsetek chorych z niewydolnością serca ma nieprawidłowe wyniki spirometryczne, ale niekoniecznie musi to oznaczać POChP [14, 15]. Stąd wynika pewna nadrozpozawalność POChP przez kardiologów i rozpoczynanie leczenia bronchodylatorami w sytuacjach klinicznych, gdy nie są one potrzebne. Tymczasem takie leczenie ma swoje negatywne skutki i grozi wprowadzeniem pacjenta w stan klinicznie gorszy niż przed wdrożeniem terapii [16].

– Dlatego tak ważne jest różnicowanie powodów występowania obturacji oskrzeli i duszności – przestrzegał prof. Piotr Rozentryt.

#### Współwystępowanie POChP i niewydolności serca

Jak leczyć pacjentów z POChP i niewydolnością serca?

– Jeszcze do niedawna niedopuszczalne było stosowanie u chorych na POChP β-blokerów. Dziś wiemy, że kardioselektywne β-blokery w POChP ratują życie. Dzięki ich zastosowaniu zmniejszamy śmiertelność aż o 31 proc. Jeszcze większe korzyści odnoszą pacjenci z równoczesną niewydolnością serca i POChP. Dla tych chorych preferowanymi lekami są: wysoce kardioselektywne nebiwolol, nieco mniej swoisty bisoprolol i w trzeciej kolejności metoprolol. Wybór leku niekardioselektywnego nie zwiększa ryzyka zaostrzenia POChP, ale zwiększa ryzyko powikłań i hospitalizacji z powodu niewydolności serca – tłumaczył ekspert [17–19].

#### Duszność w HFpEF

Duszność to objaw pojawiający się również u pacjentów z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF). U tych chorych zastój płucny w początkowym okresie powstaje jednak jedynie podczas wysiłku [20]. Ten fakt należy uwzględnić w leczeniu.

– Jeśli u takiego pacjenta mamy wskazania do stosowania β-blokerów, warto sięgnąć po lek wazodylatacyjny, na przykład nebiwolol, który sprawi, że pacjent będzie znacznie lepiej tolerował wysiłek. A więc wybór β-blokera ma znaczenie. Równie duże znaczenie ma wybór diuretyku – dla chorych z HFpEF odpowiedni będzie diuretyk długi działający, na przykład torasemid, który niesie m.in. mniejsze ryzyko uszkodzenia nerek – mówił prof. Piotr Rozentryt [21–23].

Jak podsumował ekspert, duszność jest przykładem objawu, którego eliminacja lub modyfikacja nasilenia wymaga poznania jego pochodzenia i wielokierunkowej terapii. Zadaniem lekarza jest zawsze identyfikacja źródeł ryzyka zdrowotnego w domenie jakości (objawów), chorobowości i ryzyka zgonu oraz próba jego redukcji za najmniejszą ceną, akceptowaną przez chorego.

Maria Kowalska

#### Piśmiennictwo

- Roland W, Esser B, Kirsten A i wsp. Brain activation during perception and anticipation of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Front Physiol* 2017; 8: 617.
- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L i wsp. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 435-452.
- Peggy M, Simon R, Weiss JW i wsp. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1009-1014.
- Sadek SH, Khalifa WA, Azozi AM. Pulmonary consequences of hypothyroidism. *Ann Thorac Med* 2017; 12: 204-208.
- Currow DC, Chang S, Reddel HK i wsp. Breathlessness, anxiety, depression, and function: the BAD-F study: a cross-sectional and population prevalence study in adults. *J Pain Symptom Manage* 2020; 59: 197-205.
- Müllerová H, Lu C, Li H i wsp. Prevalence and burden of breathlessness in patients with chronic obstructive pulmonary disease managed in primary care. *PLoS One* 2014; 9(1): e85540.
- Hawkins NM, Virani S, Ceconi C. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services. *Eur Heart J* 2013; 34: 2795-2803.
- Berry CE, Wise RA. Mortality in COPD: causes, risk factors, and prevention. *COPD* 2010; 7: 375-382.
- Pauwels RA, Löfdahl CG, Laitinen LA i wsp. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. *N Engl J Med* 1999; 340: 1948-1953.
- Burge PS, Calverley PM, Jones PW i wsp. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1297-1303.
- Anthonsen NR, Skeans MA, Wise RA i wsp. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 233-239.
- McGarvey LP, John M, Anderson JA i wsp. Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee. *Thorax* 2007; 62: 411-415.
- Tashkin DP, Celli B, Senn S i wsp. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 1543-1554.
- Kurzawa R, Baron T, Grodzicki T. Pulmonary function test abnormalities in the elderly with systolic heart failure. *Kardiol Pol* 2007; 65: 875-888.
- Brenner S, Güder G, Berliner D i wsp. Airway obstruction in systolic heart failure – COPD or congestion? *Int J Cardiol* 2013; 168: 1910-1916.
- Singer AJ, Emerman C, Char DM i wsp. Bronchodilator therapy in acute decompensated heart failure patients without a history of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 2008; 51: 25-34.
- Etrinan M, Jafari S, Carleton B i wsp. Beta-blocker use and COPD mortality: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med* 2012; 12: 48.
- Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR i wsp. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the quandary of beta-blockers and beta-agonists. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2127-2138.
- Staszewsky L, Wong M, Masson S i wsp. Clinical, neurohormonal, and inflammatory markers and overall prognostic role of chronic obstructive pulmonary disease in patients with heart failure: data from the Val-HeFT heart failure trial. *J Cardiac Fail* 2007; 13: 797-804.
- Eisman AS, Shah RV, Dhakal BP i wsp. Pulmonary capillary wedge pressure patterns during exercise predict exercise capacity and incident heart failure. *Circ Heart Fail* 2018; 11: e004750.
- Nodari S, Metra M, Dei Cas L. β-blocker treatment of patients with diastolic heart failure and arterial hypertension. A prospective, randomized, comparison of the long-term effects of atenolol vs. nebiwolol. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 621-627.
- Miyata M, Sasaki T, Ikeda Y i wsp. Comparative study of therapeutic effects of short-acting loop diuretics in outpatients with chronic heart failure (COLD-CHF). *J Cardiol* 2012; 59: 352-358.
- Shah S, Pitt B, Brater DC i wsp. Sodium and fluid excretion with torsemide in healthy subjects is limited by the short duration of diuretic action. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e006135.