

TESTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

Ūminis dešiniojo skilvelio nepakankamumas

Dagmara Reingardienė

Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika

Raktažodžiai: dešinėsios širdies nepakankamumas, dešiniojo skilvelio miokardo infarktas, širdies nepakankamumas.

Santrauka. Ūminis dešiniojo skilvelio nepakankamumas yra sindromas, susijęs su plaučių ir dešinėsios širdies disfunkcija. Jį gali sukelti ne tik širdies ir plaučių ligos. Sindromas grėsmingas gyvybei, todėl jį reikia laiku diagnozuoti ir skubiai gydyti. Šiame straipsnyje aptariamos ūminį dešiniojo skilvelio nepakankamumą sukeliančios priežastys ir šios patologijos patofiziologiniai mechanizmai, klinika ir hemodinaminiai poslinkiai, gydymo būdai (prieškrūvio optimizacija, širdies minutinio tūrio didinimas, specifiniai plaučių kraujagyslių vazodilatatoriai, dirbtinė plaučių ventiliacija ir kt.).

Ūminiu dešiniojo skilvelio nepakankamumu (ŪDSN) ir apskritai dešiniojo skilvelio nepakankamumu pradėta domėtis tik nuo 1970 m., nes iki tol manyta, jog dešinysis skilvelis neturi įtakos kraujotakai. ŪDSN sindromas yra susijęs su plaučių ir dešinėsios širdies disfunkcija (1, 2).

Priežastys (1–16): lėtinės plaučių ligos paūmėjimas ir plautinė hipertenzija; ūminės masyvos plaučių ligos (išplitusi pneumonija, didelė plaučių arterijos embolija, ūminis respiracinio distreso sindromas); ūminis dešiniojo skilvelio infarktas; triburio vožtuvo trauminis arba infekcinis pažeidimas; ūminės ar poūmės perikardo ligos. Kairiojo skilvelio ligos, įgimtos širdies ydos, taip pat gali progresuoti į ŪDSN. Iš retesnių priežasčių: plaučių kraujagyslių pasipriešinimo padidėjimas po širdies persodinimo operacijos, kairiojo skilvelio funkciją vaduojančių mechaninių priemonių taikymas, teigiamo spaudimo dirbtinė plaučių ventiliacija ir sepsis, dešinės vainikinės arterijos užspaudimas dėl ūminio aortos atsiuoksniavimo. Kitos ŪDSN priežastys (14, 17): nefritinis/nefrotinis sindromas, kepenų ligos negrįžtamoji stadija, įvairius vazoaktyvius peptidus gaminantys navikai.

Kartais minimos tarsi atskiros dešiniojo skilvelio nepakankamumo formos (12, 14): nepakankamumas, išsivystęs dėl sutrikusios perfuzijos (angl. *forward flow*, *right-heart forward acute failure*) ir ŪDSN, sukeltas stazės (angl. *backward flow*, *right-heart backward failure*). Pirmąjį variantą paprastai sąlygoja sunkus kairiojo skilvelio nepakankamumas ir hipotenzija, audinių hipoperfuzija. Sunkiausia kairiojo skilvelio

nepakankamumo forma – kardiogeninis šokas. Todėl, nagrinėjant ŪDSN, įvertinamas tik antrasis variantas (angl. *right-heart backward failure*) ir jis vadinamas tik ūminiu dešiniojo skilvelio nepakankamumu (angl. *acute right ventricular failure*). Dažnis tiksliai nenustatytas. Manoma, kad ŪDSN intensyviosios terapijos skyriuose dažnai nediagnozuojamas. Apskritai dešiniojo skilvelio nepakankamumo dažnis toks pat kaip ir kairiojo, t. y. 1 iš 20 bendrojoje populiacijoje (1–3).

Fiziologija ir patofiziologija

Dešiniojo skilvelio (DS) raumens masė sudaro 1/6 kairiojo skilvelio (KS) masės. Deguonies sunaudojimas DS yra mažesnis – 100 g DS audinio sunaudoja tik 50 proc. to, ką sunaudoja 100 g KS raumens. Jei kairiojoje vainikinėje arterijoje perfuzija daugiausia vyksta diastolėje, tai dešiniojoje (ji aprūpina krauju DS užpakalinę, šoninę, priekinę sritis) – diastolėje ir sistolėje. Pirminė DS funkcija yra palaikyti žemą spaudimą dešiniajame prieširdyje (1 lentelė), kad būtų optimizuotas veninio kraujo grįžimas ir užtikrinta pastovi mažo spaudimo perfuzija per plaučius. Tam DS yra prisitaikęs. DS sistolės metu turi visiškai išsytuštinti (galinis diastolinis spaudimas jame yra minimalus), kad būtų optimalus veninio kraujo grįžimas. DS raumens siena yra prisitaikiusi prie nedidelių, kvėpavimo ciklų sukeliamų, veninio kraujo grįžimo pokyčių. Todėl jų metu nei spaudimas DS, nei jo tūris nekinta. Tačiau didesni veninio kraujo grįžimo pokyčiai keičia, didina galinį diastolinį spaudimą DS (1–3, 16).

1 lentelė. Normalus spaudimas dešiniojoje širdyje spontaniškai kvėpuojančiam ligoniui
(A. Mebazaa ir kt., 2004 (1))

Vieta	Dydžiai
Spaudimas dešiniajame prieširdyje vidurinis	0–7 mmHg
Spaudimas dešiniajame skilvelyje sistolinis diastolinis	15–25 mmHg 0–8 mmHg
Spaudimas plaučių arterijoje sistolinis diastolinis vidurinis	15–25 mmHg 8–15 mmHg 10–20 mmHg
Pleištinis slėgis plaučių kapiliaruose	6–12 mmHg*
Plaučių kraujagyslių pasipriešinimas	100–250 din/s per cm ⁵

*Turėtų būti mažesnis už diastolinį spaudimą plaučių arterijoje.

DS prisipildymas labai jautrus pokrūvio pokyčiams. Kai pokrūvis DS padidėja (pvz., lėtinė plautinė hipertenzija, ūminė *cor pulmonale*), kad palaikytų sistolinį tūrį DS dilatoja. DS dilatacija didina intraperikardinį spaudimą, pastumia tarpskilvelinę pertvarą į kairę. Todėl pakinta KS geometrija, mažėja jo prisipildymas, o kartu sistolinis bei minutinis tūriai. Gali kristi ir kraujospūdis, o tai pablogina vainikinių arterijų perfuziją. Todėl nukenčia ir KS sistolinė funkcija (1–3, 6, 18).

Pokrūvio padidėjimas DS didina O₂ poreikį. Normaliomis sąlygomis iki tam tikros ribos perfuzija dešiniojoje vainikinėje arterijoje padidėja, todėl išaugęs deguonies poreikis kompensuojamas. Tačiau, esant nors daliai dešinėsios vainikinės arterijos okliuzijai, šis kompensacinis mechanizmas negalės tinkamai veikti ir kils DS išemija. Be to, dėl plautinės arterijos hipertenzijos perfuzija dešiniojoje vainikinėje arterijoje pradės vykti tik diastolėje, todėl DS aprūpinimas deguonimi dar sumažės. Dėl pasunkėjusio pokrūvio nukentės tiek sistolinė, tiek diastolinė DS funkcijos (5, 6, 12).

Dėl padidėjusio spaudimo dešiniojoje širdyje veninio kraujo grįžimas pasunkėja, prasideda stazė inkstuose, kepenyse. Dėl DS dilatacijos vystosi reliatyvus triburių vožtuvų nesandarumas. Dėl to veninio kraujo grįžimas dar pasunkėja, organuose didėja stazė. Sumažėjęs veninio kraujo grįžimas dar mažina ir taip sumažėjusį KS prisipildymą, jo sistolinį bei minutinį tūrį. Dėl mažėjančio kraujospūdžio toliau blogėja vainikinė ir organų perfuzija. Taip susidaro vadinamasis užburtas autoagravacijos ratas (1–3, 5, 6, 12, 16, 18).

Klinika ir diagnostika (1, 2, 4, 9, 12–14). Silpnumas, kulkšnies edemos, išsipūtusios kaklo venos, jautrumas viršutinėje pilvo dalyje (dėl stazės kepenyse),

pilvo tempimas (jei yra ascitas). Dusulys nestiprus, nes pradžioje nėra stazės plaučiuose (plaučių arterijos tromboembolijos klinika savita). Vėliau dusulys atsiranda dėl besikaupiančių skysčių pleuros ertmėse. Susidarius reliatyviam trivarčių vožtuvų nesandarumui, atsiranda sistolinė kepenų pulsacija, *anasarca* ir hepatoguguliarinis refliuksas. Vargina anoreksija, pykinimas, obstipacijos. Dėl stazės inkstuose greitai mažėja diurezė ir kreatinino klirensas, o dėl stazės kepenyse – didėja plazmoje laktatų kiekis dėl pablogėjusio laktatų klirensa, trinka krešumo faktorių sintezė (protrombino laikas trumpėja), bendrojo baltymo kiekis kraujyje greitai mažėja, vyksta citolizė kepenyse. Diagnozuoti padeda apžiūra, anamnezė, įvairūs tyrimai ir jų pokyčiai priklausomi nuo ŪDSN etiologijos – tai EKG (pvz., elektrokardiografiniai plaučių arterijos tromboembolijos pokyčiai), kraujo dujų tyrimai, D-dimerai, krūtinės ląstos rentgenograma, širdies echokardiografija, plaučių angiografija arba krūtinės ląstos kompiuterinis skenavimas. Echokardiografija, plaučių arterijos kateterizacija su Swan–Ganz kateteriu ne tik padeda diagnozuoti, bet ir stebėti ligos eigą, vertinti gydymo veiksmingumą. Teigiama (3), kad ŪDSN metu galinis diastolinis spaudimas dešiniajame skilvelyje arba centrinis veninis spaudimas yra >20 mmHg (normalaus spaudimo dešiniojoje širdyje dydis nurodytas 1 lentelėje), centrinis veninis spaudimas yra didesnis už spaudimą kairiajame prieširdyje, širdies indeksas <2 l/min/m², nepriklausomai nuo deguonies sunaudojimo, sumažėjusi veninė deguonies saturacija (S_vO₂). Swan–Ganz kateterio duomenis nelengva interpretuoti dėl skirtingų ŪDSN priežasčių ir beveik visuomet atsirandančio triburių vožtuvų nesandarumo.

Gydymas (1–3, 5, 11–14, 19). Pagrindiniai ŪDSN gydymo uždaviniai – palengvinti stazę ir jos pasekmes, gerinti dešiniojo skilvelio kontrakciją ir (ar) mažinti dešiniojo skilvelio pokrūvį.

Prieškrūvio dešiniajam skilveliui optimizacija (cirkuliuojančio tūrio problemos) (1–3, 5, 11, 13). Gydančiam ŪDSN, ypač svarbus cirkuliuojančio tūrio papildymas.

Kartais, esant normaliam plaučių kraujagyslių pasipriešinimui, tūrio papildymas reikalingas. Tuomet DS prisipildymas (į veną lašinama izotoninio natrio chlorido tirpalo) ir galinis diastolinis spaudimas jame padidėja, taip pat padidėja DS sistolinis tūris, o kartu padidėja ir KS prisipildymas bei jo sistolinis, minutinis tūriai. Tačiau daugumai ligonių, kuriems išsivysto ŪDSN, šis kompensacinis mechanizmas yra ribojamas padidėjusio spaudimo plaučių arterijoje. Kai vidurinis spaudimas joje yra 30 mmHg, tai volėmijos papildymas turi būti sprendžiamas ypač atsargiai. Perpilus nors kiek skysčių, dešiniojo skilvelio perkrova tūriu didės, jis dilatuos, didės regurgitacija per triburį vožtuvą, didės stazė inkstuose, kepenyse, ryškės ir ŪDSN. Staigus prisipildymo spaudimo padidėjimas dešiniajame ar kairiajame skilveliuose be širdies minutinio tūrio padidėjimo rodo, kad tolesnis tūrio papildymas yra pavojingas.

Tuomet reikėtų su diuretikais ar hemofiltracija šalinti skysčių perteklių. Jei dešinysis skilvelis dilatavęs ir tarpkilvelinė pertvara nukrypusi į kairę, pirmiausia reikėtų ir skirti diuretikų (2 lentelė).

Jei jie neveiksmingi, atliekama skubi hemofiltracija, dažniausiai kartu skiriant inotropinius vaistus.

Vazodilatatoriai (1–3, 5, 12–14). Jei plaučių kraujagyslių pasipriešinimas padidėjęs, jie gali sumažinti pokrūvį dešiniajam skilveliui. Tuomet, pagerėjus dešiniojo skilvelio funkcijai, mažėja deguonies poveikis jame, gerėja kairiojo skilvelio prisipildymas, didėja kraujospūdis, o kartu kraujotaka dešiniojoje vainikinėje arterijoje. Vėliau mažėja spaudimas dešiniajame prieširdyje, stazė inkstuose, kepenyse. Taigi ligoniams, sergantiems izoliuotu ŪDSN, vazodilatatoriai gali būti naudingi – tai nitroglicerinas (20–200 µg/min.), natrio nitroprusidas (0,3–5 µg/kg/min.), prostaglandinas E₁. Tačiau nereikėtų pamiršti, kad šie vazodilatatoriai, šalindami plautinę vazokonstrikciją, blogina plaučiuose ventiliaciją – perfuziją ir mažina arterinę saturaciją deguonimi. Kadangi jie mažina diastolinį spaudimą, tai pablogina perfuziją dešiniojoje vainikinėje arterijoje, todėl išemija dešiniajame skilvelyje paryškėja.

2 lentelė. Diuretikų dozavimas ir vartojimo būdas (14)

Skysčių susilaikymo dydis	Diuretikai	Dozė/mg	Pastabos
Vidutinis	Furozemidas arba bumetanidas arba torazemidas	20–40 0,5–1,0 10–20	Geriamasis arba į veną, pagal kliniką Dozę titruoti pagal klinikinį poveikį Stebėti Na ⁺ , K ⁺ , kreatinino kiekį bei kraujospūdį
Didelis	Furozemidas arba furozemido infuzija Bumetanidas arba torazemidas	40–100 5–40 mg/val. 1–4 20–100	Į veną Geriau nei didelės boliusinės dozės Geriamasis arba į veną Geriamasis
Refrakteriškumas kilpiniams diuretikams	Pridėti hidrochlorotiazido arba metolazono arba spironolaktono	25–50 du kartus per dieną 2,5–10 vieną kartą per dieną 25–50 vieną kartą per dieną	Derinys su kilpiniais diuretikais geresnis nei vienų kilpinių diuretikų didelės dozės Metobazonas veiksmingesnis, kai kreatinino klirensas <30 ml/min. Jis tinkamas, jei ligoniui nėra inkstų nepakankamumo ir K ⁺ kiekis serume normalus arba mažas
Alkalozės atveju	Acetazolamidas	0,5	Į veną
Refrakteriškumas kilpiniams diuretikams ir tiazidams	Pridėti dopamino inkstų vazodilatacijai arba dobutamino, kaip inotropinio vaisto		Jei yra inkstų nepakankamumas, taikoma ultrafiltracija ar hemodializė

Inhaliaciniai vazodilatatoriai (12, 21): prostaciklinas (= prostaglandinas I_2) arba jo analogai, azoto oksidas (NO) ir galima alternatyva – inhaliuojamasis natrio nitroprusidas, kaip NO donorinis vaistas.

Prostaciklinas (10) be vazodilatacinių savybių yra ir galingas trombocitų agregacijos inhibitorius. Be to, jis stimuliuoja NO išsilaivimą iš endotelio ląstelių. Inhaliuojamasis prostaciklinas palankesnis už intraveninį, nes, staiga nutraukus inhaliacijas, nebūna rikošeto fenomeno. Gydant plautinę hipertenziją, vaistas yra veiksmingas, be to, pigesnis už NO. Prostaciklinas neturi šalutinių poveikių, aktyvių metabolitų.

Iloprostas (22) yra prostaciklino karbociklinis derivatas. Šis vaistas palyginti su prostaciklinu yra geresnis, nes tirpus, mažesnio klampumo ir žymiai ilgesnio veikimo (pusinė eliminacija trunka 20–30 min., hemodinaminis poveikis – 1 val.).

NO (23, 24) greitai patenka į plaučių kraujagyslių lygiųjų raumenų ląsteles ir sukelia vazodilataciją. Jo poveikis lokalizuotas, nes jis greitai susijungia su plazmos baltymais ir hemoglobinu. Gydant 13 ligonių, sergančių DS ūminiu infarktu ir kardiogeniniu šoku (24), NO inhaliacijos reikšmingai ($p < 0,05$) mažino spaudimą dešiniajame prieširdyje (12 ± 3 proc.), vidurinį spaudimą plaučių arterijoje (13 ± 2 proc.) bei plaučių kraujagyslių pasipriešinimą (36 ± 8 proc.). Todėl padidėjo širdies indeksas (24 ± 11 proc.) ir išstūmimo frakcija (23 ± 12 proc.; $p < 0,05$). NO nekeitė sisteminio arterinio kraujospūdžio ir pleištinio slėgio plaučių kapiliaruose dydžių, širdies susitraukimų dažnio. Ilgai skiriant NO ir staiga nutraukus, dažnai išryškėja rikošeto fenomenas.

Kontrakciją gerinantys vaistai (1–3, 11–14, 20).

Tam vartojami teigiamą inotropinį poveikį turintys vaistai: beta adrenoreceptorių agonistai dobutaminas ($2\text{--}20 \mu\text{g/kg/min.}$), dopaminas ($3\text{--}5 \mu\text{g/kg/min.}$). Mažos dopamino dozės ($< 2 \mu\text{g/kg/min.}$ į veną) veikia tik dopaminerginius receptorių ir tiesiogiai bei netiesiogiai mažina periferinį kraujagyslių pasipriešinimą. Todėl gerėja inkstų kraujotaka, didėja glomerulų filtracijos dydis, diurezė ir natrio išskyrimas.

Didesnės dopamino dozės ($> 2 \mu\text{g/kg/min.}$ į veną) stimuliuoja beta adrenerginius receptorių ir didina širdies inotropinę funkciją bei minutinį širdies tūrį. Dar didesnės dopamino dozės ($> 5 \mu\text{g/kg/min.}$) veikia tik α -adrenerginius receptorių ir siaurina kraujagysles. Tai naudinga esant hipotenzijai, tačiau, esant ŪDSN, tai nepalanku, nes tokios vaisto dozės didins spaudimą plaučių arterijoje, o kartu didins pokrūvį dešiniajam skilveliui.

Miokardo susitraukimų jėgai stiprinti vis plačiau

vartojami fosfodiesterazės inhibitoriai (pvz., milrinonas, jo boliusinė dozė – $25\text{--}75 \mu\text{g/kg}$ per 10–20 min., po to infuzija $0,375\text{--}0,75 \mu\text{g/kg/min.}$ arba endoksimonas, jo boliusinė dozė – $0,25\text{--}0,75 \mu\text{g/kg}$, po to infuzija $1,25\text{--}7,5 \mu\text{g/kg/min.}$), kalcio jautrikis levosimendanas (boliusinė dozė – $12\text{--}24 \mu\text{g/kg}$ per 10 min., po to infuzija $0,05\text{--}0,2 \mu\text{g/kg/min.}$).

ŪDSN metu esant hipotenzijai, rekomenduotini norpinefrinas ($0,2\text{--}1,0 \mu\text{g/kg/min.}$) ir epinefrinas ($0,05\text{--}0,5 \mu\text{g/kg/min.}$).

Dirbtinė plaučių ventiliacija (1, 6). Išsivysčius ŪDSN, kol galima, hipoksemijos korekcijai reikėtų skirti oksigenoterapiją per nosies kateterį, kaukę. Dirbtinė plaučių ventiliacija (DPV), kuri paprastai taikoma šoko metu, gali pabloginti ŪDSN, nes ji dėl teigiamo kvėpavimo slėgio sunkina pokrūvį dešiniajam skilveliui. Todėl dešiniajame prieširdyje didėja spaudimas, kepenyse ryškėja stazė. DPV neigiamo hemodinaminio poveikio slopinimui kartu galima skirti NO inhaliacijas. Taikant DPV, rekomenduojama vartoti mažus įkvėpimo tūrius (7 ml/kg) ir neleisti kilti galimai hipovolemijai (koreguojant ją intraveniniais skysčiais). Esant ŪDSN, DPV turėtų būti naudojama labai atsargiai.

Kitos ŪDSN gydymo rekomendacijos (1, 3, 12, 13, 19).

- Intraaortinė kontrapulsacija, esant išemiam ŪDSN, pagerinusi DS perfuziją, mažina plaučių kraujagyslių pasipriešinimą, gerina dešiniojo skilvelio veiklą, didina kraujospūdį, širdies minutinį tūrį (8, 25).
- Mechaninės dešiniojo skilvelio darbą palaikančios priemonės (angl. *right ventricular assist device*) (7, 26).
- Membraninė oksigenacija. Išsivysčius ŪDSN po širdies persodinimo operacijos, ši priemonė efektyvesnė (7).
- Jei ŪDSN susijęs su okliuzija šioje arterijoje, atliekama dešinės vainikinės arterijos angioplastika. Atlikta angioplastika padeda atkurti DS išeminio miokardo kontraktinę funkciją ir gerina prognozę (15, 20, 27).
- Dešinės vainikinės arterijos revaskulizacija naudinga ir ligoniams, kuriems su dešinės vainikinės arterijos išemija taikoma kairiojo skilvelio darbą palaikanti priemonė (angl. *left ventricular assist device*). Tuomet pavyksta išvengti galimos šio kairiojo skilvelio nepakankamumo gydymo pasekmės – ŪDSN (28).
- Antiaritminis prieširdžių virpėjimo gydymas, jei ŪDSN susijusi su šia aritmija.
- Laikina perikardiotomija gali būti efektyvi ligoniams po sternotomijos (po širdies operacijos) ir ŪDSN.

ŪDSN gydymo būdai priklauso ir nuo **etiologijos** (1, 2, 11, 29).

- Esant dešiniojo skilvelio infarktui, labai svarbu palaikyti prieširdžių–skilvelių darbo sinchronizaciją, gydyti hipotenziją, kardiogeninį šoką.
- Esant plaučių arterijos tromboembolijai, svarbus vaidmuo tenka antikoagulantams, trombolizei arba trombektomijai (11). Sunkiais atvejais pirmenybė atiteks skubiai trombolizei.
- Ūminio respiracinio distreso sindromo metu ypač svarbus šios patologijos etiologinis ir bendrasis gydymas.
- ŪDSN, komplikavęsis šuntu iš dešinės į kairę dėl

atviro prieširdžių pertvaros defekto (laikosi refrakterinė hipoksemija), gydomas perkutaniniu būdu uždarant šį defektą (29).

- Esant infekcijai plaučiuose, bakteriniam endokarditui, skiriama antibiotikų.

Prognozė (1, 3). Ją lemia ŪDSN priežastys, jų pobūdis (ūminės, lėtinės). Labai svarbi ankstyva ŪDSN diagnostika, tinkamas gydymas, kad būtų sustabdyta ŪDSN degeneracija į užburimą autoagracijos ratą su triburių vožtuvų nesandarumu ir dėl to ryškėjančia širdies išemija bei staze daugelyje organų.

Acute right ventricular failure

Dagmara Reingardienė

Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: right heart failure; right ventricular myocardial infarction; heart failure.

Summary. Acute right ventricular failure is a syndrome, which is related to pulmonary and right heart dysfunction. It may occur with or without cardiopulmonary pathologies. It is often life threatening and requires early recognition and urgent treatment. In this review article, precipitating factors for right ventricular failure and its pathophysiological mechanisms, clinical picture and hemodynamic manifestations, the principles of the management of acute right ventricular failure (optimization of preload, increase in cardiac output, specific pulmonary vascular vasodilators, problems of mechanical ventilations, *etc.*) are discussed.

Correspondence to D. Reingardienė, Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50009 Kaunas, Lithuania. E-mail: minjan@sonex.lt

Literatūra

1. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004;30:185-96.
2. Zwissler B. Acute right heart failure. Etiology – pathophysiology – diagnosis – therapy. *Anaesthetist* 2000;49:788-808.
3. Renaud E, Karpati P, Mebazaa A. Acute right ventricular failure: physiology and therapy. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2002. p. 209-18.
4. Harrigan RA, Jones K. Conditions affecting the right side of the heart. *BMJ* 2002;324:1201-4.
5. Overgaard Ch, Fitchett D. Cardiogenic shock from right ventricular infarction. *Cardiology Rounds* 2002;VII(8). Available from: URL: <http://www.cardiologyrounds.ca>
6. Engelmann L. Right ventricular function in ARDS and mechanical respiration. *Internist* 2004;45:1147-54.
7. Taghavi S, Zuckermann A, Ankersmit J, Wieselthaler G, Rajek A, Laufer G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation is superior to right ventricular assist device for acute right ventricular failure after heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1644-9.
8. Nordhaug D, Steensrud T, Muller S, Husnes KV, Myrmet T. Intraaortic balloon pumping improves hemodynamics and right ventricular efficiency in acute ischemic right ventricular failure. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1426-32.
9. Casazza F, Bongarzone A, Capozzi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005;6:11-4.
10. Lowson SM, Doctor A, Walsh BK, Doorley PA. Inhaled prostacyclin for the treatment of pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2002;30:2762-4.
11. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301-36.
12. Heart failure. An ESICM multidisciplinary distance-learning programme for intensive care training. Brussels: Robert Clerebaut; 2005. p. 1-22.
13. Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction – diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 2000;23:473-82.
14. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):384-416.
15. Ginsberg F, Parrillo JE. Severe heart failure in the ICU. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2005. p. 212-38.
16. Brookes C, Ravn H, White P, Moeldrup U, Oldershaw P, Redington A. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999;100:761-7.

17. Maisch B, Christ M. Extracardiac causes of right ventricular insufficiency. *Internist* 2004;45:1136-46.
18. Stephanazzi J, Guidon-Attali C, Escarment J. Right ventricular function: physiological and pathophysiological features. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:165-86.
19. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
20. Schwertz H, Muller-Werdan U, Prondzinsky R, Werdan K, Buerke M. Catecholamine therapy in cardiogenic shock: good or bad? *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129:1925-30.
21. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, Speziale G, Gucciardo M, Sampognaro R, et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Card Surg* 2005;20:171-6.
22. Langer F, Wendler O, Wilhelm W, Tscholl D, Schafers HJ. Treatment of a case of acute right heart failure by inhalation of iloprost, a long-acting prostacyclin analogue. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:770-3.
23. Fujita Y, Nishida O, Sobue K, Ito H, Kusama N, Inagaki M, et al. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial infarction. *Crit Care Med* 2002;30:1379-81.
24. Inglessis I, Shin JT, Lepore JJ, Palacios IF, Zapol WM, Bloch KD, et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in right ventricular myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Amer Coll Card* 2004;44:793-8.
25. Kuniyama T, Dzindzibadze V, Aicher D, Schafers HJ. Bidirectional cavopulmonary shunt for acute right ventricular in an adult patient. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1066-8.
26. Moazami N, Pasque MK, Moon MR, Herren RL, Bailey MS, Lawton JS, et al. Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiectomy. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:1371-5.
27. Giannitsis E, Lehrke S, Wiegand U, Katus HA, Richardt G. Comparison of direct PCI and front-loaded tissue plasminogen activator for the treatment of patients with right ventricular infarction – a matched-pairs analysis on 174 patients. *J Clin Basic Cardiol* 2000;3:103-6.
28. Potapov EV, Sodian R, Leobe M, Drew T, Dreyse S, Hetzer R. Revascularization of the occluded right coronary artery during left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:918-22.
29. Bassi S, Amersey R, Andrews R. Right ventricular infarction complicated by right to left shunting through an atrial septal defect: successful treatment with an Amplatzer septal occluder. *Heart* 2005;91:28.

Straipsnis gautas 2006 10 02, priimtas 2007 04 17

Received 2 October 2006, accepted 17 April 2007

Gydytojų dėmesiui

Pranešimai VVKT faksu apie pastebėtas nepageidaujamas reakcijas į vaistą nemokami.

Nemokamas fakso numeris: 8 800 20131

Pranešimo formą galima rasti internete VVKT puslapyje adresu

<http://www.vvkt.lt/IKTK/default.htm>