

## Άρθρο Σύνταξης

# Προς μία Νέα Θεώρηση της Δεξιάς Κοιλίας

ΣΤΑΥΡΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Λέξεις ευρετηρίου:  
**Δεξιά κοιλία,  
 παθοφυσιολογία,  
 υπερηχοκαρδιογραφία,  
 πνευμονική εμβολή,  
 πνευμονική υπέρταση.**

Διεύθυνση  
 Επικοινωνίας:  
 Σταύρος Β.  
 Κωνσταντινίδης

Πανεπιστημιακή  
 Καρδιολογική Κλινική  
 Γενικό Πανεπιστημιακό  
 Νοσοκομείο  
 Αλεξανδρούπολης  
 Δημοκρίτειο  
 Πανεπιστήμιο Θράκης  
 681 00  
 Αλεξανδρούπολη,  
 Ελλάδα  
 e-mail: [sknst@med.duth.gr](mailto:sknst@med.duth.gr)

**Ο** William Harvey ήταν ο πρώτος που περιέγραψε τη φυσιολογία της πνευμονικής κυκλοφορίας το 1616. Κατά τη διάρκεια των επόμενων τεσσάρων αιώνων, μικρή σημασία δόθηκε στη δεξιά κοιλία (ΔΚ) και στο ρόλο της στην παθοφυσιολογία των καρδιακών παθήσεων. Μόλις πριν δύο δεκαετίες ξεκίνησε ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον των ερευνητών και των κλινικών ιατρών για τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες. Αυτό το ενδιαφέρον οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην εξέλιξη των επεμβατικών και μη επεμβατικών (μη αιματηρών) καρδιακών απεικονιστικών μεθόδων που έχουν βοηθήσει στην κατανόηση της ανατομίας, της φυσιολογίας και της παθοφυσιολογίας των δεξιών κοιλοτήτων και της πνευμονικής κυκλοφορίας, τόσο σε συγγενείς όσο και σε επίκτητες καρδιακές παθήσεις.

Η ΔΚ έχει μια σύνθετη μορφή από την αριστερή κοιλία (ΑΚ), καθώς εμφανίζεται τριγωνική όταν τη βλέπουμε σε πλάγια (οβελιαία) διατομή και ημισελινοειδής (μηννοειδής) όταν τη βλέπουμε σε εγκάρσια διατομή. Η τρισδιάστατη μορφή της είναι σύνθετη, αντίθετα από την ελλειψοειδή μορφή της ΑΚ, γεγονός που αντανακλά τις χαμηλές αντιστάσεις στην πνευμονική κυκλοφορία.<sup>1</sup> Το μυοκάρδιο της ΔΚ είναι λεπτότερο από το μυοκάρδιο της ΑΚ, και η ΔΚ έχει περίπου το ένα έκτο της μάζας της ΑΚ με έναν σχεδόν παρόμοιο (ελαφρώς υψηλότερο) τελοδιαστολικό όγκο.<sup>1</sup> Σε σύγκριση με την ΑΚ, η μικρότερη μυϊκή μάζα της ΔΚ είναι πιο

ευαίσθητη στις μεταβολές του μεταφορτίου οι οποίες εξαρτώνται κυρίως από την πνευμονική αγγειακή αντίσταση.<sup>2,3</sup> Στη φυσιολογική καρδιά, το αυξημένο προφόρτιο της ΔΚ βελτιώνει τη μυοκαρδιακή συστολή βάσει του νόμου Frank-Starling. Ωστόσο, η υπερβολική και παρατεταμένη υπερφόρτιση της ΔΚ σε όγκο μειώνει τη συσταλτικότητα της και ελαττώνει την πλήρωση της ΑΚ οδηγώντας τελικά σε συνολικά μειωμένη καρδιακή λειτουργία.<sup>3</sup>

Η αλληλεξάρτηση των κοιλιών, όρος που δηλώνει ότι το μέγεθος, το σχήμα και η ενδοτικότητα της μιας κοιλίας επηρεάζει τις αιμοδυναμικές ιδιότητες της άλλης, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της δυσλειτουργίας της ΔΚ.<sup>4</sup> Η συστολική κοιλιακή αλληλεξάρτηση επιτελείται κυρίως μέσω του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ενώ το περικάρδιο συμβάλλει περισσότερο στη διαστολική κοιλιακή αλληλεξάρτηση. Στην οξεία υπερφόρτιση πίεσης ή όγκου της ΔΚ, η διάταση της ΔΚ αυξάνει την ενδοπερικαρδιακή πίεση και μετατοπίζει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα προς τα αριστερά, αλλάζοντας τη γεωμετρία της ΑΚ. Κατά συνέπεια, η διαστολική καμπύλη πίεσης-όγκου της ΑΚ μετατοπίζεται προς τα πάνω, οδηγώντας την ΑΚ σε μειωμένο προφόρτιο, αυξημένη τελοδιαστολική πίεση και κατά συνέπεια σε χαμηλή καρδιακή παροχή.<sup>4</sup>

Η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια καθίσταται τελευταία ολοένα και πιο συχνή, καθώς ο επιπολασμός των προδιαθεσι-

κών της παραγόντων αυξάνονται στον πληθυσμό. Η λειτουργικότητα της ΔΚ επιβαρύνεται ως αποτέλεσμα της υπερφόρτισης πίεσης, της υπερφόρτισης όγκου, ή και σε συνδυασμό και των δύο. Η επηρεασμένη συσταλτικότητα της ΔΚ λόγω πρωτογενούς απώλειας μυοκαρδίου της ΔΚ μπορεί επίσης να αποτελεί αιτία της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Ωστόσο, οι συνθήκες που οδηγούν σε μυοκαρδιακή βλάβη της ΔΚ είναι, με εξαίρεση την ισχαιμία, σπάνιες και γενικά δεν αφορούν αποκλειστικά τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες. Είναι αξιοσημείωτο πως σε μία Εντατική Μονάδα ένα ποσοστό έως και 25% των βαρέως πασχόντων ασθενών με οξεία πνευμονική βλάβη (acute lung injury) και έως 50% εκείνων με σηψαιμία εμφανίζουν οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια μέσω πολλαπλών συνδυαζόμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών.<sup>5</sup>

Η οξεία πνευμονική εμβολή (ΠΕ) αποτελεί το πρωτότυπο της ανεπάρκειας της ΔΚ λόγω οξείας υπερφόρτισης πίεσης.<sup>6</sup> Αυξημένη πίεση της πνευμονικής αρτηρίας εμφανίζεται στο 60-70% των ασθενών οι οποίοι έχουν ΠΕ και συσχετίζεται (χονδρικά όμως μόνον) με την ανατομική σοβαρότητα της θρομβοεμβολικής απόφραξης. Επιπλέον, αγγειοσυσταλτικοί παράγοντες που απελευθερώνονται από το θρόμβο και τα προϊόντα της υποξίας συμβάλλουν στην αύξηση της πνευμονικής αγγειακής αντίστασης. Προϋπάρχουσα καρδιακή ή πνευμονική νόσος μπορεί να ενισχύσει την αιμοδυναμική επιβάρυνση της ΔΚ σε οξεία ΠΕ. Η διάταση της ΔΚ και η υποκινησία της ως αποτελέσματα της αλληλεπίδρασης αυτών των παραγόντων δίνουν το έναυσμα σε ένα φαύλο κύκλο λόγω αυξημένης ζήτησης του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, ισχαιμία του μυοκαρδίου και μείωση του προφορτίου της ΑΚ μέσω της αλληλεξάρτησης των κοιλιών. Τελικά, η αδυναμία διατήρησης του καρδιακού δείκτη και της αρτηριακής πίεσης οδηγεί σε καρδιογενή καταπληξία. Επομένως, η εμφάνιση δυσλειτουργίας της ΔΚ είναι μια κρίσιμη αιμοδυναμική εκδήλωση και ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της κλινικής εικόνας, της πορείας και της πρόγνωσης της ΠΕ.

Η παθοφυσιολογία της χρόνιας υπερφόρτισης πίεσης, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας επιδείνωσης, έχει μελετηθεί διεξοδικά στην πνευμονική αρτηριακή υπέρταση.<sup>7,8</sup> Η αύξηση της κοιλιακής μάζας που επάγεται από την αύξηση του μεταφορτίου είναι κυρίως το αποτέλεσμα αυξημένης πρωτεϊνικής σύνθεσης και αύξησης του μέγεθος των κυττάρων μέσω της παράλληλης προσθήκης σαρκομερίων. Ωστόσο, η ΔΚ δεν

είναι σε θέση να αντιροπήσει την υπερφόρτιση πίεσης για μακρό χρονικό διάστημα. Η καρδιακή συσταλτικότητα μειώνεται προοδευτικά, πιθανώς λόγω λειτουργικών ή / και δομικών αλλαγών στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Πέραν αυτού, η αύξηση της πίεσης επάγει παράλληλα και τη σύνθεση εξωκυττάριας ουσίας, η οποία επηρεάζει τη διαστολική και συστολική λειτουργία καθώς και τη μορφολογία της κοιλίας και δημιουργεί υπόβαθρο ηλεκτρικής αστάθειας.<sup>9-10</sup> Η ΔΚ εισέρχεται έτσι σε ένα φαύλο κύκλο αυξημένης τοιχωματικής πίεσης, αναντιστοιχίας στις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο και αιμάτωσης, περαιτέρω επιδείνωσης της συσταλτικότητας και διάτασης. Η διαταραγμένη νευροορμονική ισορροπία, το οξειδωτικό στρες και η φλεγμονώδης αντίδραση μπορεί να συμβάλουν περαιτέρω στην ανάπτυξη ανεπάρκειας της ΔΚ.

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες των ενηλίκων και οι επίκτητες βαλβιδοπάθειες μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή υπερφόρτιση όγκου στη ΔΚ. Σ' αυτές περιλαμβάνονται για παράδειγμα το μεσοκοιλιακό έλλειμμα καθώς η ανεπάρκεια της πνευμονικής και της τριγλώχινας βαλβίδας. Η ΔΚ ανταποκρίνεται αρχικά στην υπερφόρτιση όγκου με αύξηση της συσταλτικότητας. Η έκκεντρη υπερτροφία είναι η αρχική προσαρμοστική απάντηση της καρδιάς σε υπερφόρτιση όγκου. Η παρατεταμένη υπερτροφία καθίσταται όμως επιζήμια, οδηγώντας σε καρδιακή δυσλειτουργία και καρδιακή ανεπάρκεια μέσω μηχανισμών παρόμοιων με εκείνους που παρουσιάζονται στην υπερφόρτιση πίεσης. Συνολικά πάντως, η ΔΚ ανέχεται την υπερφόρτιση όγκου καλύτερα από υπερφόρτιση πίεσης και μπορεί συνεπώς να παραμείνει καλά προσαρμοσμένη για μεγάλο χρονικό διάστημα. Για παράδειγμα, στην υπερφόρτιση όγκου που σχετίζεται με την αριστερά προς τα δεξιά επικοινωνία, η κατάσταση μπορεί να παραμείνει σχετικά ασυμπτωματική μέχρι να αναπτυχθεί πνευμονική αγγειοπάθεια και να αντιστραφεί η επικοινωνία. Στην πραγματικότητα, ακόμα και με εγκατεστημένο σύνδρομο Eisenmenger, η έκβαση των ασθενών είναι καλύτερη από εκείνη των ασθενών με ιδιοπαθή πνευμονική αρτηριακή υπέρταση.<sup>11</sup>

Η ηχοκαρδιογραφία παραμένει η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος για την εκτίμηση του μεγέθους και της λειτουργικότητας της ΔΚ στην κλινική πράξη. Καθώς η σύνθετη δομή της ΔΚ δεν επιτρέπει υπολογισμούς όγκων βασισμένους σε εύρηστα γεωμετρικά μοντέλα, η διάμετρος των κοιλοτήτων και η διοδιάστατη μέτρηση επιφανειών χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατα για την ηχοκαρδιογραφία.

κή εκτίμηση του μεγέθους της ΔΚ.<sup>12</sup> Καταξιωμένα και αναδυόμενα εργαλεία για την ημιποσοτική αξιολόγηση της συνολικής και τμηματικής λειτουργίας της ΔΚ περιλαμβάνουν την καταγραφή της συστολικής μετατόπισης του τριγωνικού δακτυλίου (TAPSE), το ιστικό (παλμικό και έγχρωμο) Doppler (TDI) και την απεικόνιση της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης με το strain και strain rate (doppler and speckle tracking).<sup>13-15</sup>

Η τρισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να διευκολύνει τη μελέτη της μορφολογίας και της λειτουργικότητας της ΔΚ ξεπερνώντας σε μεγάλο βαθμό τις δυσκολίες της πολυπλοκότητας του σχήματος της.<sup>16</sup> Τέλος, η υψηλή ακρίβεια και επαναληψιμότητα της απεικόνισης των μετρήσεων του μαγνητικού συντονισμού (MRI), χωρίς την ανάγκη γεωμετρικών παραδοχών, έχει καταστήσει το MRI καρδιάς τη μέθοδο εκλογής για τη μελέτη του μεγέθους και της λειτουργικότητας της ΔΚ.<sup>17</sup> Χρησιμοποιώντας τη μαγνητική αγγειογραφία μπορεί να επιτευχθεί μια λεπτομερής 3 -διάστατη πνευμονική αγγειογραφία με έγχυση γαδολίνιου σε μια περιφερική φλέβα επιτρέποντας τη συνολική εκτίμηση και της πνευμονικής κυκλοφορίας.

Συμπερασματικά, οι εξελίξεις στην απεικόνιση τα τελευταία χρόνια μας επέτρεψαν να μελετήσουμε με ακρίβεια τη φυσιολογία της ΔΚ τόσο στους υγιείς όσο και στους πάσχοντες. Έχει γίνει σαφές ότι η λειτουργικότητα της ΔΚ επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη λειτουργικότητα της ΑΚ και το αντίστροφο. Αν και η βελτίωση των γνώσεων μας στη φυσιολογία και παθοφυσιολογία της ΔΚ δεν έχει ακόμη μεταφραστεί σε συγκεκριμένες προόδους στην κλινική αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της ΔΚ, έχει καταστεί από την άλλη πλευρά σαφές ότι η λειτουργικότητα της ΔΚ είναι ένας καθοριστικός παράγοντας πρόγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας ανεξάρτητα από το αιτιολογικό της υπόβαθρο. Ως εκ τούτου, η λειτουργικότητα της ΔΚ θα πρέπει να εκτιμάται ως μια σημαντική μεταβλητή στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων και θα πρέπει επίσης να παρακολουθείται ως δείκτης ανταπόκρισης στη θεραπεία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

## References

1. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy,

- physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008; 117: 1436-1448.
2. Farb A, Burke AP, Virmani R. Anatomy and pathology of the right ventricle (including acquired tricuspid and pulmonic valve disease). *Cardiol Clin*. 1992; 10: 1-21.
3. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150: 833-852.
4. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998; 40: 289-308.
5. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: 1435-1446.
6. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008; 29: 2276-2315.
7. Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Evidence-based management of right heart failure: a systematic review of an empiric field. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63: 451-471.
8. Bogaard HJ, Abe K, Vonk Noordegraaf A, Voelkel NF. The right ventricle under pressure: cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension. *Chest*. 2009; 135: 794-804.
9. Mann DL. Basic mechanisms of left ventricular remodeling: the contribution of wall stress. *J Card Fail*. 2004; 10: S202-206.
10. Janicki JS, Brower GL, Gardner JD, et al. Cardiac mast cell regulation of matrix metalloproteinase-related ventricular remodeling in chronic pressure or volume overload. *Cardiovasc Res*. 2006; 69: 657-665.
11. Hopkins WE. The remarkable right ventricle of patients with Eisenmenger syndrome. *Coron Artery Dis*. 2005; 16: 19-25.
12. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ghingina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11: 81-96.
13. Meluzin J, Spinarová L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001; 22: 340-348.
14. Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, et al. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation*. 2002; 105: 99-105.
15. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, Prakken NH, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler-derived strain analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21: 275-283.
16. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest*. 2007; 131: 1844-1851.
17. Boxt LM, Katz J, Kolb T, Czegledy FP, Barst RJ. Direct quantitation of right and left ventricular volumes with nuclear magnetic resonance imaging in patients with primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19: 1508-1515.