

## Komplikasi pada Jantung Akibat Penyakit Bronkiektasis

Abdurrohman Izzuddin<sup>1,2</sup>, Siti Fahma Dinianty<sup>2</sup>, Zainab Nazaahah<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati, Bandar Lampung, Lampung, Indonesia

<sup>2</sup> Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin, Bandar Lampung, Lampung, Indonesia

### ABSTRAK

**Kata Kunci:**

*Bronkiektasis,  
Komplikasi jantung,  
Hipertensi  
pulmonal,  
Gagal jantung  
kanan*

Bronkiektasis mengacu pada keadaan dilatasi abnormal bronkus. Dilatasi ini dapat menyebabkan kegagalan pembersihan mukus dan peningkatan risiko infeksi. Mekanisme patofisiologi bronkiektasis antara lain melibatkan infeksi bakteri persisten, respon imun yang tidak teratur, gangguan pembersihan mukosiliar dan obstruksi jalan napas. Mekanisme ini dapat berinteraksi satu sama lain dan menetap, sehingga menyebabkan gangguan fungsi paru-paru dari waktu ke waktu. Bronkiektasis juga dapat memiliki konsekuensi hemodinamik yang penting karena proliferasi sirkulasi bronkial di sekitarnya. Penurunan ventilasi regional dan derajat perfusi di paru-paru, serta penurunan rasio ventilasi-perfusi ditemukan pada area keterlibatan bronkiektasis. Penurunan saturasi oksigen dan peningkatan resistensi pembuluh darah paru juga ditemukan pada bronkiektasis, yang menyebabkan peningkatan tekanan di pembuluh darah paru atau hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal dan hipoksia kronis pada pasien dengan bronkiektasis pada akhirnya mengakibatkan peningkatan resistensi pembuluh darah paru, sehingga terjadi kondisi kerja ventrikel kanan yang berlebihan, dan dapat berkembang menjadi penurunan fungsi ventrikel kanan, dan berujung pada gagal jantung kanan.

**Korespondensi:** [abduizzuddin@gmail.com](mailto:abduizzuddin@gmail.com) (Abdurrohman Izzuddin)

## ABSTRACT

### Keywords:

Bronchiectasis,  
Cardiac  
complications,  
Pulmonary  
hypertension,  
Right heart failure

*Bronchiectasis refers to the abnormal dilatation of the bronchi. This dilation can lead to failure of mucus clearance and an increased risk of infection. The pathophysiological mechanisms of bronchiectasis include persistent bacterial infection, an irregular immune response, impaired mucociliary clearance and airway obstruction. These mechanisms can interact with each other and persist, causing impaired lung function over time. Bronchiectasis can also have important hemodynamic consequences due to the proliferation of the surrounding bronchial circulation. Decreased regional ventilation and degree of perfusion in the lungs, as well as decreased ventilation-perfusion ratio were found in areas of involvement of bronchiectasis. Decreased oxygen saturation and increased pulmonary vascular resistance are also seen in bronchiectasis, which causes increased pressure in the pulmonary vessels or pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension and chronic hypoxia in patients with bronchiectasis ultimately result in increased pulmonary vascular resistance, resulting in right ventricular overworking conditions, and can develop into decreased right ventricular function, and lead to right heart failure.*

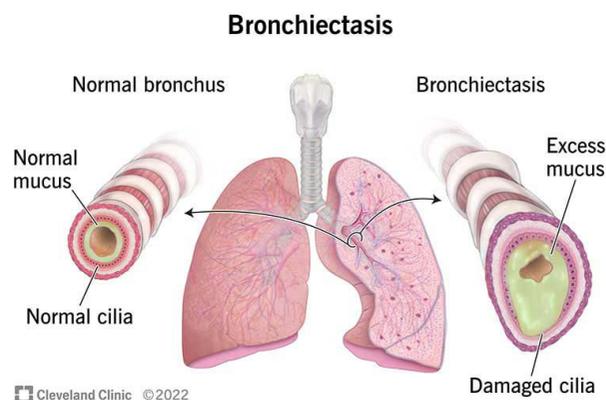
## PENDALUAN

**B**ronkiektasis merupakan istilah umum untuk gangguan paru-paru kronis berupa sindrom klinis batuk basah/produktif berulang atau persisten, infeksi dan peradangan saluran napas, serta dilatasi bronkus abnormal.<sup>1,2</sup> Bronkiektasis tidak lagi dianggap langka,<sup>3,4</sup> tetapi merupakan salah satu gangguan paru yang sering diabaikan,<sup>5</sup> dengan tingginya beban penyakit individu, biaya ekonomi, dan kualitas hidup yang buruk.<sup>4,6</sup>

Model perkembangan bronkiektasis yang paling dikenal adalah “hipotesis lingkaran setan” yang diusulkan oleh Cole. Ia menjelaskan bahwa ada peristiwa awal (misalnya infeksi virus) yang mengganggu pembersihan mukosiliar dan memungkinkan terjadinya infeksi saluran pernapasan. Patogen infeksius menyebabkan peradangan dengan gangguan fungsi mukosiliar lebih lanjut yang mengakibatkan proliferasi bakteri dan lebih banyak peradangan. Dengan demikian terbentuklah siklus yang menetap sehingga menyebabkan kerusakan paru-paru progresif.<sup>7</sup>

Pasien dengan bronkiektasis biasanya mengalami obstruksi aliran udara ringan sampai

sedang dan dari waktu ke waktu obstruksi aliran udara berkembang semakin buruk. Hal ini berlawanan dengan ciri utama bronkiektasis, yaitu dilatasi jalan napas. Paradoks ini dapat dijelaskan dengan temuan patologi dari penelitian Whitwell yang menunjukkan bahwa sementara saluran udara besar melebar, saluran udara kecil terhambat; karena sebagian besar saluran udara di paru terdiri dari saluran udara kecil, maka akibatnya adalah terjadi obstruksi.<sup>7</sup>



**Gambar 1. Bronkiektasis.<sup>8</sup>**

## KOMPLIKASI PADA JANTUNG

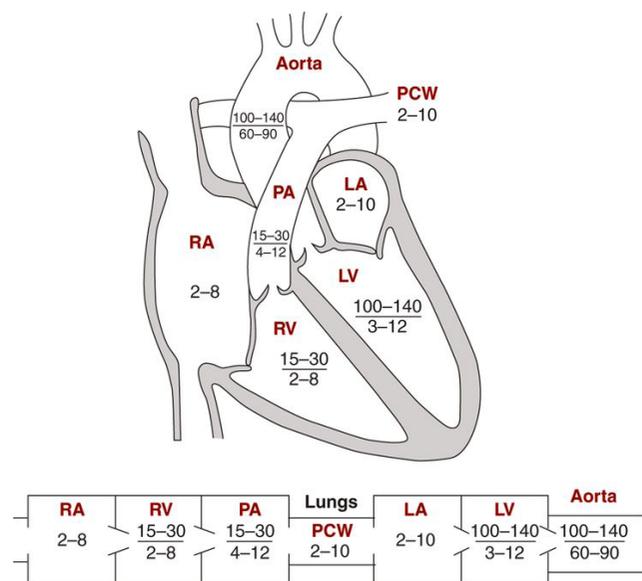
Terdapat beberapa kelainan akibat dari bronkiektasis. Kelainan tersebut berupa hipertensi pulmonal, penurunan fungsi ventrikel kanan dan berujung pada gagal jantung kanan. Berbagai kelainan tersebut diawali dengan terjadinya defek obstruktif di saluran napas. Obstruksi aliran udara ini diakibatkan oleh bronkiolitis obliteratif, dengan atau tanpa hiperresponsif saluran napas terkait. Obstruksi jalan napas kronis dapat menyebabkan hipoksemia dan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Hipoksemia merupakan faktor penting yang diketahui mempengaruhi fungsi ventrikel kanan dan kiri. Meskipun peran hipoksemia dan hiperkapnia dalam perkembangan disfungsi ventrikel kanan telah diketahui dengan baik pada pasien dengan fibrosis kistik, masalah ini belum dievaluasi pada pasien bronkiektasis. Hipoksemia intermiten dan menetap terlibat dalam patogenesis hipertensi pulmonal pada model hewan, dan pada manusia dengan PPOK.<sup>9</sup>

Hypoxia-inducible factor 1 alpha (HIF-1 $\alpha$ ) adalah faktor transkripsi yang diaktifkan sebagai respons terhadap hipoksia. Ketika sel merasakan hipoksia, HIF-1 $\alpha$  ditranslokasi ke dalam nukleus dan berikatan dengan elemen respons hipoksia untuk mengaktifkan respons seluler terhadap hipoksia. Hipoksia kronis pada pasien dengan bronkiektasis pada akhirnya dapat menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah paru, sehingga kondisi kerja ventrikel kanan meningkat. Sebuah studi menunjukkan bahwa tingkat tekanan parsial oksigen arteri berkorelasi dengan fungsi ventrikel kanan. Hipoksia dapat menyebabkan efek dominan pada ventrikel kanan, karena terjadi peningkatan beban akibat vasokonstriksi paru yang diinduksi oleh hipoksia. Di sisi lain, efek inotropik negatif dari hipoksia dapat menyebabkan penurunan kinerja sistolik ventrikel kanan dan kiri.

Gangguan fungsi paru mungkin menjadi alasan mengapa hipertensi pulmonal dapat terjadi pada bronkiektasis bilateral. Sebuah studi menunjukkan bahwa pasien dengan hipertensi pulmonal mengalami obstruksi aliran udara yang lebih besar daripada pasien bronkiektasis tanpa hipertensi pulmonal. Gejala pernapasan mendahului diagnosis

hipertensi pulmonal selama hampir tiga dekade, yang menunjukkan bahwa hipertensi pulmonal sering terjadi pada pasien dengan penyakit paru yang lebih lanjut. Pada sebuah studi, ditemukan hubungan yang signifikan antara saturasi oksigen dan parameter hemodinamik, dengan tekanan arteri pulmonal rata-rata yang lebih besar pada pasien dengan penurunan saturasi oksigen.<sup>10</sup> Perubahan-perubahan hemodinamik ini meningkatkan afterload jantung kanan karena kontribusi tekanan sistemik pada resistensi pembuluh darah paru, yang selanjutnya meningkatkan tekanan arteri pulmonal.<sup>11</sup>

Diagnosis hipertensi pulmonal memerlukan kecurigaan klinis berdasarkan gejala dan pemeriksaan fisik dan tinjauan dari serangkaian pemeriksaan yang komprehensif untuk mengkonfirmasi bahwa kriteria hemodinamik terpenuhi serta untuk menggambarkan etiologi dan tingkat keparahan fungsional dan hemodinamik dari kondisi tersebut. Hipertensi pulmonal didefinisikan sebagai peningkatan rata-rata tekanan arteri pulmonal (PAPm)  $\geq 25$  mmHg saat istirahat yang dinilai dengan kateterisasi jantung kanan.<sup>12</sup>



Gambar 2. Tekanan darah di ruang-ruang jantung.<sup>13</sup>

## MANIFESTASI KLINIS

Salah satu komplikasi dari bronkiektasis adalah hipertensi pulmonal. Manifestasi klinis dari hipertensi pulmonal ini tidak spesifik dan terutama terkait dengan disfungsi ventrikel kanan yang bersifat progresif. Gejala awal biasanya disebabkan oleh aktivitas. Gejala ini antara lain sesak napas, kelelahan, kelemahan, angina dan sinkop. Pasien juga dapat mengeluhkan batuk kering dan mual dan muntah akibat olahraga. Gejala saat istirahat hanya terjadi pada kasus lanjut. Distensi abdomen dan edema pergelangan kaki akan berkembang dengan keparahan gagal jantung kanan. Presentasi penyakit ini dapat dimodifikasi oleh penyakit yang mendasari atau terkait dengan hipertensi pulmonal serta penyakit komorbid lainnya. Pada beberapa pasien, presentasi klinis mungkin berhubungan dengan komplikasi mekanis dari hipertensi pulmonal dan distribusi aliran darah yang abnormal di dasar pembuluh darah paru. Keadaan ini termasuk hemoptisis yang berhubungan dengan ruptur arteri bronkial yang mengalami hipertrofi, serta gejala yang disebabkan oleh dilatasi arteri pulmonal seperti suara serak yang disebabkan oleh kompresi nervus laringeus rekuren kiri, mengi yang disebabkan oleh kompresi jalan napas yang besar dan angina karena iskemia miokard yang disebabkan oleh kompresi dari arteri koroner utama kiri. Pelebaran arteri pulmonalis yang signifikan dapat menyebabkan ruptur atau diseksi, yang menyebabkan tanda dan gejala tamponade jantung.<sup>12</sup>

Tanda-tanda fisik hipertensi pulmonal termasuk pengangkatan parasternal kiri, komponen paru yang menonjol dari suara jantung kedua, suara jantung ketiga, murmur pansistolik akibat regurgitasi trikuspid dan murmur diastolik akibat regurgitasi katup pulmonalis. Peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, asites, edema perifer dan ekstremitas dingin merupakan ciri pasien dengan fase lanjut. Mengi dan rhonki biasanya tidak ada.<sup>12</sup>

Gejala klinis dan tanda fisik hipertensi pulmonal mungkin sulit diidentifikasi pada pasien dengan gangguan pernapasan. Selain itu, pada pasien dengan penyakit paru-paru, edema perifer mungkin

tidak selalu menunjukkan kegagalan jantung kanan, karena mungkin juga akibat dari efek hipoksemia dan hiperkapnia pada sistem renin-angiotensin-aldosteron. Selain itu, adanya gangguan jantung kiri, yang sering ditemukan pada pasien dengan penyakit pernapasan kronis, juga dapat berkontribusi pada hipertensi pulmonal. Pasien dengan gejala yang lebih parah dari yang diharapkan berdasarkan hasil tes fungsi paru mereka harus dievaluasi lebih lanjut, khususnya dengan ekokardiografi, untuk mencari gangguan jantung kiri atau hipertensi pulmonal secara bersamaan.<sup>12</sup>

## ELEKTROKARDIOGRAFI

Elektrokardiogram (EKG) dapat memberikan bukti pendukung adanya hipertensi pulmonal, tetapi EKG normal tidak menyingkirkan diagnosis. EKG abnormal lebih mungkin terjadi pada hipertensi pulmonal berat daripada ringan. Kelainan EKG mungkin termasuk P pulmonale, deviasi aksis ke kanan, hipertrofi jantung kanan, blok cabang berkas kanan, dan pemanjangan QTc. Hipertrofi jantung kanan tidak memiliki sensitivitas (55%) dan spesifisitas (70%) yang cukup untuk menjadi alat skrining, strain RV lebih sensitif.<sup>12</sup>

Pemanjangan kompleks QRS dan QTc menunjukkan progresivitas penyakit. Diagnosis banding dari gambaran EKG termasuk miokard anterolateral iskemia. Berbeda dengan hipertensi pulmonal, perubahan EKG pada iskemia lebih sering mempengaruhi sadapan lateral dan inferior, dan bila terdapat pada sadapan dada anterior biasanya disertai dengan gelombang Q pada V1 hingga V3, dan jarang menyebabkan deviasi aksis ke kanan. Aritmia supraventrikular dapat terjadi pada fase lanjut, khususnya atrial flutter dan atrial fibrilasi, dengan insiden kumulatif pada 25% pasien setelah 5 tahun. Aritmia atrium membahayakan cardiac output dan hampir selalu menyebabkan kerusakan klinis lebih lanjut. Aritmia ventrikel jarang terjadi.<sup>12</sup>

## GAMBARAN RONTGEN DADA

Pada 90% pasien dengan hipertensi pulmonal

idiopatik, rontgen dada ditemukan tidak normal pada saat diagnosis. Temuan pada pasien dengan hipertensi pulmonal antara lain dilatasi arteri pulmonalis sentral, yang kontras dengan 'pruning' (hilangnya) pembuluh darah perifer. Pembesaran atrium kanan dan ventrikel kanan dapat terlihat pada fase lanjut. Rontgen dada dapat membantu dalam diagnosis banding hipertensi pulmonal dengan menunjukkan tanda-tanda yang menunjukkan penyakit paru-paru atau kongesti vena paru karena gangguan jantung kiri. Rontgen dada dapat membantu dalam membedakan antara hipertensi pulmonal arteri dan vena dengan masing-masing menunjukkan peningkatan dan penurunan rasio arteri:vena. Secara keseluruhan, derajat hipertensi pulmonal pada pasien tertentu tidak berkorelasi dengan tingkat kelainan rontgen dada. Adapun EKG dan rontgen dada yang normal tidak menyingkirkan hipertensi pulmonal.<sup>12</sup>

## **TES FUNGSI PARU DAN ANALISA GAS DARAH**

Tes fungsi paru dan analisa gas darah arteri digunakan untuk mengidentifikasi kontribusi penyakit saluran napas atau parenkim paru yang mendasarinya. Pasien dengan hipertensi pulmonal biasanya mengalami pengurangan volume paru-paru ringan sampai sedang yang berhubungan dengan keparahan penyakit. Meskipun kapasitas difusi dapat normal pada hipertensi pulmonal, sebagian besar pasien mengalami penurunan kapasitas difusi paru untuk karbon monoksida (diffusing capacity of the lung for carbon monoxide; DLCO). Nilai DLCO rendah, yang didefinisikan sebagai <45% dari nilai prediksi, dikaitkan dengan hasil yang buruk.<sup>12</sup>

## **GAMBARAN ECHOCARDIOGRAPHY**

Transthoracic Echocardiography (TTE) digunakan untuk menggambarkan efek hipertensi pulmonal pada jantung dan memperkirakan tekanan arteri pulmonal dari pengukuran gelombang Doppler secara kontinu. Ekokardiografi harus selalu dilakukan ketika ada kecurigaan hipertensi pulmonal dan dapat digunakan untuk menyimpulkan diagnosis hipertensi

pulmonal pada pasien jika beberapa pengukuran ekokardiografi yang berbeda konsisten dengan diagnosis ini. Ketika mempertimbangkan pengobatan hipertensi pulmonal, ekokardiografi saja tidak cukup untuk mendukung keputusan pengobatan dan diperlukannya kateterisasi jantung kanan.<sup>12</sup>

Estimasi tekanan arteri pulmonal sistolik didasarkan pada kecepatan regurgitasi trikuspid puncak (TRV) dengan memperhitungkan tekanan atrium kanan (Right Atrial Pressure; RAP) seperti yang dijelaskan oleh persamaan Bernoulli. RAP dapat diperkirakan dengan ekokardiografi berdasarkan diameter dan variasi respiratorik diameter vena cava inferior (IVC). Namun, mengingat ketidakakuratan estimasi RAP dan amplifikasi kesalahan pengukuran dengan menggunakan variabel turunan, maka direkomendasikan menggunakan pengukuran gelombang Doppler kontinu dari TRV puncak sebagai variabel utama untuk menetapkan probabilitas hipertensi pulmonal dari ekokardiografi.<sup>12</sup>

Namun, pada pasien dengan penyakit paru lanjut, TTE memiliki akurasi yang terbatas dalam mendeteksi tahap awal hipertensi pulmonal. Keterbatasan akurasi TTE dalam memperkirakan tekanan pembuluh darah paru mungkin karena tantangan dalam mendapatkan tampilan yang memuaskan. Oleh karena itu, deteksi hipertensi pulmonal oleh TTE dapat dikonfirmasi oleh kateterisasi jantung kanan meskipun mungkin tidak mengubah manajemen klinis, mengingat belum ada terapi yang disetujui saat ini untuk populasi pasien ini.<sup>12</sup>

## **COMPUTED TOMOGRAPHY (CT) DADA RESOLUSI TINGGI**

Pemindaian tomografi terkomputasi dada resolusi tinggi secara rutin dilakukan untuk mengevaluasi parenkim paru dan juga digunakan untuk memprediksi hipertensi pulmonal bersamaan dengan menilai ukuran arteri pulmonalis. CT dapat meningkatkan kecurigaan hipertensi pulmonal pada pasien bergejala atau mereka yang diperiksa karena indikasi lain. Pada kecurigaan hipertensi pulmonal, didapatkan peningkatan diameter arteri pulmonalis ( $\geq 29$  mm) dan rasio diameter aorta pulmonal :

ascending ( $\geq 1.0$ ). Rasio arteri segmental : bronkus  $> 1 : 1$  dalam tiga atau empat lobus dilaporkan memiliki spesifisitas tinggi untuk hipertensi pulmonal.<sup>12</sup>

### **KATETERISASI JANTUNG KANAN (RIGHT HEART CATHETERIZATION; RHC)**

Diagnosis pasti HP bergantung pada pengukuran yang diperoleh selama RHC. Indikasi potensial untuk RHC pada penyakit paru lanjut adalah:<sup>12</sup>

- a. Diagnosis yang tepat atau eksklusi hipertensi pulmonal pada kandidat untuk perawatan bedah (transplantasi, pengurangan volume paru-paru)
- b. Dugaan hipertensi pulmonal primer atau akibat proses tromboemboli kronis
- c. Episode gagal jantung kanan, dan
- d. Temuan ekokardiografi yang tidak meyakinkan dalam kasus dengan tingkat kecurigaan yang tinggi dan implikasi terapeutik yang potensial.

### **TATALAKSANA KELAINAN JANTUNG PADA BRONKHIEKTASIS**

Salah satu perhatian yang diperlukan dalam tatalaksana bronkhiektasis adalah penanganan hipertensi pulmonal. Saat ini tidak ada terapi khusus untuk hipertensi pulmonal yang terkait dengan penyakit paru-paru, akibat bronkhiektasis. Pemberian  $O_2$  jangka panjang telah terbukti mengurangi progresivitas hipertensi pulmonal pada Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK). Namun demikian, tekanan arteri pulmonal jarang kembali ke nilai normal dan kelainan struktural pembuluh darah paru tetap tidak berubah. Pada penyakit paru interstisial, peran terapi  $O_2$  jangka panjang pada progresivitas hipertensi pulmonal masih kurang jelas.<sup>12</sup>

Pengobatan dengan vasodilator konvensional seperti *Calcium Channel Blocker* (CCB) tidak direkomendasikan karena dapat mengganggu pertukaran gas akibat penghambatan vasokonstriksi paru yang menyebabkan hipoksia dan karena kurangnya manfaat setelah penggunaan jangka panjang. Pengalaman yang membahas terapi

obat hipertensi pulmonal primer dan terpublikasi termasuk jarang, dan sejauh ini tidak ada bukti dari *Randomized Controlled Trial* (RCT) yang menunjukkan bahwa obat hipertensi pulmonal primer bermanfaat dalam mengurangi gejala atau berhasil pada pasien dengan penyakit paru-paru.<sup>12</sup>

Secara singkat, pasien dengan penyakit paru-paru dan hipertensi pulmonal yang mengalami hipoksemia harus menerima terapi  $O_2$  jangka panjang, mengadaptasi rekomendasi umum terapi untuk PPOK. Pengobatan penyakit paru yang mendasarinya harus dioptimalkan. Penggunaan obat yang disetujui untuk hipertensi pulmonal primer tidak dianjurkan untuk pasien dengan hipertensi pulmonal karena penyakit paru. Pasien dengan dugaan hipertensi pulmonal primer selain karena penyakit paru mereka (ditandai dengan kelainan parenkim paru ringan, gejala yang tidak cukup dijelaskan oleh gangguan mekanis paru-paru dan hemodinamik, yaitu hipertensi pulmonal berat dengan resistensi pembuluh darah paru yang tinggi dan curah jantung yang rendah) dapat diobati sesuai dengan rekomendasi untuk hipertensi pulmonal primer, dengan mempertimbangkan penyakit paru yang sudah ada sebelumnya, dan melihat gejala dan respons terhadap terapi.<sup>12</sup>

### **KESIMPULAN**

Gangguan paru-paru kronis akibat bronkhiektasis dapat berlanjut menjadi gangguan fungsi jantung. Bronkhiektasis berupa sindrom klinis batuk produktif berulang atau persisten, infeksi dan peradangan saluran napas, serta dilatasi bronkus abnormal. Bronkhiektasis dapat menyebabkan komplikasi pada jantung, antara lain dengan melalui peningkatan tekanan arteri pulmonal dan penurunan fungsi jantung kanan. Pada bronkhiektasis, terjadi defek obstruktif di saluran napas. Obstruksi jalan napas kronis dapat menyebabkan hipoksemia dan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Hipoksemia merupakan faktor penting yang diketahui mempengaruhi fungsi ventrikel kanan dan kiri. Hipoksia dapat menyebabkan efek dominan pada ventrikel kanan, karena terjadi peningkatan

beban akibat vasokonstriksi paru yang diinduksi oleh hipoksia. Di sisi lain, efek inotropik negatif dari hipoksia dapat menyebabkan penurunan kinerja sistolik ventrikel kanan dan kiri.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Chang AB, Fortescue R, Grimwood K, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. *Eur Respir J* 2021;58(2):2002990; doi: 10.1183/13993003.02990-2020.
2. Chang AB, Bush A, Grimwood K. Bronchiectasis in children: diagnosis and treatment. *The Lancet* 2018;392(10150):866–879; doi: 10.1016/S0140-6736(18)31554-X.
3. Flume PA, Chalmers JD, Olivier KN. Advances in bronchiectasis: endotyping, genetics, microbiome, and disease heterogeneity. *The Lancet* 2018;392(10150):880–890; doi: 10.1016/S0140-6736(18)31767-7.
4. Goyal V, Grimwood K, Marchant J, et al. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease: Pediatric Bronchiectasis: State of the Art. *Pediatr Pulmonol* 2016;51(5):450–469; doi: 10.1002/ppul.23380.
5. Gibson GJ, Loddenkemper R, Lundbäck B, et al. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book. *Eur Respir J* 2013;42(3):559–563; doi: 10.1183/09031936.00105513.
6. Kapur N, Masters IB, Newcombe P, et al. The Burden of Disease in Pediatric Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Chest* 2012;141(4):1018–1024; doi: 10.1378/chest.11-0679.
7. King P. Pathogenesis of bronchiectasis. *Paediatric Respiratory Reviews* 2011;12(2):104–110; doi: 10.1016/j.prrv.2010.10.011.
8. Cleveland Clinic. Bronchiectasis. 2022. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21144-bronchiectasis>.
9. Gencer M, Ceylan E, Yilmaz R, et al. Impact of bronchiectasis on right and left ventricular functions. *Respiratory Medicine* 2006;100(11):1933–1943; doi: 10.1016/j.rmed.2006.03.006.
10. Wang L, Jiang S, Shi J, et al. Clinical characteristics of pulmonary hypertension in bronchiectasis. *Front Med* 2016;10(3):336–344; doi: 10.1007/s11684-016-0461-z.
11. Alzeer AH, Al-Mobeirek AF, Al-Otair HAK, et al. Right and Left Ventricular Function and Pulmonary Artery Pressure in Patients With Bronchiectasis. *Chest* 2008;133(2):468–473; doi: 10.1378/chest.07-1639.
12. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal* 2022;43(38):3618–3731; doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
13. Fuster V, Harrington R, Narula J, et al. *Hurst's The Heart*. 14th ed. McGraw Hill: New York; 2017.