

DIJASTOLNA DISFUNKCIJA LEVE KOMORE KOD BOLESNIKA SA HRONIČNOM OPSTRUKTIVNOM BOLEŠĆU PLUĆA I SA HRONIČNIM PLUĆNIM SRCEM PROCENJENA EHOKARDIOGRAFSKI

Milivoje Živković¹, Milan Pavlović² i Milan Radović¹

Hronično plućno srce (HPS) predstavlja veoma ozbiljno i dugotrajno oboljenje. Svakako najčešći i najznačajniji etiološki faktor nastanka HPS je hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP). Bolesnici sa HOBP, sa hipertrofijom desne komore, pored dijastolne disfunkcije desne komore, imaju poremećaj u dijastolnim karakteristikama leve komore (LK) što je rezultat njene hipertrofije, kao i zajedničkog septuma.

Cilj ove studije bio je da koristeći Doppler analizu protoka kroz mitralno ušće ispitamo dijastolnu funkciju LK u dve grupe sa po 30 bolesnika, a da je u jednoj grupi bolesnika potvrđeno i postojanje HPS. Namera nam je bila da utvrdimo međuzavisnost leve i desne komore, kao i korelaciju između dijastolne funkcije LK i modela njenog punjenja u odnosu na stepen bronhoopstrukcije.

Našim ispitivanjem, kod treće grupe bolesnika sa veoma teškom bronhoopstrukcijom i značajnom respiratornom insuficijencijom, dobili smo izmenjene parametre ranog i kasnog dijastolnog punjenja sa slikom modela punjenja produžene relaksacije. Pokazali smo da kod bolesnika sa HOBP, pored hipertrofije desne komore, dolazi do hipertrofije LK što još jednom potvrđuje činjenicu da postoji anatomsko i funkcionalno povezivanje leve i desne komore i da promene na jednoj strani dovode do kontralateralne reakcije u istom smeru. Takođe smo pokazali da povećanje leve pretkomore može nastati usled produžene relaksacije LK.

Rano i pravovremeno otkrivanje dijastolne disfunkcije LK kod bolesnika sa HOBP može biti od velikog praktičnog značaja u lečenju ovih bolesnika, s obzirom na činjenicu da dijastolna disfunkcija LK može pogoršati i dovesti do plućne kongestije. Zbog toga je prepoznavanje i adekvatno lečenje dijastolne disfunkcije levog srca od izuzetnog značaja za bolesnike sa HOBP. *Acta Medica Medianae* 2006;45(1):13-21.

Ključne reči: dijastolna disfunkcija, leva komora, HOBP, ehokardiografija

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

Prema najnovijoj preporuci OLD-a, HOBP definiše se kao bolest koja se karakteriše ograničenjem protoka vazduha koje nije potpuno reverzibilno a obično je progresivno i udruženo sa poremećenim inflamacijskim odgovorom pluća na štetne čestice i gasove (1).

Naime, zbog hronične infiltracije na nivou malih disajnih puteva, strukturalnih promena u smislu suženja i destrukcije plućnog parenhima, dolazi do nemogućnosti respiratornog sistema da

održati normalnu razmenu respiratornih gasova, odnosno, do respiratorne insuficijencije (2). Prema nekim navodima u literaturi u 80-90% slučajeva uzrok u razvoju respiratorne insuficijencije stoji HOBP (3).

I u jednom i u drugom patološkom stanju, u svom hroničnom toku, dolazi do smanjenja plućne vaskularne mreže što za posledicu ima povišeni plućni arterijski pritisak. U plućnoj hipertenziji dolazi do sistolnog opterećenja desne komore i njene adaptacije na tako povećan pritisak. Proces adaptacije na miokardu najpre započinje strukturalnim promenama u miokardu, što u daljem toku dovodi do morfoloških promena. Najpre dolazi do hipertrofije, da bi svojom snagom i podizanjem intrakavitarnog pritiska savladao otpor u plućnoj arteriji.

Dužim trajanjem ovog stanja dolazi do popuštanja desne komore usled dilatacije miofibrila, a zatim i do dilatacije desne komore (4,5). HPS predstavlja veoma ozbiljno i dugo-

trajno oboljenje. Obuhvata veći deo života i dovodi, u svom nezadrživom progredijentnom toku, do skoro potpunog gubitka radne sposobnosti. Imajući u vidu praktičan i društveni značaj ovog oboljenja nameće se neizbežna potreba dobrog poznavanja ove bolesti a posebno etioloških činjenica, dobru dijagnozu i adekvatno lečenje. U cilju ispitivanja dijastolne funkcije LK, snimanje punjenja komora vršeno je pomoću kombinovane upotrebe pulsno Doppler-a i prikaza ulaznog trakta leve komore dobijenog putem dvodimenzionalne ehokardiografije iz apikalnog položaja sonde.

Cilj rada

Cilj rada bio je da koristeći Doppler analizu protoka kroz mitralno ušće ispitamo dijastolnu funkciju LK u dve grupe bolesnika sa HOBP a da je u trećoj grupi bolesnika pored ehokardiografije i drugim standardnim neinvazivnim dijagnostičkim postupcima potvrđeno postojanje HPS. Namera nam je bila da utvrdimo dijastolne parametre LK kao i međuzavisnost leve i desne komore imajući u vidu postojanje zajedničkih miofibrila i zajedničku međukomorsku pregradu.

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%, i

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

Ehokardiografska ispitivanja

Morfološke promene levog i desnog srca procenjivane su ehokardiografski. Sonografska ispitivanja vršena su aparatom Toshiba SSH 140, korišćenjem sonde od 2,5 MHz sa pulsno Dopplerom.

Merenja su vršena korišćenjem preporuka Američkog udruženja za ehokardiografiju (7) dok je merenje dijastolne debljine septuma, slobodnog zida i dijametra komora vršeno po preporuci Penm konvencije (8,9).

Snimanja su vršena na kraju ekspirijuma da bi se izbegao uticaj respiracija na brzinu protoka (10).

Određeni su end-dijastolni (LVEDD) i end-sistolni (LVESD) dijametari leve komore, frakciono skraćnje (FS), e젝ciona frakcija (EF), debljina septuma (ST), debljina zadnjeg zida (PWT), kao i end-sistolni dijametar leve pretkomore.

Doppler merenja

Doppler-om smo merili brzinu mitralnog protoka iz apeksnog položaja sonde, presekom 4 srčane šupljine, dok je volumni uzorak pulsno Doppler-a bio postavljen u nivou vrhova mitralnih listića. Pri tome smo određivali maksimalnu brzinu protoka u ranoj dijastoli (PE), kasnoj dijastoli (PA), odnos PA/PE, kao i vreme deceleracije (DT) talasa PE. Vreme izometrijske relaksacije (IVRT) LK mereno je kontinuiranim Doppler-om, postavljanjem sonde na vrh srca sa prikazom 5. srčane šupljine, pri čemu je ultrazvučni snop bio usmeren prema bazi prednjeg mitralnog kuspisa. Prihvaćena je srčana frekvencija manja od 90 udara /min.

Statistička analiza

Rezultati su predstavljeni kao srednje vrednosti plus/minus (±) 1 standardna devijacija. T test smo koristili za određivanje razlika između numeričkih parametara pojedinih grupa, a X² test za određivanje razlika između obeležja određene grupe. Takođe smo koristili linearnu regresiju u cilju analize odnosa između dveju promenljivih.

Rezultati

Prosečne vrednosti veličine end-dijastolnog dijametra leve pretkomore sukcesivno rastu i najveće su u III grupi bolesnika.

Prosečne vrednosti LVEDD i LVESD kod bolesnika kontrolne grupe ne razlikuju se od vrednosti u II i III grupi. Prosečne vrednosti frakcijskog skraćnja nešto su veće kod bolesnika II i III grupe u odnosu na kontrolnu grupu, dok su razlike e젝cione frakcije leve komore praktično beznačajne po grupama.

Prosečne vrednosti debljine zadnjeg zida LK najveće su kod bolesnika III grupe (10,34 mm), dok je normalna kod bolesnika kontrolne grupe (8,74 mm). Prosečne vrednosti debljine septuma, imaju istu tendenciju porasta sa maksimalnom vrednošću kod bolesnika III grupe (11,74) (Tabela 1).

Razlike prosečnih vrednosti leve pretkomore statistički su značajne između I-III i II-III grupe na nivou p < 0,001 i p < 0,01.

Nije zapažena statistički značajna razlika među grupama kod LVEDD, LVESD i EF %. Statistički značajna razlika je zabeležena kod FS, samo između kontrolne i II grupe.

Najveća prosečna vrednost debljine slobodnog zida i septuma zabeležena je kod bolesnika III grupe i ona se statistički značajno razlikovala u odnosu na I i II grupu, dok se vrednosti septuma signifikantno razlikuju i između I i II grupe (Tabela 2).

Tabela 1. Prosečne vrednosti M-moda ehokardiografskih parametara leve komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

Leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)
LA (mm)	29,88 ± 4,04	13,51	30,29 ± 4,35	14,36	35,09 ± 4,84	13,80
LVEDD (mm)	45,64 ± 3,27	7,16	45,35 ± 3,69	8,14	44,67 ± 4,93	11,04
LVESD (mm)	30,39 ± 2,86	9,41	28,73 ± 3,99	13,88	28,71 ± 5,25	18,30
FS %	34,40 ± 4,38	12,74	37,40 ± 5,85	15,65	36,83 ± 4,68	12,72
EF %	65,15 ± 5,85	8,98	67,87 ± 6,52	9,61	67,27 ± 5,63	8,36
PWT (mm)	8,74 ± 1,31	15,03	9,43 ± 1,41	15,00	10,34 ± 0,80	7,77
ST (mm)	8,63 ± 1,55	17,99	9,95 ± 1,28	12,86	11,74 ± 0,77	7,17

Tabela 2. Razlike prosečnih vrednosti M-moda ehokardiografskih parametara leve komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

Parametar	I-II	I-III	II-III
LA (mm)	t=0,31; p=0,761 n. s.	t=3,78; p=0,000 < 0,001	t=3,60; p=0,001 < 0,01
LVEDD (mm)	t=0,28; p=0,778 n. s.	t=0,83; p=0,411 n. s.	t=0,60; p=0,548 n. s.
LVESD (mm)	t=1,71; p=0,093 n. s.	t=1,45; p=0,153 n. s.	t=0,01; p=0,989 n. s.
FS %	t=2,07; p=0,044 < 0,05	t=1,87; p=0,068 n. s.	t=0,41; p=0,680 n. s.
EF%	t=1,54; p=0,132 n. s.	t=1,27; p=0,211 n. s.	t=0,38; p=0,704 n. s.
PWT (mm)	t=1,77; p=0,084 n. s.	t=5,37; p=0,000 < 0,001	t=3,05; p=0,003 < 0,01
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 leve komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

	I grupa		II grupa		III grupa	
	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)	$\bar{X} \pm SD$	Cv (%)
PE m/sec	0,77 ± 0,25	32,93	0,72 ± 0,12	16,51	0,74 ± 0,13	17,29
PA m/sec	0,63 ± 0,14	22,69	0,69 ± 0,15	21,46	0,76 ± 0,17	22,68
PA/PE	0,85 ± 0,17	20,06	0,97 ± 0,27	28,24	1,02 ± 0,18	17,57
DT msec	194,75±17,47	8,97	206,32±31,94	15,48	193,88±15,55	8,02
IVRTmsec	65,87 ± 11,51	17,47	74,63±12,88	17,25	64,29 ± 5,00	7,78

Prosečne vrednosti maksimalne brzine brzog punjenja leve komore, prikazane na Tabeli 3 bile su najveće kod bolesnika kontrolne grupe, ostale dve grupe imale su manja odstupanja.

Prosečne vrednosti maksimalne brzine atrijalnog punjenja bila je najveća u III grupi bolesnika, gde je i zabeležen najveći odnos PA/PE, svakako na račun povećanih vrednosti atrijalnog punjenja.

Prosečne vrednosti deceleracionog vremena (DT) protoka u ranoj fazi punjenja (talas PE) bile su najveće u II grupi bolesnika (206,32 ms) gde je zabeležena i najmanja brzina protoka (0,72 m/sec). Takođe je u II grupi bolesnika zabeleženo najveće IVRT (74,63 ms), produženo vreme relaksacije.

Razlike u prosečnim vrednostima maksimalne brzine ranog punjenja komore, (talas PE) među grupama nisu imale statističku značajnost

kao i razlike prosečnih vrednosti deceleracionog vremena (DT) rane faze punjenja LK.

Zabeležena najveća prosečna vrednost odnosa maksimalne brzine ranog i kasnog punjenja (PA/PE) u trećoj grupi ispitanika statistički se značajno razlikovala samo u odnosu na kontrolnu grupu. Identičan odnos među grupama imala je brzina talasa kasnog dijastolnog punjenja (talas PA). Razlike prosečnih vrednosti IVRT imale su statističku značajnost između kontrolne i I grupe kao i II i III grupe (Tabela 4). Ispitivanjem korelacije između starosti bolesnika i Doppler ehokardiografskih dijastolnih promena nad levim srcem, mitralnim ušćem, utvrđena je statistički značajna negativna korelacija u kontrolnoj i drugoj grupi za PE kao i pozitivna korelacija u istim grupama za odnos PA/PE, a u kontrolnoj grupi i za PA (r: -0,70 p < 0,001, r: -0,46 p < 0,05 i r: -0,53 p < 0,05) (Tabela 5).

Statistički značajna negativna korelacija utvrđena je samo između brzog protoka krvi kroz mitralno ušće i debljine intraventrikularnog septuma u drugoj grupi bolesnika ($r: -0,56$ $p < 0,003$) (Tabela 6).

Negativna korelacija utvrđena je u drugoj grupi bolesnika kod odnosa talasa PE, mitralnog protoka i debljine zadnjeg zida LK dok je pozitivna korelacija nađena u odnosu na odnos PA/PE (Tabela 7). Korelacija između Doppler ehokardiografskih parametara dijastolne funkcije LK sa promenom EDD LK i dimenzije leve pretkomore, utvrđeno je u III grupi, u grupi bo-

lesnika sa veoma teškom bronhoopstrukcijom, hipoksemijom i hiperkapnijom. Između dimenzije leve pretkomore i brzine ranog protoka kroz mitralno ušće utvrđena je pozitivna korelaciona zavisnost (Tabela 8) ($r: 0,58$ $p < 0,001$), dok je negativna statistički značajna korelacija utvrđena kod EDD i odnosa ranog i kasnog protoka (PE/PA) kroz mitralno ušće. Takođe, statistički značajna negativna korelaciona povezanost utvrđena je u II grupi samo za vrednost EDD LK sa posmatranim vrednostima dijastolne funkcije LK za talas PE (Tabela 9).

Tabela 4. Statistička značajnost razlike prosečnih vrednosti Doppler ehokardiografskih parametara leve komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

parametar	I-II	I-III	II-III
PE m/sec	$z=-0,523$; $p=0,601$ n. s.	$z=-0,067$; $p=0,947$ n. s.	$t=0,77$; $p=0,446$ n. s.
PA m/sec	$t=1,38$; $p=0,174$ n. s.	$t=2,66$; $p=0,012 < 0,05$	$t=1,51$; $p=0,137$ n. s.
PA/PE	$t=1,77$; $p=0,083$ n. s.	$t=3,27$; $p=0,002 < 0,01$	$t=0,90$; $p=0,372$ n. s.
DT msec	$t=1,61$; $p=0,115$ n. s.	$t=0,17$; $p=0,862$ n. s.	$t=1,80$; $p=0,078$ n. s.
IVRTmsec	$t=2,09$; $p=0,045 < 0,05$	$t=0,59$; $p=0,558$ n. s.	$t=3,61$; $p=0,001 < 0,01$

Tabela 5. Korelacija između parametara dijastolne funkcije leve komore sa godinama starosti kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,703	0,001	-0,465	0,013	0,125	0,544
PA	-0,539	0,014	0,363	0,058	0,232	0,255
PA/PE	0,732	0,000	0,501	0,007	0,167	0,414
DT	-0,170	0,474	-0,043	0,829	0,196	0,338
IRT	-0,144	0,610	0,214	0,380	-0,122	0,570

Tabela 6. Korelacija između dijastolne funkcije leve komore i međukomorskog septuma kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,371	0,107	-0,564	0,003	-0,194	0,343
PA	-0,132	0,580	0,098	0,634	-0,093	0,651
PA/PE	0,439	0,053	0,384	0,053	0,046	0,822
DT	-0,105	0,660	0,215	0,292	-0,137	0,504
IRT	-0,077	0,785	0,101	0,691	-0,077	0,721

Tabela 7. Korelacija između dijastolne funkcije leve komore i zadnjeg zida komore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

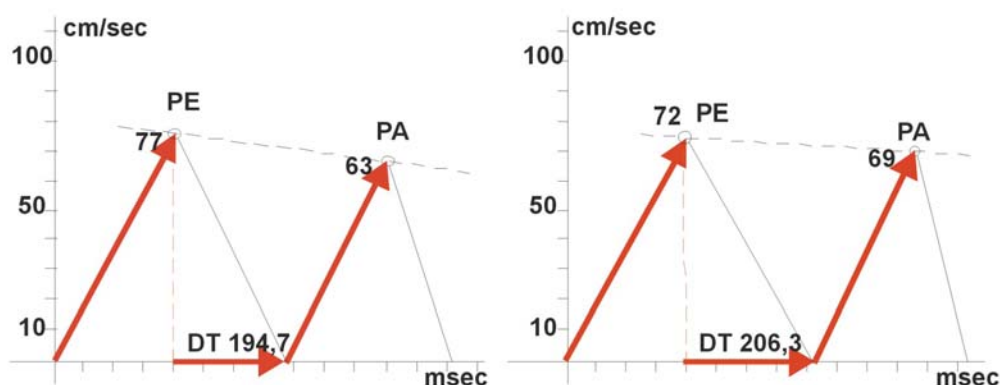
leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,160	0,501	-0,482	0,011	0,347	0,082
PA	0,031	0,896	0,284	0,151	0,041	0,844
PA/PE	0,284	0,225	0,560	0,002	-0,376	0,059
DT	0,010	0,967	0,197	0,325	0,174	0,396
IRT	-0,206	0,461	0,258	0,286	0,019	0,931

Tabela 8. Međuzavisnost parametara dijastolne funkcije leve komore i leve pretkomore kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	0,013	0,961	-0,265	0,233	0,586	0,004
PA	-0,056	0,832	-0,045	0,843	0,401	0,065
PA/PE	0,029	0,913	0,088	0,696	-0,053	0,816
DT	-0,274	0,287	-0,030	0,895	-0,103	0,649
IRT	-0,359	0,188	0,447	0,072	0,024	0,917

Tabela 9. Međuzavisnost parametara dijastolne funkcije leve komore i njenog EDD kod bolesnika sa HOBP i kontrolne grupe

leva komora	I grupa		II grupa		III grupa	
	r	p	r	p	r	p
PE	-0,406	0,076	-0,454	0,015	0,313	0,120
PA	-0,343	0,139	-0,045	0,820	-0,024	0,908
PA/PE	0,152	0,523	0,137	0,486	-0,444	0,023
DT	-0,116	0,628	0,024	0,902	0,149	0,467
IRT	0,029	0,920	0,392	0,097	-0,166	0,439



Slika 1. Šematski dijagram transmitralnog dijastolnog protoka kod bolesnika kontrolne grupe (levo) i druge grupe (desno)

Diskusija

Analiza Doppler ehokardiografskih parametara dijastolne funkcije levog srca ukazuje da u grupi bolesnika sa dugotrajnom srednje-teškom bronhopneumonijom dolazi do promena protoka krvi na mitralnom ušću, kao i u grupi bolesnika sa veoma teškom dugotrajnom bronhopneumonijom, kao i evidentnom respiratornom insuficijencijom, III grupa. Kod naših bolesnika II grupe brzina ranog transmitralnog dijastolnog punjenja bila je manja (72 cm/sec) nego u kontrolnoj grupi (77 cm/sec), a brzina punjenja za vreme kasne dijastole povećala se sa 63 cm/sec na 69 cm/sec. Deceleraciono vreme talasa PE u odnosu na kontrolnu grupu bilo je produženo od 194,75 ms na 206,32 ms (bez statističke značajnosti). Odnos PA/PE bio je povećan sa 0,85 na 0,97. Produženo izovolumetrijsko relak-

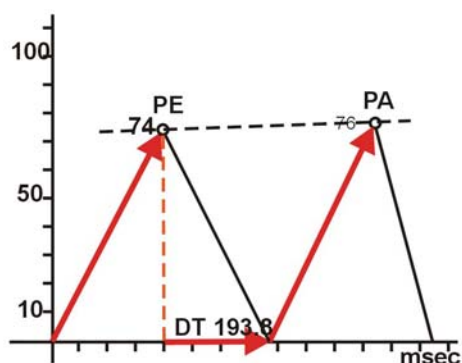
saciono vreme (IVRT) za 8,76 ms u ovoj grupi u odnosu na kontrolnu grupu, svakako ukazuje na poremećenu miokardnu relaksaciju LK, ali uz, još uvek, očuvani model normalnog dijastolnog punjenja (Slika 1).

Kliničke studije i studije na životinjama nedvosmisleno su pokazale da poremećaj ventrikularne relaksacije, u smislu redukcije, dovodi do produženja IVRT. Tako kompromitovana relaksacija komore uslovljava porast EDP komore, čime se, uz normalni atrijalni pritisak, redukuje transmitralni gradijent pritiska. Tako smanjen transmitralni gradijent pritiska dovodi do redukcije brzine talasa PE, odnosno smanjenja ranog dijastolnog punjenja i prolongiranja deceleracionog vremena. U ovakvim hemodinamskim zbivanjima produženo deceleraciono vreme talasa PE omogućava veće pretkomorsko punjenje (prema tome i veći preload) pre atrijumske kontrakcije,

što izaziva snažnu atrijalnu kontrakciju i porast atrijalne frakcije punjenja (11).

M mod ehokardiografski parametri, koji govore o morfološkoj promeni srca, u ovoj grupi bolesnika, registrovali su blago povećanje debljine zadnjeg zida leve komore koje, u odnosu na kontrolnu grupu, nije dostiglo statističku značajnost, i statistički značajno povećanje (ST) septuma, zajedničkog za obe komore.

Ispitivanja dijastolne funkcije levog srca sa sistolnim opterećenjem bez hipertrofije leve komore pokazala su da postoji dijastolna disfunkcija LK. Pavlović i sar. ustanovili su da postoje mikrostrukturne promene LK pre značajne hipertrofije leve komore (12,13). Sanchez Dominguez (14) je pokazao da smanjenje talasa PE i povećanje talasa PA, za vreme atrijalne kontrakcije predstavlja rani marker dijastolne disfunkcije kod bolesnika sa hipertenzijom ali bez značajnog uvećanja indeksa mase LK. Ovakve prve dijastolne disfunkcije vezane su za ranu dijastolu, odnosno za proces miokardne relaksacije (15).



Slika 2. Prikaz Doppler ehokardiografskih parametara dijastalnog punjenja leve komore kod bolesnika sa veoma teškom i dugotrajnom HOBP i znacima HPS-a (III grupa)

Pojava dijastolne disfunkcije kod mlađih osoba, normaltenzivnih ili sa graničnom hipertenzijom, a čiji su roditelji hipertoničari, navodi na pomisao da je u osnovi ovog poremećaja genetski faktor (16,17,18,19,15). Naime, u ovoj grupi bolesnika, hipertenzivni mehanizmi i povećana simpatička aktivnost dovode do porasta srčane frekvence kao i minutnog volumena ($uv \times nf = \text{MV}$), dovodi najpre do dijastolne disfunkcije a i do hipertrofije LK pre ispoljavanja povišenog krvnog pritiska (sistolnog opterećenja).

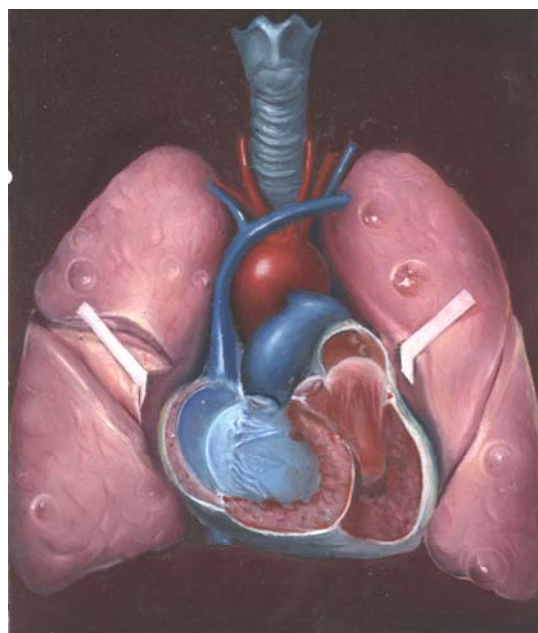
U našoj grupi bolesnika, u kojoj je zabeležena dijastolna disfunkcija LK, vrednosti sistolnog i dijastalnog krvnog pritiska, kao i srednjeg arterijskog pritiska, nisu se razlikovale statistički od kontrolne grupe, tako da LK nije imala sistolno opterećenje, što isključuje sistolno opterećenje LK kao uzrok njene evidentne hipertrofije. U trećoj grupi bolesnika, sa veoma teškom i dugotrajnom bronhopneumonijom, sa kliničkim i laboratorijskim znacima respiratorne insuficijencije, ehokardiografska ispitivanja su pokazala značajne promene kako u remodeliranju LK, tako i u dijastolnoj funkciji. Odnos PA/PE nudi sliku punjenja LK po modelu produžene relaksacije (Slika 2).

U ovoj grupi bolesnika dolazi do daljeg povećanja debljine septuma od 9,97 na 11,7, kao i posteriornog zida leve komore od 9,43 na 10,34. Ta povećanja su statistički značajna u odnosu na II grupu, a u odnosu na kontrolnu grupu dostižu statistički nivo od $p < 0,001$. Pozitivan indeks odnosa PWT/ST zabeležen u II grupi povećava se u ovoj grupi bolesnika na račun pojačane hipertrofije interventrikularnog septuma.

Ovako dobijeni morfološki presek LK dobijen iz M mod ehokardiografskih parametara, pokazuju sliku koncentrične hipertrofije LK sa ekscentričnim remodeliranjem uz dominantnu debljinu septuma.

Neke studije nedvosmisleno su pokazale da promene na LK, dovode do rasta srednjeg pulmonalnog pritiska što dovodi do zadebljanja slobodnog zida desne komore, ali je malo radova koji ukazuju da promene na DK, izazvane prekapilarnom plućnom hipertenzijom imaju hemodinamsku i anatomsku reperkusiju na LK (20,21). U radovima Nabib i sar. i Klein i sar. Nađen je visok stepen korelacije između parametara dijastolne funkcije leve i desne komore kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom, amiloidozom kao i kod zdravih osoba (22,23).

U ispitivanju Stojnića i sar. takođe su utvrđeni slični odnosi između leve i desne komore i kod bolesnika sa plućnom hipertenzijom (24,25).



Slika 3. Slika dugotrajno povećanog pritiska u desnoj komori sa hipertrofijom septuma i njegovim pomeranjem u levo (kompromitovano punjenje leve komore)

Schema i sar. su pri ispitivanju funkcije LK, kod bolesnika sa HOBP i HPS, takođe došli do zaključka da dugotrajno povećanje pritiska u desnoj komori dovodi do otežanog punjenja LK pri normalnoj sistolnoj funkciji, zbog interseptalnog pritiska ulevo (26) (Slika 3). Lazar i sar. (27) su takođe, ispitujući efekat hroničnog opterećenja desne komore na dijastolnu funkciju leve komore, utvrdili da je kod bolesnika sa povećanim

nim pritiskom u desnoj komori sistolna funkcija desne komore povezana sa dijastolnom funkcijom LK, najverovatnije uslovljena međuzavisnošću komora, što je i u našem istraživanju dokazano u trećoj grupi bolesnika sa simptomima i znacima teže HOBP.

Razlike prosečnih vrednosti EDD i ESD leve komore bolesnika treće grupe u odnosu na bolesnike kontrolne grupe, kao i II grupe, minimalne su, bez statističke značajnosti, što ukazuje da dilatacije LK u ovoj grupi bolesnika nije bilo.

Prosečne vrednosti EF u III grupi, kao i u drugoj, nisu imale statistički značajnu razliku u odnosu na kontrolnu grupu.

Bolesnici III grupe, kod kojih su prosečne vrednosti dijametara LK bile u odnosu na II grupu, bez statistički značajnih razlika, imali su povećanu levu pretkomoru sa statistički značajnom razlikom u odnosu na kontrolnu kao i III grupu bolesnika. Poznato je da proširenje leve pretkomore nastaje usled produžene relaksacije LK i da je rani znak hipertenzivnog srca (28). U daljem toku morfoloških zbivanja na LK značajan porast indeksa MLK dovodi do daljeg proširenja LK zbog smanjene komplijanse i povećane krutosti

miokarda. Ispitivanja su pokazala da se kod ovako dilatirane pretkomore menja kontraktilnost, kao i električna aktivnost, što dovodi do pojave paroksizmalne a kasnije i trajne atrijalne fibrilacije. Poznato je da atrijalna fibrilacija nastaje iz multipnih mikroatrijalnih kruženja i da na njih utiče tkivna masa, refraktorni period i brzina kondukcije. Dilatacija leve pretkomore je udružena sa strukturnim i funkcionalnim promenama pretkomorskog tkiva što olakšava poremećeno širenje impulsa atrijalne fibrilacije.

Zaključak

Poremećaj u dijastolnim karakteristikama LK, pored dijastolne disfunkcije desne komore, kod bolesnika sa HOBP i plućnom hipertenzijom, rezultat je hipertrofije kao i moguće interakcije između komora. Ovakvi rezultati još jednom potvrđuju da postoji anatomska (komorska vlakna u kontinuitetu prelaze iz jedne u drugu komoru, zajednički septum) i funkcionalna povezanost leve i desne komore i da promene na jednoj strani dovode do kontralateralne reakcije u istom smeru.

Literatura

1. Definicija, Global Initiative for Chronic Obstructive Long Disease, National Institutes of Health Publication Number 2701, April 2001; 6-9.
2. Haxhiu M, Respiracijska insuficijencija (Tadžer J, Specijalna patološka fiziologija). Beograd-Zagreb; Medicinska knjiga 1985; 173-80.
3. Mijatović M. Uloga hroničnih opstruktivnih plućnih bolesti u razvoju plućne insuficijencije, Zbornik radova sa simpozijuma Hronične opstruktivne bolesti pluća i asthma, Beograd: Jugoslavija publik; 1994; 58-9.
4. Newman JH, Ross JC. Chronic cor pulmonale (Hurst, J. W., The heart, arteries and veins), seventh edition, New York: McGraw-Hill Information Services Company; 1990; 1220-8.
5. Zečević D, Petrović M, Tabori, Đ, Atanacković D, Major-Zoričić Z. Procena kontraktilnosti miokarda desne komore u bolesnika sa hroničnim plućnim srcem. Saopštenja 1987; 25(1-2): 39-44.
6. Definicija, Global Initiative for Chronic Obstructive Long Disease, National Institutes of Health Publication Number 2701, April 2001; 6-9.
7. Sahn Dj, De Marija 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 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. Quinones MA. Use of Doppler Transmitral velocity in the assessment of left ventricular diastolic function. Kardiologija 1992; 1-2: 51-6.
12. Pavlović K, Atanacković D. Echocardiographic evaluation of ventricular function in patients with arterial hypertension and normal left ventricular mass index. Med Pregl 1995; 48: 222-5.
13. Pavlović K. Promene sistolne i rane dijastolne funkcije leve komore u hipertenzivnih osoba i njihova zavisnost od terapije, Doktorska disertacija: Novi Sad, Novi SA Univ.; 1993.
14. Sanchez Dominguez J. Diagnostic methods and the prognosis of the heart-hypertension interaction cardiac echo-Doppler. Rev Esp Cardiol 1995; 48 Suppl 4: 49-56.
15. Covi-G, Sheiban I. Left ventricular diastolic function and responses to adrenergic stimuli in borderline arterial hypertension. J Hypertens 1992; 10(3): 237-43.
16. Inoye I, Massie B. Abnormal left ventricular filling in early finding in mild to moderate systemic hypertension. Am J Cardiol 1984; 53: 120-6.
17. Graettinger WF, Neutel J. M. Left ventricular diastolic filling alterations in normotensive young adults with a family history of systemic hypertension. Am J Cardiol, 1991; 68(1): 51-6.
18. Radice M, Alli C. Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension. Am Heart J 1986; 111 (1): 115-20.
19. Fouad FM. Left ventricular diastolic function in hypertensive patients. Circulation 1987; 75 Suppl: 48-54.

20. Nogueira JB, Mourao L. Arterial hypertension and right heart. A hemodynamic and echocardiographic study. *Rev Port Cardiol* 1991; 10 (11): 837-43.
21. 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.
22. Habib GB, Zoghbi W. Doppler assessment of right ventricular filling dynamics in systemic hypertension: Comparison with left ventricular filling. *Am Heart J* 1992; 124: 1313-20.
23. Klein AL, Hatle LK, Burstow DJ, Taliencio CP, Seward JB, Kyle RA, et al. Comprehensive Doppler assessment of right ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 99-108.
24. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 704-11.
25. Santamore WP, Heckman LJ, Bove A, Meier GD. Left ventricular effects on right ventricular developed pressure. *J Appl Physiol* 1976; 41: 925-31.
26. Schena M, Clini E, Quadei A. Echo-Doppler evaluation of left ventricular impairment in chronic cor pulmonale. *Chest* 1996; 109 (6): 1446-51.
27. Lazar Jm, Foomes AR, Grandis DS, Orie JE, Schulman DS. Effects of chronic right ventricular pressure over load on left ventricular diastolic function. Pennsylvania. *Am J Cardiol* 1993; 72 (15): 1179-82.
28. Miller JT, Rourke RA. Left atrial enlargement; an early of hypertensive heart disease. *Am Heart J* 1988; 116: 1048-51.

DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN THE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND COR PULMONALE ECHO DOPPLER EVALUATION

Milivoje Zivkovic, Milan Pavlovic and Milan Radovic

Cor pulmonale is a serious and long-term disease. The most important etiologic factor is COPD. Patients with COPD and the right ventricle (RV) hypertrophy, besides diastolic dysfunction of RV, had disturbances in diastolic characteristics of the left ventricle (LV), which was the result of hypertrophy of the left ventricle and the common septum.

The aim of the study was to investigate diastolic function of the LV in two groups of COPD patients with or without cor pulmonale by using the Doppler ultrasound echocardiography.

In the third group of patients with severe airway obstruction and respiratory failure, we found changed parameters of an early and late diastolic charging with presentation of the refilling model of extended relaxation. We want to show that in patients with COPD, besides the RV hypertrophy, there is the LV hypertrophy, which confirms the fact about functional and anatomical relation of the RV and LV. We also showed that the left atrial hypertrophy occurs due to the extended LV relaxation.

An early and timely finding of the LV diastolic dysfunction in COPD patients could be significant in clinical practice, since it may be impaired during the disease, which leads to pulmonary congestion. Therefore, the early diagnosis and treatment of the LV diastolic dysfunction is essential for COPD patients. *Acta Medica Medianae* 2006; 45(1):13-20.

Key words: diastolic dysfunction, left ventricle, COPD, echocardiography