



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Sebastian Szmit,  
I Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Warszawski  
Uniwersytet  
Medyczny  
oraz Klinika  
Onkologii  
Wojskowy Instytut  
Medyczny  
w Warszawie  
e-mail: s.szmit@  
gmail.com

Niewydolność serca oraz przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) często współistnieją. Przewlekła obturacyjna choroba płuc nie tylko powoduje patologiczne zmiany w układzie oddechowym, ale też zmniejsza wydolność fizyczną, przyczynia się do utraty masy mięśniowej oraz zaburza funkcję mięśni oddechowych. Powikłania są zatem podobne do powikłań u chorych z niewydolnością serca, choć ich patomechanizm jest inny. Obserwacje naukowe wskazują, że odpowiednio zaplanowana rehabilitacja kardiologiczna poprawia istotnie jakość życia w tej grupie chorych. Praktykujący kardiolog oraz internista powinni o tym pamiętać. Artykuł prezentuje odrębności w prowadzeniu rehabilitacji wysiłkowej u chorych z POChP.

Sebastian Szmit

## Rehabilitacja wysiłkowa u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc

Paweł Balsam, Sebastian Szmit

I Katedra i Klinika Kardiologii  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

### Adres do korespondencji

I Katedra i Klinika Kardiologii  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny  
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (10): 74-77

### Niewydolność serca a POChP

Większość pacjentów z niewydolnością serca (NS) to nałogowi palacze. Ponadto często niewydolności serca towarzyszy żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. Wykluczenie współtowarzyszącej istotnej wysiłkowej obturacji oskrzeli, restrykcyjnych ograniczeń tolerancji wysiłku oraz chorób przebiegających z nadciśnieniem płucnym umożliwia podjęcie właściwych decyzji klinicznych i intensyfikację odpowiedniego leczenia [1,2].

Choroby towarzyszące mogą wywierać niezwykle istotny wpływ na przebieg NS – utrudniają diagnostykę oraz stwarzają konieczność zmian możliwości 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 [3]. W przewlekłej NS powodem nasilenia duszności jest głównie ograniczenie możliwości zwiększania perfuzji do mięśni oddechowych i ich osłabienie. Zaburzenia oddechowe typu restrykcyjnego (poprzedzające niekiedy obrzęk płuc), a następnie obtu-

racyjnego występują wcześniej w przebiegu NS. Później dołączają do nich zmiany strukturalne błony pęcherzykowo-włośniczkowej [4] prowadzące do zaburzeń zdolności dyfuzji. Pęcherzykowa dyfuzja gazów (DLCO) ulega pogorszeniu wraz z progresją NS [5]. U 20% chorych z NS stwierdza się cechy zaburzeń oddechowych typu obturacyjnego [6].

## Dlaczego należy prowadzić rehabilitację u chorych z POChP?

U wieloletnich palaczy tytoniu często rozwija się POChP, dlatego odsetek chorych z tym schorzeniem poddawanych kardiologicznej rehabilitacji wysiłkowej jest duży. Przewlekła obturacyjna choroba płuc powoduje patologiczne zmiany w układzie oddechowym, wiąże się z ograniczoną wydolnością fizyczną, utratą masy mięśniowej oraz dysfunkcją mięśni szkieletowych, podobnie jak u chorych z przewlekłą niewydolnością serca. Odpowiednio zaplanowana rehabilitacja kardiologiczna poprawia wydolność wysiłkową oraz zmniejsza duszność i zmęczenie u chorych z POChP [7,8].

Sercowo-płuczny test wysiłkowy jest miarodajnym narzędziem do oceny korzyści płynących z rehabilitacji. Jednocześnie pozwala odpowiednio zaplanować trening wydolnościowy oraz ocenić jego skuteczność.

Wydolność wysiłkowa pacjentów z POChP jest ograniczana maksymalnym poziomem wentylacji, jaki może zostać osiągnięty w trakcie treningu. Wynika to z tego, że maksymalna wentylacja jest zbyt mała, a poziom wymaganej wentylacji dla danego obciążenia jest za duży. Niski pułap wentylacyjny wynika z upośledzonej mechaniki wentylacyjnej, ponieważ rezerwa oddechowa (breathing reserve, BR) jest bliska zeru. Ustalenie dokładnej przyczyny szybkiego zmęczenia mięśni oddechowych jest skomplikowane, ale można przypuszczać, że jest nią duża praca wykonywana podczas przepływu powietrza przez drogi oddechowe o wysokim oporze. Pojemność oddechowa (VT) oraz wentylacja minutowa przeważnie nie zmniejszają się w trakcie wysiłku. W miarę wzrostu obciążenia wysiłku często jednak narasta końcowo-wydechowe stężenie dwutlenku węgla ( $\text{PaCO}_2$ ). To potwierdza, że wentylacja pęcherzyków płucnych nie może sprostać ilości dostarczanego  $\text{CO}_2$ .

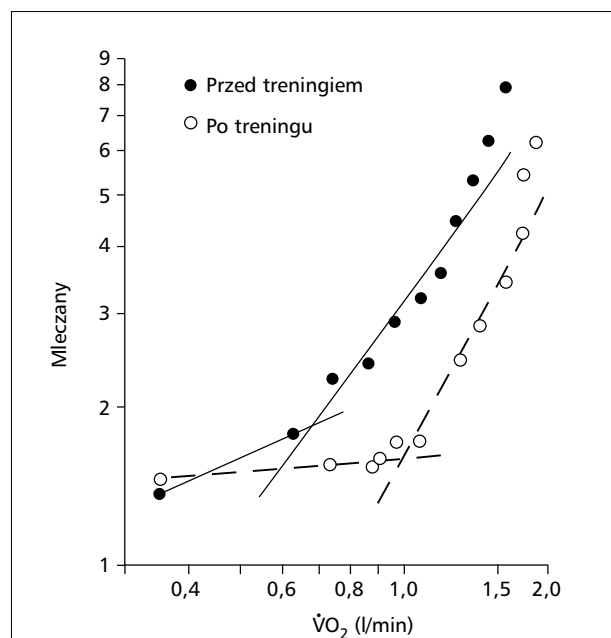
Wysokie zapotrzebowanie na nasiloną wentylację dla danego obciążenia związane jest z niewystarczającą wymianą gazową (wysoki stosunek  $\text{VD}/\text{VT}$ ), hipoksyczną stymulacją wentylacji oraz stymulacją za pomocą jonów  $\text{H}^+$ , powstających podczas produkcji  $\text{CO}_2$  i mleczanów. U niektórych chorych kwasica mleczanowa, do rozwoju której dochodzi przy niskim obciążeniu w wyniku małego wytrenowania, jest dodatkowym czynnikiem wzmożonego napędu oddechowego. Brak treningu fizycznego nie wpływa jednak na zdolność mięśni do ekstrakcji tlenu z krwi tętniczej. Maltais i wsp. udowodnili, że mięśnie pacjentów z POChP są zdolne odpowiednio ekstrahować tlen z krwi tętniczej. Sugeruje to, że nie dochodzi do zabu-

rzeń bioenergetyki mięśni szkieletowych [9]. Podobnie Richardson i wsp. wykazali, że gdy dochodzi do zmniejszenia obciążenia układu oddechowego i krążenia przez wykonywanie wysiłku tylko jedną nogą można doprowadzić do zwiększenia obciążenia w porównaniu z identycznym wysiłkiem wykonywanym obiema nogami [10]. Potwierdza to, że zaburzenia funkcji mięśni szkieletowych nie są elementem ograniczającym wydolność fizyczną chorych z POChP.

Ze względu na ograniczenie wentylacji u pacjentów z POChP logiczne wydaje się zwrócenie uwagi na elementy, które wpływają na nieprawidłowy wzrost napędu oddechowego, np. rozwój kwasicy mleczanowej przy małym obciążeniu, hipoksemia tętnicza, ograniczona podaż tlenu do tkanek, wzmożona oporność naczyń płucnych, zmniejszony rzut serca jako wynik interferencji układu oddechowego i krążenia [11].

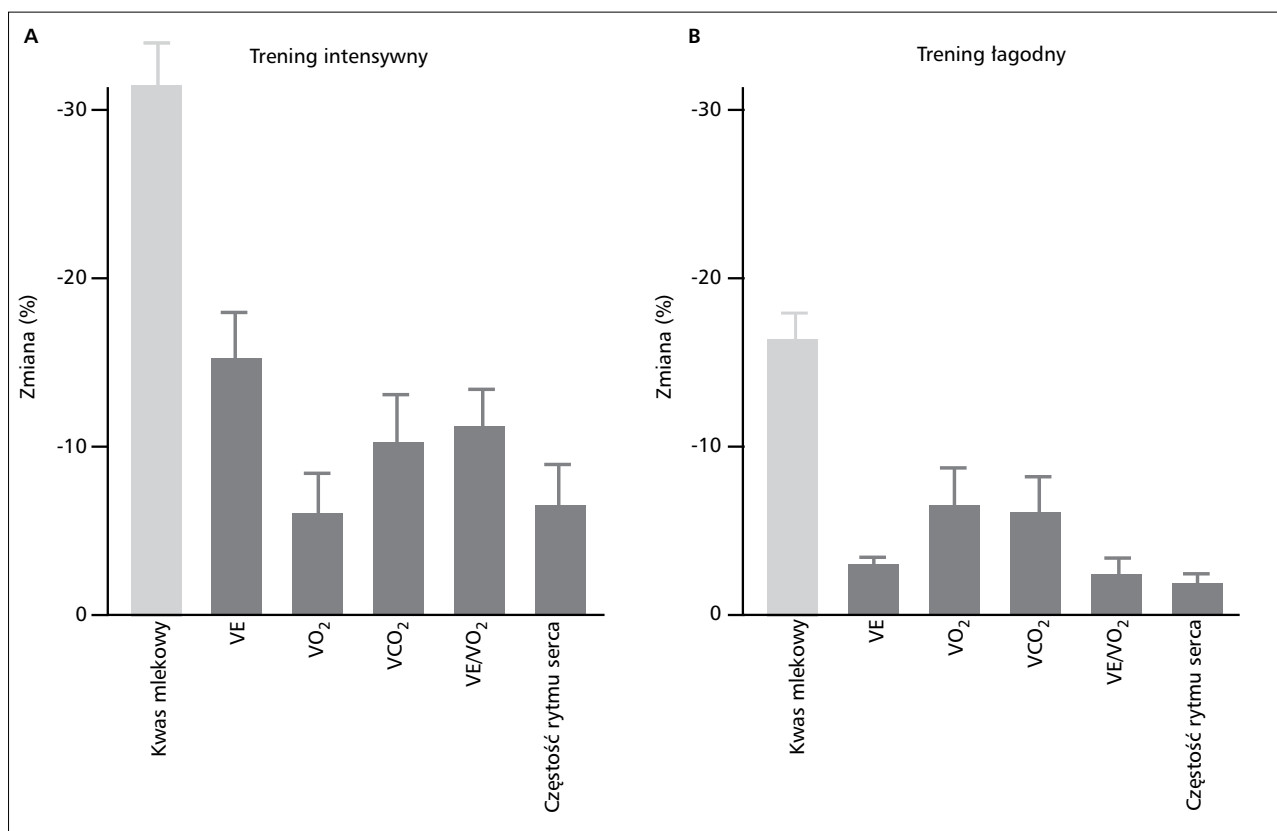
Rehabilitacja wysiłkowa jest obecnie ogólnie akceptowaną metodą postępowania z pacjentami z POChP. Okazuje się, że prawidłowo zaplanowana rehabilitacja kardiologiczna odsuwa w czasie rozwój kwasicy mleczanowej w trakcie obciążenia narastającym wysiłkiem. Wynikiem tego jest spadek produkcji  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}^+$  (ryc. 1) [12].

Sercowo-płuczny test wysiłkowy wskazuje na zmniejszenie napędu oddechowego dla danego obciążenia u chorych z POChP, których wydolność uległa poprawie w wyniku treningu wydolnościowego. U pacjentów z umiarkowaną postacią POChP zmniejszenie zapotrzebowania wentylacyjnego jest ściśle związane ze zmniejszeniem stężenia kwasu mlekowego we krwi w trakcie



**RYCINA 1**

Stężenia mleczanów (mEq/l) we krwi przed rehabilitacją wydolnościową i po jej zakończeniu u pacjentów z POChP w trakcie wysiłku fizycznego. Stężenie kwasu mlekowego zostało przedstawione w zależności do pochłaniania tlenu  $\text{VO}_2$ . Przed rozpoczęciem rehabilitacji stężenie kwasu mlekowego narasta bardzo szybko, po jej zakończeniu stężenie mleczanów zaczyna rosnąć później. Na podstawie [12].



**RYCINA 2**

Zmiany w odpowiedzi wentylacyjnej na identyczny wysiłek (duże, stałe obciążenie) w dwóch grupach o odmiennych schematach treningu wydolnościowego. **A.** Grupa trenująca przy dużym obciążeniu. **B.** Grupa trenująca przy małym obciążeniu. Należy zwrócić uwagę, że pacjenci z obydwu grup wykonali w trakcie rehabilitacji identyczną pracę. Zmniejszenie stężenia mleczanów, wentylacji minutowej (VE), pochłaniania tlenu (VO<sub>2</sub>), wydalania dwutlenku węgla (VCO<sub>2</sub>), ekwiwalentu oddechowego dla tlenu (VE/VO<sub>2</sub>) oraz częstości rytmu serca obserwowana jest w obydwu grupach, ale jest znacznie większe wśród chorych poddanych treningowi o większym obciążeniu. Na podstawie [12].

wysiłku (ryc. 2). U pacjentów z ciężką postacią POChP zmniejszenie zapotrzebowania wentylacyjnego związane jest z przystosowaniem do efektywniejszego oddechu – głębokiego i powolnego.

Kolejną korzyścią z treningu wydolnościowego u pacjenta z POChP jest dostarczenie większej ilości tlenu do wdychanego powietrza, nawet gdy nie stwierdza się hipoksemii tętnicznej. Dodatkowa podaż tlenu skutkuje zmniejszeniem odpowiedzi z receptorów zatoki szczyjnej (przez co ograniczony zostaje napęd oddechowy), wydłużeniem fazy wydechu (ze względu na zmniejszenie częstości oddechów) i rozszerzeniem oskrzeli.

## Zasady rehabilitacji chorych z POChP

Konsensus dotyczący rehabilitacji kardiologicznej pacjentów, który opublikowano w 2010 roku, uwzględnia również postępowanie z pacjentami z POChP [13], które obejmuje następujące elementy:

- Ocena pacjenta:
  - ocena czynników ryzyka oraz objawów (duszność, przewlekły kaszel, przewlekła produkcja wydzieliny),

- wykonanie spirometrii w celu oceny zaawansowania POChP,

- przeprowadzenie sercowo-płucnego testu wysiłkowego w celu ustalenia wyjściowej wydolności fizycznej,
- wykonanie echokardiografii w celu rozpoznania lub wykluczenia nadciśnienia płucnego.

- Trening wydolnościowy, który zależy od wyjściowej wydolności fizycznej i zaawansowania POChP, powinien składać się z:

- treningu wytrzymałościowego (interwałowy wysiłek fizyczny),
- treningu opornościowego (głównie kończyny dolne),
- ćwiczeń oddechowych.

Chorzy z rozpoznaną obturacją dróg oddechowych przed rozpoczęciem treningu powinni stosować leki rozszerzające oskrzela. Zalecenia dotyczące treningu w zależności od FEV<sub>1</sub> po podaniu leku rozszerzającego oskrzela są następujące:

- przy FEV<sub>1</sub> >75% pacjent może zostać włączony do standardowego programu rehabilitacji kardiologicznej,
- przy FEV<sub>1</sub> 50-75% należy zmniejszyć obciążenie w trakcie wysiłku wytrzymałościowego o 10-15%,
- przy FEV<sub>1</sub> <50% możliwy jest udział w treningu

wydolnościowym na cykloergometrze rowerowym przy bardzo małym obciążeniu oraz w gimnastyce, ponadto zaleca się, aby podczas treningu pacjent uzyskiwał <5 punktów w skali duszności Borga, a częstość oddechów nie powinna przekraczać 20/min,

- przy  $FEV_1 < 30\%$  nie należy dopuszczać do spadku saturacji  $O_2$  poniżej 90%.

## Podsumowanie

Skuteczność rehabilitacji wysiłkowej wśród pacjentów z POChP jest potwierdzona, a zalecenia są opracowane, zatem należy zachęcać chorych do treningu wydolnościowego. Poprawa wydolności fizycznej przekłada się bezpośrednio na poprawę jakości życia pacjenta z każdą chorobą przewlekłą.

## Piśmiennictwo

1. Markowicz DH, Siström DM. Diagnosis of pulmonary vascular limit to exercise by cardiopulmonary exercise testing. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23 (1): 88-95.
2. Roca J, Whipp BJ, Agusti AGN, et al. Clinical exercise testing with reference to lung disease: indications, standardizations and interpretation strategies. ERS Task Force Report. *Eur Respir J* 1997; 10: 2662-89.
3. Dahlström U. Frequent non-cardiac comorbidities in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 309-316.
4. 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: 467-476.
5. Agostoni P, Bussotti M, Cattadori G, et al. Gas diffusion and alveolar-capillary unit in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27: 2538-2543.
6. 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: 1887-1897.
7. National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organisation: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Executive Summary 2007.
8. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007; 131 (5 Suppl): 4S-42S.
9. Whipp BJ, Casaburi R. Physical activity, fitness and chronic lung disease. W: Physical activity, fitness and health. Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T (red.). Campaign IL. Human Kinetics, 1994: 749-761.
10. Richardson RS, Leek BT, Gavin TP, et al. Reduced mechanical efficiency in chronic obstructive pulmonary disease but normal peak  $VO_2$  with small muscle mass exercise. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169 (1): 89-96.
11. Butler J, Schrijen F, Henriquez A, et al. Cause of the raised wedge pressure on exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138 (2): 350-354.
12. Casaburi R, Patessio A, Loli F, et al. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Resp Dis* 1991; 143: 9-18.
13. Piepoli M, Corra U, Werner B. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2010; 17: 1-17.