

**Tomasz Hryniewiecki, Ryszard Malinowski\*,  
Irena Rawczyńska-Englert, Piotr Gutkowski\***

I Klinika Wad Serca; kierownik: doc. dr hab.n.med. Irena Rawczyńska-Englert

\* Samodzielna Pracownia Fizjopatologii Oddychania; kierownik: doc. dr hab. n. med. Piotr Gutkowski  
Instytut Kardiologii w Warszawie

## **ODWRACALNOŚĆ ZMIAN CZYNNOŚCIOWYCH DRÓG ODDECHOWYCH U CHORYCH PO OPERACYJNEJ KOREKCJI WADY MITRALNEJ**

AIRWAY FUNCTION DISTURBANCES REVERSIBILITY AFTER MITRAL VALVE REPLACEMENT.

**Summary:** Dyspnea, cough, recurrent airway infection, hemoptysis are the most common pulmonary symptoms of mitral valve disease and heart failure. Pathophysiological mechanism of those disturbances is complex and airway status is one of the most important. The aim of the study was to assess airway function disturbances reversibility after mitral valve replacement. The study group consisted of 30 patients qualified to mitral valve surgery. Patients were assessed by clinical cardiac noninvasive investigation and airway function study. Postoperative study was performed minimum 6 months after mitral valve replacement (mean after 8 months) and again after minimum 3 years (mean after 40 months).

In most of assessed – 22 patients (74%) airway obstruction was noticed, in 8 patients without obstruction nonspecific histamine provocation test was performed. Increased airway reactivity was found in 4 patients only, in another 4 patients (13%) there was no airway function disturbances. After mitral valve replacement significant improvement in all cardiac parameters including NYHA functional class was observed. No airway function improvement occurred. Only small tendency to improve airway function was noticed as far as it concerns VC, FEV<sub>1</sub>, MEF<sub>50</sub>, MEF<sub>75</sub> i TGV with exclusion of Raw. Analysis after dividing study group into 3 subgroups with increasing airway function disturbances (from predicted to hyperreactivity and obstruction) was also performed. The improvement in airways function was noticed only in 6 patient (20% studied).

In patients with mitral valve disease airway function disturbances as obstruction and bronchial hyperreactivity persist in long term follow-up after mitral valve replacement.

**Key words:** airway function, mitral valve disease, mitral valve replacement.

PNEUMONOL. ALERGOL. POL., 2001, 69, 9-10, 515-523

**Wstęp** „Asthma cardiale”, określenie używane od połowy XIX wieku, jest wyrazem widocznych związków między układem krążenia i oddychania. Powszechnie znane są objawy ze strony układu oddechowego pojawiające się u chorych z wadą mitralną, ale także z przewlekłą i ostrą niewydolnością serca. Należą do nich duszność spoczynkowa i wysiłkowa, orthopnoë, kaszel, krwioplucie, nawracające infekcje dróg oddechowych. Wszystkie wymienione objawy mogą także wskazywać na chorobę płuc i prowadzić do błędnego rozpoznania pierwotnej choroby płucnej, szczególnie gdy stwierdza się nieprawidłowości w badaniu spirometrycznym. Stan dróg oddechowych jest jednym z ważnych elementów patomechanizmu tych zaburzeń [6, 11].

Zmiany drożności dróg oddechowych u chorych z przewlekłą niewydolnością czy wadą serca polegające na obturacji dużych i małych oskrzeli oraz na ich wzmożonej reaktywności, są spowodowane przez wiele czynników. Jednym

z najważniejszych jest skurcz mięśni gładkich dróg oddechowych, głównie w mechanizmie odruchowym, choć brane pod uwagę jest również wtórne, wobec redukcji pojemności płuc i włóknienia okołoskrzelowego zmniejszenie sił rozciągających oskrzela. Obrzęk tkanki śródmiąższowej płuc, spowodowany wzrostem ciśnienia hydrostatycznego w żylnym łożysku płucnym, stymuluje receptory okołowłośniczkowe „J” (juxtacapillary receptors) oraz receptory szybko adaptujące się, powodując także większą częstość i głębokość oddechów. Wzrastająca przy tym praca mięśni oddechowych, przy gorszym ich ukrwieniu, jest kolejnym elementem prowadzącym do odczuwania duszności, w tym wypadku za pośrednictwem mechanoreceptorów w mięśniach [4]. Duże znaczenie ma też pogrubienie bariery pęcherzykowo-włośniczkowej spowodowane zastojem w naczyniach i obrzękiem błony śluzowej, oraz zmniejszenie światła pęcherzyków przez gromadzenie przesięku. Wyrazem tych zmian jest obniżenie pojemności dyfuzyjnej. Często stwierdza się też wzmożoną nieswoistą reaktywność skurczową oskrzeli, która jest zjawiskiem występującym powszechnie u chorych na astmę oskrzelową. Zwężenie dróg oddechowych ma tu charakter odwracalny, może ustąpić samoistnie lub w wyniku leczenia [2].

Dobrze znane są podstawowe zjawiska patofizjologiczne zachodzące w układzie oddechowym w przebiegu niewydolności serca i dotyczy to zarówno przewlekłego jak i ostrego przebiegu kończącego się obrzękiem płuc. Wada mitralna, a szczególnie zwężenie mitralne jest dobrym modelem do obserwowania przewlekłych procesów toczących się w drogach oddechowych. Podobne zjawiska występują także u chorych z niewydolnością serca w przebiegu choroby niedokrwiennej czy kardiomiopatii. Wzrost ciśnienia w lewym przedsionku powoduje wzrost ciśnienia w łożysku naczyń płucnych aż do wartości zbliżonych do ciśnienia onkotycznego osocza (około 25 mm Hg). Dalszy wzrost ciśnienia w lewym przedsionku powoduje niewspółmierne podwyższenie ciśnienia w pniu płucnym. Związane to jest z odruchowym skurczem drobnych tętniczek płucnych. Gdy skurcz utrzymuje się dłuższy czas, może dojść do zmian wytwórczych w ścianie tętniczek i w następstwie do wzrostu oporu naczyń płucnych [4,12,16,17]. Praktyczne znaczenie omawianych procesów patofizjologicznych może być związane z symptomatologią i kliniczną oceną zaawansowania choroby serca.

Celem pracy była ocena odwracalności zmian czynnościowych dróg oddechowych w czasie odległej obserwacji po operacyjnej korekcji wady mitralnej.

### **Materiał**

Badaniami objęto 30 chorych z poreumatyczną wadą mitralną, kolejno zgłaszających się do Instytutu Kardiologii. Wśród badanych były 24 (80%) kobiety i 6 (20%) mężczyzn w wieku od 39 do 68 lat (średnio 51). Chorzy byli w II – IV klasie czynnościowej według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Rozpoznanie wady serca i ocena stopnia jej zaawansowania zostały ustalone na podstawie badania klinicznego i badań nieinwazyjnych. U wszystkich chorych stwierdzono złożoną wadę mitralną z przewagą zwężenia. U 4 chorych współistniała mała, u 15 umiarkowana, a u 11 duża niedomykalność trójdzielna. Wszyscy chorzy przebyli operację wszczepienia zastawki mechanicznej w ujście mitralne, u 8 z towarzyszą-

czą plastyką zastawki trójdzielnej metodą deVegi. Określono czas od pojawienia się pierwszych objawów wady serca, który wynosił średnio  $8,1 \pm 7,6$  lat.

Z badań wyłączono chorych z współistniejącą wadą aortalną, pozawałowym uszkodzeniem mięśnia sercowego oraz niewyrównanym nadciśnieniem tętniczym. Na podstawie wywiadu zostały wyłączone osoby z obturacyjnymi chorobami układu oddechowego i alergicznymi. Papierosy paliło 8 chorych (26,6%).

## Metoda

Badania wstępne przeprowadzono u chorych kwalifikowanych do korekcji wady mitralnej. Obejmowały one badanie kliniczne, badania nieinwazyjne (radiologiczne klatki piersiowej, elektrokardiograficzne, echokardiograficzne) oraz badania czynnościowe dróg oddechowych. Pierwsze badanie pooperacyjne wykonano najwcześniej 6 miesięcy po operacji wady serca (średnio po 8 miesiącach) i powtórzono najwcześniej 3 lata po operacji (średnio po 40 miesiącach).

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Oddechowego (ERS) badania czynnościowe wykonywano nie wcześniej niż dwa tygodnie po przebyciu zakażenia górnych dróg oddechowych. Przeciwwskazaniem do wykonania nieswoistej próby prowokacyjnej z histaminą była niestabilna choroba wieńcowa [13,21].

Rozpoznanie i zaawansowanie wady ustalono na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i nieinwazyjnych badań dodatkowych. Aktywność fizyczną oceniano na podstawie klasyfikacji czynnościowej według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA).

Na podstawie badania radiologicznego klatki piersiowej w dwóch projekcjach (przednio-tylnej i bocznej) oznaczano względną objętość serca (WOS).

Z badania echokardiograficznego (dwuwymiarowego i metodą Dopplera) uzyskano dane dotyczące wymiaru lewego przedsionka (LP), średniego gradientu mitralnego (GM), powierzchni lewego ujścia żylnego (UM), skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej (TP) oraz wielkości fali zwrotnej mitralnej i trójdzielnej. Powierzchnię lewego ujścia żylnego oznaczano metodą dopplerowską. Skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej oznaczano z maksymalnej prędkości fali zwrotnej trójdzielnej za pomocą równania Bernoulliego. Wielkość fali zwrotnej mitralnej i trójdzielnej oceniano w skali czterostopniowej.

Badania czynnościowe układu oddechowego obejmowały pomiar: – pojemności życiowej (VC), – natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej ( $FEV_1$ ), – maksymalnego przepływu wydechowego w punkcie 50% i 75% natężonej pojemności życiowej ( $MEF_{50}$  i  $MEF_{75}$ ), – oporu oskrzelowego (Raw), – torakalnej objętości gazu (TGV); oba ostatnie parametry oznaczone metodą pletyzmograficzną. Wykorzystywano zestaw pomiarowy MasterLab firmy Erich Jaeger (Niemcy). Uzyskane wartości odnoszono do normy zależnej od płci, wieku, wzrostu i masy ciała.

Obturację dróg oddechowych stwierdzano gdy  $MEF_{75}$  był mniejszy niż 60% normy, lub Raw był większy niż  $0,3 \text{ kPa/l.s}^{-1}$ . U chorych ze stwierdzoną obturacją oskrzeli podstawowe badania spirometryczne uzupełnione były o próbę jej odwracalności. [1,15] Polegała ona na wziewnym podaniu  $200 \mu\text{g}$  fenoterolu (Berotec-Polfa) i powtórzeniu oceny Raw i  $MEF_{75}$  po 15 minutach. Wzrost

$Raw \geq 30\%$  i/lub  $MEF_{75} \geq 15\%$  uznawano za wystarczający do rozpoznania odwracalności obturacji. U pozostałych chorych u których nie stwierdzono cech obturacji ( $Raw < 0,3 \text{ kPa/l.s}^{-1}$  lub  $MEF_{75} > 60\%$ ) wykonano badanie reaktywności oskrzeli w nieswoistej inhalacyjnej próbie prowokacyjnej z 0,1% roztworem histaminy w zbuforowanym roztworze soli (PBS). [7] Wykonywano je za pomocą inhalatora ultradźwiękowego (Ogarit, IU-2). Badanie rozpoczynano od podania kontrolnego roztworu zbuforowanej soli. Następnie stosowano wzrastające dawki histaminy od 0,125 mg do 2 mg (0,125, 0,25, 0,75 i 2,0 mg) podawane w ciągu 2 minutowej inhalacji spoczynkowej. Po każdej podanej dawce histaminy kontrolowano drożność dróg oddechowych metodą pletyzmograficzną. Nadreaktywność oskrzeli rozpoznawano, gdy uzyskano co najmniej 30% wzrost  $Raw$  w stosunku do wartości wyjściowej.

## Wyniki

W badanej grupie średnie wartości VC i  $FEV_1$  mieszczą się w granicach uznawanych za prawidłowe (ponad 75% normy). Jedynie  $MEF_{50}$  i  $MEF_{75}$  są wyraźnie ograniczone (średnio do 52,3% i 46,7% normy), co dowodzi upośledzenia drożności oskrzeli. Średnie wartości  $Raw$ :  $0,29 \text{ kPa/l.s}^{-1}$ , podobnie TGV: 97,3% normy pozostają prawidłowe (tabl. II.). U większości, bo aż u 22/30 badanych (74%) stwierdzono obturację oskrzeli ( $MEF_{75} < 60\%$  normy lub  $Raw > 0,3 \text{ kPa/l.s}^{-1}$ ).

Ośmiu chorych, u których nie stwierdzano obturacji dróg oddechowych poddano próbie prowokacyjnej z histaminą. Wzmoczoną reaktywność oskrzeli stwierdzono u 4/30 chorych, średnia dawka histaminy powodująca 30 procentowy wzrost oporu oskrzelowego ( $PD_{30}Raw$ ) wyniosła  $0,29 \pm 0,38 \text{ mg}$ . U pozostałych 4/30 chorych (13%) sprawność wentylacyjna płuc była zachowana.

Po operacyjnej korekcji wady serca wykazano istotną statystycznie poprawę w zakresie większości ocenianych parametrów układu krążenia. Zmniejszyła się względna objętość serca, średni gradient mitralny, wraz z powiększeniem powierzchni lewego ujścia żylnego. Średnie skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej zbliżyło się do wartości prawidłowych. Zmniejszenie wymiaru lewego przedsionka nie osiągnęło poziomu znamienności. Analiza przesunięć w grupach czynnościowych wykazała przejście badanych do niższej klasy według NYHA. Wszyscy chorzy z IV klasy przed operacją (11/30, 37% chorych) przeszli do klas niższych. Przed operacją nie było chorych kwalifikowanych do I klasy, po korekcji wady było ich 13 t.j. 43%. Tabela I prezentuje wyniki nieinwazyjnych badań układu krążenia w analizowanej grupie chorych przed i po operacyjnej korekcji wady serca.

Przed – i pooperacyjne wyniki badań czynnościowych układu oddechowego przedstawiono w tabeli II.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie poprawy średnich wartości analizowanych parametrów wentylacyjnych. Zaznaczyła się pewna tendencja do poprawy czynności dróg oddechowych w zakresie VC,  $FEV_1$ ,  $MEF_{50}$ ,  $MEF_{75}$  i TGV, nie stwierdzano jednak tendencji poprawy w odniesieniu do oporu oskrzelowego. Analizując uzyskane wyniki w oparciu o podział badanych na 3 grupy w zależności od stopnia zaburzeń czynnościowych płuc: wartość należna, wzmoczona reaktywność oskrzeli lub cechy obturacji, możemy mówić o poprawie je-

## Odwracalność zmian czynnościowych dróg oddechowych u chorych

Tabela 1. Wyniki badań układu krążenia przed i po operacji  
Table 1. Cardiac parameters before and after surgery ( $\bar{x}$ ,  $\pm$ SD)

Wskaźnik Parameter	Przed operacją Before surgery	Po operacji I After surgery I	Po operacji II After surgery II
WOS [ml/m <sup>2</sup> ]	897 $\pm$ 277	731 $\pm$ 141*	740 $\pm$ 250
LP [cm]	6 $\pm$ 1,2	5,4 $\pm$ 1,2	5,2 $\pm$ 1
GM [mmHg]	8,5 $\pm$ 3,9	3,3 $\pm$ 1,2*	4,5 $\pm$ 1,5
UM [cm <sup>2</sup> ]	1,2 $\pm$ 0,3	2,7 $\pm$ 0,4*	2,6 $\pm$ 0,5
TP [mmHg]	48 $\pm$ 23	31 $\pm$ 9*	32 $\pm$ 8

\*  $p < 0,001$

WOS	- względna objętość serca	relative heart volume
LP	- wymiar lewego przedsionka	left atrium dimension
GM	- średni gradient mitralny	mean mitral gradient
UM	- powierzchnia lewego ujścia żylnego	mitral valve area
TP	- skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej	pulmonary artery systolic pressure

Tabela II. Wyniki badań czynnościowych dróg oddechowych przed i po operacji ( $\bar{x}$   $\pm$  SD)  
Table II. Airway function parameters before and after surgery ( $\bar{x}$ ,  $\pm$  SD)

Wskaźnik Parameter	Przed operacją Before surgery	Po operacji I After surgery I	Po operacji II After surgery II
VC [%normy]	88,9 $\pm$ 14,9	90,9 $\pm$ 16,4	89,2 $\pm$ 15,9
FEV <sub>1</sub> [%normy]	76,9 $\pm$ 15,5	80,9 $\pm$ 17,5	82,7 $\pm$ 17,2
MEF <sub>50</sub> [%normy]	52,3 $\pm$ 22,9	55 $\pm$ 24	51,9 $\pm$ 23,4
MEF <sub>75</sub> [%normy]	46,7 $\pm$ 24,9	52 $\pm$ 23,5	48,2 $\pm$ 24
Raw [kPa/l.s <sup>-1</sup> ]	0,29 $\pm$ 0,1	0,37 $\pm$ 0,2	0,35 $\pm$ 0,07
TGV [%normy]	97,3 $\pm$ 9,3	105,2 $\pm$ 23,2	101,5 $\pm$ 34,8

Różnice nieistotne statystycznie *NS*

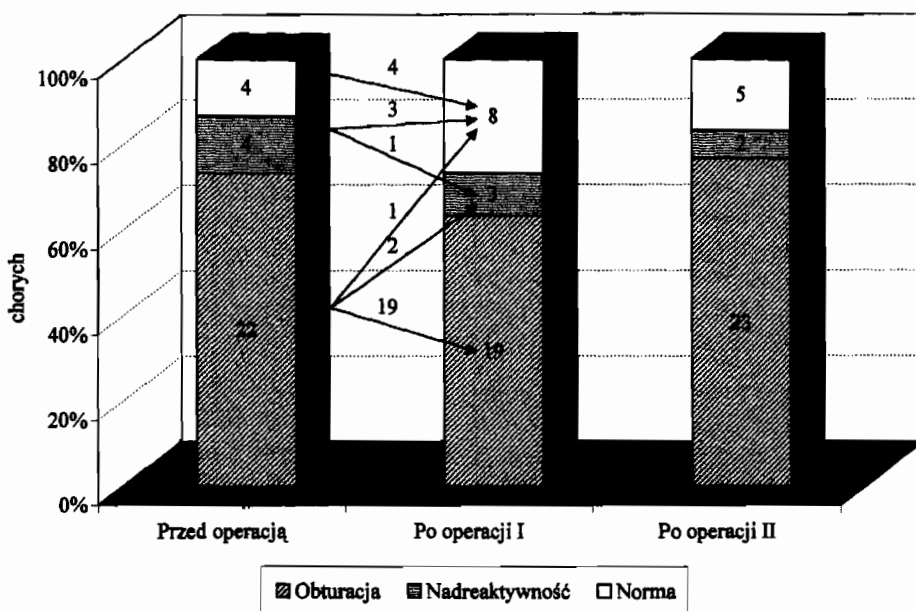
dynie u 6 z 30 chorych (20%). Wyraża się ona przejściem do grupy o mniejszym nasileniu zmian czynnościowych. Z 22 chorych z obturacją przed operacją 2 przeszło do grupy z nadreaktywnością po operacji, a 1 przeszedł do grupy bez odchyień w czynności układu oddechowego, z kolei z grupy 4 chorych z nadreaktywnością oskrzeli przed operacją 3 przeszło do grupy bez upośledzenia czynności oddechowej po operacji, co ilustruje rycina 1. Taka interpretacja jest uzasadniona zastosowaną metodyką, ponieważ ocenę rektywności przeprowadzano dopiero w grupie chorych bez obturacji. Opisywane powyżej zmiany ilustruje rycina 1.

Analiza odwracalności obturacji dróg oddechowych po fenoterolu u 30 chorych przed i po operacji nie wykazała istotnych zmian ani w zakresie oporu (Raw), ani przepływu w oskrzelach (MEF<sub>50</sub>). Ilustruje to tab.III.

Tabela III. Odwracalność obturacji dróg oddechowych po fenoterolu przed i po operacji  
 Table III. Airway obstruction reversibility before and after surgery

w zakresie:	Przed operacją Before surgery		Po operacji After surgery	
	Raw	MEF <sub>75</sub>	Raw	MEF <sub>75</sub>
Odwracalność [liczba chorych] Reversibility [pts]	21 (70%)	19 (63%)	21 (70%)	19 (63%)
Brak odwracalności [liczba chorych] Lack of reversibility [pts]	9 (30%)	11 (37%)	9 (30%)	11 (37%)

Różnice nieistotne statystycznie NS



Ryc. 1. Czynności dróg oddechowych przed i po operacji.  
 Fig. 1. Airway function before and after surgery

## Dyskusja

U chorych z wadą mitralną i przewlekłą niewydolnością serca opisano obniżenie pojemności życiowej (VC) i pojemności dyfuzyjnej dla CO, podwyższenie oporu oddechowego, obniżenie FEV<sub>1</sub>, MEF<sub>50</sub> i MEF<sub>75</sub> oraz cechy nadreaktywności oskrzeli. Jednak nasilenie powyższych zaburzeń, opisywane przez różnych autorów, jest zróżnicowane [3,5,10]. Kowalski i wsp. oraz Pison i wsp. wykazali u chorych z wadą mitralną obturację dróg oddechowych łącznie z ich nadreaktywnością [14,17]. Inni jak np: Eichacker i wsp. nie wykazali nadreaktywności oskrzeli w zasto-

inowej niewydolności krążenia. Prawdopodobnie wynikało to z metodyki badań: nie odstawiono na czas badań diuretyków i nitratów, które mogą zmniejszyć reaktywność oskrzeli [8].

W wyniku przeprowadzonych przed zabiegiem chirurgicznej korekcji wady mitralnej badań czynnościowych układu oddechowego zaburzenia czynności dróg oddechowych stwierdzano u 26/30 chorych co stanowi 86,6% kwalifikowanych do leczenia. U większości (22/30, 74%) rozpoznano obturację dróg oddechowych. U pozostałych, 8/30 (27%) chorych wykonano nieswoistą próbę prowokacyjną z histaminą, wykazując nadreaktywność oskrzeli u 4 badanych (13%). Z powodu zastosowanej metodyki próby prowokacyjnej możliwa była jedynie orientacyjna ocena nasilenia nadreaktywności. Oceniono średnie stężenie histaminy powodujące 30 procentowy wzrost oporu oskrzelowego, które wynosi  $0,29 \pm 0,38$  mg. Analizując średnie wartości parametrów wentylacyjnych w całej badanej grupie zwraca uwagę wyraźne pogorszenie drożności oskrzeli obwodowych ( $MEF_{50} = 52,3\%$  normy,  $MEF_{75} = 46,7\%$  normy). Pojemność życiowa (średnio 88,9%) i natężona objętość wydechu pierwszosekundowa (średnio 76,9%) mieszczą się w zakresie wartości uznawanych za prawidłowe. Graniczna wartość oporu oskrzelowego ( $0,29 \pm 0,1$ ) może przemawiać za tendencją do obturacji oskrzeli centralnych. Wartości torakalnej objętości gazu pozostawały w granicach normy. Jedynie u 4 chorych nie wykazano zaburzeń w czynności dróg oddechowych.

Mechanizm obniżenia obturacji i nadreaktywności dróg oddechowych oparty jest głównie na zmniejszeniu napięcia nerwu błędnego, wywołanego zastojem płucnym, oraz zmniejszeniu obrzęku śluzówki oskrzeli. Utrwalone zmiany histologiczne w obrębie dróg oddechowych mogą być odpowiedzialne za utrzymywanie się wzmożonej reaktywności oskrzeli po wymianie zastawki mitralnej lub po przeszłorotowej komisurotomii mitralnej [9,18]. Cabanes i wsp. stwierdzali nadreaktywność oskrzeli u chorych z chorobą wieńcową i niewydolnością lewokomorową ostrą i przewlekłą, jakkolwiek nie uzyskano jej ustąpienia w wyniku leczenia [5]. Z drugiej strony wykazano ustąpienie skurczu dróg oddechowych w badaniach spirometrycznych. Uzyskano również znaczne zmniejszenie nadreaktywności po operacji wszczepienia sztucznej zastawki w ujście mitralne, lecz bez całkowitego jej ustąpienia. Rolla i wsp. uzyskał zmniejszenie nadreaktywności oskrzelowej i wzrost VC proporcjonalne do zmniejszenia objętości serca [20]. Pison i wsp. nie stwierdził ustępowania nadreaktywności po wdrożeniu lub zwiększeniu leczenia diuretycznego, co tłumaczono między innymi zmianami organicznymi dróg oddechowych (przerost mięśniówki) [17]. Badania odwracalności czynnościowych zaburzeń układu oddechowego rok po skutecznym przeszczepie serca wykazały normalizację parametrów oddechowych z wyjątkiem pojemności dyfuzyjnej płuc (DLco).

U wszystkich chorych objętych badaniem stwierdzono dobry efekt leczenia operacyjnego wady serca wyrażający się poprawą w zakresie badanych parametrów oceny układu krążenia oraz przejściem chorych do niższej klasy czynnościowej wg NYHA. Natomiast nie stwierdzono odpowiedniej istotnej poprawy w zakresie badanych parametrów wentylacyjnych w czasie ponad trzyletniej obserwacji, mimo zarysowującej się pozytywnej tendencji

szczególnie po podziale na grupy chorych z obturacją, nadreaktywnością i bez zmian w czynności dróg oddechowych. Może to być związane z nieodwracalnością zmian płucnych w wyniku wieloletniego trwania wady serca przed korekcją. Inni autorzy m.in. Rhodes i wsp. wykazali częściową odwracalność w zakresie VC, FEV<sub>1</sub> i TLC u chorych już 6 miesięcy po operacji wady mitralnej [19].

U chorych z obturacją dróg oddechowych istotne jest ustalenie stopnia ich odwracalności po podaniu leku rozkurczającego oskrzela. U chorych przed i po operacyjnej korekcji wady serca nie stwierdzono istotnych zmian odwracalności obturacji po fenoterolu ani w zakresie oporu oskrzelowego, ani przepływu w oskrzelach obwodowych. Obserwowany brak odwracalności obturacji oskrzeli może mieć związek z czasem trwania wady serca u badanych. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono analizy zmian stopnia odwracalności obturacji dróg oddechowych po leku rozkurczającym oskrzela w różnych warunkach hemodynamicznych, choć opisywano poprawę drożności dróg oddechowych w próbie rozkurczowej [19].

### Wnioski

U chorych z wadą mitralną zaburzenia czynnościowe dróg oddechowych pod postacią obturacji i nieswoistej nadreaktywności oskrzeli, utrzymują się w czasie wieloletniej obserwacji po operacyjnej korekcji wady serca.

### Bibliografia

1. Boros P., Kowalski J.: Jak prawidłowo oceniać wyniki badań czynnościowych układu oddechowego. *Pneumonol. Alergol. Pol* 2000, 68, 7-8, 1-10.
2. Brunnee T. i wsp.: Bronchial hyperreactivity in patients with moderate pulmonary circulation overload. *Chest* 1993, 103, 1477-1481.
3. Brzostek D., Kowalski J., Droszcz W.: Badania czynności układu oddechowego i reaktywności oskrzeli u chorych z niewydolnością lewokomorową w przebiegu wady mitralnej. *Pneumonol Alergol Pol* 1994, 62, 386-930.
4. Burdon J.G. i wsp.: Chronic lung disease and the perception of breathlessness: a clinical perspective. *Eur Respir J* 1994, 7, 1342-1349.
5. Cabanes L.R. i wsp.: Bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with impaired left ventricular function. *N Engl J Med* 1989, 320, 1317-1322.
6. Clark A., Coats A.: Mechanisms of exercise intolerance in cardiac failure: abnormalities of skeletal muscle and pulmonary function. *Curr Opin Cardiol* 1994, 9, 305-314.
7. Cockcroft D.W. i wsp.: Determinants of allergen-induced Asthma: Dose of allergen, circulating IgE Antybody Concentration and Bronchial Responsiveness to inhaled histamine. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979, 120, 1053-58.
8. Eichacker P.O. i wsp.: Methacholine bronchial reactivity testing in patients with chronic congestive heart failure. *Chest* 1988, 93, 336-338.
9. Gomez-Hospital J.A. i wsp.: Partial improvement in pulmonary function after successful percutaneous balloon mitral valvotomy. *Chest* 2000, 117, 643-648.
10. Haworth S.G., Hall S.M., Patel M.: Peripheral pulmonary vascular and airway abnormalities in adolescents with rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1988, 18, 405-416.
11. Hryniewiecki T.: Nadreaktywność oskrzeli w niewydolności krążenia. *Kardiol Pol* 1994, 40, 235-237.
12. Kikuchi R. i wsp.: Effects of pulmonary congestion on airway reactivity to histamine aerosol in dogs. *J Appl Physiol* 1984, 57, 1640-1646.
13. Kowalski J.: Badania czynności układu oddechowego. W: *Diagnostyka chorób układu oddechowego*. Droszcz W. (red.). Wyd. I. PZWL, Warszawa 1987, 147-150.



14. Kowalski J. i wsp.: Bronchial hyperreactivity in patients with mitral valve disease. W: Interactions between heart and lung. S.Daum (red.). Wyd. I. Thieme Medical Publishers, Inc., Nowy Jork 1989, 108-110.
15. Lung Function Tests. Physiological Principles and Clinical Applications. Pod red. Hughes J.M.B. Pride N.B. W.B.Saunders 1999, Londyn.
16. Petermann W., Barth J., Entzian P.: Heart failure and airway obstruction. Int J Cardiol 1987, 17, 207-209.
17. Pison C. i wsp.: Bronchial hyperresponsiveness to inhaled methacholine in subjects with chronic left heart failure at a time of exacerbation and after increasing diuretic therapy. Chest 1989, 96, 230-235.
18. Polese G. i wsp.: Effects of open heart surgery on respiratory mechanics. Intensive Care Med. 1999, 25, 1092-1099.
19. Rhodes K.M. i wsp.: Effects of mitral valve surgery on static lung function and exercise performance. Thorax 1985, 40, 107-112.
20. Rola G. i wsp.: Reduction of bronchial responsiveness to methacholine after mitral valve replacement. Respiration 1991, 58, 81-84.
21. Standardized Lung Function Testing. Report Working Party "Standardization of Lung Function Tests". Official Statement of the European Respiratory Society. Eur.Respir.J. 1993, 6, suppl.16.

Pracę wysłano: 19.12.2000

Adres: T.Hryniewiecki, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. 815-44-16, fax 815-39-17