

بررسی ارتباط مقاومت شرایین ریوی (PVR) و اندکس‌های عملکرد بطنی

دکتر محمد اسد پور پیرانفر^{*}، دکتر محمد اسماعیل قیداری^۱، دکتر محمد رضا بیرانوند^۱، دکتر
مرسده کروندی^۲، دکتر منوچهر بهنیا^۲، دکتر محبوبه خلیلی گرکانی^۳

^۱ دانشیار، فوق تخصص قلب و عروق، گروه قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۲ استادیار، فوق تخصص قلب و عروق، گروه قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۳ دستیار قلب و عروق، گروه قلب و عروق، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: اندکس مقاومت عروق ریوی (PVR)، متغیر همودینامیک مهمی در تعیین تکلیف بیماری‌های قلبی-ریوی است که طریق اکوکاردیوگرافی هم اندازه گیری می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی رابطه پارامترهای اکوکاردیوگرافیک عملکرد بطنی با PVR بود. روش بررسی: در این مطالعه، در ۴۰ بیمار، میانگین مقاومت عروق ریوی (PVR) با اندکس‌های عملکرد بطنی (LVEF)، عملکرد دیاستولیک بطن چپ و فشار سیستولیک شریان پولمونر (SPAP) توسط آزمون رگرسیون خطی و اندکس TAPSE بطن راست با میانگین PVR توسط آزمون من-ویتنی با استفاده از نرم افزار آماری SPSS Ver.15 بررسی شدند. یافته‌ها: میانگین PVR با افزایش TAPSE با حدمرزی ۱/۸ به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/026$). SPAP ($Mean PAP>25$ mmHg) به طور معنی‌داری باعث افزایش PVR شد ($P<0/0001$). بررسی رابطه بین LVEF و PVR نشان داد که با افزایش EF، PVR به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد ($P=0/004$). بررسی میانگین PVR در گروه‌های با اختلال عملکردی دیاستولیک بطن چپ نشان داد که میانگین PVR در گروه با الگوی محدود شدگی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه طبیعی بود ($P<0/0001$). نتیجه‌گیری: اندازه‌گیری اندکس‌های عملکرد بطنی راست و چپ به دست آمده توسط اکوکاردیوگرافی، ابزار مطمئن و قابل دسترسی برای تخمین و پایش PVR م باشد. به دلیل اهمیت اندازه‌گیری مقاومت عروق ریوی در روند درمان بیماری‌های قلبی-عروقی و در ضمن سادگی، در دسترس بودن و غیرتهاجمی بودن اکوکاردیوگرافی، پیشنهاد می‌شود که از این روش به عنوان روشی قابل دسترس برای تعیین PVR و شاخصی جهت تخمین پیش‌آگهی استفاده شود. واژگان کلیدی: مقاومت عروق ریوی، کسر جهشی بطن چپ، فشار سیستولیک شریان پولمونر، عملکرد دیاستولی بطن چپ، اکوکاردیوگرافی.

مقدمه

محاسبه مقاومت عروقی بر اساس گرادیان فشار است و از آن جهت که اکوکاردیوگرافی داپلر قادر به اندازه‌گیری گرادیان و فلوی جریان خون می‌باشد، می‌توان بدین وسیله انواع مختلفی از مقاومت عروقی ارگان‌های مختلف را در اکوی دو بعدی و اکوی داپلر اندازه‌گیری کرد. اندازه‌گیری مقاومت عروق ریوی (PVR) یکی از پارامترهای مهم در نحوه برخورد با بیماران قلبی-ریوی می‌باشد، به طوری که در بیماری‌هایی که

بستر عروقی ریه در افراد سالم و بزرگسال، یک بستر عروقی کم فشار، کم مقاومت و پذیرای حجم زیاد مایع می‌باشد.

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان طالقانی، دکتر محمد اسد

پور پیرانفر (e-mail: drpiranfar@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۳/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۵/۱۷

لفظ PH اطلاق می‌گردد که در حال استراحت PAPmean > 25mmHg داشته باشد. این مقادیر توسط کاتتریزاسیون، که عملی تهاجمی است، اندازه‌گیری می‌شود. PAH از سه علت عمده منشاء می‌گیرد: ۱- Remodeling دیواره عروقی، ۲- ترومبوز و ۳- انقباض عروقی. افزایش PVR ممکن است پایدار یا گذرا باشد. انسداد عروقی Remodeling مسئول PVR پایدار و افزایش تون عروقی از جمله علل برگشت‌پذیر آن به شمار می‌روند که مسئول بیش از نیمی از موارد افزایش PVR می‌باشند.

اکوکاردیوگرافی بهترین و در دسترس‌ترین روش بررسی عملکرد بطن راست است. نتایج بررسی‌های اکوکاردیوگرافی جهت تخمین RVEF نیز کاملاً مطابق با بررسی RVEF به روش رادیونوکلئید پیش می‌رود، اگر چه به طور کلی و سیستمیک اکوکاردیوگرافی در بررسی خود اثر Trabeculation‌های بطن راست را نادیده می‌گیرد و به همین علت اندکی برآورد کمتر در بررسی RVEF توسط اکو نسبت به روش رادیونوکلئید وجود دارد. یکی از شاخص‌هایی که در اکوکاردیوگرافی به طریقه Non-Geometric اندازه‌گیری می‌گردد و شاخص دقیقی است، TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion) می‌باشد که اندازه‌گیری آن آسان است و نیز برای تعیین عملکرد بطن راست بسیار اختصاصی می‌باشد. مطالعات ثابت کرده است که TAPSE برای تخمین RVEF، هماهنگی بسیار مناسب و معنی‌داری با اندازه‌گیری RVEF توسط روش رادیونوکلئید دارد. حساسیت اندازه‌گیری TAPSE در بررسی مراحل اولیه نارسایی بطن راست حتی از روش رادیونوکلئید هم بالاتر است. به نظر می‌رسد که کاهش در سرعت سیستولیک آنولوس دریچه تری‌کوسپید شاخص بسیار دقیقی جهت پیشگویی اختلال کارکرد بطن راست باشد. به همین ترتیب در بیماران دچار نارسایی قلبی، میزان کاهش در TAPSE رابطه مستقیمی با شدت نارسایی بطن راست دارد (۱). شاخص TAPSE در افراد طبیعی بین ۲-۱/۵ می‌باشد. هدف ما از انجام مطالعه حاضر این است که آیا استفاده از اکوکاردیوگرافی و استفاده از اندکس‌های عملکرد بطن راست و چپ می‌تواند روش ساده، ارزان، قابل دسترس و از همه مهم‌تر غیرتهاجمی جهت بررسی PVR در بیماران باشد؟ با توجه به تناقضات موجود در این زمینه، پژوهش حاضر طراحی شد و هدف این بود که آیا اکوکاردیوگرافی داپلر می‌تواند به عنوان یک روش غیرتهاجمی برای تخمین و اندازه‌گیری PVR با اندازه‌گیری ایندکس‌های بطن‌های چپ و راست و ارتباط بین این پارامترها باشد یا خیر؟

مقاومت عروق ریوی افزایش می‌یابد، (مانند نارسایی مزمن قلبی، بیماری‌های دریچه‌ای، هیپرتانسیون ریوی اولیه و بیماری‌های مادرزادی که با شانت بین قلبی همراه هستند) اندازه‌گیری و تغییرات آن کمک مؤثری در چگونگی برخورد با بیمار، نحوه درمان بیماری و پیش‌آگهی بیماری دارد (۱). شاخص LVEF یکی از شناخته شده‌ترین و گسترده‌ترین شاخص‌های قابل قبول جهت بررسی عملکرد سیستولیک بطن چپ است. مقادیر طبیعی LVEF به هنگامی که توسط روش‌های اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی اندازه‌گیری شوند، بین ۵۵ درصد تا ۷۵ درصد متغیر است، اما آنژیوگرافی رادیونوکلئید مقادیری پایین‌تر (۴۵ درصد تا ۶۵ درصد) را اندازه‌گیری می‌کند. کاهش LVEF به زیر ۴۵ درصد جدای از شرایط Loading، نشان دهنده اختلال در عملکرد بطنی می‌باشد.

بررسی عملکرد دیاستولیک بطن چپ یکی از اجزای مهم بررسی عملکرد بطنی می‌باشد. بر اساس میزان اختلال در زمان دیاستول، بیماران به چهار دسته ۱ تا ۴ طبقه‌بندی می‌شوند (جدول ۱). در حال حاضر اکوکاردیوگرافی بهترین وسیله جهت ارزیابی آن به شمار می‌رود (۱).

جدول ۱- طبقه بندی اختلال عملکرد دیاستولی

شدت اختلال	تعریف
۱: اختلال عملکرد خفیف	شل شدن مختل با فشار پرشدن طبیعی
۲: اختلال عملکرد متوسط	الگوی ورودی میترا طبیعی کاذب
۳: اختلال عملکرد شدید	محدود شدگی برگشت‌پذیر (فشار برگشت‌پذیر)
۴: اختلال عملکرد شدید	محدود شدگی برگشت‌ناپذیر (فشار برگشت‌ناپذیر)

بستر عروقی ریه در افراد سالم و بزرگسال، یک بستر عروقی کم فشار، کم مقاومت و پذیرای حجم زیاد مایع می‌باشد. طبق تعریف، هیپرتانسیون پولمونر (PH) شامل ازدیاد مزمن فشار شریان ریوی (PAP) و مقاومت عروق ریوی (PVR) است که منجر به بزرگی و هایپرتروفی بطن راست و نارسایی قلبی راست می‌گردد (۹-۲). در بیماران مبتلا به PH در ابتدا، PAP در حالت استراحت طبیعی است، ولی به طور پاتولوژیک با افزایش فعالیت بیمار، افزایش می‌یابد. در موارد افزایش یافته و مزمن، PAP حتی در حالت استراحت نیز بالاست. اکوکاردیوگرافی داپلر روشی غیرتهاجمی برای اندازه‌گیری PAP می‌باشد که این اندکس عموماً در سیستول اندازه‌گیری می‌شود. از نظر معیارهای اندازه‌گیری، هنگامی که یک بیمار

مواد و روشها

در این مطالعه مقطعی و آینده‌نگر، پس از کنار گذاشتن بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن انسدادی ریه، کورپولمونال، بیماری‌های دریچه‌ای، نارسایی حاد قلبی و آمبولی ریه ۴۰ بیمار سرپایی یا بستری متوالی که برای انجام اکوکاردیوگرافی به بخش اکوی بیمارستان طالقانی بین ماه‌های مرداد الی مهر سال ۱۳۸۸ ارجاع شده بودند بررسی شدند. اکوکاردیوگرافی داپلر دو بعدی جهت این بیماران توسط دستگاه اکوداپلر vivid3 انجام گردید و مقادیر PVR، TAPSE، SPAP، LVEF و عملکرد دیاستولی بطن چپ در نماهای مربوط اندازه‌گیری گردید و در فرم گزارش اکوکاردیوگرافی این بیماران ثبت شد. از آنجا که پارامترهای متغیر این مطالعه توسط اکوکاردیوگرافی محاسبه شده است و وابستگی به دقت اکوکاردیوگرافی انجام شده توسط پزشک مربوطه و دقت دستگاه مورد استفاده و نیز محدودیت‌های ذاتی TTE (اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک) دارد، سعی شد با انتخاب یک دستگاه واحد و در حد امکان دقیق و انجام همه TTEها توسط یک پزشک با دقت بالا و متبحر، این اشکالات برطرف شود. اطلاعات متغیرها پس از جمع‌آوری وارد بانک اطلاعاتی شد و در نهایت توسط نرم‌افزار آماری SPSS Ver. 15 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. متغیرهای کمی توسط میانگین \pm انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت درصد ارائه شد. آزمون‌های آماری من-ویتنی و آنالیز رگرسیون خطی برای بررسی ارتباط PVR و هر یک از متغیرها استفاده گردید. $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. به منظور ارزیابی پایایی اندازه‌گیری‌ها، برای ۵ بیمار اول، نتایج حاصل از تمام متغیرهای به دست آمده از اکوکاردیوگرافی توسط یک متخصص دیگر اندازه‌گیری مجدد شد و نتایج مربوط به منظور استانداردسازی خواندن اکوکاردیوگرافی استفاده گردید. از کلیه بیماران شرکت کننده در این طرح مطالعاتی، رضایت‌نامه کتبی جهت شرکت در طرح گرفته شد.

یافته‌ها

از ۴۰ بیمار شرکت کننده در این مطالعه، ۱۹ نفر (۴۷/۵ درصد) زن و ۲۱ نفر (۵۲/۵ درصد) مرد بودند. میانگین سنی بیماران زن 50.1 ± 16.9 سال و میانگین سنی بیماران مرد 55.0 ± 19.5 سال بود (جدول ۲) و اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0.3$). مقادیر میانگین PVR، EF، SPAP و

TAPSE در بیماران مرد و زن به تفکیک در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲- متغیرهای اندازه‌گیری شده در اکوکاردیوگرافی به تفکیک جنسیت

	TAPSE	SPAP	EF	PVR
زن	27.5 ± 0.32	30.15 ± 13.22	0.52 ± 0.06	1.7 ± 0.36
مرد	19.9 ± 0.52	35 ± 18.43	0.46 ± 0.12	1.86 ± 0.66

PVR: مقاومت عروق ریوی؛ EF: Ejection fraction، SPAP: فشار شریانی ریوی سیستولی؛ TAPSE: Tricuspid annular plane systolic excursion

برای سهولت و داشتن یک نقطه حدمرزی (Cut off) برای اندازه‌گیری TAPSE و PVR، بیماران به دو گروه $TAPSE \geq 1/8$ و $TAPSE < 1/8$ دسته بندی شدند و PVR بر اساس این دو گروه سنجیده شد. برای این مقایسه از آزمون من-ویتنی استفاده گردید. نتیجه به عمل آمده حاکی از آن بود که میانگین PVR در گروه $TAPSE < 1/8$ به طور معنی داری بیشتر از گروه $TAPSE \geq 1/8$ بود ($P=0.26$). برای بررسی میانگین PVR در گروه‌های مختلف عملکرد دیاستولی بطن چپ، ابتدا این بیماران به چهار گروه طبیعی، شل شدن مختل، طبیعی کاذب و الگوی محدود شدگی تقسیم‌بندی شدند. سپس میانگین PVR در این گروه‌های مختلف با روش رگرسیون خطی ساده سنجیده شد. همچنین، بررسی خطی میانگین PVR در گروه‌های ۱ تا ۴ عملکرد دیاستولی بطن چپ، نشان داد که میانگین PVR در دو گروه شل شدن مختل و طبیعی کاذب تفاوت معنی‌داری با گروه طبیعی نداشت، اما تفاوت میانگین PVR در گروه با الگوی محدود شدگی به طور متوسط به اندازه $4/215$ واحد بود از گروه طبیعی بالاتر بود (جدول ۳). بر اساس فرمول به دست آمده زیرین، PVR در گروه با الگوی محدود شدگی قابل محاسبه می‌باشد:

$$\text{اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ شدید} \times 4/215 + \text{PVR} = 1/884$$

جدول ۳- میانگین (\pm انحراف معیار) PVR در گروه‌های مختلف عملکرد دیاستولی بطن چپ

P	PVR	LVS
-	1.75 ± 0.56	طبیعی
0.09	1.68 ± 0.35	شل شدن مختل
0.09	1.75	طبیعی کاذب
< 0.05	3.1 ± 0.57	الگوی محدود شدگی

جریان خون پولمونی تعیین کننده مهم after load بطن راست است و می‌تواند تعیین کننده برون ده بطن راست باشد و همچنین تنظیم کننده بازگشت وریدی بطن چپ می‌باشد. در نتیجه، افزایش تون عروق ریوی می‌تواند منجر به وخیم‌تر شدن اختلال عملکرد میوکارد شود.

راهنمای ما در تقسیم بیماران به دو گروه $TAPSE \geq 1/8$ و $TAPSE < 1/8$ ، مطالعه Forfia و همکاران بود که در این مطالعه نیز وی همین دسته‌بندی را جهت بیماران مورد آزمایش خود انجام داد. وی دریافت که در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون پولمونی، عملکرد بطن راست در تعیین پیش-آگهی این بیماران نقش مهمی دارد. از دیگر نتایج، این است که اندکس TAPSE با PVR در جهت عکس هم‌انگاری دارد و لذا می‌توان در تخمین میزان PVR از اندکس TAPSE استفاده کرد (۱). در مطالعه‌ای دیگر، Mc Lean و همکاران دریافتند که تغییرات اندکس TAPSE در بیماران مشکوک به هیپرتانسیون پولمونی نقش تعیین کننده‌ای در تایید بیماری دارد و با اندازه‌گیری دوسوکور اندکس TAPSE در این بیماران، می‌توان وجود یا عدم وجود بیماری را اعلام کرد (۲). مطالعه دیگری که توسط Gurudevan و همکاران انجام شده بیان کرد که PVR اندازه‌گیری شده به روش کاتتریزاسیون و اکوکاردیوگرافی، ارتباط قوی و معنی‌داری با هم داشتند (۳). مطالعه دیگری که توسط Vlahos انجام شده نیز بر این مسأله تأکید داشت که اندازه‌گیری TRV/VTI_m که بر اساس دیامتر RVOT تصحیح شده بود، ارتباط مناسبی با میزان PVR داشت. حتی در بیماران با PVR بالا، این فرمول با ویژگی صددرصد قادر به تخمین میزان PVR می‌باشد (۴). Kouzu در مطالعه خود دریافت که بررسی بیمارانی که PVR آنها یک بار از طریق کاتتریزاسیون و یک بار نیز از طریق TRPG/ TVI به دست آمده نشان دهنده رابطه خطی معنی‌داری بود ($P < 0.001$) (۵). دستاورد مطالعه حاضر، بر این پایه استوار است که میانگین PVR در دو گروه $TAPSE < 1/8$ و $TAPSE \geq 1/8$ که از طریق آزمون من-ویننی انجام شده است، به طور معنی‌داری با هم متفاوت است. به این صورت که میانگین PVR در گروه $TAPSE < 1/8$ بیشتر از گروه $TAPSE \geq 1/8$ می‌باشد ($P = 0.026$).

در بررسی Sablotzki، PVR و PAP قبل و بعد از استنشاق ایلوپروست در بیماران با PVR بالا اندازه‌گیری شد. PVR پس از تجویز ایلوپروست به طور معنی‌داری در این بیماران کاهش پیدا کرد ($P < 0.05$)، اما کاهش PAP معنی‌دار نبود (۶). اما از سوی دیگر، در مطالعه Sitbon و همکاران آزمایشات دیگری

لازم به ذکر است که این مدل جنس و سن همسان سازی شده بود، به عبارت دیگر این متغیرها تأثیر محسوسی روی PVR نداشتند. رابطه بین Left ventricular ejection fraction و PVR توسط مدل رگرسیون خطی به دست آمد. در این مدل جنس و سن در بیماران همسان سازی شده بود، به عبارت دیگر این متغیرها تأثیری بر رابطه PVR و LVEF نداشتند. آنالیز نشانگر این بود که افزایش PVR به طور معنی‌داری با کاهش LVEF همراه است ($P = 0.004$). بر اساس فرمول بدست آمده، PVR از رابطه ذیل با LVEF قابل محاسبه می‌باشد:

$$PVR = 2/945 - (2/505 \times LVEF)$$

آنالیز رگرسیون خطی نشان داد که تغییرات PVR به طور معنی‌داری با تغییرات SPAP همراهی دارد. به عبارت دیگر، به ازای هر واحد افزایش SPAP، PVR به اندازه ۰/۰۲۴ واحد افزایش می‌یابد ($P < 0.001$). متغیرهای سن و جنس در این مدل معنی‌دار نگردیدند و به عبارت دیگر تأثیری بر روی PVR نداشتند. از فرمول ذیل می‌توان جهت بررسی رابطه بین PVR و PAP بهره برد:

$$PVR = 0/924 + (0/024 \times SPAP)$$

بحث

بستر عروقی ریه در افراد سالم و بزرگسال، یک بستر عروقی کم فشار، کم مقاومت و پذیرای حجم زیاد مایع می‌باشد. از ویژگی‌های دیگر این بستر عروقی، توانایی بالای تطابق آن با مقادیر بسیار زیاد خون و نگه داشتن فشار عروق ریوی در حد مطلوب می‌باشد. اندکس مقاومت عروق ریوی (PVR) یک متغیر همودینامیک مهم می‌باشد که در ارزیابی پاسخ به درمان نارسایی‌های احتقانی قلب به کار می‌رود. PVR همچنین یکی از اجزای مهم و ضروری در بررسی بیماران کاندید پیوند قلب و کبد می‌باشد و نیز در پیش‌بینی پیامدهای زودهنگام و دیر هنگام در این بیماران از نقش اساسی برخوردار می‌باشد. از میزان مقاومت عروق ریوی در تصمیم‌گیری پیامدهای جراحی در بیماری‌های مادرزادی قلب نیز استفاده مهمی می‌شود. در گذشته بیشتر از روش‌های تهاجمی مانند کاتتریزاسیون جهت محاسبه PVR استفاده می‌شد، ولی امروزه مطالعات نشان داده است که روش‌های غیرتهاجمی مانند اکوکاردیوگرافی دو بعدی نیز می‌تواند جایگزین مناسبی برای محاسبه این اندکس باشد (۱).

طبیعی پس از استنشاق اکسید نیتریک وجود ندارد (۱۸). ولی نتایج سایر پژوهشگران حاکی از آن است که در بیماران مبتلا به PH صرف نظر از اتیولوژی بیماری، LVEF به طور معنی داری بهبود می‌یابد و PVR کاهش نشان می‌دهد (۲۰، ۱۹).

Ehtisham و همکاران در مقاله خود به این نکته اشاره کرده‌اند که انجام ترومبوآنندآرتروکتومی به طور معنی دار و مؤثری سبب کاهش مقاومت عروق ریوی و PVR و بالا رفتن برون‌ده قلبی و کارکرد بطن راست در بیماران شده است (۲۱). Scapellato به این نتیجه رسید که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن، مقادیر اندازه‌گیری شده PVR در دو روش کاتتریزاسیون و داپلر اکوکاردیوگرافی به هم نزدیک است (۲۲). در مطالعه حاضر، میانگین PVR در گروه‌های شل شدن مختل و طبیعی کاذب تفاوت محسوسی با گروه طبیعی نداشت، اما تفاوت میانگین PVR در گروه طبیعی و با الگوی محدود شدگی معنی دار گردید ($P < 0.001$) که از رابطه ذیل می‌توان ارتباط اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ شدید و PVR را نتیجه گرفت: میانگین PVR در گروه با الگوی محدود شدگی به طور متوسط به اندازه $4/215$ واحد وود بیشتر از گروه طبیعی است. این مدل جهت سن و جنس، جور سازی شده بود که این متغیرها در مدل معنی دار نشدند، یعنی تأثیر محسوسی بر روی PVR نداشتند.

به طور خلاصه، در این مطالعه برای مقایسه میانگین PVR در دو گروه $TAPSE < 1/8$ و $TAPSE \geq 1/8$ از آزمون من-ویتنی استفاده گردید و این نتیجه به دست آمد که میانگین PVR در گروه $TAPSE < 1/8$ به طور معنی داری بیشتر از گروه $TAPSE \geq 1/8$ است ($P = 0.026$). برای بررسی میانگین PVR در گروه‌های مختلف عملکرد دیاستولی بطن چپ از آنالیز رگرسیون خطی ساده استفاده شد. این مدل جهت سن و جنس، همسان سازی شده بود که این متغیرها در مدل معنی دار نشدند، یعنی تأثیر محسوسی بر روی PVR نداشتند. میانگین PVR در گروه‌های شل شدن مختل و طبیعی کاذب تفاوت محسوسی با گروه طبیعی نداشت، اما تفاوت میانگین PVR در گروه طبیعی و با الگوی محدود شدگی معنی دار گردید ($P < 0.001$). از رابطه ذیل می‌توان ارتباط اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ شدید و PVR را نتیجه گرفت:

$$\text{اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ شدید} \times 4/215 + \text{PVR} = 1/884$$

یعنی میانگین PVR در گروه با الگوی محدود شدگی به طور متوسط به اندازه $4/215$ واحد وود بیشتر از گروه طبیعی است.

مؤید ارتباط داروهای مانند اکسید نیتریک جهت پایین آوردن هم‌زمان و معنی دار PAP و PVR در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون پولمونری می‌باشند (۷). Corte در مطالعه خود دریافت که ارتباط معنی داری بین PVR و PAP وجود دارد. در بیماران کاندید پیوند ریه، PVR بالاتر از $6/23$ وود، به طور مستقلی بیان کننده مورتالیتی پس از جراحی پیوند می‌باشد که منابع دیگری نیز بدان اشاره نموده‌اند (۸). در هر حال مطالعات انجام شده دیگری نیز در جریان نتایج به دست آمده خود به این نکته اشاره کرده‌اند که ارتباط معنی داری بین PVR و PAP وجود دارد (۹-۱۳). Shandas و همکاران در بیماران دچار هیپرتانسیون پولمونر آزمایشی انجام دادند تا بتواند رابطه بین PAP و PVR را به دست آورند. نتایج این مطالعه ثابت کرد که در این بیماران، PVR از فرمول $24 + \text{PVR} = -1/55 \text{ Vel prop (Velocity propagation slope)}$ قابل اندازه‌گیری است (۱۴). در مطالعه دیگری که توسط Nath و همکاران انجام شد، مشاهده شد که در بیماران با افزایش PAP که تحت درمان با آپوپروستنول قرار گرفته بودند، پس از درمان، میزان PASP/ PVVTI به عنوان اندکس توتال مقاومت ریوی به طور معنی داری بهبود یافت که می‌توان نتیجه گرفت که از این اندکس می‌توان جهت ارزیابی میزان تأثیر بر PVR بهره جست (۱۲). مطالعات مختلفی نشان داده‌اند که در بیماران دچار هیپرتانسیون پولمونری، استفاده از وازودیلاتورهایی مانند آدنوزین، آپوپروستنول و نیتریک اکساید به میزان معنی داری در کاهش PAP و PVR مؤثر بوده‌اند (۱۵). تحلیل SPAP و PVR توسط مدل رگرسیون (که برای سن و جنس همسان سازی گردیده بود) نشان داد، با افزایش هر واحد در SPAP، PVR به اندازه 0.024 واحد افزایش می‌یافت که رابطه معنی داری بود ($P = 0.001$). از فرمول ذیل می‌توان جهت بررسی رابطه بین PAP و PVR بهره برد:

$$\text{PVR} = 0.921 + (0.024 \times \text{SPAP})$$

در مطالعه حاضر، سن و جنس در مدل معنی دار نشد، یعنی تأثیر معنی داری بر روی PVR نداشتند.

Rajagopalan و همکاران در مطالعه خود نتیجه گرفتند که میزان اختلال عملکرد بطن چپ نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون پولمونری بازی می‌کند (۱۶). از سوی دیگر Chang و همکاران در مطالعه خود دریافتند که در بیماران مورد مطالعه وی با افزایش شدت بیماری، LVEF کاهش و اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ به طور معنی داری افزایش می‌یابد (۱۷). Hayward و همکاران در تحقیق خود به این نکته اشاره کردند که رابطه معنی داری بین PVR و LVEF

آنها نیازمند به دانستن تغییرات PVR هستیم (مانند همپرتانسیون پولمونری و بیماران دچار نارسایی قلبی و بیمارانی که در فهرست پیوند قلب یا ریه هستند) می‌باشیم، بنابراین نیاز به اندازه‌گیری غیرتهاجمی این متغیر همودینامیک مهم احساس می‌شود. هدف مطالعه حاضر، آن بود که آیا می‌توان توسط اندازه‌گیری اندکس‌های عملکرد بطنی راست و چپ، معیار مطمئن و حساسی را جهت اندازه‌گیری PVR ارائه نمود یا خیر. نتیجه آن شد که اندکس‌های اندازه‌گیری کننده عملکرد بطن راست و چپ (مانند TAPSE، SPAP، LVEF و اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ) توسط آنالیز رگرسیون خطی، توانستند به طرز معنی‌داری با PVR اندازه‌گیری شده، رابطه برقرار نمایند. با توجه به ارتباط معنی‌دار این اندکس‌ها هم در مطالعه حاضر و هم در تحقیقات قبلی، می‌توانیم با اعتماد و اطمینان بالایی مبادرت به اندازه‌گیری PVR توسط اکوکاردیوگرافی کنیم.

بررسی رابطه بین LVEF و PVR به وسیله مدل رگرسیون خطی که برای سن و جنس همسان‌سازی شده بود نشان داد که با افزایش EF، PVR به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد ($P=0/004$). سن و جنس تأثیر محسوسی بر روی PVR

$$\text{PVR} = 2/945 - (2/505 \times \text{LVEF})$$

نداشتند. بررسی رابطه بین SPAP و PVR به وسیله مدل رگرسیون که برای سن و جنس و نیز همسان‌سازی شده بود، نشان داد که به طور معنی‌داری، افزایش PVR با افزایش SPAP رابطه دارد ($P<0/001$), یعنی به ازای هر یک واحد افزایش در SPAP، PVR به اندازه 0/024 واحد افزایش می‌یابد. سن و جنس تأثیری بر روی PVR نداشتند.

اکوکاردیوگرافی به عنوان روشی ساده، ارزان و غیرتهاجمی جهت مونیترینگ متغیرهای همودینامیک در بیماری‌های قلبی مختلف انجام می‌پذیرد. از آنجایی که اندازه‌گیری PVR به روش کاتتریزاسیون قلب راست عملی تهاجمی است و ناگزیر از اندازه‌گیری متناوب آن در بسیاری از بیماران که در

REFERENCES

1. Forfia P, Fisher M, Mathai S, Harris T, Hemnes A, Borlaug BA, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 1034-41.
2. Mc Lean A, Ting I, Huang S, Wesley S. The use of the right ventricular diameter and tricuspid annular tissue Doppler velocity parameter to predict the presence of pulmonary hypertension. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8: 128-36.
3. Gurudevan SV, Malouf P, Kahn A, Auger W, Waltman TJ, Madani M, et al. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance using Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1167-71.
4. Vlahos A, Feinstein J, Schiller N, Silverman N. Extension of Doppler-derived echocardiographic measures of pulmonary vascular resistance to patients with moderate to severe pulmonary vascular disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 711-14.
5. Kouzu H, Nakatani S, Kyotani Sh, Kanzaki H, Nakanishi N, Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2009; 103: 872-76.
6. Sablotzki A, Czeslick E, Gruenig E, Friedrich I, Schubert S, Börgermann J, et al. First experiences with the stable prostacyclin analog iloprost in the evaluation of heart transplant candidates with increased pulmonary vascular resistance. *J Thor Cardiovasc Surg* 2003; 125: 960-62.
7. Sitbon O, Brenot F, Denjean A, Bergeron A, Parent F, Azarian R, et al. Inhaled nitric oxide as a screening vasodilator agent in primary pulmonary hypertension: a dose-response study and comparison with prostacyclin. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 384-89.
8. Corte T, Wort S, Gatzoulis MA, Macdonald P, Hansell M, Wells AU. Pulmonary vascular resistance predicts early mortality in patients with diffuse fibrotic lung disease and suspected pulmonary hypertension. *Thorax* 2009; 64: 883-88.
9. Nadrous HF, Pellikka PA, Krowka MJ, Swanson KL, Chaowalit N, Decker PA, et al. The impact of pulmonary hypertension on survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2005; 128: S616-17.
10. Hamada K, Nagai S, Tanaka S, Handa T, Shigematsu M, Nagao T, et al. Significance of pulmonary arterial pressure and diffusion capacity of the lung as prognosticator in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007; 131: 650-56.
11. Lettieri CJ, Nathan SD, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2006; 129: 746-52.
12. Nath J, DeMarco T, Hourigan L, Heidenreich P, Foster E. Correlation between right ventricular indices and clinical improvement in epoprostenol treated pulmonary hypertension patients. *Echocardiography* 2006; 22: 374-79.

13. Shorr AF, Wainright JL, Cors CS, Lettieri CJ, Nathan SD. Pulmonary hypertension in patients with pulmonary fibrosis awaiting lung transplant. *Eur Respir J* 2007; 30: 715–21.
14. Shandas R, Weinberg C, Ivy D, Nicol E, DeGross C, Hertzberg J. Development of a noninvasive ultrasound color M-mode means of estimating pulmonary vascular resistance in pediatric pulmonary hypertension: mathematical analysis, in vitro validation, and preliminary clinical studies. *Circulation* 2001; 104: 908-13.
15. Loogen F, Worth H, Schwan G, Goeckenjan G, Losse B, Horstkotte D. Long-term follow-up of pulmonary hypertension in patients with and without anorectic drug intake. *Cor Vasa* 1985; 27: 111-24.
16. Rajagopalan N, Simon M, Ishizawa D, Mathier M, Candales A. Association of left ventricular dysfunction with pulmonary vascular resistance and cardiac index in pulmonary hypertension. Pittsburgh: Cardiovascular Institute, University of Pittsburgh Medical Center; 2008.
17. Chang S, Lin Ch, Hsiao S, Lee Ch, Yang Sh, Lin Sk, et al. Pulmonary hypertension and left heart function: insights from tissue doppler imaging and myocardial performance index. *Echocardiography* 2007; 24: 366-73.
18. Hayward C, Kalnins W, Rogers P, Feneley M, McDonald P. Effect of inhaled nitric oxide on normal human left ventricular function. *J Am Soc Cardiol* 1997; 30: 49–56.
19. Balligand J-L, Ungureanu D, Kelly RA, Kobzik L, Pimental D, Michel T, et al. Abnormal contractile function due to induction of nitric oxide synthesis in rat cardiac myocytes follows exposure to activated macrophage-conditioned medium. *J Clin Invest* 1993; 91: 2314–19.
20. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD, Watkins SC, Hattler BG, Simmons RL. Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science* 1992; 257: 387–89.
21. Ehtisham M, Raisinghani A, Hassankhani A, Sadeghi M, Strachan M, Auger W, et al. Correlation of left ventricular diastolic filling characteristics with right ventricular overload and pulmonary artery pressure in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Echocardiography* 2002; 40: 318-24.
22. Scapellato F, Temporelli P, Eleuteri E, Corrà U, Imparato A, Giannuzzi P. Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by doppler echocardiography in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1813-19.