

Sydämen oikean kammion patofysiologiaa

Eeva Honkonen

Sydämen oikealla kammiolla on elintärkeä osa hemodynamiikan ylläpidossa. Oikean kammion toiminnan muutokset vaikuttavat laajasti keuhko- ja systeemiverenkiertoon. Siksi on tärkeää, että oikean kammion toiminnanhäiriö diagnosoidaan oikein ja nopeasti ennen kuin tilanne pahenee ja etenee auto-aggravaation kautta trikuspidaaliläpän vuotoon, iskemian pahenemiseen ja noidankehään. Diagnosoinnin onnistumisen ja oikean kammion toiminnan merkityksen ymmärtämisen edellytys on oikean kammion patofysiologian tunteminen.

Sydämen oikean kammion toiminnan merkitys koko sydämen toiminnassa on vasta parin viime vuosikymmenen aikana alkanut kiinnostaa tutkijoita ja klinikoita. Oikeata kammiota on pidetty vain passiivisena virtauskanavana ja verivarastona systeemisen ja keuhkoverenkierron välillä. 1940- ja 1950-luvuilla uskoitiin, että voitaisiin tulla toimeen kokonaan ilman sydämen oikeaa puoliskoaa. Vuonna 1943 julkaistiin *American Heart Journal*issa artikkeli, jota referoitiin kauan argumenttina siitä, että oikea kammiota on vain olemassa, ilman tarkoitusta¹. Koirilta tuhottiin polttamalla oikean kammion vapaa seinämä, eikä havaittu merkittäviä verenpaineen tai keskuslaskimopaineen muutoksia, mikä tulkittiin niin, että toimenpiteellä ei ollut merkittävää vaikutusta hemodynamiikkaan.

Oikean kammion tehtävä on ylläpitää matalaa eteispainetta, mikä optimoi laskimopaluun, ja jota jatkuva matalapaineinen verenvirtaus keuhkojen kautta sydämen vasempaan puoliskoon. Tämä jatkuva perfuusio on mahdollinen, koska keuhkoverisuonisto on kompliantti, matalapaineinen ja sen vastus on matala. Oikea kammiota on anatomisesti adaptoitunut synnyttämän jatkuvaa matalapaineperfuusiota. Se koostuu kahdesta anatomisesti ja funktionaalisesti erillisestä ontelosta, sinus ja conus, sisäänvirtaus- ja ulosvirtauskanava. Sinus synnyttää paineen systolen aikana ja conus säätelee painetta ja työntää kulloisenkin iskutilavuuden eteenpäin.

Oikea kammion supistuminen on kolmivaiheinen: papillaarilihasten supistumista seuraa vapaan seinämän liike kohti kammiotta väliseinää, ja lopuksi vasemman kammion supistuminen aiheuttaa vääntymisen, joka tyhjentää oikean kammion. Nettovaikutus on paineen muodostuminen sinuksessa. Peristalttinen liike alkaa kammion kärjen alueelta ja liikkuu kohti conusta, joka on hyvin ohutseinäinen ja kompliantti. Huippupaine laskee ja liike pitkittyy. Siksi ejektio keuhkosuonistoon jatkuu kunnes oikea kammiota on lopettanut tyhjenemisen, loppudistaminen paine on minimaalinen ja laskimopaluun on taas optimaalinen. Edellisestä johtuen oikean kammion esitäyttöön vaikuttaa paitsi laskimopaluun, myös oikean kammion komplianssi.

Paine-tilavuusominaisuudet

Oikean kammion paine-tilavuusominaisuudet poikkeavat huomattavasti vasemman kammion vastaavista. Oikean kammion paine-tilavuussilmukka on muodoltaan enemmän kolmikulmainen ja siinä on vain lyhyet isovolyymisen kontraktion ja isovolyymisen relaksaation vaiheet (kuva 1 a²). Ejektiovaihe on pitkä ja alkaa jo aikaisin paineen noustessa, paineen kehittyessä ja mikä tärkeintä jatkuu vielä paineen jo laskeessa (kuvasa pisteiden 2 ja 3 välillä). Tämä matalapaineinen tyhjeneminen aiheuttaa sen, että oikean kammion tyhjeneminen on erittäin herkkä jälkikuorman

muutoksille. Niinpä potilaalla, jolla on kohonnut keuhkoverenkierron paine, oikean kammion paine-tilavuussilmukka ei ole kolmikulmainen, ja itse asiassa se muistuttaa vasemman kammion paine-tilavuussilmukkaa. Silmukassa on nähtävissä selvä loppusystolinen olake ja ejektiota ei tapahdu enää paineen laskiessa (kuva 1 b)³. Kompensaationa oikea kammio laajenee ylläpitääkseen iskutilavuuden, vaikka ejektio-osuus on laskenut ja supistuminen ei tapahdu enää peristalttisesti, mikä aiheuttaa edelleen kiihtyvän nousun keuhkovaltimon paineessa ja virtauksessa.

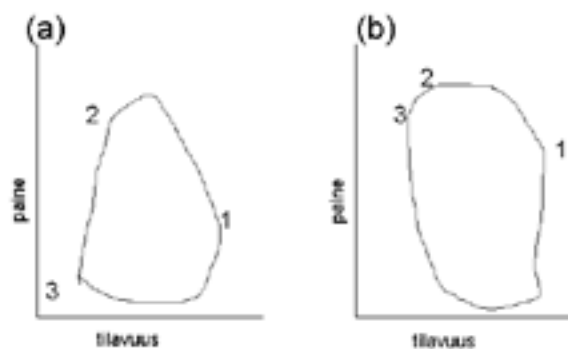
Kasvanut jälkikuorma pitkittää isovolyymista kontraktiovaihetta ja ejektio-alkamisaikaa sekä lisää siksi sydänlihaksen hapenkulutusta. Oikean sepelvaltimon virtaus voi lisääntyä kompensaationa lisääntyneelle hapenkulutukselle. Jos potilaalla kuitenkin on oikeassa koronaarissa tukkeumaa, em. kompensaatio estyy, mikä johtaa iskemiaan. Niinpä potilaan, jolla on vähentynyt oikean sepelvaltimon virtaus, oikean kammion jälkikuormaa on tärkeää laskea, jotta parannetaan hapen tarjonnan ja tarpeen suhdetta oikean kammion alueella ja estetään sen toiminnan heikkeneminen.

Oikea kammio saa verta pääasiassa oikean sepelvaltimon kautta, joskin jotkut kammion etuseinän alueet voivat saada verta myös vasemman laskevan sepelvaltimon haarojen kautta. Oikean kammion pienempi massa ja matalampi kammion systolinen ja diastolinen paine johtavat siihen, että normaalioloissa veri virtaa oikean kammion sydänlihaksen suonissa sekä systolen että diastolen aikana, eli koko syklin ajan. Jos keuhkoverenkierron paine kohoaa, veren virtaus oikeassa sepelvaltimossa tapahtuu melkein vain diastolissa, ku-

ten vasemman kammion lihaksessakin. Tällöin oikean kammion hapen saanti heikkenee samalla kun sen hapen tarve on suurentunut, eli seuraa jälleen hapentarjonnan ja -tarpeen epäsuhda.

Vaikka sydämen molemmat puoliskot toimivat enimmäkseen samojen periaatteiden mukaan, on niillä merkittäviä erojakin edellä kuvatun sepelvaltimokierron lisäksi. Pienen verenkierron valtimot ovat ääreisverisuonia ohutseinäisempiä, väljempää ja lyhyempiä, ja osa niistä on lisäksi supussa ja täyttyy vasta virtauksen lisääntyessä. Virtausvastus ja verenpaine ovat sen vuoksi paljon pienemmät kuin isossa verenkierrossa, vaikka virtaustilavuus on sama. Oikean kammion systolinen kuormitus on tämän takia vasempaan verrattuna vähäinen. Oikea kammio on ohutseinäinen ja epäsäännöllinen muodoltaan, minkä vuoksi sen passiivinen venyvyys eli diastolinen komplianssi on suuri. Se voi laajentua merkittävästi ilman suuria muutoksia täyttöpaineessa. Oikean kammion loppudias-tolinen paine säilyy suhteellisen matalana kammion laajentuessa, kunnes sydänpussi alkaa rajoittaa kammion laajenemista. Tästä johtuen oikean kammion vaste ulosvirtauksen vaikeutumiselle (jälkikuorman lisääntymiselle) on pääsääntöisesti kammion laajentuminen eikä niinkään loppudias-tolisen paineen nousu.

Jos oikean kammion diastolinen täyttö säilyy tai voidaan ylläpitää kun jälkikuorma lisääntyy, ejektio-osuus laskee ja oikea kammio laajenee, jotta isovolyymi säilyy. Myös normaalisti oikealla kammionlailla on suurempi loppudias-tolinen tilavuus kuin vasemmalla kammionlailla. Vasen kammio pumppaa siis tehokkaammin samansuuruisista iskutilavuutta kuin oikea kammio, eli vasemman kammion ejek-



Kuva 1. Oikean kammion paine-tilavuussilmukka (a) normaalilla potilaalla ja (b) potilaalla, jolla on kohonnut keuhkoverenkierron paine.

Kuvan numerot osoittavat:

1. pulmonaaliläpän aukeaminen, josta alkaa ejektiovaihe,
2. relaksaatiovaiheen alkaminen ja
3. pulmonaaliläpän sulkeutuminen eli ejektio- loppuminen.

tio-osuus on suurempi. Koska oikea kammio on herkkä jälkikuorman kasvulle, pienikin lisäys oikean puolen jälkikuormassa johtaa dramaattiseen oikean puolen iskuvolyymiin laskuun, koska oikealla kammiolla ei ole sellaista lihasmassareserviä kuin vasemmalla kammiolla.

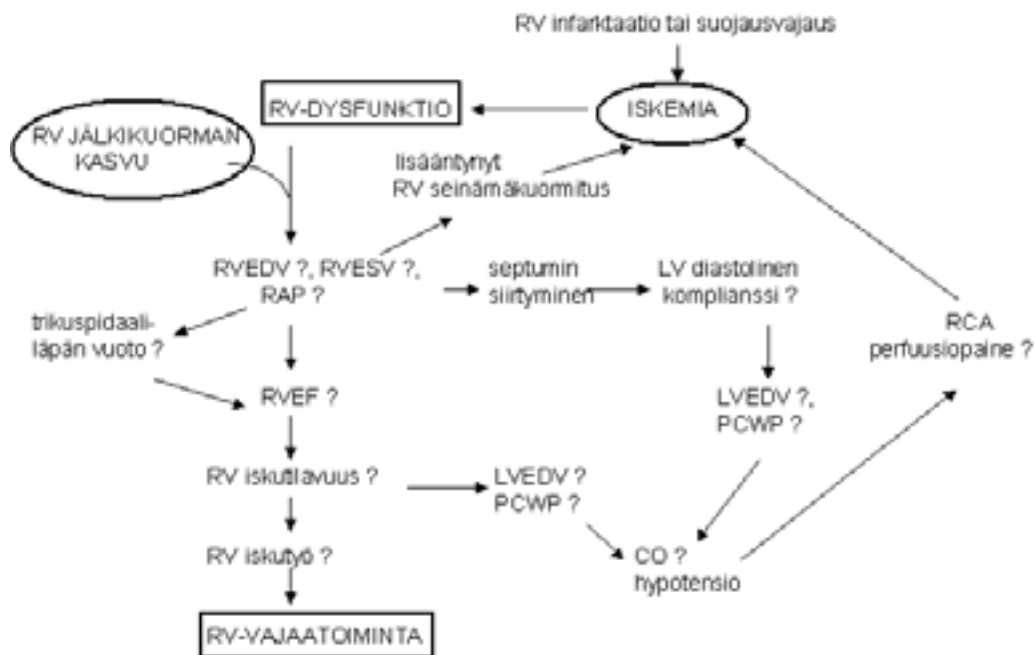
Kammioitten välinen vuorovaikutus

Vaikka oikea ja vasen kammio ovat erillisiä loke-roita, ovat ne anatomisesti ja fysiologisesti toisiinsa sidottuja ja vaikuttavat toistensa toimintaan. Niillä on yhteinen sydänpussin rajoittama toimintatila ja yhteisiä lihassäikeitä myös etuseinässä. Sydäntä ympäröi lisäksi sydänpussin sisäinen eli intraperikardiaalinen paine. Sydän-keuhkoyksikköä ympäröi yhtäläinen intratorakaalinen paine, jonka muutokset välittyvät mm. kammioitten välisen vuorovaikutuksen kautta. Kammioitten välinen seinämä on voimakaslihaksinen ja liikkuva. Jos väliseinän sijainti, paksuus tai muoto muuttuu tai jos sydänpussin laajentumisvara on vähäinen, toisen kammion kuormitus ja laajeneminen voi heikentää toisen diastolista myötäävyyttä. Väliseinä kuuluu rakenteellisesti molempiin kammioidiin, mutta toiminnallisesti enemmän vasempaan kammiioon. Oikea kammio ympäröi vasenta puolikuumaisena litteänä ontelona, ”kylkiäisenä”. Siksi on uskottu, että oikea kammio pumppaa verta pikemminkin palkeiden tavoin kuin samankeskeisesti.

Taannoisessa seminaarissa, jonka aiheena oli mm. sydämen korjausleikkaukset, käsiteltiin sydämen arkkitehtuuria ja sydänlihaksen spiraalikierteistä rakennetta⁴ ja kiinnitettiin huomiota kammioitten välisen seinämän keskeiseen asemaan. Väliseinän supistuminen on tärkein osatekijä oikean kammion ejektiossa. Koska väliseinä on yhteinen lihas kammioitten välillä, sen toiminta on myös sydämen biventrikulaarisen toiminnan edellytys⁵. Merkittävä vuorovaikutus syntyy myös kammioitten sarjakytkenästä: koska keuhkoverisuonten vastus on pieni, vasemman kammion diastolinen paine määrää suurimman osan pienen verenkierron kokonaisvastuksesta. Tämän vuoksi oikean kammion systolinen kuormitus kasvaa vasemman kammion diastolisen paineen noustessa esimerkiksi sydämen vajaatoiminnassa.

Noidankehä

Edelläkuvatusista seuraa, että muutokset toisen kammion toiminnassa vaikuttavat myös toisen kammion toimintaan. Esimerkkinä tästä on pahimmassa tapauksessa noidankehäksi etenevä tapahtumasarja (kuva 2). Jos oikean kammion sydänlihaksen hapenpuute, joka voi olla seurausta esim. oikean kammion infarktaatiosta tai riittämättömästä oikean kammion suojauksesta sydänleikkauksen aikana, aiheuttaa kammion toiminnan häiriöitä, kammio laajenee samalla kun sen eteen-



Kuva 2. Kammioitten välinen vuorovaikutus ja noidankehän kehittyminen.

päin pumppaama verimäärä pienenee. Tällöin ejektio-osuus eli tehokkuus laskee ja iskuvolyymi laskee, jolloin vasemman kammion täyttö jää vajaaksi. Vasemman kammion loppu-diaastolinen tilavuus ja kiilapaine laskevat. Oikean kammion laajeneminen aiheuttaa myös kammioväliseinäman pullistumista vasemmalle, jolloin vasemman kammion täytyminen häiriytyy ja sen komplianssi laskee. Näistä seuraa sydämen minuuttitilavuuden lasku ja hypotensio.

Noidankehä voi alkaa, kun hypotensiosta seuraa oikean sepelvaltimon verenvirtauksen väheneminen ja edelleen oikean puolen sydänlihaksen iskemia. Trikuspidaaliläpän vuodon lisääntyminen oikean kammion täyttöpaineiden noustessa niin ikään saa aikaan circulus vitiosus-tilanteen kun maksan ja munuaisten kongestio lisääntyy, ejektio eteenpäin vähenee ja sydämen minuuttitilavuus laskee.

Toiminnanhäiriö ja vajaatoiminta

Periaatteessa kaikki tekijät, jotka haittaavat tai sotkevat oikean kammion esitäyttöä, jälkikuormaa tai vasemman kammion toimintaa, vaikuttavat haitallisesti oikean kammion toimintaan. Heikentynyt oikean kammion toiminta voi olla seurausta joko suurentuneesta jälkikuormasta tai alentuneesta oikean kammion pumppausvoimasta. Suurentunut oikean kammion jälkikuorma (kasvanut keuhkoverisuoniston vastus) voi aiheutua esim. kohonneesta keuhkoverisuoniston paineesta, keuhkemboliasta, sydämen siirrosta, äkillisestä hengitysvajauksesta, sepsiksestä tai positiivisesta painehengityksestä. Kaikki nämä ovat yleisesti teho-osastolla nähtäviä tekijöitä.

Puhdas sydämen oikean puolen pumppausvoiman aleneminen taas seuraa oikean puolen sydänlihaksen iskemiasta, esimerkkinä oikean kammi-
on infarkti tai suojausvajausta sydänleikkauksessa. Oikean puolen pumppausvajausta yleisin syy on kuitenkin vasemman kammion vajaatoiminta. Heikentynyttä oikean kammion toimintaa kuvastaa oikean kammion laajeneminen, jota seuraa sei-

nämaikuormituksen kasvu ja hapenkulutuksen lisääntyminen ja alentunut oikean kammion ejektio-osuus. Kysymyksessä on tällöin oikean kammi-
on toiminnan häiriö, dysfunktio. Jos valtimopaine laskee, tilanne voi edetä oikean kammion heikkenemiseen, ja kysymyksessä on oikean kammion vajaatoiminta, insuffiensi. Kaiken kaikkiaan oikean kammion vajaatoimintaa voidaan kuvata tilana, jossa sen pumppaama verimäärä ei riitä vasemman kammion tarpeisiin.

Lopuksi

Kammioitten välisen vuorovaikutuksen ymmärtäminen erilaisissa kliinisissä tilanteissa on vähitellen johtanut siihen, että adekvaattisesti toimivan oikean kammion merkitys koko sydämen toiminnalle on tullut ilmeiseksi. On viitteitä siitä, että joillakin potilasryhmillä nimenomaan oikean kammion toiminta on se tekijä joka ennustaa tai vaikuttaa kuolleisuuteen⁶. □

Viitteet

1. Starr I, Jeffers WA, Meande RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the RV of the dog, with discussion of the relation between clinical congestive heart failure and heart disease. *Am Heart J* 1943; 26: 291–301.
2. Redington AN, Gray JJ, Hodson ME, ym. Characterisation of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements. *Br Heart J* 1988; 59: 23–30.
3. Redington AN, Rigby ML, Shinebourne EA, Oldershaw PJ. Changes in the pressure-volume relation of the right ventricle when its loading conditions are modified. *Br Heart J* 1990; 63: 45–49.
4. Buckberg GD. Editorial. Rethinking the cardiac helix - a structure/function journey: overview. *Eur J Cardiorac Surg* 2006; 29S: S2–S3.
5. Saleh S, Liakopoulos OJ, Buckberg GD. The septal motor of biventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29S: S126–S138.
6. Bleasdale RA, Frenneaux MP. Editorial. Prognostic importance of right ventricular dysfunction. *Heart* 2002; 88: 323–324.

Eeva Honkonen
LT, sydänanestesiologi
Sydänkeskus, TAYS