بررسی همبستگی فشار شریان ریوی با شاخص‌های تنفسی و بیوشیمیایی در مبتلایان به بیمار انسداد مزمن ریوی بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۴

ابراهیم رضی [۱*]، فریبا رایگان [۲]، سیدمجید برکت [۳]، سیدغلامعباس موسوی [۴]

خلاصه

سابقه و هدف: هیپرتانسیون ریوی بارزترین عارضه و مهمترین عامل ایجاد پیامدهای بعدی ناشی از بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) است، که به صورت نارسایی قلب راست، احتقان کبدی، هیپوکسمی، آسیت و ادم محیطی آشکار می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی همبستگی بین فشار شریان ریوی با شاخص‌های بیوشیمیایی و تنفسی در بیماران مبتلا به COPD انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع مقطعی است و در بین ۸۱ نفر از بیماران COPD بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۴ انجام شد. مقدار افزایش فشار شریان ریوی (PAP) به وسیله اکوکاردیوگرافی از راه قفسه‌ی سینه (Transthoracic)؛ FEV1 به وسیله‌ی اسپیرومتری؛ PaO2 و PaCO2 از تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی (ABG)؛ هموگلوبولین (Hb)، آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپارات آمینو ترانسفراز (AST)، سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR)، و آلبومین سرم از نمونه سرمی استخراج شد. تعریف PH با افزایش میانگین فشار شریان ریوی بیشتر از ۲۵ mm Hg تلقی گردید. سپس همبستگی بین PAP با سایر پارامترها با استفاده از آزمون Pearson و ضریب همبستگی بررسی شد.

نتایج: از مجموع ۸۱ بیمار، در ۷۷ نفر (۹۵/۱ درصد)، افزایش فشار شریان ریوی (PH) جلب توجه می‌کرد (PAP>۲۵ mm Hg). در این تحقیق میانگین± انحراف معیار عوامل مطالعه شده به شرح زیر بود: سن= ۹/۲±۶۹ سال، FEV1= ۱۳/۱±۳۸/۱ درصد، PAP= ۱۳/۱±۵۴/۶ mm Hg، PaO2= ۱۰/۵±۵۲/۵ mm Hg، PaCO2= ۱/۸±۱۴/۵۸ g/dl، هموگلوبین= ۷۰/۵±۳۹/۹ IU/l، AST= ۷۴/۰۲±۳۹/۷ IU/l، ALT= ۰/۴۹±۳/۸ g/dl، آلبومین سرم= ۹/۱±۶/۶ ESR. همبستگی معنی‌داری بین PAP با عوامل مطالعه شده مذکور دیده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج اکوکاردیوگرافی نشان داد که بیشتر مبتلایان به COPD بستری، فشار شریان ریوی بیشتر از ۲۵ mm Hg داشتند و از طرفی بین این افزایش فشار شریان ریوی با شاخص‌های تنفسی و بیوشیمیایی همبستگی وجود نداشت. از این رو استفاده از شاخص‌های فوق جهت پیش‌بینی افزایش فشار شریان ریوی، کمک‌کننده نبوده و انجام اکوکاردیوگرافی به طور معمول در مبتلایان به COPD توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: اکوکاردیوگرافی، اسپیرومتری، بیماری انسدادی مزمن ریه، فشار شریان ریوی، افزایش فشار شریان ریوی

۱- دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- استادیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۳- دستیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۴- مربی گروه بهداشت و آمار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* نویسنده مسوول: ابراهیم رضی

آدرس: کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی، گروه داخلی

پست الکترونیک: ebrahimrazi@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۳ ۳۶۱ ۶۹۱۴

دورنویس: ۰۳۶۱ ۵۵۵۸۹۰۰

تاریخ دریافت: ۸۶/۵/۲۵

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۷/۳/۲۱

مقدمه

مشخصه‌ی بیماری انسداد مزمن ریوی (COPD) محدودیت جریان هوا (air flow limitation) می‌باشد که به طور کامل برگشت‌پذیر نیست [۱]. چهارمین علت مرگ بوده و بر اساس برآوردهای انجام شده احتمالا به رتبه‌ی سوم در سال ۲۰۲۰ خواهد رسید [۱]. بیماری انسداد مزمن ریوی (COPD) می‌تواند به افزایش فشار شریان ریوی (PH) و کور پولموناله منجر شود [۲]. علت بروز PH در COPD ناشی از افزایش مقاومت عروقی ریه است. عوامل مختلفی در ایجاد افزایش مقاومت عروقی ریه نقش دارند که مهم‌ترین آنها هیپوکسی حبابچه‌ای است. هیپوکسمی مزمن باعث تغییر در ساختمان عروق (Remodeling) می‌شود. بر اساس تعریف، موقعی PH تلقی می‌شود که میانگین فشار شریان

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

ریوی در حالت استراحت بیشتر از ۲۵ mm Hg و در حالت فعالیت بیشتر از ۳۰mm Hg باشد. تشخیص PH در COPD با اکوکاردیوگرافی در مقایسه با کاتتریسم قلب راست مورد بحث است [۳، ۴]. در یک مطالعه درستی تخمین فشار شریان ریه با اکوکاردیوگرافی در مقایسه با کاتتریسم قلب راست ۵۶ درصد بود [۵]. تعیین دقیق شیوع PH در COPD کار مشکلی است. Oswald-Mammosser و همکاران شیوع PH را در ۱۵۱ بیمار با انسداد متوسط ـ شدید در حالت استراحت ۲۰ درصد گزارش کردند [۶]. در گزارش دیگری که در ۱۲۰ بیمار مطالعه شد، میزان شیوع آن ۹۰ درصد گزارش شد [۷]. بر خلاف افراد مبتلا به هیپرتانسیون ریوی ترومبوآمبولیک مزمن و هیپرتانسیون ایدیوپاتیک شریان ریوی، PH ناشی از COPD خفیف (mild) می‌باشد [۸]. در موارد تشدید بیماری، میزان PH افزایش می‌یابد. در COPD روند افزایش سالانه PH حدود ۰/۴ تا ۰/۶ میلی‌متر جیوه می‌باشد [۹، ۱۰]. یکی دیگر از موارد اهمیت PH در COPD ارزش پیش-آگهی آن است. حضور و شدت PH بر روی وقوع موارد تشدید بیماری تاثیر دارد [۱۱]. در مطالعه‌ی Kessler و همکاران با مشاهده‌ی گازهای خون شریانی (به خصوص PaCO2) و میزان میانگین فشار شریان ریوی می‌توان وقوع تشدید بیماری را پیش-آگهی کرد [۱۱]. با توجه به اهمیت بروز PH در مبتلایان به COPD و نقش آن به عنوان یک عامل پیشگویی‌کننده در میزان مرگ و میر آنها، این مطالعه جهت تعیین میزان فراوانی PAP و همبستگی آن با مقادیر خونی و سرمی و تنفسی دیگر در این بیماران انجام گرفت تا بتوان جهت پیشگیری و درمان هرچه بهتر PAP در آنها اقدام کرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی بوده که در ۸۱ بیمار مبتلا به COPD که در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۴ در بیماران شهید بهشتی کاشان بستری شدند، انجام گرفت. تشخیص بیماری بر اساس گرفتن شرح حال دقیق و انجام معاینه فیزیکی با استفاده از پاراکلینیک (اسپیرومتری، گازهای خون شریانی) مشخص گردید. بیمارانی در این بررسی قرار گرفتند که در پی تشدید بیماری (Exacerbation) به بیمارستان مراجعه و بستری شده بودند. بررسی در بیماران بعد از انجام درمان مرحله‌ی حاد و اعاده‌ی بهبودی نسبی حدود یک هفته بعد از مراجعه انجام شد. بعد از شناسایی بیماران مبتلا به COPD با همکاری کاردیولوژیست از آنها اکوکاردیوگرافی ترانس تراسیک Continuous wave Doppler به عمل آمد و مقدار Systolic PAP در هر کدام از آنها مشخص شد. سپس از این بیماران ABG به عمل آمد و با تجزیه وتحلیل آن مقادیر PaCO2 و PaO2 مشخص و ثبت شد. از روی شمارش گلبول‌های خون محیطی (Cell Blood Count)، مقدار Hb استخراج شد. از روی نمونه‌ی سرم این بیماران مقادیر آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) و آسپارات آمینو ترانسفراز (AST)، آلبومین سرم و سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) جدا شد. برای هر کدام از این بیماران اسپیرومتری با اسپیرومتر مدل Fukuda ST95, Japan انجام و مقدار FEV1 به صورت درصد قابل انتظار (Predicted) ثبت شد. تعریف PH با افزایش میانگین فشار شریان ریوی بیشتر از ۲۵ mm Hg مطابقت داده شد و به صورت زیر تقسیم‌بندی شد: PAP<۲۵mm Hg، ۲۵≤PAP<۳۵، ۳۵≤PAP<۴۵، ۴۵≤PAP<۵۵، PAP≥ ۵۵ [۱۲]. اطلاعات مربوط به داده‌ها به صورت Mean±SD ارایه شد. همبستگی بین PAP با سایر پارامترهای گازهای خون شریانی، اسپیرومتریک و بیوشیمیایی با ضریب همبستگی گشتاوری Pearson محاسبه شد. از نظر آماری p<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید. از نرم‌افزار SPSS جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده گردید.

نتایج

در این مطالعه در مجموع ۸۱ نفر از بیماران COPD، ۶۱مرد (۷۵/۳ درصد) و ۲۰ زن (۲۴/۷ درصد) مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین و انحراف معیار سن بیماران (۹/۲±۶۹ سال) بود. طیف سنی افراد مورد مطالعه ۸۴-۴۸ سال بود. در این مطالعه حدود PAP به ۵ جزء تقسیم شد: PAP<۲۵ mm Hg، ۲۵≤PAP<۳۵، ۳۵≤PAP<۴۵، ۴۵≤PAP<۵۵، PAP≥۵۵ جدول شماره‌ی ۱ و سپس ارتباط و همبستگی PAP با سایر مقادیر (سن، AST، ALT، آلبومین سرم، ESR، FEV1، PaO2، PaCO2، Hb) ترسیم گردید (جدول شماره‌ی ۲). میانگین FEV1 در کل بیماران ۱۳/۱±۳۸/۱ درصد بود. میانگین PAP در کل بیماران ۱۴/۸±۵۱/۲۰ mm Hg (محدوده ۹۰-۲۵ mm Hg) بود. در ۴ نفر (۵ درصد) مقدار PAP>۲۵ mm Hg، در ۷ نفر (۸/۶ درصد) مبتلا به افزایش خفیف فشار شریان ریوی (۲۵≤PAP<۳۵) بودند و ۱۴ (۱۷/۳ درصد) نفر مبتلا به افزایش متوسط فشار شریان ریوی (۳۵≤PAP<۴۵) بودند، و بقیه آنها (۶۹/۱ درصد) مبتلا به افزایش شدید فشار شریان ریوی بودند (PAP≥۴۵). همان گونه که در شکل‌های شماره‌ی ۱ و ۲ نمایان داده شده، همبستگی بین PAP با PaO2 و PaCO2 از نظر آماری معنی‌دار نیست (به ترتیب P =۰/۶۵ و P = ۰/۲۶).

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

جدول ۱- توزیع فراوانی میزان PAP برحسب عوامل مختلف در بیماران COPD بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سالهای ۸۵-۱۳۸۴

	درجات مختلف PAP	PAP<۲۵ (n= ۴)	۲۵≤PAP<۳۵ (n= ۷)	۳۵≤PAP<۴۵ (n= ۱۴)	۴۵≤PAP<۵۵ (n= ۲۰)	۵۵≤PAP (n= ۳۶)	کل (n= ۸۱)
شاخص های مطالعه شده	سن	۶۵/۲±۱۸	۶۴/۷±۱۰	۶۵/۵±۷/۵	۷۲/۵±۸	۶۸±۹	۶۹±۹/۲
	FEV1	۴۳/۵±۹/۴	۳۶/۸±۱۴/۱	۴۰±۱۰/۱	۳۸/۶±۱۱/۴	۳۶/۷±۱۵/۳	۳۸/۱۱±۱۳/
	PaO2	۴۳/۵±۸/۵	۵۰/۷±۸/۸	۵۵/۴±۱۲	۵۹/۲±۱۱/۷	۵۳/۸±۱۴/۷	۵۴/۶±۱۳/۱
	PaCO2	۵۳±۵	۵۱/۳±۱۰/۶	۵۰/۵±۱۰/۲	۵۰/۷±۶/۶	۵۴/۵±۱۲/۷	۵۲/۵±۱۰/۵
	هموگلوبین	۱۵/۶±۱/۸	۱۴/۲±۱/۳	۱۵±۱/۸	۱۴±۱/۴	۱۴/۶±۲	۱۴/۵±۱/۸
	آسپارات ترانس آمیناز (AST)	۲۳/۷±۱۱/۵	۱۷/۵±۷/۳	۲۰/۷±۱۸/۷	۳۷/۶± ۳۷/۳	۵۴/۷±۹۹/۸	۴۰±۷۰/۵
	آلانین ترانس آمیناز (ALT)	۱۴/۷±۱/۵	۱۴/۴±۸/۸	۲۲/۵±۲۰/۳	۳۸/۲± ۵۶/۸	۵۵±۱۰۰	۴۰±۰/۴۷
	آلبومین	۴±۰/۲۵	۴/۱±۰/۵۱	۳/۹±۰/۳۷	۳/۹±۰/۵۵	۳/۷±۰/۵	۳/۸±۰/۵
	ESR	۱/۷±۰/۹۵	۱۰/۲±۸/۲	۵/۴±۳/۸	۸/۴±۱۳/۸	۶±۷/۸	۶/۶±۹/۱

* داده‌ها به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده است.

PAP: فشارشریان ریوی

FEV1: بیشترین حجم بازدم خارج شده با فشار در ثانیه اول

PaO2: فشار سهمی اکسیژن خون شریانی

PaCO2: فشار سهمی گاز کربنیک خون شریانی

ALT: آلانین آمینو ترانسفراز

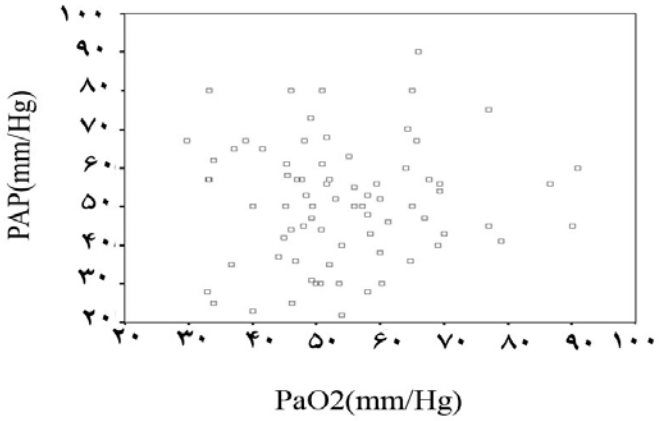
AST: آسپارات آمینو ترانسفراز

ESR: سرعت رسوب گلبول‌های قرمز

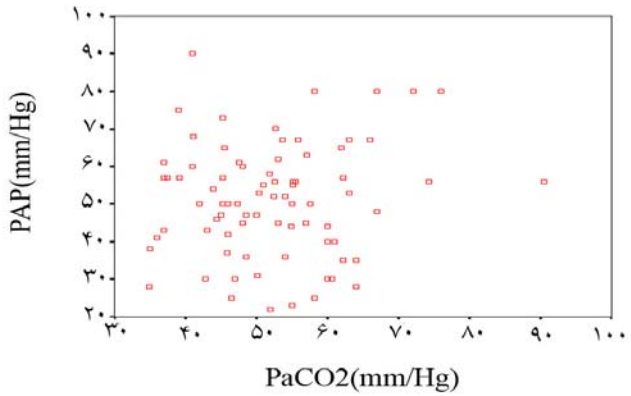
جدول ۲- همبستگی بین PAP با عوامل مختلف در بیماران COPD بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۴

متغیر تحت مطالعه	ضریب همبستگی	نتیجه آزمون آماری (p value)
سن	r = ۰/۱۷	p = ۰/۱۳
FEV1	r = ۰/۰۳	p = ۰/۷۵
PaO2	r = ۰/۰۵	p = ۰/۶۵
PaCO2	r = ۰/۱۲	p = ۰/۲۶
هموگلبولین	r = -۰/۰۲	p = ۰/۸۴
آسپارات ترانس آمیناز (AST)	r = ۰/۱	p = ۰/۳۰
آلانین ترانس آمیناز (ALT)	r = ۰/۱۵	p = ۰/۱۶
آلبومین سرم	r = -۰/۲۹	p = ۰/۰۸
سرعت رسوب گلبول های قرمز (ESR)	r = ۰/۰۸	p = ۰/۹۴

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]



نمودار ۱- نمودار پراکنش فشار شریان ریوی (PAP) و فشار سهمی اکسیژن خون شریانی (PaO2) در بیماران مبتلا به COPD (p=۰/۶۵ و r=۰/۰۵).



نمودار ۲- نمودار پراکنش فشار شریان ریوی (PAP) و فشار سهمی گاز کربنیک خون شریانی (PaCO2) در بیماران مبتلا به COPD (p=۰/۲۶ و r=۰/۱۲).

بحث

تحقیق نشان داد که در بیماران مبتلا به COPD همراه با عارضه افزایش فشار شریان ریوی، با ملاحظه شاخص‌های اسپیرومتری، گازهای خون شریانی و بیوشیمیایی خون نمی‌توان بروز این عارضه را پیشگویی کرد. افزایش فشار شریان ریوی یکی از پیامد شایع COPD است. همان گونه که ذکر شد PH ناشی از COPD خفیف (mild) بوده، هر چند در مواردی مثل فعالیت، سقوط اشباع اکسیژن در هنگام خواب و در هنگام تشدید حاد بیماری (Exacerbation) فشار شریان ریوی افزایش دارد [۸، ۱۳]. در COPD مکانیسم بروز PH ناشی از انقباض عروق ریوی به دنبال هیپوکسمی بوده که منجر به هیپرتروفی دایم لایه مدیای رگ شده، هر چند عوامل دیگری از قبیل Remodeling گسترده جدار شریان‌های ریوی نیز همراه با تغییرات پیوسته لایه انتیما (Intima) روی می‌دهد. از آنجایی که در مبتلایان به COPD همراه با اختلال عمل بطن راست، PH منجر به محدودیت اکسیژن محیطی، کاهش ظرفیت فعالیت و افزایش مرگ و میر می‌شود لازم است تشخیص PH هر چه زودتر صورت گیرد [۱۴]. تعیین میزان PH با اکوکاردیوگرافی در بیشتر مبتلایان به COPD میسر است. در رابطه با همبستگی اکوکاردیوگرافی در تشخیص PH لازم به ذکر است که در مقایسه با کاتتریسم قلب راست از همبستگی بالایی (r>۰/۷) برخوردار است [۱۵]. هر چند تشخیص استاندارد PH در COPD با کاتتریسم قلب راست بوده ولی با توجه به شیوع زیاد بیماری امکان انجام آن در همه بیماران عملی نیست. با اکوکاردیوگرافی می‌توان حضور و میزان شدت PH را در مبتلایان به COPD اثبات کرد. اعتقاد بر این است که با توجه به اثرات سوء PH بر روی مرگ و میر بیماران اجرای اکوکاردیوگرافی به طور معمول در این بیماران توصیه می‌گردد [۱۶]. تخمین دقیق میزان PAP در COPD مشخص نیست. افزایش فشار شریان ریوی در ۴۰-۵ درصد بیماران مبتلا به COPD شدید بررسی شده با کاتتریسم قلب راست PH گزارش شده است [۱۷]. از ملاحظه میزان PAP می‌توان تعداد موارد تشدید (Exacerbation) بیماری و طول مدت بستری شدن‌ها را در COPD پیشگویی کرد [۱۱]. ثابت شده که نقش PAP در پیشگویی مرگ و میر ناشی از COPD مستقل از محدودیت جریان عبور هوا (airflow

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

limitation) می‌باشد [۱۸]. Higham و همکاران در یک مطالعه که در بیماران مبتلا به COPD انجام شد، همبستگی بین اختلاف فشار در دو سوی دریچه‌ی سه‌لتی (TTPG) را با FEV1، ضریب انتقال مونوکسیدکربن و با DLCO ریه به ترتیب به صورت زیر گزارش کردند: (p=۰/۰۵ و r= -۰/۲۶)، (p=۰/۰۴ و r=-۰/۳۱) و (p=۰/۰۰۶ و r= -۰/۴۲) [۱۶] و یا به عبارتی می‌توان بیان کرد که همبستگی PAP با شاخص‌های اسپیرومتری، DLCO و KCO ضعیف است. در رابطه با همبستگی بین PAP با FEV1 در تحقیق حاضر نیز این همبستگی قابل ملاحظه نیست (p=۰/۷۵ و r=۰/۰۳). در مطالعه Bishop و همکاران که در ۳۷۰ بیمار مبتلا به COPD انجام شد، مقدار PAP با اسپیرومتری همبستگی معکوس داشت ولی با سنجش گاز ترانسفر خیر، در مطالعه آنها ضریب همبستگی در مورد FEV1 برابر ۰/۲۸- بود [۱۹]. همچنین در مطالعه‌ی حاظر همبستگی بین PaO2 با PAP قابل ملاحظه نیست (p=۰/۲۶ و r=۰/۱۲). در مطالعه‌ی Bishop و همکاران همچنین همبستگی بین PaO2 با PAP نیز که با روش‌های تهاجمی اندازه گرفته شده بود ضعیف گزارش شده است [۱۹]. در تحقیق Scharf و همکاران PaO2 به عنوان یک عامل پیشگویی-کننده (predictive) مستقل از میانگین PAP نبود [۷]. در تحقیق Scharf نیز مشابه مطالعه‌ی حاضر همبستگی بین هیپوکسمی شریانی و PH مشاهده نشد و همبستگی حاصل معکوس بود (r=-۰/۱۰۵ و p=۰/۲۸). Boushy و همکاران در مطالعه‌ایی که در ۱۳۶ بیمار مبتلا به COPD انجام شد، مشاهده کردند که PaO2 همبستگی خوبی با PAP دارد (r=۰/۵۶). در مطالعه آنها که تعیین فشار شریان ریوی با کاتتریسم قلب راست انجام شد، همبستگی بین PaCO2 نیز با PAP وجود داشت [۲۰]. میانگین فشار شریان ریوی در تحقیق Boushy در تمامی بیماران کمتر از ۱۶mm Hg بود. میزان PAP در بیماران مبتلا به COPD حتی در شرایط با نسبت یکسان و مشابه انسداد مجاری هوایی و هیپوکسمی شریانی متفاوت است. در مبتلایان به COPD با FEV1 کمتر و یا مساوی ۱۲۰۰ میلی‌لیتر، به دنبال فعالیت PaO2 کاهش یافته، و در حالت استراحت در این گروه از بیماران همبستگی بین PAP با هر دو RV/TLC و PaO2 نزدیک (Close) است، و این در حالی است که همبستگی بین PaCO2 با PAP در هر دو حالت استراحت و فعالیت متوسط می‌باشد [۲۱]. در صورتی که با فعالیت مقدار PAP> ۳۵ mm Hg شود ارزش تخمین آن در موارد با PaCO2> ۴۵ mm Hg برابر ۱۰۰ درصد است [۲۱]. در مطالعه‌ی دیگری که در مبتلایان به COPD در ترکیه انجام شد، همبستگی اشباع اکسیژن شریانی با FEV1 و سرعت جریان در ۲۵ درصد FVC از نظر آماری معنی‌دار نبود [۲۲]. در این مطالعه همبستگی بین PaO2 با FEV1 نیز معنی‌دار نبود [۲۲]. همبستگی منفی بین فشار شریان ریوی با شاخص‌های اسپیرومتری (FEV1%، FEV1 L، FVC و MMF) در بیماران مبتلا به COPD گزارش شده است [۲۳]. به طوری که در بیماران COPD، FEV1< ۵۰ را می‌توان به عنوان یکی از شاخص‌های افزایش فشار شریان ریوی تلقی کرد [۲۳].

نتیجه‌گیری

نتایج اکوکاردیوگرافی در مبتلایان به COPD بستری شده در بیمارستان نشان داد که بیش از ۹۵ درصد آنها دچار PH بودند. از طرفی بین فشار شریان ریوی با شاخص‌های تنفسی و بیوشیمیایی همبستگی مشاهده نشد. از این رو جهت ارزیابی میزان فشار شریان ریوی در بیماران COPD بستری توصیه به انجام اکوکاردیوگرافی می‌شود.

References:

[1] Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498–1504.

[2] Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003; 21:892-905.

[3] Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation.
Circulation. 1984; 70: 657-62.

[4] Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure.
J Am Coll Cardiol 1987; 9: 549-54.

[5] Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MS, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease.Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 735-40.

[6] Oswald-Mammosser M, Apprill M, Bachez P, Ehrhart M, Weitzenblum E. Pulmonary hemodynamics in chronic obstructive pulmonary disease of the emphysematous type. Respiration 1991; 58: 304-310.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]

[7] Scharf SM, Iqbal M, Keller C, Criner G, Lee S, Fessler HE, National Emphysema Treatment Trial (NETT) Group. Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Aug 1;166(3):314-22
[8] Galiè N, Manes A, Uguccioni L, Serafini F, De Rosa M, Branzi A, et al. Primary pulmonary hypertension: insights into pathogenesis from epidemiology. Chest 1998 Sep;114(3 Suppl):184S-194S.
[9] Weitzenblum E, Sautegeau A, Ehrhart M, Mammosser M, Hirth C, Roegel E. Long-term course of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis. 1984 Dec;130(6):993-8.
[10] Kessler R, Faller M, Weitzenblum E, Chaouat A, Aykut A, Ducoloné A, et al. 'Natural history' of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:219-24.
[11] Kessler R, Faller M, Fourgaut G, Mennecier B, Weitzenblum E. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:158-64.
[12] Weitzenblum E, Kessler R, Oswald M, Fraisse P. Medical treatment of pulmonary hypertension in chronic lung disease .Eur Respir J. 1994 Jan;7(1):148-52
[13] Weitzenblum E, Loiseau A, Hirth C, Mirhom R, Rasaholinjanahary J. Course of pulmonary hemodynamics in patients with chronic obstructive pulmonary disease**.** Chest**.** 1979**;** 75**:** 656-62.
[14] Tramarin R, Torbicki A, Marchandise B, Laaban JP, Morpurgo M. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. A European multicentre study. Working Group on Noninvasive Evaluation of Pulmonary Artery Pressure. European Office of the World Health Organization, Copenhagen. Eur Heart J. 1991; 12: 103-11.
[15] Higham MA, Dawson D, Joshi J, Nihoyannopoulos P, Morrell NW. Utility of echocardiography in assessment of pulmonary hypertension secondary to COPD Eur Respir J. 2001**;** 17**:** 350 - 55.
[16] Weitzenblum E, Chaouat A, Oswald M, Pulmonary hypertension due to chronic hypoxic lung disease. *In*: Peacock AJ, editor. Pulmonary Circulation. London: Chapman & Hall, 1996: pp. 157–170.
[17] Cooper R, Ghali J, Simmons BE, Castaner A. Elevated pulmonary artery pressure. An independent predictor of mortality. Chest. 1991; 99: 112-20.
[18] Bishop JM and Csukas M**.** Combined use of non-invasive techniques to predict pulmonary arterial pressure in chronic respiratory disease. Thorax. 1989 Feb;44(2):85-96
[19] Boushy SF, North LB. Hemodynamic changes in chronic obstructive pulmonary disease Chest. 1977 Nov;72(5):565-70.
[20] Seibold H, Bunjes D, Kohler J, Schmidt A. Relation of noninvasive parameters and pulmonary artery mean pressure in patients with chronic obstructive lung disease. Clin Physiol Biochem. 1988;6(2):106-16.
[21] Gulbaran M, Cagatay T, Gurmen T, Cagatay PF. Right heart haemodynamic values and respiratory function test parameters in chronic smokers. East Mediterr Health J. 2004 Jan-Mar;10(1-2):90-5.
[22] Yetkin O, Karabiyikoğlu G. [Evaluation of spirometric and pulmonary haemodynamic parameters in patients with COPD]. Tuberk Toraks. 2004;52(2):159-63. [Article in Turkish]

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-04]