

# Research Progress of Mutual Influence of Left and Right Ventricular Function

Mengyuan Chang<sup>1</sup> Dexi Feng<sup>2\*</sup>

1. Graduate School of BaoTou Medical College, Baotou, Inner Mongolia, 014040, China

2. Ultrasonic Medicine of Inner Mongolia People's Hospital, Hohhot, Inner Mongolia, 010017, China

## Abstract

The right and the left ventricle are interdependent as both structures are nested within the pericardium, have the septum in common and are encircled with common myocardial fibres. Therefore, right ventricular volume or pressure overloading affects left ventricular function, and this in turn may affect the right ventricle. This paper describes the normal anatomy of the heart and the interaction between the left and right ventricles during systole, diastole, pulmonary hypertension, the clinical relevance is also under further exploration.

## Keywords

right ventricle; left ventricle; pulmonary hypertension; ventricular interaction

## 左右心室功能相互影响的研究进展

常梦圆<sup>1</sup> 冯德喜<sup>2\*</sup>

1. 内蒙古科技大学包头医学院研究生学院, 中国·内蒙古 包头 014040

2. 内蒙古自治区人民医院超声医学科, 中国·内蒙古 呼和浩特 010017

## 摘要

右心室和左心室是相互依赖的, 因为这两个结构都嵌套在心包内, 具有共同的间隔, 且由共同的心肌纤维包绕。因此, 右心室容量或压力超负荷会影响左心室功能, 并进一步反作用于右心室。论文阐述了心脏正常解剖结构及收缩期、舒张期、肺动脉高压时左右心室相互影响的作用机制, 其临床相关性也在进一步探索中。

## 关键词

右心室; 左心室; 肺动脉高压; 心室相互影响

## 1 引言

左右心室之间密切的解剖关系——相互交错的肌纤维、共用的室间隔、分享冠脉血流并位于共同的心包腔内, 使得两个心室之间建立了持续的作用和反作用, 通称为心室相互作用。一个心室的充盈和收缩会由于共享肌纤维而影响另一

个心室的表现<sup>[1]</sup>, 这种密切联系决定了它们之间在功能上相互依存、相互影响的关系。近年来, 众多学者通过多种心血管疾病的发生发展进一步研究阐述了心室间相互作用的机制, 以期对临床某些心脏相关疾病的发生机制和处理有新的了解及指导。

## 2 心脏正常解剖结构——心肌带

Torrent-Guasp 于 1957 年提出螺旋状心室心肌带理论 (helical ventricular myocardial band, HVMB), 这为我们重新认识心脏射血及舒张充盈的过程开辟了新的途径。该理论认为, 心室肌结构为一个单一的肌肉带, 其轨迹为从肺动脉根部到主动脉根部。整个 HVMB 的中心折叠处将其分为两部分, 即基底环和心尖环。基底环分为右室段和左室段, 前者为相应的右室游离壁, 后者参与形成左室游离壁; 心尖环分

【基金项目】内蒙古自治区人民医院院内基金重点项目(项目编号: 2021YN02)。

【作者简介】常梦圆(1995-), 女, 满族, 中国内蒙古呼和浩特人, 现为内蒙古科技大学包头医学院在读硕士, 初级职称, 从事影像医学与核医学(超声方向)研究。

【通讯作者】冯德喜(1972-), 男, 中国内蒙古呼和浩特人, 现任职于内蒙古自治区人民医院, 硕士, 高级职称, 从事影像医学与核医学(心血管超声)研究。

为降段和升段,前者的心肌纤维走行方向为由心室基底部下降至心尖部,后者的心肌纤维走行方向正好相反。基底环的心肌纤维基本走行于心室水平面;相反,心尖环的降段和升段心肌纤维绝大部分为垂直方向走行,且二者的心肌纤维呈近乎 $90^\circ$ 的交叉<sup>[2]</sup>。尽管两个心室的心肌质量和腔室几何形状明显不同,但双心室被复杂交错的螺旋肌束捆绑在一起,其中包括室间隔,形成了一个高度相互依赖的功能单元。室间隔是两个心室之间的结构,由来自心肌带两层(心尖环的下降段和上升段)的倾斜纤维组成,其是心室相互作用的基础,同时这些相同的段形成左心室的游离壁。研究表明,如果纤维取向以横向为主,射血分数是30%,就像右心室游离壁一样,如果纤维取向主要是倾斜的,射血分数增加到60%,就像室间隔和左室游离壁<sup>[3]</sup>。由此可见,室间隔在帮助心室射血方面,对右室的作用更大。无论发生左侧或右侧的病变,每个事件都会通过伸展室间隔来破坏正常的结构,形成更横向的纤维取向,从而影响心室射血。

### 3 收缩期心室间的相互作用

收缩期心室的相互依赖性可以通过一个心室的收缩性对另一心室收缩性的作用来定义<sup>[4]</sup>。

Mackram F. Eleid 等人认为,严重的主动脉瓣狭窄增加了左心室的压力超负荷,从而增加了左心房的压力,该压力可通过肺血管系统传播,导致右心室后负荷逐渐增加,使得右心室更加依赖室间隔来维持射血,在这种情况下,左心室功能的抑制会通过这些共享的肌纤维潜在地损害右心室的收缩性能。对重度主动脉瓣狭窄患者行经导管主动脉瓣置换术,并对术前和术后的双心室功能进行评估。结果表明,术后主动脉瓣面积增加,收缩期左心室游离壁应力和射血量减少,表明左心室后负荷减低;同时,右心室每搏功和三尖瓣环收缩速度较术前增加,这表明右室功能的恢复是通过收缩期两个心室之间的串扰作用而改善的<sup>[5]</sup>。先前人们认为患有严重主动脉瓣狭窄和右心室功能障碍的患者预后较差,不应行此种治疗,但目前的数据表明,经导管主动脉瓣置换术可以改善右心室功能,这为临床治疗提供了新的治疗思路。类似的,Yamaguchi 等人<sup>[4]</sup>,通过测量主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄经治疗后心室压力变化期间的瞬时串扰增益,量化了收缩期双心

室的相互依赖性。作者计算出,20~40%的右心室收缩压来自左心室收缩,4~10%的左心室收缩压来自右心室收缩。

心室收缩期相互作用的程度已使用电隔离的右心室制剂确定,该制剂允许在右心室和左心室收缩之间留出一定范围的间隔,通过对如此产生的心室压力曲线进行分析,得出对于产生左心室压力的成分而言,左心室贡献的部分远大于右心室贡献的部分(分别为93%和7%),对于产生右心室压力的成分而言,左心室贡献也大于右心室本身的贡献(分别为64%和37%),这表明左心收缩对于右心收缩的作用极大<sup>[4]</sup>。

另有研究表明,患有右室停搏且伴有右室扩大和室间隔移位疾病的患者,其每搏量和左室收缩压下降20%,这解释了右心室收缩功能对左心室收缩压有相对较大的影响<sup>[6]</sup>。

心包能够强化舒张期心室的相互依赖性,但它对收缩期心室相互依赖性的作用似乎并不显著。在猪扩张性心动过速心肌病模型中,开放心包后,正常和充血性心力衰竭猪右心室和左心室舒张期相互作用增益均显著降低,而收缩期相互作用增益无明显变化<sup>[4]</sup>。

### 4 舒张期心室间的相互依赖

舒张期心室的相互依赖性可以定义为一个心室的容积变化与另一心室的舒张期顺应性之间的直接关系<sup>[4]</sup>,一侧心室的扩张会使对侧心室的舒张压-容积曲线向较高的压力方向移动。20世纪70年代,随着超声心动图的引入,支持心室舒张期相互依赖概念的临床研究相继出现。

Sayed Almoosawy 等人报道了1例快速进展性葡萄球菌性心内膜炎引起的严重主动脉瓣反流的病例,患者表现出明显的舒张期颈静脉搏动这一不寻常体征。他们认为,主动脉瓣大量反流导致左心室极度扩张,从而使室间隔很大程度上向右偏移,改变了右心室几何形状,流入右心室的血液随之减少,此为舒张期心室相互作用的结果,这可以解释生理监护仪上颈静脉脉搏波舒张中晚期上升的原因<sup>[7]</sup>。

降低右心室充盈压亦可降低左心室舒张期压力-容积关系。Ludbrook 等人研究了右心室容积减少时心室相互影响的作用。他们比较了在冠心病患者中静脉使用硝酸甘油(降低静脉回流和血压)与亚硝酸戊酯(仅降低血压)的作用。实验表明,由于两种药物降血压的程度相同,单独服用硝酸甘

油会使左心室舒张压-容积关系向更低的压力方向移动,作者将这种结果归因于右心室充盈压的降低会使左心室舒张压减低<sup>[8]</sup>。

慢性阻塞性肺疾病是已知的左心室重构和功能障碍的危险因素。目前认为,慢性阻塞性肺疾病患者左心室舒张功能不全的病理生理机制,主要是通过右心室后负荷增加引起的肺过度膨胀和心室相互依赖性介导的。有研究发现,轻中度慢阻肺患者应用四维血流心脏磁共振检查所见左室舒张期产生的涡度发生了显著改变<sup>[9]</sup>。已显示的左室舒张功能障碍会大大降低慢阻肺患者的生存率,因此应尽可能早期、准确地筛查出这一由舒张期心室相互依赖介导的病理改变。

## 5 肺动脉高压对左心室的影响

重度肺动脉高压是一种以右心室和右心房明显扩张及右室收缩功能不良为主要表现的疾病,右室功能作为一大重要因素会显著影响心力衰竭、肺动脉高压、心脏移植和先天性心脏病患者的预后<sup>[10]</sup>,同时左心室充盈压升高的反向传导作用也可导致肺动脉高压,进而导致进行性右心室衰竭和右心房压升高<sup>[11]</sup>。

轻度肺动脉高压时,右室通过增加收缩末期压力和匹配肺动脉弹性,维持正常的每搏量,右室内径可保持不变或仅轻度增加。在肺动脉压力过快增加或长期存在的条件下,右室后负荷增大,右心室-肺动脉偶联恶化,右心室增大,右室收缩功能适应变得不足,但仍高于正常水平,直到疾病的最晚期<sup>[12,13]</sup>。类似的研究表明,在患有特发性肺动脉高压和肺动脉瓣狭窄时,患者的右心室都会增加其收缩压,以克服增加的阻力。尽管右心室形态和功能障碍是特发性肺动脉高压发病率和死亡率的公认驱动因素,但不良的心室-心室相互作用和左心室功能障碍也是导致特发性肺动脉高压结局的重要决定因素<sup>[14]</sup>。

一些研究表明心包腔的有限空间和室间隔移位会导致肺动脉高压时的心室相互作用<sup>[15]</sup>。重度肺动脉高压患者左心室射血分数保留的决定因素可能是右心室收缩对左心室收缩的贡献增加,Kanako Kishiki 等人强调,尽管左室内径和射血分数相对正常,重度肺动脉高压患者仍表现出左心室机械功能障碍,这强调了重度肺动脉高压右心室衰竭患者左心室

力学受损的重要性。正常人在心室短轴切面上可见舒张期左室呈圆形,收缩期室间隔和左室游离壁均向内运动,左心腔仍保持圆形,肺动脉高压患者伴随的右室压力和容量超负荷状态的发展,使室间隔向左移位,导致舒张期室间隔变得平坦甚至凸入左室,收缩期室间隔朝向右心腔运动,即所谓的室间隔“反常运动”,这种间隔移位通过损害充盈功能对左心室产生负面影响,即重度肺动脉高压时的左心室功能受损是由心室间依赖和随后的左心室充盈减少介导的<sup>[16]</sup>。此外,Hong Meng MD 等人的研究结果表明,左心室功能和充盈压正常的肺动脉高压患者,左心室有降低收缩期应变和应变率的趋势,而共享室间隔则有显著降低收缩期应变和应变率的趋势<sup>[10]</sup>。这表明右室功能障碍的进展可能通过几何形状的扭曲以及心室、心包间的约束来影响左室功能。此外,患有肺动脉高压的儿童和成人一样,有一些共同的病因和临床特征及室-室相互影响机制<sup>[17]</sup>。

无肺动脉高压的右室容量超负荷患者,尽管左室舒张顺应性降低,射血分数降低,但收缩力并无内在改变,而有肺动脉高压的右室压力超负荷的患者,尽管左心室射血分数得以保持,但最终会导致左心室萎缩性重塑和收缩功能改变,最近的实验动物研究和临床影像学也证实了这一点<sup>[18]</sup>。重度肺动脉高压患者的左心室萎缩性重塑是否不可避免地与其收缩功能低下有关,以及如何最好地评估这一点尚不完全清楚,但这是晚期右心衰竭的一个特征,并可解释肺移植后急性左心衰竭的发生。

Hardziyenka 等人,使用心脏磁共振成像研究比较了 36 例慢性血栓栓塞性肺动脉高压患者(肺动脉内膜切除术前)和 11 名健康志愿者的左心室质量。结果表明,右室衰竭的慢性血栓性肺动脉高压患者的左室游离壁质量指数明显低于没有右室衰竭的患者(分别为  $35 \pm 6 \text{g/m}^2$ ,  $44 \pm 7 \text{g/m}^2$ )或志愿者( $42 \pm 6 \text{g/m}^2$ )。肺动脉内膜切除术后,随着右心室射血分数的改善( $31 \pm 8\% \sim 56 \pm 12\%$ ),左室游离壁质量指数增加( $44 \pm 9 \text{g/m}^2$ )。在右心室衰竭患者中,对室间隔和左室游离壁质量的单独分析显示,左室游离壁质量显著减少,室间隔增厚。研究者认为左室游离壁质量比室间隔更能反映左室重构,因为室间隔由左室和右室共同组成,室间隔肥厚可能主要由右室肥厚来解释。因此,本研究结果支持左心室萎缩性重塑

发生在右室衰竭后的假说<sup>[19]</sup>。

有学者认为，左心室斑点追踪超声心动图评估左心室收缩功能可能比射血分数更敏感。左心室纵向应变在患有肺动脉高压的成人<sup>[20]</sup>和儿童<sup>[21]</sup>患者中均可降低。斑点追踪超声心动图评估的左心室旋转力学可能会随着肺动脉压力的增加成比例地改变，但这一发现并未得到普遍证实。

## 6 结论

在压力和/或容量超负荷的情况下，右心室通过舒张期和收缩期的相互依存关系来调节左心室的结构和功能，并可能反过来受到左心室诱发的变化的影响。在右心室容量和/或压力超负荷的患者中，这些相互作用会导致左心室舒张期僵硬、收缩力改变以及最终的萎缩性重塑。右心室和左心室在功能与结构上相互依赖的根本目的是满足迅速变化的生理情况下肺与外周血管的灌注，为达到这一目的，需通过围绕两个心室共享的螺旋肌束和由室间隔发出的两心室间纤维的协调收缩作为双心室功能的“发动机”来实现，因此不难理解两心室这种密切的解剖与功能联系。

## 7 结语

综上所述，左右心室同存于一个心包腔内，一侧心室如压力、容积、收缩力等的变化均会影响另一侧心室的功能。左右心室之间既存在解剖学上的并联关系，也存在生理学上的串联关系，室间隔位于两室的中间且对左右心室起着不同的作用。当前，尽管心血管影像学已取得明显的进步，但普遍存在的问题是，无论是临床还是各项实验室检查，包括影像学检查多重视左心部分，而忽略右心改变，右心体系的全面检查与评估对我们更具挑战。因此，应进一步探讨完善左右心室之间相互影响、相互作用的机制并将其进一步应用于血流动力学的治疗中。

## 参考文献

[1] Stauber A, Wey C, Greutmann M, et al. Left ventricular outflow tract obstruction and its impact on systolic ventricular function and exercise capacity in adults with a subaortic right ventricle[J]. *Cardiol*, 2017(10):139-142.

[2] Buckberg G, Mahajan A, Saleh S, et al. Structure and function relationships of the helical ventricular myocardial band[J]. *Thorac*

*Cardiovasc Surg*, 2008(3):578-589.

[3] Saleh S, Liakopoulos OJ, Buckberg GD. The septal motor of biventricular function[J]. *Cardiothorac Surg*, 2006(1):126-138.

[4] Naeije R, Badagliacca R. The overloaded right heart and ventricular interdependence[J]. *Cardiovasc Res*, 2017(12):1474-1485.

[5] Eleid MF, Padang R, Pislaru SV, et al. Effect of transcatheter aortic valve replacement on right ventricular-pulmonary artery coupling[J]. *ACC Cardiovasc Interv*, 2019(21):2145-2154.

[6] Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, et al. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction[J]. *Am Coll Cardiol*, 1990(16):181-189.

[7] Almoosawy SA, Buchan K, Cross S. Ventricular interaction in the jugular venous pulse in aortic regurgitation[J]. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2019(9):767-769.

[8] Ludbrook PA, Byrne JD, McKnight RC. Influence of right ventricular hemodynamics on left ventricular diastolic pressure-volume relations in man[J]. *Circulation*, 2017(59):21-31.

[9] Schäfer M, Humphries S, Stenmark KR, et al. 4D-flow cardiac magnetic resonance-derived vorticity is sensitive marker of left ventricular diastolic dysfunction in patients with mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Cardiovasc Imaging*, 2018(4):415-424.

[10] Meng H, Chandrasekaran K, Villarraga HR, et al. Right and left ventricular interaction in pulmonary hypertension: Insight from velocity vector imaging[J]. *Echocardiography*, 2019(5):877-887.

[11] Drazner MH, Prasad A, Ayers C, et al. The relationship of right- and left-sided filling pressures in patients with heart failure and a preserved ejection fraction[J]. *Circ Heart Fail*, 2010(2):202-206.

[12] Naeije R, Manes A. The right ventricle in pulmonary arterial hypertension[J]. *Eur Respir Rev*, 2014(23):476-487.

[13] Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension[J]. *Am Coll Cardiol*, 2017(69):236-243.

[14] Driessen MM, Hui W, Bijnens BH, et al. Adverse ventricular-ventricular interactions in right ventricular pressure load: Insights

- from pediatric pulmonary hypertension versus pulmonary stenosis[J]. *Physiol Rep*, 2016(11):2176-2175.
- [15] Lin ACW, Seale H, Hamilton-Craig C, et al. Quantification of biventricular strain and assessment of ventriculo-ventricular interaction in pulmonary arterial hypertension using exercise cardiac magnetic resonance imaging and myocardial feature tracking[J]. *Magn Reson Imaging*, 2019(5):1427-1436.
- [16] Kishiki K, Singh A, Narang A, et al. Impact of severe pulmonary arterial hypertension on the left heart and prognostic implications[J]. *Am Soc Echocardiogr*, 2019(9):1128-1137.
- [17] Koestenberger M, Sallmon H, Avian A, et al. Ventricular-ventricular interaction variables correlate with surrogate variables of clinical outcome in children with pulmonary hypertension[J]. *Pulm Circ*, 2019(2):204.
- [18] Barr RG, Bluemke DA, Ahmed FS, et al. Percent emphysema, airflow obstruction, and impaired left ventricular filling[J]. *Med*, 2010(8):217-227.
- [19] Hardziyenka M, Campian ME, Reesink HJ, et al. Right ventricular failure following chronic pressure overload is associated with reduction in left ventricular mass: Evidence for atrophic remodeling[J]. *Am Coll Cardiol*, 2011(57):921-928.
- [20] Hardegree EL, Sachdev A, Fenstad ER, et al. Impaired left ventricular mechanics in pulmonary arterial hypertension: Identification of a cohort at high risk[J]. *Circ Heart Fail*, 2013(6):748-755.
- [21] Burkett DA, Slorach C, Patel SS, et al. Left ventricular myocardial function in children with pulmonary hypertension: Relation to right ventricular performance and hemodynamics[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015(8):3260.