

MORFOLOŠKE PROMENE I DIJASTOLNE KARAKTERISTIKE DESNE KOMORE KOD BOLESNIKA SA HRONIČNOM OPSTRUKTIVNOM BOLEŠĆU PLUĆA: PROCENJENE EHOKARDIOGRAFSKI

Milivoje Živković¹, Milan Pavlović², Milan Radović¹ i Nela Perhoč¹

Hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP), koju karakteriše dugotrajna i značajna opstrukcija protoka vazduha uz poremećen inflamacijski odgovor, progresivna je bolest koja u svom toku remeti strukturu i funkciju srca, što dovodi do stvaranja HPS-a. U osnovi nastanka HPS-a stoji smanjena površina plućnog vaskularnog korita, odnosno, povišen plućni arterijski pritisak. Proces adaptacije desne komore (DK), započinje najpre strukturalnim promenama, a zatim nastaje hipertrofija slobodnog zida kao i interventrikularnog septuma. Ovako izmenjen miokard, u prisustvu hipoksije različitog intenziteta kod ovih bolesnika, može dovesti do dijastolne disfunkcije DK.

Cilj rada je ispitivanje dijastolne funkcije DK u bolesnika sa HOBP, utvrđivanjem korelacije između dijastolne funkcije i modela punjenja DK u zavisnosti od stepena bronhoopstrukcije.

Ispitivanjem smo pokazali da proces starenja utiče na dijastolne karakteristike DK, prevenstveno na poremećaj dijastolne relaksacije. U trećoj grupi bolesnika sa značajno remodeliranim komorom ne postoji više blizak odnos između starosne dobi i dijastolne funkcije desne komore. Dijastolna disfunkcija DK i poremećeno punjenje po modelu produžene relaksacije javlja se u drugoj grupi dok je u trećoj grupi samo izraženija. Promena u protocima hepatične vene kod brzine retrogradnog protoka u fazi atrijumske kontrakcije, ukazuje na smanjenu komplijansu DK na kraju dijastole, dok smanjenje anterogradnog protoka u toku dijastole, kao i porast brzine talasa PA kod bolesnika druge grupe, ukazuje na umeren poremećaj relaksacije DK.

Dijastolna disfunkcija DK javlja se pre sistole i obbole od HOBP treba pregledati ehokardiografski u ranoj fazi bolesti i tražiti dijastolnu disfunkciju kako bi se adekvatnim lečenjem osnovne bolesti, kao i dijastolne disfunkcije, sprečila srčana insuficijencija. *Acta Medica Mennae 2005; 44(4):5 – 12.*

Ključne reči: hronična opstruktivna bolest pluća, dijastolna disfunkcija, desna komora

Klinika za plućne bolesti i tuberkulozu u Knez Selu¹

Klinika za kardiovaskularne bolesti Kliničkog centra u Nišu²

Kontakt: Milivoje Živković

Klinika za plućne bolesti i tuberkulozu

18204 Knez Selo

Srbija i Crna Gora

Tel.: +381-18-32-63-12

E-mail: mzivkovic@infosky.net

Uvod

Nesposobnost pumpanja adekvatnog volumena krvi i/ili kada se to postiže abnormalno povećanim pritiskom punjenja, predstavlja fiziološku osnovu definicije srčane insuficijencije. Srčana slabost može biti posledica abnormalne sistolne funkcije koja dovodi do defekta u istiskivanju krvi ili pak abnormalnosti u dijastolnoj funkciji koja dovodi do defekta u komorskem punjenju. Oštećena sposobnost komore, ili komora da prihvate krv, dijastolna srčana slabost, manje je poznata ali verovatno podjednako značajna kao i sistolna insuficijencija (1).

Upotreba Doppler ehokardiografije u merenju brzine protoka kroz trikuspidno ušće i u sistemskim venama srca omogućilo je bolje razumevanje dijastolnih karakteristika desne komore u raznim oboljenjima (2). Dijastolna disfunkcija desne komore isto kao i leve, najčešće je posledica produžene relaksacije i/ili smanjene komplijanse.

Brojne su studije koje ukazuju na dijastolnu disfunkciju leve komore u različitim patološkim stanjima (3,4,5), pa i dijastolnim promenama desne komore kod bolesnika sa hipertrofijom kardiomiopatijom, ali je malo radova koji ukazuju na dijastolnu disfunkciju desne komore kod bolesnika sa HOBP.

Cilj rada

Cilj rada je bio da se ispita dijastolna funkcija desne komore kod bolesnika sa srednje teškom i sa veoma teškom bronhoopstrukcijom, koristeći Doppler analizu brzine protoka kroz trikuspidno ušće uporedno sa analizom protoka u hepatičnoj veni. Namera nam je bila da utvrđimo međusobnu vezu između dijastolne

funkcije desne komore i model punjenja iste u zavisnosti od stepena bronhopstrukcije.

Bolesnici i metode

Bolesnici

Bolesnici su prema vrednostima parametra FEV₁ posle primene bronhodilatatora bili podeljeni u 3 grupe, a po preporuci GOLD-a (6).

I grupa – bolesnici sa vrednostima FEV₁% ≥ 80% i Tiffno (FEV₁/INFVC·100)>70%,

II grupa – bolesnici sa vrednostima FEV₁% ≥ 30-80% Tiffno (FEV₁/INFVC·100) < 70%,

III grupa – bolesnici sa vrednostima FEV₁% < 30% od predviđenog, ili FEV₁< 50% od predviđenog sa simptomima i parametrima respiratorne insuficijencije ili kliničkih znakova popuštanja desnog srca.

Treća grupa se sastojala od 30 bolesnika, sa veoma teškom i dugotrajnom bronhopstrukcijom, prosečne starosti 54 godine (38 – 70). U drugoj grupi takođe je bilo 30 bolesnika sa srednje teškom i teškom bronhopstrukcijom, prosečne starosti 50 godina (40 – 68), dok je u kontrolnoj grupi bilo 20 bolesnika približno iste starosne dobi – 47 godina (23 – 67).

Ehokardiografsko ispitivanje

Anatomske promene desnog srca procenjivane su ehokardiografski. Sonografska ispitivanja vršena su aparatom Toshiba SSH 140 korišćenjem sonde od 2,5 MHz sa pulsnim doplerom. Merenja su vršena korišćenjem preporuka američkog udruženja za ehokardiografiju (7) dok je merenje dijastolne debljine septuma, slobodnog zida i dijametra komora vršeno po preporuci Penn konvencije (8,9). Snimanja su vršena na kraju ekspirijuma da bi se izbegao uticaj respiracija na brzinu protoka (10).

Određivani su end-dijastolni (RVEDD) i end-sistolni (RVESD) dijametri desne komore, frakciono skraćenje (ST), ejekciona frakcija (EF), debljina slobodnog zida desne komore (RvWT), debljina septuma (ST) kao i bazalni dijametar desne komore(BDRV).

Doppler merenja

Da bismo izmerili brzine protoka kroz trikuspidno ušće koristili smo apeksnu poziciju sonde sa prikazom 4 šupljine ili niski parasternalni prozor sa prikazom izlaznog trakta desne komore, a volumni uzorak pulsног Doppler-a bio je postavljen u nivou vrhova trikuspidnih zalistaka. Brzine protoka u hepatičnoj veni registrovane su pomoću sonde postavljene u desni subkostalni položaj. Kod svih bolesnika u apneji registrovana je maksimalna brzina protoka tokom komorske sistole (S) u ranoj dijastoli (D) i brzine reverznog protoka za vreme atrijumske kontrakcije (Ar) pri maksimalnoj srčanoj frekvenciji od 90 otkucaja u minuti.

Statistika

Rezultati su predstavljeni kao srednje vrednosti izmerenih parametara uz standardnu devijaciju. Koristili smo Studentov T test za analizu statističkih razlika između promenljivih. Takođe, koristili smo linearnu regresiju u cilju analize odnosa između dveju promenljivih.

Rezultati

Prikazani M-mode parametri desne komore na Tabeli 1 ukazuju da se kod desne komore prosečne vrednosti EDD i ESD povećavaju u II i III grupi u odnosu na kontrolnu grupu. Takođe, u odnosu na kontrolnu grupu, u ostalim grupama značajno se povećavaju prosečne vrednosti debljine slobodnog zida kao i bazni dijametar desne komore, dok su prosečne vrednosti EF i FS najveće u II grupi bolesnika a najniže u III grupi bolesnika. Prosečne vrednosti debljine septuma pokazuju tendenciju porasta sa maksimalnom vrednošću u bolesnika treće grupe (11,74).

Najniža FS bila je u bolesnika III grupe i značajno se razlikovala od kontrolne i druge grupe, što znači da su bolesnici sa veoma teškom i dugotrajnom bronhopstrukcijom imali blaže poremećenu sistolnu funkciju desne komore. Ista grupa bolesnika imala je, takođe i niže vrednosti EF po Poppu, što ukazuje da

Tabela 1. Prosečne vrednosti M-moda ehokardiografskih parametara desne komore kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Desna komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)
RVEDD (mm)	23,16 ± 2,92	12,61	28,11 ± 3,54	12,61	37,32 ± 6,41	17,18
RVESD (mm)	14,29 ± 1,68	11,76	16,85 ± 2,50	14,84	25,81 ± 4,50	17,43
FS %	37,15 ± 5,91	15,90	37,96 ± 4,87	12,83	32,29 ± 2,93	9,06
EF%	68,95 ± 6,05	8,77	69,61 ± 5,50	7,90	62,92 ± 4,42	7,03
RvWT (mm)	4,00 ± 0,54	13,57	4,90 ± 0,82	16,68	6,56 ± 1,03	15,68
BDRV (mm)	31,58 ± 4,47	14,15	37,40 ± 5,53	14,80	43,15 ± 5,41	12,54
ST (mm)	8,63 ± 1,55	17,99	9,95 ± 1,28	12,86	11,74 ± 0,77	7,17

sa pojavom dilatacije desne komore dolazi do pada sistolne funkcije desne komore.

Na Tabeli 2 prikazana je statistička značajnost razlike prosečnih vrednosti M-mode parametara desne komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe. Razlike prosečnih vrednosti EDD, ESD, slobodnog zida RV i baznog dijametra RV po grupama su statistički značajne i to na nivou $p < 0,001$, sem BDRV gde je razlika između I-II grupe na nivou $p < 0,01$.

Najniže prosečne vrednosti EF i FS desne komore u III grupi statistički su se značajno razlikovale u odnosu na II i I grupu, dok je između ovih grupa razlika bila nesignifikantna. Najveća prosečna vrednost debljine septuma zabeležena je kod bolesnika treće grupe i ona se statistički značajno razlikovala u odnosu na prvu i drugu grupu kao i vrednosti septuma između kontrolne i druge grupe.

Parametri punjenja desne komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe, dobijeni Dopplerom, ukazuju da kod bolesnika sve tri grupe nije bilo značajnih razlika u ranom dijastolnom punjenju desne komore, dok je kasno dijastolno punjenje bilo povećano u bolesnika II i III grupe, tako da se normalan odnos PA/PE u kontrolnoj grupi, u II i III grupi znatno povećao na račun povećane vrednosti kasnog dijastolnog punjenja (Tabela 3).

Vreme deceleracije protoka u ranoj fazi punjenja, talasa PE, bilo je najveće kod bolesnika II grupe, a značajna razlika između grupa posledica je drastičnog pada vrednosti DT-a u trećoj grupi bolesnika, dok se vreme izovolumetrijske relaksacije nije značajno razlikovalo kod bolesnika ove tri grupe.

Maksimalna brzina ranog dijastolnog punjenja desne komore bila je veća kod bolesnika kontrolne grupe, ali razlika po grupama nije imala statističku značajnost, kao i vrednost izovolumetrijske relaksacije (IVRT) (Tabela 4).

Maksimalna brzina kasnog dijastolnog punjenja bila je najveća u III grupi bolesnika, njena vrednost u II grupi u odnosu na kontrolnu grupu takođe je bila povećana. Razlike vrednosti talasa PA, kao i odnos PA/PE između I-II i I-III grupe imaju statističku značajnost.

Vreme deceleracione brzine protoka u ranoj fazi punjenja, talasa PE, između I-III i II-III grupe razlikovalo se sa statističkom značajnošću od $p < 0,05$ do $p < 0,01$.

Ehokardiografska merenja protoka u hepatičnoj veni ukazuju da je maksimalna brzina anterogradnog protoka u sistoli zabeležena kod bolesnika II grupe a najniža kod bolesnika III grupe. Maksimalna brzina anterogradnog protoka u dijastoli zabeležena je kod bolesnika III grupe (0,3 m/sec.), dok je najniža bila u II grupe. Maksimalni retrogradni protok za vreme atrijalne kontrakcije sucesivno raste od kontrolne prema III grupe gde je iznosio 0,2 m/sec (Tabela 5).

Razlike prosečnih vrednosti maksimalnih brzina anterogradnog protoka u sistoli i dijastoli statistički su se značajno razlikovale između II i III grupe i to na nivou $p < 0,05$, dok su razlike prosečnih vrednosti retrogradnog protoka u hepatičnoj veni za vreme atrijumske kontrakcije bile statistički značajne i to između svih grupa ali sa nešto većim nivoom između I-II ($p < 0,001$) i I-III grupe ($p < 0,001$) (Tabela 6).

Tabela 2. Statistička značajnost razlike prosečnih vrednosti M-mode ehokardiografskih parametara desne komore u bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Parametar	I-II	I-III	II-III
RVEDD (mm)	$t = 5,29; p = 0,000 < 0,001$	$t = 9,11; p = 0,000 < 0,001$	$t = 6,53; p = 0,000 < 0,001$
RVESD (mm)	$t = 4,24; p = 0,000 < 0,001$	$t = 10,86; p = 0,000 < 0,001$	$t = 9,13; p = 0,000 < 0,001$
FS %	$t = 0,51; p = 0,616$ n. s.	$t = 3,55; p = 0,001 < 0,01$	$t = 4,98; p = 0,000 < 0,001$
EF%	$t = 0,39; p = 0,702$ n. s.	$t = 3,71; p = 0,001 < 0,01$	$t = 4,86; p = 0,000 < 0,001$
RvWT (mm)	$t = 4,58; p = 0,000 < 0,001$	$t = 10,19; p = 0,000 < 0,001$	$t = 6,81; p = 0,000 < 0,001$
BDRV (mm)	$t = 3,68; p = 0,001 < 0,01$	$t = 7,89; p = 0,000 < 0,001$	$t = 3,79; p = 0,000 < 0,001$
ST (mm)	$t = 3,13; p = 0,003 < 0,01$	$t = 6,39; p = 0,000 < 0,001$	$t = 2,86; p = 0,006 < 0,01$

Tabela 3. Prosečne vrednosti Doppler ehokardiografskih parametara dijastolnog punjenja desne komore kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

	I grupa		II grupa		III grupa	
	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)
PE m/sec.	$0,60 \pm 0,16$	27,00	$0,59 \pm 0,15$	25,43	$0,57 \pm 0,09$	15,99
PA m/sec.	$0,51 \pm 0,14$	27,05	$0,61 \pm 0,14$	23,47	$0,65 \pm 0,17$	25,78
PA/PE	$0,86 \pm 0,18$	20,96	$1,05 \pm 0,22$	21,21	$1,16 \pm 0,31$	26,79
DT m/sec.	$198,30 \pm 19,93$	10,05	$202,40 \pm 29,39$	14,52	$178,57 \pm 33,74$	18,89
IVRTm/sec.	$59,43 \pm 11,08$	18,64	$56,83 \pm 8,47$	14,90	$56,70 \pm 8,42$	14,85

Tabela 4. Statistička značajnost razlike prosečnih vrednosti Doppler ehokardiografskih parametara desne komore kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Parametar	I-II	I-III	II-III
PE m/sec.	$t = 0,28; p = 0,780$ n. s.	$t = 0,90; p = 0,371$ n. s.	$t = 0,61; p = 0,542$ n. s.
PA m/sec.	$t = 2,31; p = 0,026 < 0,05$	$t = 3,13; p = 0,003 < 0,01$	$t = 1,06; p = 0,293$ n. s.
PA/PE	$t = 3,38; p = 0,001 < 0,01$	$t = 3,96; p = 0,000 < 0,001$	$t = 1,60; p = 0,114$ n. s.
DT m/sec.	$t = 0,59; p = 0,559$ n. s.	$t = 2,54; p = 0,015 < 0,05$	$t = 2,86; p = 0,006 < 0,01$
IVRTm/sec.	$t = 0,73; p = 0,474$ n. s.	$t = 0,79; p = 0,436$ n. s.	$t = 0,05; p = 0,959$ n. s.

Tabela 5. Prosečne vrednosti Doppler ehokardiografskih promena brzine protoka u hepatičnoj veni kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Hepatična vena	I grupa		II grupa		III grupa	
	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)
S m/sec	$0,37 \pm 0,03$	7,17	$0,38 \pm 0,04$	9,38	$0,36 \pm 0,04$	11,91
D m/sec	$0,28 \pm 0,07$	26,01	$0,25 \pm 0,07$	29,16	$0,30 \pm 0,08$	25,86
S/D	$1,38 \pm 0,39$	28,17	$1,63 \pm 0,46$	28,01	$1,27 \pm 0,36$	28,18
A m/sec	$0,14 \pm 0,03$	19,35	$0,17 \pm 0,03$	15,74	$0,20 \pm 0,03$	14,52

Tabela 6. Statistička značajnost razlike prosečnih vrednosti Doppler ehokardiografskih promena brzine protoka u hepatičnoj veni kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Parametar	I-II	I-III	II-III
S m/sec	$t=1,66; p=0,103$ n. s.	$t=1,04; p=0,306$ n. s.	$t=2,37; p=0,022 < 0,05$
D m/sec	$t=1,48; p=0,147$ n. s.	$t=0,54; p=0,589$ n. s.	$t=2,15; p=0,036 < 0,05$
S/D	$t=2,06; p=0,045 < 0,05$	$t=0,95; p=0,348$ n. s.	$t=3,20; p=0,002 < 0,01$
A m/sec	$t=3,84; p=0,000 < 0,001$	$t=6,18; p=0,000 < 0,001$	$t=2,63; p=0,011 < 0,05$

Značajna korelacija između prosečne starosti bolesnika i promene u dijastolnim parametrima protoka kroz trikuspidno ušće u ranoj i kasnoj fazi punjenja nađeno je samo u grupi bolesnika sa veoma teškom opstrukcijom (III grupa) i to u kasnoj fazi punjenja (talas A). Korelacija je, takođe, nađena u odnosu PA/PE u I i II grupi bolesnika ($r: 0,45, p < 0,05$ i $r: 0,55, p < 0,001$). Korelacija nije utvrđena između prosečne starosti bolesnika i Doppler ehokardiografskih parametara brzine protoka kroz hepatičnu venu (Tabela 7).

Tabelom 8 prikazani su rezultati korelaceione analize vrednosti Doppler ehokardiografskih parametara dijastolne funkcije desne komore, sa parametrima protoka kroz hepatičnu venu a u cilju boljeg razumevanja i kompletnije procene dinamike punjenja desne komore, sa debljinom interventrikularnog septuma. Statistički značajna pozitivna korelacija utvrđena je nad desnim sreem kod reverznog protoka kroz hepatičnu venu, odnosno talasa Ar ($r: 0,45, p < 0,05$) u drugoj grupi i kod odnosa PA/PE u kontrolnoj grupi ($r: 0,573, p < 0,008$) (Tabela 8).

Ispitujući međuzavisnost parametara ranog i kasnog protoka kroz trikuspidno ušće sa promenom debljine slobodnog zida desne komore utvrđena je statistički značajna korelacija u drugoj grupi bolesnika

sa srednje-teškom bronhoopstruktivnjom. U ovoj grupi bolesnika pozitivna korelacija nađena je sa statističkom značajnošću kod odnosa PA/PE u trikuspidnom protoku ($r: 0,50, p < 0,001$) i brzine reverznog protoka u toku kontrakcije desne prekomore ($r: 0,408, p < 0,05$) (Tabela 9).

Upoređivanjem M-mod ehokardiografskih parametara, EDD i ESD desne komore, u ispitivanim grupama, sa vrednostima Doppler ehokardiografskih parametara dijastolne funkcije desne komore i protoka kroz hepatičnu venu, proverena je koreaciona zavisnost promena, navedenih parametara i utvrđena je negativna korelacija oba parametra samo u III grupi bolesnika, sa veoma teškom bronhoopstruktivnjom sa hipoksemijom i hiperkapnjom, u odnosu na deceleraciono vreme talasa PE ($r: -0,45, p < 0,05$), ($r: -0,46, p < 0,05$)

Diskusija

Ispitivanjem smo pokazali da su parametri dijastolne funkcije desne komore, dobijeni na traci pulsognog Doppler ehokardiografskog zapisa, izmenjeni kod bolesnika sa poremećenom ventilacijom pluća opstruktivnog tipa, kod bolesnika sa HOBP u odnosu na ispitiva-

Tabela 7. Korelacija između parametara dijastolne funkcije desne komore sa godinama starosti kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

Desna komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,190	0,421	-0,114	0,548	0,129	0,497
PA	0,134	0,574	0,329	0,076	0,411	0,024
PA/PE	0,458	0,042	0,553	0,002	0,256	0,172
DT	-0,025	0,917	0,148	0,435	0,126	0,521
IRT	0,114	0,699	0,326	0,187	0,107	0,627
A	0,057	0,813	0,322	0,102	-0,049	0,813
SD	0,190	0,422	0,094	0,643	-0,045	0,827

Tabela 8. Korelacija između parametara dijastolne funkcije desne komore i međukomorskog septuma kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

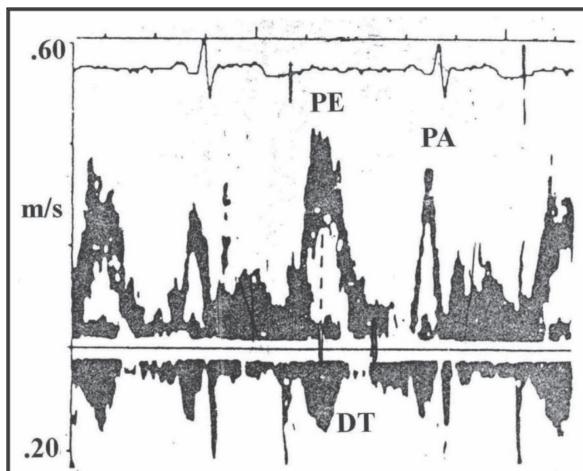
Desna komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,193	0,416	-0,111	0,572	-0,132	0,486
PA	0,237	0,314	0,126	0,524	0,244	0,194
PA/PE	0,573	0,008	0,357	0,062	0,326	0,079
DT	0,089	0,710	-0,171	0,384	0,311	0,108
IRT	-0,521	0,056	0,367	0,148	0,088	0,689
A	0,322	0,167	0,452	0,023	0,221	0,279
SD	0,166	0,485	0,160	0,446	-0,067	0,745

Tabela 9. Korelacija između parametara dijastolne funkcije desne komore i slobodnog zida komore kod bolesnika sa HOBP i u kontrolnoj grupi

Desna komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	0,018	0,940	-0,166	0,400	-0,083	0,662
PA	0,125	0,598	0,270	0,165	-0,119	0,530
PA/PE	0,180	0,448	0,504	0,006	-0,034	0,860
DT	0,143	0,548	-0,063	0,749	0,079	0,691
IRT	-0,155	0,597	0,321	0,209	0,168	0,444
A	0,143	0,547	0,408	0,035	0,126	0,539
SD	0,368	0,110	0,168	0,404	0,132	0,519

nike kontrolne grupe. Doppler ehokardiografski zapis brzine protoka na trikuspidnom ušću odražava karakteristike dijastolnog punjenja desne komore, što predstavlja integralni deo proučavanja dijastolne funkcije (Slika 1). Analiza Doppler ehokardiografskog zapisa brzine protoka kroz hepatičnu venu zajedno sa brzinom na trikuspidnom ušću doprinosi boljem razumevanju i kompletnijoj proceni dinamike punjenja desne komore (11).

Kod bolesnika sa poremećenom relaksacijom desne komore produženo je vreme deceleracije brzine protoka u ranoj fazi dijastole, dok je odnos kasne (PA) i rane (PE) maksimalne brzine protoka povećan (11). Sa druge strane, bolesnici sa smanjenom komplijansom desne komore imaju restriktivni tip punjenja koji se karakteriše skraćenim vremenom deceleracije i smanjenim odnosom PA/PE. Imajući u vidu činjenicu da više faktora utiče na punjenje desne komore, uključujući godine ispitanika,



Slika 1. Normalni izgled krivulje dijastolnog punjenja desne komore sa većom brzinom u ranoj fazi (PE) u odnosu na kasnu fazu (PA). Vreme deceleracije (DT) je period koji je potreban da brzina (PA) punjenja od maksimalne vrednosti opadne na nulte vrednosti

srčanu frekvencu, "preload" i "afterload", kao i veličinu desne pretkomore i njenu komplijansu, Dopplerom registrovan "pseudonormalan" nalaz na trikuspidnom ušću ne isključuje prisustvo dijastolne disfunkcije. To samo ukazuje na svu kompleksnost ispitivanja dijastolne funkcije srca.

Normalna krivulja brzine protoka u hepatičnoj veni, pak, sastoji se od bifaznog anterogradnog protoka, dominantnog za vreme sistole (S), a manjeg u ranoj dijastoli (D) sa manjim reverznim protokom u kasnoj komorskoj sistoli i nakon atrijumske kontrakcije (Ar). Ukoliko postoji umeren poremećaj relaksacije desne komore, anterogradni protok tokom dijastole će se smanjivati a sa težim poremećajem relaksacije može biti potpuno odsutan. Brzina reverznog protoka u toku atrijumske kontrakcije će biti povećana ukoliko je smanjena i komplijansa desne komore (12).

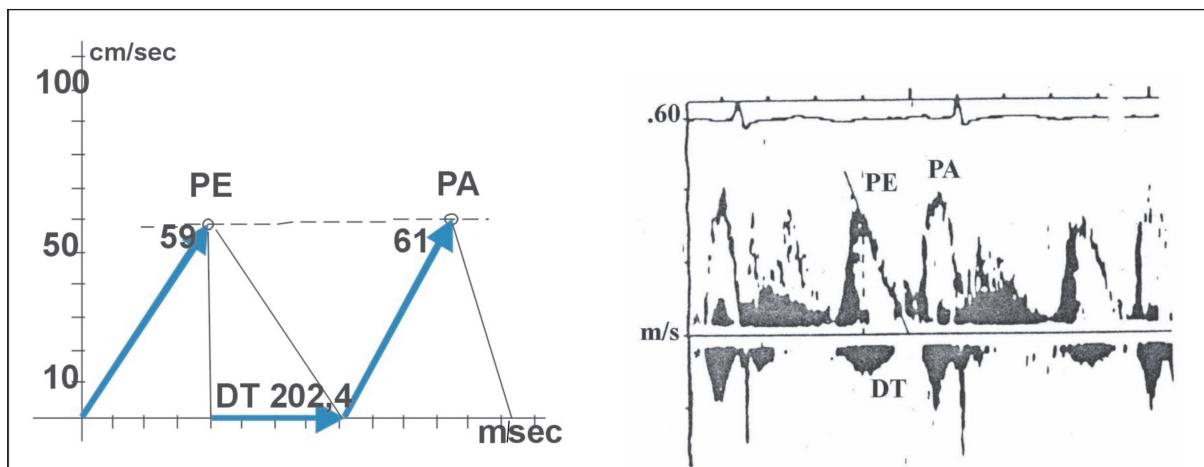
Kod bolesnika sa oboljenjem miokarda udruženim sa smanjenom komplijansom, u ranom stadijumu najpre dolazi do porasta retrogradnog protoka nakon atrijumske kontrakcije, a zatim se sistolni anterogradni protok smanjuje. U kasnijoj fazi bolesti može doći do

potpunog gubitka punjenja tokom sistole, tako da se svi anterogradni protoci dešavaju u dijastoli (12).

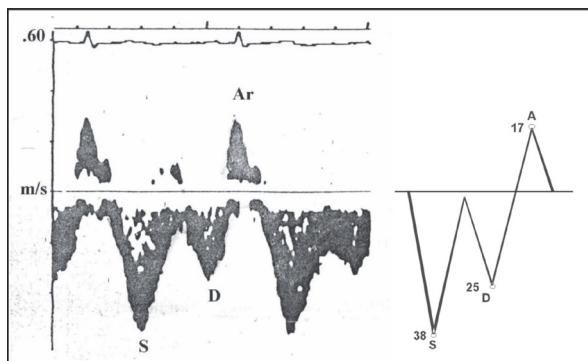
Kod naših ispitanika, bolesnika druge grupe, sa dugotrajnom srednje-teškom i teškom bronhopstrukcijom, dolazi do neznatnog smanjenja brzine ranog dijastolnog punjenja, sa 61 cm/sec. na 59 cm/sec. u odnosu na kontrolnu grupu, uz istovremeno povećanje brzine kasnog dijastolnog punjenja za deset mernih jedinica. Produceno vreme deceleracije talasa PE, iako relativno malo, bez statističke značajnosti u odnosu na kontrolnu grupu, uz povećan odnos PA/PE preko 1, nudi nam sliku dijastolnog punjenja po modelu produžene relaksacije (Slika 2). U istoj grupi bolesnika od parametara acidobaznog statusa razlika u saturaciji kiseonikom (SatO_2) dostigla je statistički značajan nivo. S obzirom da je relaksacija komora aktivni proces koji zahteva energiju za razdvajanje kalcijumskih mostova i osigurava preuzimanje kalcijuma od sarkoplazmatskog retikuluma u sledećoj kontrakciji, razumljivo je da je značajan i dugotrajan pad SatO_2 jedan od mogućih uzroka produžene relaksacije (13).

Numeričko smanjenje anterogradnog protoka tokom dijastole, bez statističke značajnosti u odnosu na kontrolnu grupu, uz povećanje reverznog protoka u toku atrijumske kontrakcije samo potvrđuje umeren poremećaj relaksacije desne komore u bolesnika druge grupe sa dugotrajnom srednje teškom bronhopstrukcijom, kao i na smanjenje komplijanse desne komore na kraju dijastole (Slika 3).

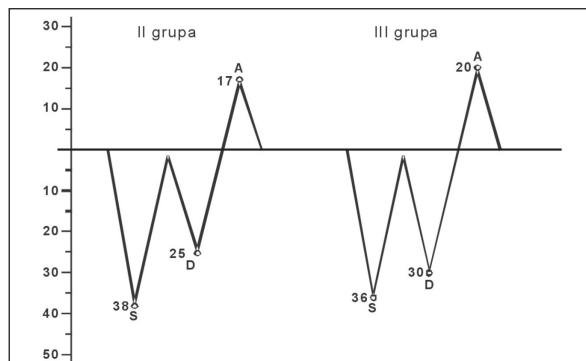
U grupi bolesnika sa veoma teškom i dugotrajnom bronhopstrukcijom i sa dokazanom respiratornom insuficijencijom i kliničkim znacima dekompenzovanog hroničnog plućnog srca, zabeleženi Doppler ehokardiografski parametri protoka kroz trikuspidno ušće, znatno su se razlikovali od ispitanika kontrolne grupe a neznatno od grupe bolesnika sa srednje teškom bronhopstrukcijom. Dalji pad brzine ranog protoka kroz trikuspidno ušće (talas PE) ali bez statističke značajnosti uz povećanje odnosa PA/PE na 1,16 svakako je indikativan za produbljenje poremećaja relaksacije. Brzina kasnog dijastolnog punjenja (talas PA) bila je veća u odnosu na kontrolnu grupu za 27% (65 cm/sec.) što je imalo statističku značajnost za $p<0,01$. Vreme deceleracije brzine protoka takođe



Slika 2. Šematski dijagram (levo) i pulsni doppler dijastolnog protoka kroz trikuspidalno ušće (desno) u grupi bolesnika sa srednje teškom HOBP



Slika 3. Šematski dijagram (desno) i pulsni doppler (levo) protoka kroz hepatičnu venu



Slika 4. Šematski dijagram pulsног dopplera protoka kroz hepatичну venu u grupi bolesnika sa srednje teškom, teškom i veoma teškom HOBP

je bilo statistički značajno skraćeno na 178 m. sec, kako u odnosu na kontrolnu grupu, tako i u odnosu na prođuženo DT u drugoj grupi bolesnika, što može biti posledica značajne dilatacije desne komore. Naime, M-mod ehokardiografski unutrašnji parametri desne komore, enddijastolni i endsistolni dijametri znatno su veći u trećoj grupi u odnosu na drugu grupu i kontrolnu grupu. Povećan bazalni dijametar sa 31,5 cm na 43,1 cm samo potvrđuje značajnu dilataciju desne komore u ovoj grupi bolesnika.

Debljina slobodnog zida desne komore povećava se na 6,5 cm što uz povećanje debljine septuma u dijastoli od 8,63 do 11,74 mm a kako bi se intraventrikularni pritisak rasporedio na veću površinu kontraktilnih elemenata i očuvao zidni stres normalnim, nudi sliku koncentrične hipertrofije desne komore sa ekscentričnim remodeliranjem, većeg stepena u odnosu na drugu grupu bolesnika, uz istovremenu dilataciju desne komore (14). Prema Aleksandrovu i Ripkinu, već zadebljanje slobodnog zida desne komore preko 5 mm indikativno je za postojanje hipertrofije miokarda desne komore (15). U isto vreme, Doppler ehokardiografskim pregledom, u ovoj grupi bolesnika zabeležena je hipertrofija leve komore (zadnjeg zida leve komore) što još jednom potvrđuje da između desne i leve komore postoji anatomska i funkcionalna povezanost i da promene na jednoj strani srca dovode do kontralateralne reakcije u istom smeru (12). Doppler ehokardiografska merenja protoka kroz hepatičnu venu pokazuju neznatno smanjenje sistolnog protoka uz znatnije povećanje dijastolnog protoka sa statističkom značajnošću u odnosu na II grupu bole-

snika. U ovoj grupi bolesnika došlo je do statistički značajnog porasta retrogradnog protoka nakon atrijumske kontrakcije (Ar talas) (Slika 4). I u ovoj grupi bolesnika (III) kao i u prethodnoj, zabeležen je pad PaO₂ kao i SatO₂ ali znatno većeg stepena (82,9%, 54,8 kPa) što prema nekim autorima hipoksemija, takođe oštećuje relaksaciju čak i normalnih komora, verovatno posredstvom abnormalnog transporta kalcijuma (16).

Naime, miokardna ishemija dovodi do dijastolne disfunkcije na celularnom nivou kroz abnormalnosti vezivanja jona kalcijuma. Nakon ćelijске kontrakcije, ponovno uspostavljanje niske citozol kalcijum koncentracije zavisi od sekvestracije kalcijuma u sarkoplazmatskom retikulumu od sarkoplazmatske CaATP-aze, procesa koji zahteva energiju. Ovaj proces je oštećen miokardnom hipoksemijom i javlja se čak i pre inhibicije energetski zahtevnih procesa odgovornih za kontrakciju.

Zaključak

Ispitivanjem smo pokazali da su parametri dijastolne funkcije desne komore, dobijeni na traci pulsног Doppler ehokardiografskog zapisa, izmenjeni kod bolesnika sa poremećenom ventilacijom pluća opstruktivnog tipa, odnosno sa HOBP-om, da se u bolesnika sa HOBP dijastolna disfunkcija srca najpre javlja nad desnom komorom, da prati stepen plućne vaskularne rezistencije kao i morfološke promene na desnoj komori.

Literatura

1. Braunwald E. Pathophysiology of heart failure, In: Book heart disease, Fort Edition; 1997.
2. Stojnić B. Dijastolne karakteristike desne komore u hipertrofičnoj kardiomiopatiji: Doppler ehokardiografska studija. Kardiologija 1994;1.
3. Spirito PS, Maron BJ. Relation between extent of left ventricular hypertrophy and diastolic filling abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 808-13.
4. Hayashida W, Kumada T, Kohno F, Noda M, Ishikawa N, Kajina J, et al. Left ventricular regional relaxation and its nonuniformity in hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy. Circulation 1991; 84: 1496-504.
5. Gibson DG, Sanderson JE, Traill TA, Brown DJ, Goodwin JF. Regional left ventricular wall movement in hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1978; 40: 1327-33.
6. Definicija, Global Initiative for Chronic Obstructive Long Disease, National Institutes of Health Publication Number 2701, April 2001, 6-9;
7. Sahn DJ, De Maria A. The Committee on M-mode Standardization of the American Society of Echocardiography recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography results of a survey of echocardiographic measurements, Circulation 1978; 58: 1072-83.
8. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in men anatomic validation of the method. Circulation 1977; 63: 1391-8.
9. Motz W, Scheler S, Schwartzkopff B, Strauer BE. Evaluation of cardiac damage in hypertension; J Cardiovasc Risk (ISSN 1350-6277) 1995; 2 (1): 16-26.
10. Spirido P, Maron BJ. Doppler echocardiography for assessing left ventricular diastolic function. Ann Intern Med 1998; 109: 122-6.
11. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AK. Assessment of diastolic function of the heart: Background and current applications at Doppler echocardiography. Mayo Clin Proc 1989; 64: 181-204.
12. Stojnić B. Dijastolne karakteristike desne komore u hipertrofičnoj kardiomiopatiji: Doppler ehokardiografska studija. Kardiologija 1994;1.
13. Pavlović M. Dijastolna srčana insuficijencija. Acta Facultatis Medicinae Naissensis 2001; 18 (4): 237-45;
14. Ostojić M. Srčana insuficijencija. Ljubljana; Lek; 1988.
15. Aleksandrov A L T V, Rybkina V E. The hemodynamic status of patients with chronic obstructive bronchitis and different degrees of respiratory failure. Ter Arkh 1991; 63(6): 107-10.
16. Ćirić S. Patofiziologija dijastolne disfunkcije leve komore. Acta Facultatis Medicinae Naissensis 2001; 18 (4): 246-56.

MORPHOLOGICAL CHANGES AND DIASTOLIC CHARACTERISTICS OF RIGHT VENTRICLE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE EVALUATED BY DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

Milivoje Živković, Milan Pavlović, Milan Radović and Nela Perhoč

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), which is characterized by significant long-term airway obstruction associated with the impaired inflammatory response, represents a progressive disease disturbing the structure and function of the heart, finally leading to cor pulmonale (CP). Pulmonary vascular reduction - pulmonary hypertension lies in etiopathogenesis of CP. The adaptation process of right ventricle (RV) begins with structural changes, followed by hypertrophy of the free wall and interventricular septum. Such changed myocardium, in the presence of hypoxia of varying intensity, may result in diastolic dysfunction of RV in these patients.

The aim of the study was to investigate diastolic dysfunction of RV in patients with COPD, by ascertaining the correlation between diastolic dysfunction and charge model of RV depending of bronchial obstruction level.

We have proved that aging influences diastolic characteristic of RV, mostly disturbances of diastolic relaxation. In the third group of patients with significant remodeled RV, there is not any correlation between age and diastolic function of RV. Diastolic dysfunction of RV and disturbances in charging according to the model of prolonged relaxation are registered in the second group, while in the third one they are more marked. Flow changes in hepatic vein at the retrograde flow rate in the atrial contraction phase show lower compliance of RV at the end of diastole, while anterograde flow limitation in diastole and rise of speed of PA wave in the second group of patients point to the moderate disturbance of RV relaxation.

Diastolic dysfunction of RV begins before systole and patients with COPD must be examined by ultrasound in an early stage of disease for the presence of diastolic dysfunction, so that the adequate treatment could prevent cardiac failure. *Acta Medica Mediana 2005;44(4): 5 – 12.*

Key words: COPD, diastolic dysfunction, right ventricle