

## Zaburzenia funkcji układu oddechowego a niewydolność serca – niedoceniany związek?

prof. dr hab. n. med. Michał Wierchowicki

II Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań



Choroby towarzyszące mogą wywierać niezwykle istotny wpływ na przebieg niewydolności serca (NS). Dotyczy to zarówno uwarunkowań diagnostycznych, jak i konieczności zmian opcji terapeutycznych z powodu wpływu na farmakokinetykę oraz farmakodynamikę stosowanych leków. U 40% chorych z NS w starszym wieku stwierdza się co najmniej 5 chorób towarzyszących [1], stwarzających warunki do polipragmazji i wystąpienia groźnych objawów ubocznych.

Podobne zależności obserwuje się u chorych z NS i zaburzeniami funkcji układu oddechowego. W obu jednostkach chorobowych podstawowym objawem jest duszność. W ostrej NS wielkość ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej wykazuje zależność od stopnia nasilenia duszności. W przewlekłej NS jej powodem jest głównie ograniczenie możliwości zwiększania perfuzji do mięśni oddechowych i osłabienie tych mięśni. Zaburzenia oddechowe typu restrykcyjnego (poprzedzające niekiedy obrzęk płuc), a następnie obturacyjnego występują wcześniej w przebiegu NS. W późniejszym okresie dołączają do nich zmiany strukturalne błony pęcherzykowo-wołosniczkowej [2, 3] prowadzące do zaburzeń zdolności dyfuzji. Pęcherzykowa dyfuzja gazów (DLCO) ulega pogorszeniu w czasie progresji NS [3].

U 20% chorych z NS stwierdza się cechy zaburzeń oddechowych typu obturacyjnego [4, 5]. U 18% chorych z wywiadem astmy lub przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) badania echokardiograficzne wykazały z kolei zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) <45% [6]. Ze względu na podobne objawy obu chorób, istnieją często duże trudności diagnostyczne [5, 6]. Konieczna jest echokardiograficzna weryfikacja rozpoznania, z uwzględnieniem badania dopplerowskiego, należy jednak zauważyć, że uzyskanie odpowiedniego „okna akustycznego” u 10–20% chorych z nasiloną rozedmą płuc może być niemożliwe. Pomocne jest również wykonanie oznaczenia mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP lub NT-BNP), szczególnie przy różnico-

waniu ostrych stanów duszności w izbie przyjęć [7]. Alternatywą dla badania echokardiograficznego może być badanie rezonansu magnetycznego (MRI), jednak jest ono trudno dostępne i wiąże się z dużymi kosztami.

Implikacje terapeutyczne współistnienia obu chorób mogą być istotne. Stosowanie krótko działających agonistów beta<sub>2</sub>-adrenoreceptorów powodowało zaostrzenie NS i pogorszenie rokowania [8]. Obecnie stosowane leki z grupy długo działających agonistów beta<sub>2</sub>-adrenoreceptorów nie mają już tego niekorzystnego wpływu. Leki stosowane w leczeniu NS mogą wywierać pozytywne lub negatywne działanie u chorych z towarzyszącą dysfunkcją układu oddechowego [5, 6]. Duże dawki diuretyków u chorych z POCHP mogą powodować alkalozę metaboliczną zmniejszającą bodźce pobudzające oddychanie. Nie występuje to jednak przy mniejszych dawkach. Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I) i antagoniści receptorów angiotensyny II (ARB) wywołują pozytywny efekt przez zmniejszenie obturacyjnego efektu angiotensyny II oraz zapobieganie zwężeniu naczyń płucnych, poprawiają również wymianę gazową przez błony pęcherzyków płucnych. Spironolakton ma pozytywny wpływ na dyfuzję gazów. Naparstnica może wywierać działanie niekorzystne, nasilając skurcz naczyń płucnych [9]. Obecnie uważa się, że kardioselektywne leki beta-adrenolityczne oraz karwedilol wpływają minimalnie na funkcję układu oddechowego i mogą być stosowane u chorych z POCHP [5, 6].

Komentowana praca [10], jako jedna z nielicznych w piśmiennictwie, zajmuje się problemem częstości występowania zaburzeń oddychania, diagnozowanych za pomocą badania spirometrycznego z próbą rozkurczową, u chorych z NS. U chorych tych wszystkie analizowane parametry spirometryczne były niższe. Chorzy z LVEF <45% wykazywali umiarkowane i średnie zaburzenia wentylacji o typie mieszanym, ze średnią odwracalnością obturacji wynoszącą 15,03%. W grupie chorych z zachowaną czynnością skurczową lewej komory test odwracalności obturacji był ujemny. Wielka szkoda, że nie udało się wykonać badania dopplerowskiego, pozwalającego na rozpoznanie rozkurczowej NS, obecnej

najprawdopodobniej przynajmniej u części chorych z prawidłową LVEF (zwłaszcza że u 86% badanych stwierdzano nadciśnienie tętnicze). Nie można jednak wykluczyć, że w tej grupie byli również chorzy w początkowym okresie skurczowej NS, możliwym do rozpoznania przy użyciu tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (TDI). Zwraca również uwagę niezwykle częste stosowanie aspiryny (92,7%), co u chorych z NS należy uznać za co najmniej kontrowersyjne [11].

Również inni autorzy stwierdzili zależność zaburzeń funkcji układu oddechowego od wielkości LVEF. Snyder i wsp. [12] wykazali, że genetyczne rozróżnienie receptorów beta<sub>2</sub>-adrenergicznych w pozycji argininy lub glicyny, modulujących napięcie mięśni gładkich dróg oddechowych, może być odpowiedzialne za ten proces u chorych ze zmniejszoną LVEF. Polimorfizm ten może również wpływać na funkcję rozkurczową mięśnia sercowego.

#### Piśmiennictwo

1. Dahlström U. Frequent non-cardiac comorbidities in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 309-16.
2. Guazzi M, Pontone G, Brambilla R, et al. Alveolar – capillary membrane gas conductance: a novel prognostic indicator in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2002; 23: 467-76.
3. Agostoni P, Bussotti M, Cattadori G, et al. Gas diffusion and alveolar-capillary unit in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27: 2538-43.
4. Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE, et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1887-97.
5. Rutten FH, Cronner MJ, Lammers JW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 706-11.
6. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 171-80.
7. McCullough PA, Hollander JE, Nowak RM, et al. Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 198-204.
8. Au DH, Udris EM, Fan VS, et al. Risk of mortality and heart failure exacerbations associated with inhaled beta-adrenoceptor agonists among patients with known left ventricular systolic dysfunction. *Chest* 2003; 123: 1964-9.
9. Aronow WS. Treatment of heart failure in older persons. Dilemmas with coexisting conditions: diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, and arthritis. *Congest Heart Fail* 2003; 9: 142-7.
10. Kurzawa R, Baron T, Grodzicki T. The evaluation of certain spirometry parameters in patients suffering from heart failure. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 875-80.
11. Chung I, Lip GY. Platelets and heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27: 2623-31.
12. Snyder EM, Turner ST, Johnson BD. Beta2-adrenergic receptor genotype and pulmonary function in patients with heart failure. *Chest* 2006; 130: 1527-34.