
Spis treści

Diagnostyka duszności spowodowanej chorobami układu krążenia

Lech Poloński, Bartosz Hudzik

Definicja	2
Patofizjologia	2
Typy duszności	3
Etiologia kardiologiczna duszności	3
Wywiad lekarski i badanie przedmiotowe	4
D-dimery	5
Peptydy natriuretyczne	6

Diagnostyka duszności spowodowanej chorobami układu krążenia

Lech Poloński, Bartosz Hudzik

Definicja

Istnieje wiele definicji duszności. Jednak wszystkie są mało precyzyjne ze względu na to, że opierają się na subiektywnych odczuciach zgłaszanych przez chorego. Według Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Płuc (ATS, *American Thoracic Society*) duszność jest subiektywnym doznaniem dyskomfortu związanego z oddychaniem, na które składają się jakościowo różne odczucia o zmiennym nasileniu i czasie trwania.

Duszność jest także subiektywnym odczuciem braku powietrza i trudności w oddychaniu, połączonych często ze zwiększonym wysiłkiem mięśni oddechowych, występującym zazwyczaj przy nieproporcjonalnie małym wysiłku lub nawet w spoczynku.

Stanowi ona jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się chorych zarówno do podstawowej opieki zdrowotnej, jak i na szpitalne oddziały ratunkowe. Istnieje wiele przyczyn duszności, natomiast w 85% przypadków wynika ona z przyczyn płucnych (astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc [POChP], śródmiąższowe choroby płuc), sercowych (ostra i przewlekła niewydolność serca) lub czynników psychicznych. Dlatego też diagnostyka i leczenie duszności często stanowią istotny problem interdyscyplinarny. U większości chorych łatwo jest ustalić przyczynę duszności, jak zaostrzenie POChP czy dekompensacja niewydolności serca. U pozostałych chorych trzeba wykonać dokładną diagnostykę w celu poznania przyczyn duszności.

Należy pamiętać, że duszność jest objawem podmiotowym (ang. *symptom*), który nie zawsze daje się udokumentować w badaniu przedmiotowym, w badaniach obrazowych czy też w badaniach laboratoryjnych. Dlatego też brak obiektywnych dowodów duszności wcale nie wyklucza jej obecności.

Patofizjologia

Zarówno naukowcy, jak i klinicyści wysunęli wiele teorii mających tłumaczyć mechanizmy powstawania duszności. Jednak żadna z hipotez nie uzyskała w chwili obecnej szerokiej akceptacji. Wynika to z różnorodności stanów chorobowych, którym towarzyszy duszność. Różne sytuacje kliniczne prowadzą do aktywacji odmiennych mechanizmów patofizjologicznych. Co więcej, u danego chorego w powstaniu duszności może brać udział więcej niż jeden mechanizm.

Do powstania duszności prowadzą zaburzenia w jednym (lub kilku) z głównych układów biorących udział w oddychaniu:

- układ aferentny — dośrodkowe bodźce czuciowe pochodzące z wielu receptorów umieszczonych w różnych częściach organizmu. Należą tu:
 - mechanoreceptory umieszczone w tkance płucnej, naczyniach płucnych i ścianie klatki piersiowej,
 - chemoreceptory umieszczone w kłębkach szyjnych, aortalnych i rdzeniu przedłużonym pobudzane przez hipoksemię, hiperkapnię i kwasicę,
 - metaboreceptory (receptory metaboliczne) umieszczone w mięśniach szkieletowych są wrażliwe na zmiany w składzie biochemicznym w lokalnym środowisku w tkankach biorących udział w wysiłku.

Pobudzenie każdego typu z tych receptorów może prowadzić do powstania dyskomfortu oddychania (tab. 1). Informacje z wszystkich receptorów przekazywane są do ośrodków oddechowych w pniu mózgu, a z niego do kory motorycznej i mięśni oddechowych. Informacje trafiają także do kory czuciowej, gdzie są

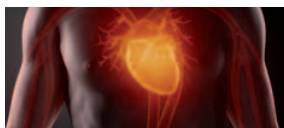


Tabela 1. Powiązanie jakościowych doznań zgłaszanych przez chorego z mechanizmami powstawania i sytuacjami klinicznymi

Opis doznań subiektywnych	Patofizjologia/sytuacja kliniczna
Ucisk w klatce piersiowej	Obrzęk płuc (niedokrwienie mięśnia sercowego, niewydolność serca)
Brak powietrza, gwałtowna potrzeba nabrania oddechu	Zwiększony napęd oddechowy (niewydolność serca, zatorowość płucna)
Niemożliwość nabrania głębokiego oddechu, niewystarczający oddech	Rozdęcie płuc (włóknienie płuc)
Ciężki oddech, szybkie i nadmierne oddychanie	Brak wytrenowania, zły stan sprawności fizycznej

przetwarzane i odpowiadają za określenie natężenia i rodzaju duszności;

- układ eferentny — odśrodkowy napęd motoryczny; zaburzenia pompy wentylacyjnej prowadzące do zwiększonego wysiłku oddechowego i zwiększonej pracy oddychania;
- centralne ośrodki oddechowe odpowiedzialne za integrację bodźców aferentnych i eferentnych. Niedopasowanie eferento-aferentne (rozbieżność informacji wychodzących z mózgu do mięśni oddechowych i informacji zwrotnej z receptorów) prowadzi do nasilenia odczuwanej duszności.

Typy duszności

Istnieje wiele podziałów duszności. Z klinicznego punktu widzenia istotne znaczenie ma czas jej narastania. W zależności od szybkości narastania objawów i stopnia ich nasilenia duszność możemy podzielić na:

- ostrą — rozwija się w ciągu kilku minut do kilku godzin najczęściej w przebiegu obrzęku płuc (niezależnie od etiologii) i zatorowości płucnej. Stanowi ona bezpośrednie zagrożenie życia i wymaga szybkiego wdrożenia postępowania diagnostycznego i leczniczego;
- podostrą — objawy narastają wolniej, najczęściej w przeciągu kilku dni i tygodni. Może występować w przebiegu niewydolności serca i kolejnych incydentów zatorowości płucnej (przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne);
- przewlekłą — duszność postępuje w ciągu wielu miesięcy, zazwyczaj z okresami zaostrzeń. Może być objawem wad serca, niewydolności serca i nadciśnienia płucnego.

Istotny wydaje się także podział duszności w zależności od obecności głodu tlenowego (stan niedotlenienia krwi lub tkanek obwodowych, obniżenie prężności tlenu we krwi lub tkankach poniżej poziomu niezbędnego do prawidłowego tlenowego metabolizmu organizmu):

- duszność uwarunkowana głodem tlenowym,
- duszność bez głodu tlenowego.

Duszność występująca w przebiegu schorzeń układu krążenia jest zawsze uwarunkowana głodem tlenowym. Jednak z praktycznego punktu widzenia najbardziej przydatny jest podział oparty na etiologii duszności:

- duszność spowodowana schorzeniami układu oddechowego;
- duszność spowodowana schorzeniami układu krążenia;
- duszność spowodowana chorobami klatki piersiowej i mięśni;
- duszność w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego;
- duszność spowodowana zwiększonym zapotrzebowaniem na tlen;
- duszność spowodowana zmniejszonym dowozem tlenu;
- duszność psychogenna.

Etiologia kardiologiczna duszności

Do schorzeń układu krążenia prowadzących do powstania duszności należą:

- niewydolność serca (ostra i przewlekła):
 - spowodowana dysfunkcją skurczową; skurczowa niewydolność serca najczęściej w wyniku choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, kardiomiopatii rozstrzeniowej, wad zastawkowych i wad wrodzonych serca, zapalenia mięśnia sercowego;
 - spowodowana dysfunkcją rozkurczową (niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory [HFPEF, *heart failure with preserved ejection fraction*]) — a jej etiologia to najczęściej: nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatia restrykcyjna, wady zastawkowe, spichrzeniowe choroby serca (np. amyloidowa serca);



- choroba wieńcowa (duszność u osób z chorobą wieńcową będącą ekwiwalentem dławicy piersiowej, a niekonięcznie spowodowana niewydolnością serca wynikającą z dysfunkcji skurczowej);
- zaburzenia rytmu serca (tachyarytmie przedsionkowe i komorowe);
- choroby osierdzia (tamponada osierdzia);
- wady zastawkowe (zwężenie/niedomykalność zastawki mitralnej, zwężenie/niedomykalność zastawki aortalnej);
- schorzenia tętnic płucnych (zatorowość płucna, nadciśnienie płucne, wrodzone wady serca).

Wywiad lekarski i badanie przedmiotowe

Dokładnie zebrany wywiad chorobowy, badania podmiotowe i przedmiotowe pozwalają ukierunkować proces diagnostyczno-terapeutyczny u chorego z dusznością. Należy jednak pamiętać, że bardzo często u konkretnego chorego może występować wiele schorzeń z objawami duszności. Co więcej, w codziennej praktyce klinicznej bardzo często spotyka się sytuację, kiedy dwa schorzenia jednocześnie mogą być przyczyną powstania

i nasilenia duszności (np. u chorego z niewydolnością serca i POChP). W takich sytuacjach określenie przyczyny duszności jest szczególnie ważne ze względu na odmienne sposoby leczenia tych schorzeń.

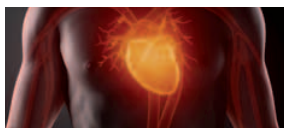
Rozmawiając z chorym, należy ustalić okoliczności, w których pojawia się duszność, stopień jej nasilenia, rodzaj wysiłku, który nie powoduje duszności, oraz ewentualne objawy dodatkowe (kaszel, obrzęki, krwiotłucie, kołatanie serca, ból w klatce piersiowej, nykturia, gorączka) (tab. 2). Należy także zapytać chorego, w jakich sytuacjach występuje zmniejszenie duszności.

Ze względu na główny patomechanizm powstawania duszności w schorzeniach układu krążenia podczas zbierania wywiadu z chorym należy zwrócić szczególną uwagę na zależność duszności od pozycji ciała:

- *ortopnoe* — duszność nasila się w pozycji leżącej, natomiast zmniejsza się lub ustępuje w pozycji siedzącej i stojącej;
- *platypnoe* — duszność nasila się w pozycji siedzącej i stojącej, natomiast zmniejsza się lub ustępuje w pozycji leżącej. Zjawisku temu może towarzyszyć *ortodeoxia* — zmniejszenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi w pozycji leżącej.

Tabela 2. Informacje zebrane podczas wywiadu i badania przedmiotowego mogące wskazywać na przyczynę duszności

Informacje	Przyczyna duszności
Wywiad nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, cukrzycy, <i>ortopnoe</i> , napadowa duszność nocna, obrzęki obwodowe, poszerzenie żył szyjnych, trzeci ton (S3), przypadawne trzeszczenia	Niewydolność serca
Odkrztuszanie pianistej płwociny, trzeszczenia nad całymi polami płucnymi	Obrzęk płuc
Krwiotłucie	Zatorowość płucna, zwężenie zastawki mitralnej
Ból opłucnowy, kaszel	Zatorowość płucna
Sinica centralna	Wrodzone wady serca (zespół Eisenmengera), zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne
Szmary sercowe	Wrodzone i nabyte wady zastawkowe
Patologiczne rozdwojenie drugiego tonu (S2) serca ze wzmożeniem składowej płucnej (P2), unoszenie skurczowe prawej komory (<i>parasternal heave</i>)	Nadciśnienie płucne
Kołatanie serca, zwiększona częstość rytmu serca	Tachyarytmie nadkomorowe (migotanie/trzepotanie przedsionków, częstoskurcz węzłowy), komorowe (częstoskurcz komorowy)
Stenokardia wysiłkowa/spoczynkowa	Choroba wieńcowa
Duszność nasilająca się w pozycji leżącej, tachykardia, tętno dziwaczne, poszerzenie żył szyjnych, ściszenie tonów serca, hipotonia	Tamponada serca
Duszność nasilająca się w pozycji siedzącej i stojącej (<i>platypnoe</i>) i/lub zmniejszenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi (<i>ortodeoxia</i>)	Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, drożny otwór owalny, zespół wątrobowo-płucny w przebiegu marskości wątroby
Stosowane leki	Śródmiąższowe zapalenie płuc (<i>pneumonitis</i>), śródmiąższowe zwłóknienie płuc po amiodaronie Skurcz oskrzeli po lekach beta-adrenolitycznych



Zasadnicze znaczenie ma także wywiad w kierunku dotychczasowych schorzeń przewlekłych, w tym w szczególności układu sercowo-naczyniowego (choroba wieńcowa, przebyty zawał serca, zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa [ŻChZZ]). Wywiad i badanie przedmiotowe mają podstawowe znaczenie w wyborze postępowania diagnostycznego i ustaleniu przyczyn duszności (tab. 2).

Należy pamiętać również o tym, że niektóre leki kardiologiczne zaostrzają choroby płucne (tab. 3):

- leki beta-adrenolityczne mogą wywołać lub nasilić skurcz oskrzeli;
- amiodaron może prowadzić do zmian śródmiąższowych płuc (*pneumonitis*, zwłóknienie płuc).

Z praktycznego i rokowniczego punktu widzenia istotnym elementem jest określenie stopnia nasilenia duszności. Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (NYHA, *New York Heart Association*) wprowadziło czterostopniową skalę nasilenia duszności i tolerancji wysiłku (tab. 4).

Do oceny wydolności fizycznej i duszności można wykorzystać także łatwy do przeprowadzenia i powtarzalny **test sześciominutowego chodu** (6MWT, *six-minute walk test*), zwanego również testem korytarzowym lub testem marszowym. W jego trakcie określa się dystans przebyty w ciągu sześciu

minut, saturację krwi (SpO_2), ciśnienie tętnicze, częstość rytmu serca i stopień duszności według zmodyfikowanej skali Borga (tab. 5). Uzyskany wynik pozwala w przybliżeniu określić stopień klasy czynnościowej według NYHA:

- dystans 550–426 m — klasa czynnościowa NYHA I;
- dystans 425–300 m — klasa czynnościowa NYHA II;
- dystans 299–150 m — klasa czynnościowa NYHA III;
- dystans < 150 m — klasa czynnościowa NYHA IV.

W skali Borga pacjent subiektywnie określa stopień nasilenia duszności. Chociaż mogą występować pewne różnice w aktualnej ocenie duszności i zmęczenia przez pacjentów, to wydaje się, że ocena ta w powtarzanych testach jest stała. W ten sposób skala Borga może pomóc lekarzowi w ocenie stopnia duszności i zmęczenia w poszczególnych próbach.

Badania pomocne w ustaleniu przyczyny duszności pochodzenia sercowego przedstawiono w tabeli 6.

Z badań laboratoryjnych mogących ustalić kardiogenną przyczynę duszności największe znaczenie mają: D-dimery i peptydy natriuretyczne.

D-dimery

Są to fragmenty fibryny, które powstają wskutek degradacji usieciowanej fibryny przez plazminę. Stanowią wskaźnik wtórnej fibrynolizy w organizmie.

Tabela 3. Wpływ leków kardiologicznych na wystąpienie duszności

Leki beta-adrenolityczne
Skurcz oskrzeli występuje wskutek antagonistycznego wpływu na receptory β_2 -adrenergiczne. Leki działające w większym stopniu na receptory β_1 -adrenergiczne (kardioselektywne) rzadziej wywołują skurcz oskrzeli
Kardioselektywność: nebiwolol > bisoprolol > metoprolol > atenolol > karwedilol
Amiodaron
Powikłania płucne występują u 2–17% chorych stosujących amiodaron
Powikłania nazywane najczęściej „płucem amiodaronowym” to różne postaci śródmiąższowego zapalenia płuc, zwłóknienia płuc, eozynofilowe nacieki płuc oraz rozlane uszkodzenie pęcherzyków płucnych
Do czynników ryzyka wystąpienia powikłań płucnych terapii amiodaronem należą:
<ul style="list-style-type: none">• wiek > 40 lat (ryzyko bardzo zwiększone > 70 lat)• czas stosowania leku (> 2 mies.)• dobową dawkę leku ≥ 400 mg (choćby stosowanie dawki 200 mg także może prowadzić do wystąpienia powikłań płucnych)• łączną dawkę leku ≥ 100 g• osoby z już istniejącymi schorzeniami płucnymi

Tabela 4. Skala służąca do klasyfikacji ciężkości objawów niewydolności serca według NYHA

Klasa I	Zwykłe codzienne czynności nie powodują duszności, brak ograniczenia wydolności fizycznej
Klasa II	Duszność pojawia się przy dużych wysiłkach, niewielkie upośledzenie wydolności fizycznej
Klasa III	Duszność pojawia się przy małych wysiłkach, znaczne ograniczenie wydolności fizycznej
Klasa IV	Każdy wysiłek powoduje duszność, która może występować nawet w spoczynku

**Tabela 5.** Subiektywna, zmodyfikowana skala Borga oceniająca duszność i stopień obciążenia wysiłkiem

0	Duszność nie występuje
0,5	Duszność ledwie odczuwalna
1	Duszność słabo odczuwalna
2	Duszność niewielka
3	Duszność umiarkowana
4	Duszność dość ciężka
5	Duszność ciężka
6	(pośrednie nasilenie duszności — między 5 a 7)
7	Duszność bardzo ciężka
8	(pośrednie nasilenie duszności — między 7 a 9)
9	Duszność prawie maksymalna
10	Duszność maksymalna (nie do wytrzymania)

Tabela 6. Badania laboratoryjne, obrazowe i czynnościowe pomocne w ustaleniu przyczyny duszności

Niewydolność serca	NT-proBNP, echokardiogram, RTG klatki piersiowej, test sześciominutowego chodu (6MWT), test spiroergometryczny, inwazyjny pomiar ciśnień w krążeniu płucnym (RHC, <i>right heart catheterization</i>)
Choroba wieńcowa	Elektrokardiogram, echokardiogram, angioTK tętnic wieńcowych, koronarografia
Zatorowość płucna	Echokardiogram, D-dimery, elektrokardiogram, USG żył kończyn dolnych, angioTK tętnic płucnych, gazometria tętnicza, RTG klatki piersiowej, scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna
Zaburzenia rytmu serca	Elektrokardiogram, Holter EKG, badanie elektrofizjologiczne
Wady zastawkowe serca	Echokardiogram, RTG klatki piersiowej, elektrokardiogram
Choroby osierdzia	Echokardiogram, rezonans magnetyczny
Nadciśnienie płucne	Echokardiogram, RTG klatki piersiowej, angioTK tętnic płucnych/arteriografia tętnic płucnych, TK wysokiej rozdzielczości klatki piersiowej

Ich stężenie wzrasta wraz ze wzrostem ilości fibryny w naczyniach.

Mogą być oznaczane metodami immunoenzymatycznymi (np. ELISA), immunochemiluminescencyjnymi i immunoturbidymetrycznymi. Najczęściej stosowana wartość odcięcia w diagnostyce ŻChZZ wynosi 500 µg/l.

Parametr ten cechuje się wysoką negatywną wartością predykcyjną, natomiast jego wadą jest mała pozytywna wartość predykcyjna.

Zastosowanie kliniczne:

- wykluczenie klinicznie istotnej ŻChZZ, w tym zatorowości płucnej, u chorych z małym lub pośrednim prawdopodobieństwem klinicznym ŻChZZ (testy o czułości > 95%);
- wykluczenie klinicznie istotnej ŻChZZ, w tym zatorowości płucnej, u chorych z małym prawdopodobieństwem klinicznym ŻChZZ (testy o czułości 85–95%).

Nie można rozpoznać ŻChZZ tylko na podstawie podwyższonego stężenia D-dimerów. Wiele chorób może przebiegać ze zwiększeniem ich stężenia (np.

zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, reakcje zapalne, zabiegi operacyjne, ciąża, urazy, nowotwory złośliwe).

Peptydy natriuretyczne

Są to neurohormony o budowie oligopeptydów biorące udział w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej (sód) oraz utrzymaniu homeostazy układu krążenia. Kardiomiocyty w odpowiedzi na wzrost obciążenia wstępnego lub następczego wydzielają przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP, *atrial natriuretic peptide*) syntetyzowany w mięśniówce przedsionków i peptyd natriuretyczny typu B (BNP, *basic natriuretic peptide*) syntetyzowany w mięśniówce komór. We krwi są obecne wydzielane ekwimolarnie N-końcowe fragmenty prohormonów: NT-proANP i NT-proBNP oraz czynne hormony: ANP i BNP. W codziennej praktyce oznacza się zwykle BNP lub NT-proBNP. Stężenie peptydów natriuretycznych ulega także zwiększeniu w innych stanach chorobowych (tab. 7).

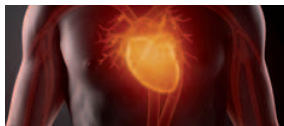


Tabela 7. Sytuacje prowadzące do zwiększenia stężenia peptydów natriuretycznych

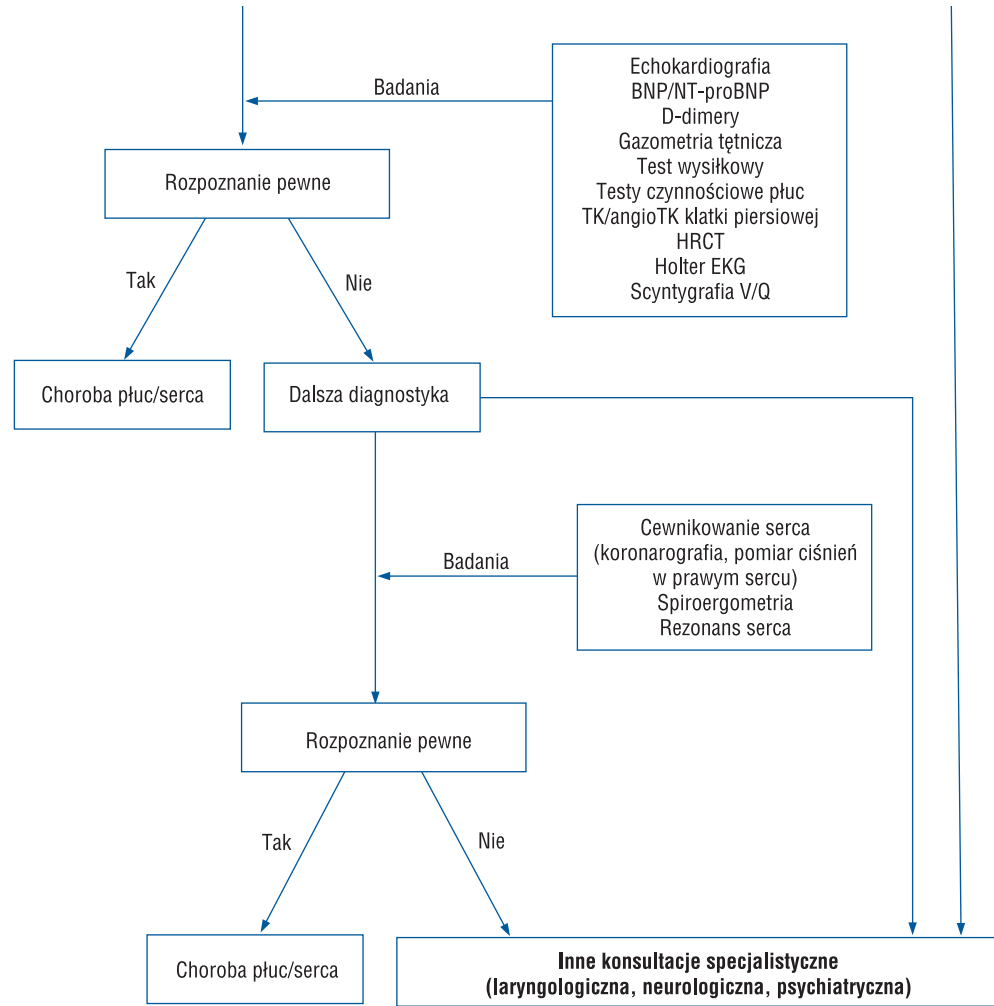
- Niewydolność serca (najczęstsza przyczyna)
- Zawał serca
- Nadciśnienie tętnicze
- Zatorowość płucna
- Przewlekłe serce płucne
- Nadczynność tarczycy
- Zespół Cushinga
- Hiperaldosteronizm pierwotny
- Marskość wątroby z wodobrzuszem
- Niewydolność nerek
- Krwotok podpajęczynówkowy
- Leki: kortykosteroidy, hormony tarczycy, diuretyki, inhibitory konwertazy angiotenzyny, agoniści i antagoniści układu adrenergicznego

W zależności od sytuacji klinicznej (ostra/przewlekła duszność) istnieją różne wartości diagnostyczne dla peptydów natriuretycznych:

- duszność ostra:
 - NT-proBNP ≥ 300 pg/ml/BNP ≥ 100 pg/ml \rightarrow echokardiografia \rightarrow potwierdzenie niewydolności serca,
 - NT-proBNP < 300 pg/ml/BNP < 100 pg/ml \rightarrow prawidłowy EKG \rightarrow niewydolność serca mało prawdopodobna;
- duszność przewlekła:
 - NT-proBNP ≥ 125 pg/ml/BNP ≥ 35 pg/ml \rightarrow echokardiografia \rightarrow potwierdzenie niewydolności serca,
 - NT-proBNP < 125 pg/ml/BNP < 35 pg/ml \rightarrow prawidłowy EKG \rightarrow niewydolność serca mało prawdopodobna.

Piśmiennictwo

1. Fedyk-Łukasik M., Krzanowska K., Grodzicki T. Przewlekła niewydolność serca i przewlekła obturacyjna choroba płuc — problem schorzeń współistniejących. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 5: 68–75.
2. Karnani N.G., Reisfield G.M., Wilson G.R. Evaluation of chronic dyspnea. *Am. Fam. Physician* 2005; 71 (8): 1529–1537.
3. King M., Kingery J., Casey B. Diagnosis and evaluation of heart failure. *Am. Fam. Physician* 2012; 85 (12): 1161–1168.
4. Kokot F. (red.) Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. PZWL, Warszawa 2007.
5. Mahler D.A., Selecky P.A., Harrod C.G. i wsp. American College of Chest Physicians consensus statement on the management of dyspnea in patients with advanced lung or heart disease. *Chest* 2010; 137 (3): 674–691.
6. Manning H.L., Mahler D.A. Pathophysiology of dyspnea. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 2001; 56 (4): 325–330.
7. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Committee for Practice Guidelines. 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): 1787–1847.
8. Parshall M.B., Schwartzstein R.M., Adams L. i wsp.; American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 185 (4): 435–452.
9. Sarkar S., Amelung P.J. Evaluation of the dyspneic patient in the office. *Prim. Care* 2006; 33 (3): 643–657.
10. Shiber J.R., Santana J. Dyspnea. *Med. Clin. North Am.* 2006; 90 (3): 453–479.
11. Szczeklik A., Tendera M. (red.). *Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM, tom 1 i 2. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010.*
12. Szczeklik A. (red.). *Interna Szczeklika 2012. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012.*
13. Wahls S.A. Causes and evaluation of chronic dyspnea. *Am. Fam. Physician* 2012; 86 (2): 173–182.
14. Zoorob R.J., Campbell J.S. Acute dyspnea in the office. *Am. Fam. Physician.* 2003; 68 (9): 1803–1810.



Rycina. Algorytm postępowania w diagnozowaniu przyczyn kardiologicznych i pulmonologicznych duszności przewlekłej; BNP (*brain natriuretic peptide*) — mózgowy peptyd natriuretyczny; NT-pro BNP — N-końcowy mózgowy peptyd natriuretyczny; HRCT (*high resolution computer tomography*) — tomografia komputerowa klatki piersiowej wysokiej rozdzielczości