

## Μεταβολές του καρδιακού δείκτη στο οξύ άσθμα των παιδιών: Ηχοκαρδιογραφική μελέτη

### Εισαγωγή

Η εκτίμηση της καρδιακής παροχής και των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας με αναίμακτες μεθόδους απετέλεσαν για πολλά χρόνια μία σημαντική κλινική πρόκληση. Η μονοδιάσταση και διδιάσταση ηχοκαρδιογραφία, ενώ ήταν σε θέση να διαχωρίσουν τη σοβαρή από την ήπια πνευμονική υπέρταση, εν τούτοις δεν μπορούσαν να διαχωρίσουν τις λεπτές διαφορές, ώστε η μέθοδος να καταστεί χρήσιμη για την συστηματική παρακολούθηση των ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, στους οποίους μόνο σπάνια η πνευμονική αρτηριακή πίεση φθάνει σε πολύ υψηλά επίπεδα. Η ανάπτυξη της ηχοκαρδιογραφίας Doppler (παλμική και συνεχής) έδωσε την ευκαιρία να εκτιμηθούν αναίμακτα και με μεγαλύτερη ακρίβεια η πίεση της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας και κατά συνέπεια να καταστεί μία χρήσιμη κλινική μέθοδος για την αξιολόγηση και την παρακολούθηση των ασθενών με χρόνια υποξική πνευμονοπάθεια. Από όσα όμως γνωρίζουμε σήμερα από τη διεθνή και την Ελληνική βιβλιογραφία, δεν υπάρχουν δεδομένα για την αναίμακτη αιμοδυναμική εκτίμηση παιδιών με οξεία ασθματική κρίση.

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η μελέτη των μεταβολών του δείκτη της καρδιακής παροχής και των ολικών πνευμονικών αντιστάσεων σε παιδιά με οξεία ασθματική κρίση πριν και μετά από τη χορήγηση μίας δόσης εισπνεόμενης σαλβουταμόλης και κορτιζόνης.

### Υλικό και μέθοδοι

Το υλικό της μελέτης μας απετέλεσαν 13 παιδιά (6 κορίτσια, 7 αγόρια), ηλικίας 1-6,4 ετών ( $3,78 \pm 1,72$ ), ύψους 75-120cm ( $99,92 \pm 14,22$ ) και βάρους 9-26 kg ( $17,38 \pm 5,04$ ) που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο Κέρκυρας το 1996 με οξεία ασθματική κρίση. Μετρούσαμε την καρδιακή συχνότητα και στη συνέχεια οι ασθενείς υποβάλλονταν σε πλήρη ηχοκαρδιογραφική εξέταση με τον ηχοκαρδιογράφο Phillips P500 και τη χρησιμοποίηση μορφοτροπέων των 3,5 και 5 MHz.

Το μονοδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα γινόταν κατά τον επιμήκη παραστερνικό άξονα της καρδιάς και εκτιμάτο η τελοδιαστολική (ΤΔΔ) και η τελοσυστολική (ΤΣΔ) διάμετρος της αριστερής κοιλίας, σύμφωνα με τις οδηγίες της American Society of Echocardiography<sup>1</sup>. Με βάση τα ευρήματα αυτά υπολογιζόταν ο όγκος παλμού (ΟΠ) (τελοδιαστολικός-τελοσυστολικός όγκος), η καρδιακή παροχή (όγκος παλμού Χ καρδιακή συχνότητα) και ο καρδιακός δείκτης (καρδιακή παροχή/μ<sup>2</sup>)<sup>2</sup>.

Με το παλμικό Doppler καταγράφαμε την πνευμονική ροή σε εγκάρσια παραστερνική τομή στο ύψος των μεγάλων αγγείων, αμέσως μετά και κατά τη με-

Τ. Σπίγγου, Ε. Σκιαδοπούλου, Α. Κατέχη,  
Α.Ε. Μαργετάκης

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας  
Ανδρέας Εμμ. Μαργετάκης  
Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π & Α ΚΥΡΙΑΚΟΥ»  
Καρδιολογικό Τμήμα  
Γουδί 115 27 ΑΘΗΝΑ  
Τηλ. 010 7700422

σότητα της πνευμονικής βαλβίδας και μετρούσαμε το χρόνο επιτάχυνσης (ΧΕ) από την αρχή της ροής μέχρι το σημείο της μέγιστης ταχύτητας. Με βάση την τιμή αυτή υπολογίζετο η μέση πνευμονική πίεση [ΜΠΠΑ=73-0,42\*ΧΧΕ mmHg] και οι ολικές πνευμονικές αντιστάσεις<sup>3</sup> [ΟΠΑ=2738-22\*ΧΕ dynes.cm. sec<sup>-5</sup>]. Οι μετρήσεις και οι υπολογισμοί επαναλαμβάνονταν 30 λεπτά και 3 ώρες μετά την αρχική φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη μέθοδο student t-test και τα αποτελέσματα εκφράζονται σαν μέση τιμή ± SD.

### Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον πίνακα 1. Συγκεκριμένα διαπιστώθηκαν τα εξής:

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ	Χρόνος 0	Στα 30'	Στις 3 ώρες
ΚΣ (σφ/λεπτό)	118(8)	116(10)	108(11)
ΤΔΔ (mm)	22,54 (4,48)	27,69(5,01)	33,69(4,5)
ΟΠ (ml)	19,95(4,98)	22,26(4,87)	26,55(6,29)
ΚΔ (L/min/m <sup>2</sup> )	2,54(0,54)	2,80(0,65)	3,11(0,72)
ΧΕ (msec)	48,85(7,12)	71(5,12)	100,77(10,17)
ΟΠΑ (dyn.cm.sec <sup>-5</sup> )	1663(156)	1175(112)	526(215)
ΜΠΠΑ (mmHg)	60(3,94)	46,31(3,15)	22,31(8,59)

**Πίνακας 1.** Συγκριτικός πίνακας αποτελεσμάτων των παραμέτρων που εκτιμήθηκαν (μέση τιμή (±SD)) πριν από τη θεραπεία (χρόνος 0), τριάντα λεπτά και τρεις ώρες μετά την αρχική θεραπεία.

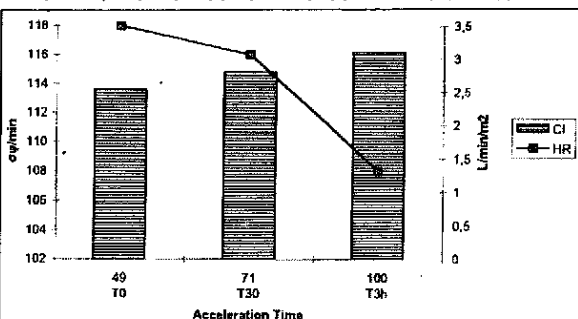
(ΚΣ=καρδιακή συχνότητα, ΤΔΔΑΚ=τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας

ΟΠ=όγκος παλμού, ΚΔ=καρδιακός δείκτης, ΧΕ=χρόνος επιτάχυνσης

ΟΠΑ=ολικές πνευμονικές αντιστάσεις, ΜΠΠΑ=μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας

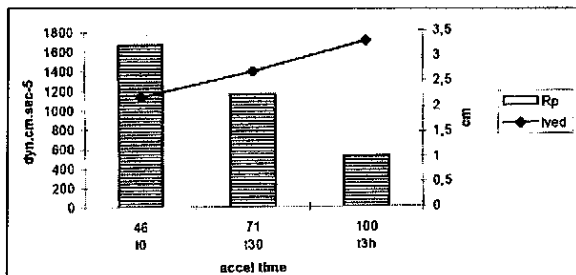
α) Στατιστικά σημαντική αύξηση του καρδιακού δείκτη (ΚΔ) μεταξύ αυτού προ της θεραπείας και του ΚΔ 30 λεπτά και 3 ώρες μετά τη θεραπεία [ $p < 0,0001$  και 95% Confidence Intervals (-0,364; -0,139) και (-0,755; -0,379) αντίστοιχα]. Επιπλέον, υπήρχε στατιστικά σημαντική αύξηση του καρδιακού δείκτη μεταξύ των 30 λεπτών και των 3 ωρών μετά τη θεραπεία [ $p < 0,0001$  και 95% CI=(-0,413, -0,218)] (Εικ.1)

β) Αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας (ΤΔΔ)μεταξύ



**Εικόνα 1.** Αυξανόμενου του χρόνου επιτάχυνσης (accel time) αυξάνεται ο καρδιακός δείκτης (CI), παρά την σχετική ελάττωση της καρδιακής συχνότητας (HR). T0=χρόνος «0», T30=χρόνος στα 30 λεπτά, T3h=χρόνος στις 3 ώρες

αυτής προ της θεραπείας (mean 22,54mm) και μετά από 30 λεπτά (mean=27,60mm) και 3 ώρες (mean=33,69)[ $p < 0,0001$  95% CI (-6,280; -4,027), (-12, 196; -10, 112)] αντίστοιχα (Εικ 2)



**Εικόνα 2.** Αυξανόμενου του χρόνου επιτάχυνσης (accel time) ελαττώνονται οι πνευμονικές αντιστάσεις (Rp) και αυξάνει η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας (Ived).

γ) Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική μεταβολή της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ) πριν από τη θεραπεία και 30 λεπτά μετά ( $p > 0,05$ ), αλλά υπήρξε στατιστικά σημαντική ελάττωση της καρδιακής συχνότητας μεταξύ 30 λεπτών και 3 ωρών από τη θεραπεία ( $p = 0,011$ , 95% CI (2,221; 13,933)(εικ 1)

δ) Αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ο χρόνος επιτάχυνσης (ΧΕ) 30 λεπτά και 3 ώρες μετά τη θεραπεία [ $p < 0,0001$  95% CL (-26,57; -17,73), (-61,11; -42, 73) αντίστοιχα] και μεταξύ των 30 λεπτών και 3 ωρών μετά τη θεραπεία [ $p < 0,0001$  95% CI (-36,71; -22,82)

ε) Ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά η μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία (ΜΠΠΑ) ( $p < 0,0001$ ) που υπήρχε πριν τη και αυτών στα 30 λεπτά και τις τρεις ώρες [95%CI (11,10; 16,268),(31,229; 44,156)] αντίστοιχα και μεταξύ 30 λεπτών και 3 ωρών ( $p < 0,0001$ , 95% CI (18,506; 29,494)

στ) Ελαττώθηκαν στατιστικά σημαντικά οι ολικές πνευμονικές αντιστάσεις (ΟΠΑ) ( $p < 0,0001$ ) μεταξύ αυτών που υπήρχαν πριν τη θεραπεία και εκείνων 30 λεπτά και 3 ώρες μετά τη θεραπεία [95%CI(390,38; 584,70), (939,55; 1335,06) αντίστοιχα] και αυτών μεταξύ 30 λεπτών και 3 ωρών μετά τη θεραπεία ( $p < 0,0001$ , 95% CI (503,51; 769,028)(εικ 1)

ζ) Συσχέτιση μεταξύ της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και της καρδιακής συχνότητας υπήρξε μόνο στα 30 λεπτά μετά τη θεραπεία ( $r = -0,61$   $p = 0,027$ ).

### Συζήτηση

Στη μελέτη αυτή υπάρχουν τρεις βασικές παρατηρήσεις: Πρώτον, η οξεία ασθματική κρίση έχει σοβαρές αιμοδυναμικές επιπτώσεις στην καρδιά (αύξηση προφορτίου και μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας - ελάττωση προφορτίου και αύξηση μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας). Δεύτερον, η άμεση και σωστή αντιμετώπιση της οξείας ασθματικής κρίσης βελτιώνει σύντομα την αιμοδυναμική κατάσταση (ελάττωση πνευμονικών αντιστάσεων - αύξηση της καρδιακής παροχής). Τρίτο, η αύξηση της καρδιακής παροχής

είναι αποτέλεσμα της αύξησης της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και της ελάττωσης των ολικών πνευμονικών αντιστάσεων.

Η εκτίμηση της καρδιακής παροχής και των πιέσεων της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας συνιστούσαν πάντα μία σημαντική κλινική πρόκληση. Η μονοδιάστατη και διδιάστατη ηχοκαρδιογραφία χρησιμοποιήθηκαν κατά το παρελθόν, επιτυχώς μεν για την αναίμακτη εκτίμηση της καρδιακής παροχής, όμως, προκειμένου για την εκτίμηση της μέσης πνευμονικής πίεσης, μπορούσε να γίνει ο διαχωρισμός μόνο μεταξύ εκείνων των ασθενών που είχαν ήπιου, από αυτούς με σοβαρού βαθμού πνευμονική υπέρταση. Επομένως δεν ήταν δυνατός ο διαχωρισμός των μικρών μεταβολών των πνευμονικών πιέσεων και αντιστάσεων και κατά συνέπεια να χρησιμοποιηθεί η μέθοδος για τη συστηματική παρακολούθηση των ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, στους οποίους, άλλωστε η πνευμονική αρτηριακή πίεση σπάνια φθάνει σε σημαντικά υψηλά επίπεδα.

Η ανάπτυξη, κατά τα τελευταία χρόνια, της Doppler ηχοκαρδιογραφίας, έδωσε την ευκαιρία να μελετηθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια και αναίμακτα η πίεση στη δεξιά κοιλία και την πνευμονική αρτηρία και η μέθοδος να γίνει κλινικά χρήσιμη για την παρακολούθηση των ασθενών με χρόνια υποξική πνευμονοπάθεια<sup>4</sup>.

Έχει βρεθεί σε διάφορες μελέτες<sup>3</sup> ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου επιτάχυνσης της πνευμονικής αρτηρίας (ΧΕ), της μέσης πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας (ΜΠΠΑ) και των ολικών πνευμονικών αντιστάσεων (ΟΠΑ) και οι εξισώσεις που συνδέουν τις μεταβλητές αυτές είναι:

$$\text{α) ΜΠΠΑ} = 73 - 0,42 * \text{ΧΕ mmHg} \quad (r = 0,84, p < 0,01)$$

και όταν ο χρόνος επιτάχυνσης είναι μικρότερος των 120 msec τότε η σχέση γίνεται:

$$\text{ΜΠΠΑ} = 90 - 0,62 * \text{ΧΕ mmHg} \quad (r = 0,78, p < 0,001)$$

$$\text{β) ΟΠΑ} = 2738 - 22 * \text{ΧΕ dyn.cm.sec}^{-5} \quad (r = 0,86, p < 0,001)$$

Το βρογχικό άσθμα είναι μία κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται αφενός από αυξημένο λειτουργικό υπολειπόμενο όγκο και αφετέρου από μεγάλη αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης, προκειμένου να γίνει αυτόματη αναπνοή<sup>5</sup>.

Οι μεταβολές του λειτουργικού υπολειπόμενου όγκου και η αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης κατά τη διάρδκεια της εισπνοής, έχουν άμεσες αιμοδυναμικές επιπτώσεις. Η προκαλούμενη, από τον αυξημένο υπολειπόμενο όγκο, διάταση του πνεύμονα, επιδρά εξωτερικά σε όλες τις καρδιακές κοιλότητες, με αποτέλεσμα τον περιορισμό των διαμέτρων τους και την αύξηση της εσωτερικής τους πίεσης. Αυτό έχει σαν συνέπεια την ελάττωση της κλίσης πίεσης μεταξύ δεξιού κόλπου και κοίλων φλεβών και επομένως την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής. Παράλληλα, η αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης αυξάνει την κλίση πίεσης μεταξύ των ενδοθωρακικών και εξωθωρακικών κοίλων φλεβών με αποτέ-

λεσμα την αύξηση της φλεβικής επιστροφής. Το καθαρό αποτέλεσμα της επίδρασης του πνευμονικού όγκου και της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης είναι, τελικά, η αύξηση της φλεβικής επιστροφής<sup>5</sup>. Η αύξηση της φλεβικής επιστροφής και οι αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις που προκαλούνται τόσο από τη συμπίεση των κυψελιδικών αγγείων όσο και από την υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση, έχουν σαν αποτέλεσμα την αιμοδυναμική επιβάρυνση της δεξιάς κοιλίας (αύξηση προφορτίου, αύξηση μεταφορτίου) η οποία μπορεί να διαταθεί οξέως.

Στην αριστερή κοιλία και στην αορτή συμβαίνουν ανάλογα φαινόμενα. Οι διατεταμένοι πνεύμονες περιορίζουν τη διαστολική διάμετρο του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας, με αποτέλεσμα την ελαττωμένη είσοδο αίματος (ελαττωμένο προφορτίο) αφενός και αφετέρου η μεγάλη αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης ελαττώνει την κλίση πίεσης που φυσιολογικά παρατηρείται μεταξύ της ενδοθωρακικής και εξωθωρακικής αορτής, παρεμποδίζοντας με τον τρόπο αυτό την αρτηριακή αποχέτευση. Το καθαρό αποτέλεσμα από τη συνδυασμένη επίδραση αυτών των αιμοδυναμικών μεταβολών της πνευμονικής και της συστηματικής κυκλοφορίας, είναι η λίμναση αίματος στους πνεύμονες και με το μηχανισμό αυτό ερμηνεύεται το πνευμονικό αιτιολογίας πνευμονικό οίδημα.

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η καρδιά περιβάλλεται από τους πνεύμονες οι οποίοι ασκούν περιορισμό. Όταν κατά την εισπνοή αυξάνεται η επιστροφή αίματος στη δεξιά κοιλία η τελευταία διατείνεται, αυξάνοντας τον τελοδιαστολικό της όγκο. Λόγω του εξωτερικού πνευμονικού περιορισμού, ο μόνος διαθέσιμος χώρος για την αύξηση της διαμέτρου της δεξιάς κοιλίας είναι αυτός προς την αριστερή κοιλία. Η αύξηση της διαμέτρου της δεξιάς κοιλίας επιτυγχάνεται με τη μετακίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία της οποίας περιορίζει τον όγκο. Αυτή η «κοιλιο-κοιλιακή» αλληλεπίδραση αποτελεί ένα επιπρόσθετο παράγοντα που ελαττώνει το προφορτίο της αριστερής κοιλίας και σε συνδυασμό με την ελάττωση της κλίσης πίεσης μεταξύ θωρακικής και εξωθωρακικής αορτής, αποτελούν το μηχανισμό στον οποίο αποδίδεται ο παρατηρούμενος παράδοξος σφυγμός σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού ασθματική κρίση.

Από την εξέταση και την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της μελέτης μας θεωρούμε ότι η αύξηση του δείκτη της καρδιακής παροχής που εκτιμήθηκε πριν και μετά την έναρξη της θεραπείας ήταν αποτέλεσμα τόσο της σημαντικής ελάττωσης του μεταφορτίου της δεξιάς όσο και της αύξησης του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, αφού υπήρξε στατιστικά σημαντική αύξηση ( $p < 0,0001$ ) της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας. Η καρδιακή συχνότητα δεν είχε σημαντική επίδραση στη μεταβολή της καρδιακής παροχής, αφού στις μετρήσεις όχι μόνο δεν αυξήθηκε αλλά παρουσίασε και μικρή ελάττωση. Θα ανέμενε κανείς ότι η καρδιακή συχνότητα

θα ελαττωνόταν σημαντικά, αφού βελτιώθηκε η αιμοδυναμική κατάσταση της καρδιάς. Όμως αυτό δεν συνέβη και το αποδίδουμε στο γεγονός ότι οι ασθενείς ελάμβαναν ένα φάρμακο που προκαλούσε διεγερση των β-υποδοχέων (σαλβουταμόλη).

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι α) η άμεση αντιμετώπιση της οξείας ασθματικής κρίσης με μία δόση εισπνεόμενης σαλβουταμόλης και κορτιζόνης βελτιώνει σύντομα την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς και η βελτίωση αυτή συνεχίζεται ακόμα και πριν τη χορήγηση της δεύτερης δόσης (3 ώρες). β) Η αιμοδυναμική βελτίωση οφείλεται αφενός στην ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (μείωση μεταφορτίου) και την, από την αναμενόμενη μείωση της αρνητικοποίησης της ενδοθωρακικής πίεσης, ελάττωση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας, σε συνδυασμό με την αύξηση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας που προέρχεται από την αύξηση του τελοδιαστολικού της όγκου. γ) Η αύξηση του χρόνου επιτάχυνσης και η αύξηση της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας αποτελούν αξιόπιστους κλινικούς δείκτες για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας σε παιδιά με οξεία κρίση βρογχικού άσθματος.

### Περίληψη

#### Εισαγωγή

Η αναίμακτη εκτίμηση του δείκτη της καρδιακής παροχής και της πίεσης της δεξιάς κοιλίας, με τη συνδυασμένη χρησιμοποίηση μονοδιάστατης, διδιάστατης και Doppler ηχοκαρδιογραφίας, έχει χρησιμοποιηθεί από πολλούς ερευνητές για την παρακολούθηση ενηλίκων ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η καταγραφή των μεταβολών του δείκτη της καρδιακής παροχής και των ολικών πνευμονικών αντιστάσεων σε παιδιά με οξεία ασθματική κρίση.

#### Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 13 παιδιά με ασθματική κρίση που νοσηλεύτηκαν στο Γ.Ν.Ν. Κέρκυρας κατά το 1996. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν κλινικά ανάλογα με το στάδιο βαρύτητας του άσθματος (1,2,3) και υπεβλήθησαν σε συνδυασμένη ηχοκαρδιογραφική μελέτη στην οποία μετρούσαμε α) τις διαστάσεις της αριστερής κοιλίας και υπολογίζαμε, σε συνδυασμό με την καρδιακή συχνότητα και την επιφάνεια σώματος, τον καρδιακό δείκτη και β) το χρόνο επιτάχυνσης της πνευμονικής αρτηρίας απ' όπου υπολογίζαμε τις πνευμονικές αντιστάσεις. Οι μετρήσεις για κάθε ασθενή γίνονταν πριν, 30 λεπτά, και 3 ώρες μετά την πρώτη δόση εισπνεόμενου βρογχοδιασταλτικού (σαλβουταμόλη) και κορτιζόνης και τη χορήγηση οξυγόνου. Η ανάλυση έγινε τόσο στο σύνολο όσο και ως προς τα στάδια βαρύτητας της ασθματικής κρίσης.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών (6 κορίτσια, 7 αγόρια) ήταν  $3,78 \pm 1,72$  έτη. Οκτώ είχαν

στάδιο βαρύτητας 2, τρεις στάδιο 3 και δύο στάδιο 1. Η στατιστική ανάλυση του συνόλου των ασθενών έδειξε στατιστικά σημαντική ( $p < 0,0001$ ) ελάττωση των πνευμονικών αντιστάσεων από  $1663 \pm 156$  dyn.cm.sec<sup>-5</sup> πριν από τη θεραπεία, σε  $1175 \pm 112$  και  $526 \pm 215$  τριάντα λεπτά και 3 ώρες μετά τη θεραπεία. Ο καρδιακός δείκτης αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,0001$ ) από  $2,54 \pm 0,54$  L/min/m<sup>2</sup> πριν τη θεραπεία, σε  $2,8 \pm 0,65$  και  $3,11 \pm 0,72$  τριάντα λεπτά και 3 ώρες μετά τη θεραπεία. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή της καρδιακής συχνότητας μεταξύ των μετρήσεων.

**Συμπεράσματα:** 1) Η άμεση αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσης βελτιώνει σύντομα την καρδιακή παροχή. 2) Η αύξηση της καρδιακής παροχής είναι αποτέλεσμα τόσο της ελάττωσης των πνευμονικών αντιστάσεων όσο και της αύξησης της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας. 3) Η μεταβολή (αύξηση) της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας σε συνδυασμό με τη μεταβολή (αύξηση) του χρόνου επιτάχυνσης της πνευμονικής αρτηρίας, αποτελούν αξιόπιστους δείκτες της βελτίωσης και της αποτελεσματικότητας της άμεσης αντιμετώπισης της οξείας ασθματικής κρίσης στα παιδιά.

Λέξεις ευρετηρίου: Παιδικό άσθμα, Doppler, πνευμονική αντίσταση, καρδιακή παροχή

### Summary

#### Cardiac index changes in children's acute asthma: Echocardiographic evaluation

T. Spiggou, E. Skiadopoulou, A. Katechi, A.E. Margetakis

#### Introduction

Several non-invasive methods for measuring cardiac index (CI) and pulmonary artery pressure have been developed based on M mode, two-Dimensional and pulsed Doppler echocardiography. The purpose of this study was the evaluation of pulmonary resistance and cardiac index in children with acute asthma, using M-mode, 2-D and Doppler echocardiography.

#### Methods

We studied 13 children (7 boys, 6 girls, mean age  $3,78 \pm 1,72$  years) that were admitted at the Corfu General Hospital during 1996 for acute asthma. Using M-mode, 2D and Doppler echocardiography we measured the following parameters a) Left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) b) Left ventricular end-systolic diameter c) heart rate d) acceleration time of the pulmonary artery flow velocity curve (AT). From these measurements we calculated the cardiac index (CI) and the total pulmonary arterial resistance. Three measurements were performed: one before any treatment was given and two at 30 min and 3 hours intervals after the administration of combination

salbutamole with cortisone.

### Results

There was a statistically significant increase ( $p < 0,00001$ ) of the cardiac index both at 30 min and 3 hours, which was mainly due to a significant increase of the left ventricular end-diastolic diameter, as the heart rate did not showed any significant variation. At the same time, the total pulmonary arterial resistance was significantly decreased ( $p < 0,0001$ ) at both measurements after the administration of treatment.

### Conclusions

The correct management of acute asthma in children increases cardiac index, by increasing the left ventricular end-diastolic diameter and by reducing total pulmonary arterial resistance. The echocardiographic measurements of these parameters (LVEDD and AT) can be considered as reliable indexes of objective evaluation of acute asthma treatment.

### Βιβλιογραφία

1. Sahn D.J., Demaria A., Kisslo J., & Weyman A.:

Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978, 58: 1072-1073

2. Teichholz L., Kreulen T., Herman MV., & Gorlin R.: Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic-angiographic correlation in presence or absence of asynergy *American Journal of Cardiology* 1976, 37: 7-11

3. Dabestani A., Mahan G., Gardin J., Takenaka K., Burn C., Allgie A., et al. Q Evaluation of pulmonary artery pressure by pulsed Echocardiography *American Journal of Cardiology* 1987, 59: 662-668.

4. Burghuber O.C. «Doppler assesment of pulmonary haemodynamics in chronic hypoxic lung disease» *Thorax*, 1996, 51: 9-12.

5. Pinsky M.R.: «Cardiopulmonary interaction - The effects of negative and positive pleural pressure changes on cardiac output» in: David R. Dantzker. «Cardiopulmonary Critical Care» 1986, pp 89-121, Editor D. Dantzker 1986, Houston Texas