

УДК 616.12-008.46+616.123]-036.11-052

## Ведення пацієнтів з гострою правошлуночковою недостатністю на сучасному етапі: положення Асоціації фахівців із серцевої недостатності та робочої групи з проблем легеневого кровообігу і функціонального стану правого шлуночка Європейського товариства кардіологів \*

**V.-P. Harjola <sup>1</sup>, A. Mebazaa <sup>2,3,4</sup>, J. Čelutkienė <sup>5</sup>, D. Bettex <sup>6</sup>, H. Bueno <sup>7,8,9</sup>,  
O. Chioncel <sup>10</sup>, M. Crespo-Leiro <sup>11</sup>, V. Falk <sup>12</sup>, G. Filippatos <sup>13</sup>, S. Gibbs <sup>14</sup>,  
A. Leite-Moreira <sup>15</sup>, J. Lassus <sup>16</sup>, J. Masip <sup>17</sup>, C. Mueller <sup>18</sup>, W. Mullens <sup>19</sup>,  
R. Naeije <sup>20</sup>, A.V. Nordegraaf <sup>21</sup>, J. Parissis <sup>22</sup>, J. Riley <sup>14</sup>, A. Ristic <sup>23</sup>,  
G. Rosano <sup>24,25</sup>, A. Rudiger <sup>26</sup>, F. Ruschitzka <sup>27</sup>, P. Seferovic <sup>28</sup>, B. Sztrymf <sup>29</sup>,  
A. Vieillard-Baron <sup>30</sup>, M. Yilmaz <sup>31</sup>, S. Konstantinides <sup>32,33</sup>**

<sup>1</sup> Emergency Medicine, Helsinki University, Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University Hospital, Гельсінкі, Фінляндія; <sup>2</sup> University Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Париж, Франція; <sup>3</sup> U942 Inserm, AP-HP, Париж, Франція; <sup>4</sup> APHP, Department of Anaesthesia and Critical Care, Hôpitaux Universitaires Saint Louis-Lariboisière, Париж, Франція; <sup>5</sup> Clinic of Cardiac and Vascular Diseases, Faculty of Medicine, Vilnius University, Вільнюс, Литва; <sup>6</sup> Institute of Anaesthesiology, University Hospital Zurich, Цюріх, Швейцарія; <sup>7</sup> Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Мадрид, Іспанія; <sup>8</sup> Instituto de Investigación i+12 and Cardiology Department, Hospital Universitario 12 de Octubre, Мадрид, Іспанія; <sup>9</sup> Universidad Complutense de Madrid, Мадрид, Іспанія; <sup>10</sup> University of Medicine Carol Davila/Institute of Emergency for Cardiovascular Disease, Бухарест, Румунія; <sup>11</sup> Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada y Trasplante Cardíaco, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, CHUAC, Ла-Корунья, Іспанія; <sup>12</sup> Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, Deutsches Herzzentrum Berlin, Берлін, Німеччина; <sup>13</sup> Athens University Hospital Attikon, Афіни, Греція; <sup>14</sup> Imperial College, Лондон, Велика Британія; <sup>15</sup> Departamento de Fisiologia e Cirurgia Cardiotorácica, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Порто, Португалія; <sup>16</sup> Cardiology, Helsinki University, Helsinki University Hospital, Гельсінкі, Фінляндія; <sup>17</sup> Hospital Sant Joan Despí Moisès Broggi and Hospital General de l'Hospitalet, University of Barcelona, Барселона, Іспанія; <sup>18</sup> Department of Cardiology and Cardiovascular Research Institute Basel (CRIB), University Hospital Basel, Базель, Швейцарія; <sup>19</sup> Department of Cardiology, Ziekenhuis Oost Limburg, Genk – Biomedical Research Institute, Faculty of Medicine and Life Sciences, Hasselt University, Дійпенбек, Бельгія; <sup>20</sup> Department of Physiology, Faculty of Medicine, Free University of Brussels, Брюссель, Бельгія; <sup>21</sup> Vrije Universiteit Medisch Centrum, Амстердам, Нідерланди; <sup>22</sup> Attikon University Hospital, Athens, Афіни, Греція; <sup>23</sup> Department of Cardiology of the Clinical Centre of Serbia and, Belgrade University School of Medicine, Белград, Сербія; <sup>24</sup> IRCCS San Raffaele Hospital Roma, Рим, Італія; <sup>25</sup> Cardiovascular and Cell Sciences Institute, St George's University of London, Лондон, Великобританія; <sup>26</sup> Cardio-Surgical Intensive Care Unit, University Hospital Zurich, Цюріх, Швейцарія; <sup>27</sup> Department of Cardiology, Heart Failure Clinic

\* European Journal of Heart Failure. – 2016. – Vol. 18. – P. 226–241. Скорочений виклад.

and Transplantation, University Heart Centre Zurich, Цюрих, Швейцарія; <sup>28</sup> Department of Internal Medicine, Belgrade University School of Medicine and Heart Failure Centre, Belgrade University Medical Centre, Белград, Сербія; <sup>29</sup> Réanimation polyvalente, Hôpital Antoine Bécclère, Hôpitaux universitaires Paris Sud, AP-HP, Кламар, Франція; <sup>30</sup> INSERM U-1018, CESP, Team 5 (EpreC, Renal and Cardiovascular Epidemiology), UVSQ, Villejuif, France, University Hospital Ambroise Paré, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Булонь-Біянкур, Франція; <sup>31</sup> Department of Cardiology, Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Сивас, Туреччина; <sup>32</sup> Centre for Thrombosis and Haemostasis (CTH), University Medical Centre Mainz, Майнц, Німеччина; <sup>33</sup> Department of Cardiology, Democritus University of Thrace, Александруполіс, Греція

Гостра правошлуночкова недостатність – складний клінічний синдром, в основі якого лежать різноманітні етіологічні чинники. Нагромаджена на сьогодні дослідницька база стосується більшою мірою недостатності лівого шлуночка, однак упродовж останнього часу, все більше уваги фокусується на поглибленому вивченні анатомії, фізіології та патофізіології правого шлуночка (ПШ), а також веденні пацієнтів з порушенням його структурно-функціонального стану. Механіка і функція ПШ порушуються в умовах перевантаження як об'ємом, так і тиском. Недостатність ПШ може також бути результатом первинного ураження скоротливості міокарда внаслідок ішемії, при кардіоміопатіях, а також при порушеннях серцевого ритму. Дисфункція призводить до порушення наповнення ПШ та підвищення тиску в правому передсерді. У міру прогресування дисфункції у клінічно виражену правошлуночкову недостатність камера ПШ стає більш сферичною, що асоціюється зі збільшенням ступеня трикуспідальної регургітації, – патофізіологічний каскад, що призводить до посилення венозного застою. З урахуванням шлуночкової взаємозалежності порушується наповнення лівого шлуночка, знижується його ударний об'єм, що врешті-решт призводить до зниження серцевого викиду і в крайніх випадках – до кардіогенного шоку. Первинною стратегією лікування пацієнтів із правошлуночковою недостатністю є виявлення та корекція її етіологічних чинників, таких як гостра тромбоемболія гілок легеневої артерії, гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра декомпенсація хронічної легеневої гіпертензії, інфаркту міокарда ПШ, а також порушень серцевого ритму. У процесі ведення таких пацієнтів, зокрема при наданні невідкладної допомоги, велике значення мають такі напрями, як раціональна корекція волемічного стану, застосування інотропних засобів і вазопресорів, допоміжних пристроїв, а також стратегія протекції ПШ в умовах штучної вентиляції легень. Перспективою подальших досліджень є вивчення багатьох проблемних аспектів ведення пацієнтів із правошлуночковою недостатністю, які пов'язані зі складним спектром порушень гемодинаміки ПШ, а також дефіцитом переконливих доказів ефективності специфічних для дисфункції ПШ методів лікування.

**Ключові слова:** правошлуночкова дисфункція, функція правого шлуночка, серцева недостатність, інтенсивна терапія, кардіогенний шок.

**Г**остра правошлуночкова недостатність (ПШН) – синдром, який швидко прогресує і характеризується виникненням системної затримки рідини внаслідок порушення наповнення правого шлуночка (ПШ) та/або зниження його насосної функції. Найчастіше цей стан асоціюється зі збільшенням перед- або післянавантаження на ПШ, з наступними дилатацією його камери і розвитком регургітації на тристулковому клапані (рис. 1) [42, 117]. На сьогодні важко оцінити поширеність гострої ПШН, однак її головні причини (тобто, лівошлуночкова серцева недостатність (СН), тромбоемболія гілок легеневої артерії (ТЕГЛА), гостра ішемія міокарда) трапляються досить часто [5, 53, 82]. ПШН спостерігається у 3–9 % випадків госпіталізації з приводу гострої СН; при цьому госпітальна летальність серед пацієнтів з гострою ПШН становить 5–17 % [20, 70, 71, 89, 103]. Проблему СН традиційно більшою мірою розглядали в контек-

сті лівошлуночкової недостатності (ЛШН), однак останнім часом науковці та клініцисти все більше уваги стали приділяти поглибленню розуміння анатомії, фізіології й дисфункції ПШ, а також веденню пацієнтів з ПШН [116].

## Патофізіологія

### Анатомія і механіка функціонування правого шлуночка

ПШ, який має тонку стінку, перекачує весь об'єм системного венозного повернення у легенево-кровоносне русло для здійснення газообміну. На функціонування ПШ інтегрально впливають такі чинники: переднавантаження, післянавантаження, скоротливість, внутрішньоперикардальний тиск, взаємодія з лівим шлуночком (ЛШ) та серцевий ритм [40, 86, 115]. Обсяг венозного повернення залежить від градієнта тиску між

периферійним судинним руслом, де середній тиск наповнення (хоча і не зовсім чітко визначений у людини) становить приблизно 7–10 мм рт. ст., та правим передсердям, в якому його величина зазвичай дорівнює 0 мм рт. ст. [6]. На відміну від ЛШ, скручування та ротаційні рухи не чинять значущого впливу на скорочення ПШ. Замість цього, найбільш важливими механізмами є спрямований усередину, подібний до перистальтичного, рух вільної стінки ПШ (ефект «гофрованої трубки», або «міхів»), скорочення поздовжніх м'язових волокон, що забезпечує рух трикуспідального кільця убік верхівки, а також натягнення вільної стінки в результаті скорочення ЛШ. Скорочення ПШ є послідовним процесом, який починається з трабекульованого міокарда і закінчується на етапі скорочення інфундибулярного (підклапанного) відділу (затримка становить 25–50 мс) [38]. Оскільки післянавантаження на ПШ у нормі дуже низьке, кров із ПШ до легеневого судинного русла рухається як під час систоли, так і під час ранньої діастолі, результатом чого є відсутність ізоволюмічної релаксації [6].

### Етіологія і патогенез правошлуночкової недостатності

Механіка ПШ і його функціональний стан порушуються у разі перевантаження як тиском, так і об'ємом (див. рис. 1). ПШН може бути також наслідком первинного порушення скорочення

міокарда внаслідок ішемії, при кардіоміопатії або в результаті аритмій.

### Етіологія та диференційна діагностика гострої правошлуночкової недостатності

- Гостра ЛШН
- Ішемія / інфаркт міокарда (ІМ) ПШ
- Гостра ТЕГЛА
- Загострення хронічних захворювань легень та/або гіпоксія
  - Гостре пошкодження легень або гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС)
- Сепсис
- Хронічна легенева гіпертензія (групи 1–5)
- Захворювання перикарда (тампонада)
- Аритмії (надшлуночкова або шлуночкова тахікардія)
  - Природжені вади серця (наприклад дефект міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, аномалія Ебштейна)
    - Клапанні вади (наприклад трикуспідальна регургітація, стеноз легеневого стовбура)
  - Кардіоміопатії (наприклад аритмогенна дисплазія ПШ, сімейні, ідіопатичні)
  - Міокардит або інші запальні захворювання
  - Кардіохірургічні втручання (наприклад трансплантація серця або імплантація лівошлуночкового допоміжного пристрою)
    - Гематологічні захворювання (наприклад вазооклюзивний криз (синдром гострого болю у грудній клітці) при серпоподібноклітинній анемії)

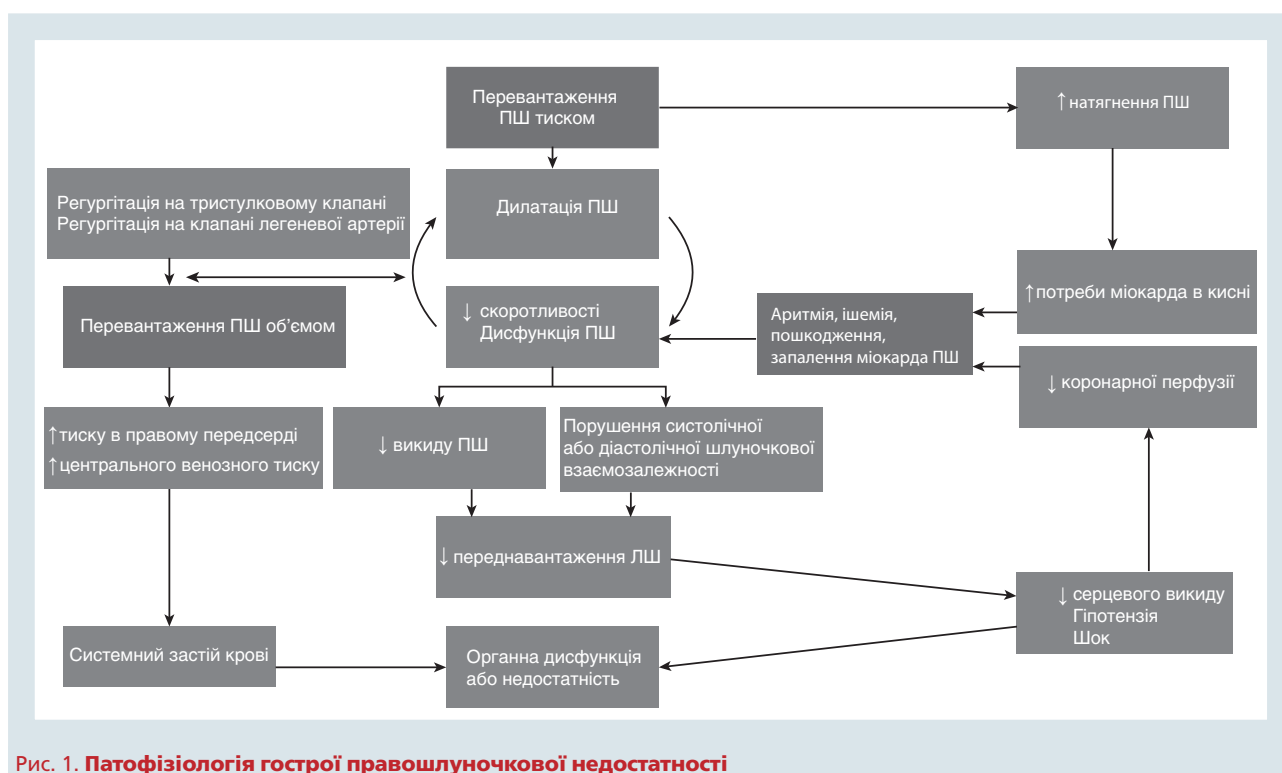


Рис. 1. Патофізіологія гострої правошлуночкової недостатності

Систолічна або діастолічна шлуночкова взаємозалежність – концепція, яка полягає в тому, що функціонування ЛШ впливає на роботу ПШ, і навпаки (рис. 2). Основні анатомічні детермінанти шлуночкової взаємозалежності: міжшлуночкова перегородка, перикард, а також сполучення між м'язовими волокнами обох шлуночків [38]. Певна (до 40 %), частина скоротливої сили ПШ зумовлена скороченням ЛШ [73]. Більше того, коли відбувається гостра дилатація ПШ, міжшлуночкова перегородка зміщується вліво як у систолу, так і під час діастолі; це пов'язано з тим, що обидва шлуночки «виповнюють» простір всередині перикардіального мішка. Варто зазначити, що таке зміщення відбувається в діастолу лише за низького тиску в порожнинах шлуночків. Зміщення міжшлуночкової перегородки спричиняє компресію ЛШ, порушує його наповнення і призводить до зниження скоротливості [40, 86]. Гостра дилатація ПШ за тим самим механізмом також призводить до збільшення тиску в порожнині перикарда, що своєю чергою знижує розтяжність ЛШ та його наповнення (переднавантаження); це стає причиною різкого зниження ударного об'єму ЛШ [42, 86].

### Наслідки гострої правошлуночкової недостатності

У випадку гострого збільшення післянавантаження ПШ реагує подібно до ЛШ шляхом

збільшення кінцевої діастолічного об'єму та скоротливості. Однак можливий стрімкий розвиток ПШН, якщо ці механізми виявляються недостатніми для створення адекватного тиску, спрямованого на підтримання кровотоку (наприклад на тлі тромбоемболічної обструкції в пацієнтів з гострою ТЕГЛА) [42]. У пацієнтів з пре- або посткапілярною хронічною легеневою гіпертензією ПШ адаптується до збільшення післянавантаження за рахунок прогресування гіпертрофії, що дозволяє йому підтримувати серцевий викид у спокої впродовж тривалого часу. Кінець кінцем, у термінальній стадії захворювання відбувається дилатація ПШ, що призводить до трикуспідальної регургітації і зрештою – до зниження серцевого викиду. Гостру декомпенсацію хронічної легеневої гіпертензії за клінічною картиною досить складно диференціювати з «істинною» гострою ПШН, наприклад, як при гострій ТЕГЛА [42]. При гострій ПШН часто відзначають венозний застій. Дисфункція ПШ призводить до порушення його наповнення та збільшення тиску в правому передсерді [42]. У міру прогресування дисфункції ПШ у клінічно виражену ПШН камера ПШ стає більш сферичною, а трикуспідальна регургітація посилюється, що призводить до посилення венозного застою [6, 118]. Венозний застій та зростання центрального венозного тиску також призводять до погіршення функціонального стану нирок, кишечника та печінки [1, 22, 23, 66, 79, 85, 105, 108], що є зна-



Рис. 2. Шлуночкова взаємозалежність при правошлуночковій недостатності. Дилатація ПШ призводить до зміщення міжшлуночкової перегородки у бік ЛШ, що спричиняє зміну геометрії останнього. Гостре розтягнення ПШ може також призвести до зростання тиску в порожнині перикарда (стрілки). Ці зміни можуть спричинити стан низького серцевого викиду шляхом зниження розтяжності ЛШ, його переднавантаження, а також податливості шлуночків

Передрукується з дозволу за: Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure / F. Haddad, R. Doyle, D. Murphy, S. Hunt // Circulation.– 2008.– Vol. 117.– P. 1717–1731

Таблиця 1

**Клінічні ознаки та біохімічні маркери гострої правошлуночкової недостатності**

Клінічні ознаки	Біохімічні маркери
Гіпоксемія	Збільшення рівня лактату
Ознаки застою у великому колі кровообігу	Збільшення рівня натрійуретичних пептидів (НУП типу В або NT-проНУП типу В)
Розтягнення яремних вен, печінково-яремний рефлюкс	Збільшення рівнів кардіальних тропонінів I або T
Периферійні набряки, перикардальний випіт, застійна гепато/спленомегалія, асцит, анасарка <sup>1</sup>	Порушення показників функціонального стану печінки (наприклад збільшення активності трансаміназ, рівня білірубину, пролонгований протромбіновий час)
Ознаки дисфункції ПШ	Порушення функціонального стану нирок (азот сечовини крові, креатинін)
Третій серцевий тон, систолічний шум трикуспідальної регургітації, пульсація печінки, ознаки супутньої дисфункції ЛШ Парадоксальний пульс	Рівні D-димеру <sup>2</sup>
Ознаки низького серцевого викиду	
Гіпотензія, тахікардія, холодні кінцівки, порушення з боку центральної нервової системи, олігурія	

<sup>1</sup> Особливо за гострої декомпенсації хронічної ПШН.

<sup>2</sup> Тест на рівень D-димеру проводиться у випадку підозри на ТЕГЛА.

НУП – натрійуретичний пептид; NT-проНУП – N-кінцевий попередник НУП; ПШ – правий шлуночок; ЛШ – лівий шлуночок.

чущим предиктором несприятливого прогнозу в пацієнтів з гострою ПШН [1, 41, 105, 108, 110].

## Клінічна картина та програма обстежень

### Первинне оцінювання: клінічні показники і біохімічні маркери

Клінічна картина гострої ПШН варіює залежно від етіологічних чинників і наявності коморбідних станів (табл. 1) [40, 73].

Первинна мета оцінювання стану пацієнта на догоспітальному етапі та в стаціонарних підрозділах невідкладних станів – визначення терміновості діагностичних і лікувальних заходів у конкретній клінічній ситуації. Слід розглянути питання про етіологію ПШН; пріоритетними є верифікація або заперечення причин, що потребують специфічних методів лікування (наприклад ТЕГЛА).

Первинне оцінювання стану пацієнта базується на даних анамнезу та результатах фізичального обстеження. Слід також виконати такі обстеження, як електрокардіографія, визначення газового складу та рівня лактату в крові [78]. На госпітальному етапі проводять ехокардіографію та рентгенографію грудної клітки.

На сьогодні поки що не існує біомаркерів, специфічних для ПШН [77]. Діагностична цінність таких біомаркерів, як натрійуретичні пептиди (НУП) типу В та кардіальний тропонін, залежать

від того, на якому клінічному тлі виникає гостра ПШН. Ці біомаркери характеризуються високою чутливістю щодо раннього виявлення відповідно ПШН і пошкодження міокарда в пацієнтів з верифікованою ТЕГЛА [47,61, 62, 72]; вони також асоціювалися з несприятливим прогнозом у пацієнтів із ПШН внаслідок легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ) [58, 105].

### Ехокардіографія

Ехокардіографія – один із пріоритетних методів дослідження для визначення структурно-функціонального стану ПШ [59, 75]. Він може застосовуватися для заперечення зовнішніх причин гострої ПШН, особливо тих, які потребують негайного втручання (наприклад тампонада серця, що імітує гостру ПШН), а також визначення тиску в порожнині правого передсердя шляхом вимірювання діаметра й оцінювання респіраторного колапсу нижньої порожнистої вени. Вимірювання систолічного тиску в легеновому стовбурі є надійним неінвазивним методом порівняно з інвазивними [98]. Для коректного оцінювання збільшення ПШ, його сферичності та ступеня дилатації (у зіставленні з дилатацією ЛШ) слід проводити ехокардіографію в усіх доступних проекціях. Згідно з нещодавно оновленими Рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства та Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації [60], кількісне оцінювання глобальної функції ПШ слід



здійснювати принаймні за одним із таких параметрів: фракційна зміна площі (ФЗП); систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця (TAPSE); швидкість систолічної хвилі S' руху фіброзного кільця тристулкового клапана, визначена за допомогою тканинної доплерографії; а також індекс інтегральної функції ПШ. Окрім TAPSE та швидкості систолічної хвилі S', глобальне та регіональне вкорочення ПШ може бути визначене за допомогою стрейн-ехокардіографії.

Визначення фракції викиду ПШ за допомогою 2D-ехокардіографії не рекомендується; досить точне вимірювання об'ємів та фракції викиду ПШ можливе за допомогою 3D-ехокардіографії в центрах, які мають досвід та належне обладнання.

Часто застосовані показники дилатації ПШ, його глобальної та сегментарної функції, гемодинамічного перевантаження і шлуночкової взаємозалежності, а також їхні референтні інтервали зображені на *рис. 3* [60, 98]. У *табл. 2* наведені типові ехокардіографічні ознаки найбільш частих клінічних сценаріїв.

### Інвазивне гемодинамічне дослідження шляхом катетеризації легеневих артерій

Інвазивне гемодинамічне дослідження рекомендоване у складних діагностичних або резистентних до терапії випадках; воно дозволяє здійснити безперервний моніторинг та отримати точну й цінну інформацію про такі показники, як тиск у лівому і правому передсердях, серцевий викид, а також опір у легеневих судинах. У цілому, інвазивний моніторинг слід здійснювати впродовж якомога коротших термінів.

### Ведення пацієнтів

Ефективне ведення пацієнтів з ПШН вимагає мультидисциплінарного підходу [2, 51, 121] з метою швидкого оцінювання стану та визначення подальшої тактики лікування у відповідних умовах (*рис. 4*). Певні аспекти моніторингу та терапії залежать від того чи іншого клінічного сценарію, однак у цілому вони спрямовані на підтримку функції ПШ, корекцію наслідків ПШН, а також полегшення симптомів фізичного (наприклад біль, задишка) та емоційного (наприклад тривожність) дистресу (*див. рис. 4, табл. 3*).

### Корекція волемічного стану

Пацієнти з ПШН можуть бути залежними від переднавантаження, однак слід пам'ятати, що

введення рідини здатне викликати перерозтягнення ПШ і, відповідно, збільшення напруження його стінки, зниження скоротливості, посилення трикуспідальної регургітації та шлуночкової взаємозалежності, порушення наповнення шлуночків, що, врешті-решт, призводить до різкого зниження системного серцевого викиду [35]. Обережне навантаження рідиною під контролем центрального венозного тиску може бути доцільним у випадку поєднання низького артеріального тиску з відсутністю даних про підвищення кінцеводіастолічного тиску наповнення шлуночків.

У зв'язку з тим що ПШН часто спричиняється, асоціюється або посилюється перевантаженням ПШ об'ємом, діуретики є терапією першої лінії в більшості пацієнтів, в яких спостерігаються ознаки венозного застою, при цьому паралельно здійснюються заходи щодо контролю артеріального тиску (*див. табл. 3*).

### Вазопресорна та інотропна терапія

Вазопресори та/або інотропні засоби показані при гострій, гемодинамічно нестабільній ПШН (*див. табл. 3*). Вазопресори, наприклад норадреналін, у першу чергу показані для корекції зниженого артеріального тиску та поліпшення церебрального і коронарного кровотоку, а також перфузії інших органів. Норадреналін може покращити системну гемодинаміку за рахунок шлуночкової систолічної взаємодії та коронарної перфузії, не змінюючи при цьому резистентності легеневих судин [29]. Добутамін, левосимендан та інгібітори фосфодіестерази III типу здатні покращувати скоротливу функцію та збільшувати серцевий викид.

Добутамін має властивість знижувати артеріальний тиск; у таких випадках рекомендоване застосування вазопресорного препарату, наприклад норадреналіну. Левосимендан може сприятливо впливати на правошлуночково-артеріальну взаємодію [35, 83, 86] шляхом поєднання таких ефектів, як стимуляція інотропії ПШ та легенева вазодилатація. Рецепторів фосфодіестерази III типу немає в легеневому судинному руслі. Таким чином, ці препарати здатні стимулювати інотропну функцію ПШ без негативного впливу на резистентність легеневих судин, що має місце на тлі введення катехоламінів. Подібно до добутаміну, інгібітори фосфодіестерази III типу можуть посилювати артеріальну гіпотензію, тому за потреби їх доцільно комбінувати з норадреналіном. Левосимендан або інгібітори фосфодіестерази III типу мають перевагу перед добутаміном у пацієнтів кардіологічного профілю з ЛАГ, спричиненою ураженням лівих відділів серця.

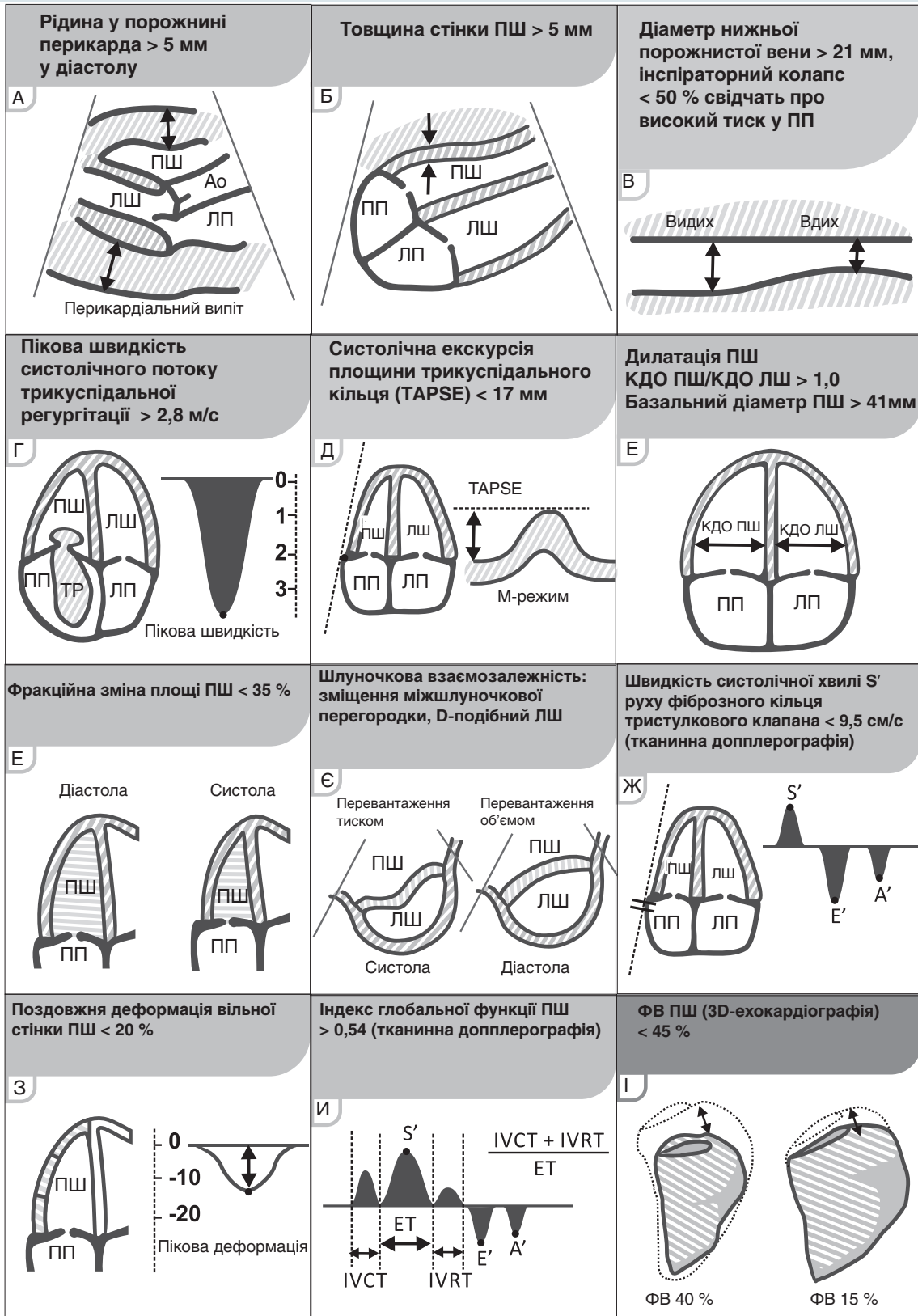


Рис. 3. Схематичне зображення змін ехокардіографічних показників у пацієнтів з правошлуночковою недостатністю. Ао – аорта; ЛШ – лівий шлуночок; ПШ – правий шлуночок; ЛП – ліве передсердя; ПП – праве передсердя; ТР – трикуспідальна регургітація; КДО – кінцеводіастолічний об'єм; IVCT – час ізвольюмічного розслаблення; ET – час викиду; ФВ – фракція викиду

Таблиця 2

**Результати ехокардіографічного дослідження за різних клінічних ситуацій**

Гостра тромбоемболія гілок легеневих артерій	Збільшення відношення КДР ПШ/КДР ЛШ
	Регіональна гіпокінезія (ознака McConnell)*
	Систолю-діастолічне зміщення міжшлуночкової перегородки (D-подібний ЛШ), парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки
	Пікова швидкість потоку систолічної ТР 2,8–3,5 м/с
Хронічна легенева гіпертензія (гостра декомпенсація)	Тромби в проксимальних відділах легеневих артерій
	Гіпертрофія ПШ
	Дилатація ПШ, сферична форма на пізніх стадіях
	Систолю-діастолічне зміщення міжшлуночкової перегородки, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки
Тампонада серця	Пікова швидкість потоку систолічної ТР часто > 3,5 м/с
	Збільшення ПП
	Помірний або різко виражений дифузний перикардіальний випіт (може бути компартменталізований після хірургічного втручання)
	Систолючний колапс ПП і діастолічний колапс ПШ
Інфаркт міокарда ПШ	Колапс ЛП і ЛШ у випадку тампонади, локалізованої після хірургічного втручання
	Реципрокні респіраторні зміни (> 25 %) наповнення ПШ і ЛШ, зафіксовані за допомогою імпульснохвильової доплерографії на рівні тристулкового і мітрального клапанів
	Нормальний або незначно підвищений тиск у легеневому стовбурі
	Дилатація ПШ
	Глобальна або регіональна гіпокінезія
	Патологічний рух міжшлуночкової перегородки
Кардіоміопатії	Знижений показник TAPSE
	Зниження амплітуди хвилі S'
	Застійна нижня порожниста вена, незважаючи на нормальний або низький систолічний тиск у ПШ
	Ознаки збільшення тиску в ПП і діастолічного тиску в ПШ
	ДКМП: симетричний патерн дилатації ЛШ і ПШ та зниження систолічної функції; варіабельність ступеня збільшення тиску в легеневому стовбурі
ПШН після імплантації ЛШДП	АКПШ: дилатація і систолічна дисфункція ПШ, невеликі аневризми вільної стінки, виражена трабекулярність ПШ
	Хвороба Чагаса: бівентрикулярні верхівкові аневризми
	Амілоїдоз, рестриктивна інфільтративна кардіоміопатія: збільшення товщини стінки ПШ, дилатація обох передсердь
	Кардіоміопатія Такоцубо: глобальне або фокальне залучення верхівки ПШ у 50 % пацієнтів
ПШН після імплантації ЛШДП	Виражена систолічна дисфункція ПШ, яка визначається візуально
	Дилатація ПШ
	Виражене зміщення міжшлуночкової перегородки з колапсом ЛП і ЛШ
	Помірна або тяжка ТР

\* Ознака McConnell – акінез середнього сегмента вільної стінки ПШ зі збереженою скоротливістю верхівки. КДР – кінцеводіастолічний розмір; ЛШ – лівий шлуночок; ПШ – правий шлуночок; ПП – праве передсердя; ЛП – ліве передсердя; ТР – трикуспідальна регургітація; ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія; АКПШ – аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка; ПШН – правошлуночкова недостатність; ЛШДП – лівошлуночковий допоміжний пристрій.

**Механічна підтримка кровообігу**

Невідкладна механічна підтримка ПШ може знадобитися в певних клінічних ситуаціях,

наприклад при ІМ ПШ, гострій ТЕГЛА, після встановлення лівошлуночкового допоміжного пристрою, або первинній недостатності донорського серця після трансплантації (див. табл. 3).



Вибір пристрою залежить від очікуваної тривалості механічної підтримки.

Екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО) або екстракорпоральна підтримка життя (ЕКПЖ) – технології, перспективні в контексті короткотривалої механічної підтримки кровообігу. Вони менш вартісні порівняно з іншими допоміжними пристроями, і їх можна швидко вводити, навіть перкутанно [119]. Через 5–10 днів слід прийняти рішення про видалення та експлантацію ЕКМО або перевести пацієнта на пристрій для середньо- або довгострокового застосування з метою запобігання виникненню типових ускладнень ЕКМО (наприклад інфекційних процесів або формування тромбу навколо канюлей, гіперперфузії нижніх кінцівок або локальних інфекційних ускладнень). Як альтер-

натива можуть застосовуватися мікроаксіальні помпи, які вводяться за допомогою катетера, однак їхня максимальна спроможність обмежена [119].

Правошлуночкові допоміжні пристрої (ПШДП) можуть імплантуватися як хірургічним шляхом [18], так і перкутанно [3]. Паракорпоральні ПШДП можуть застосовуватися впродовж тижнів чи навіть місяців [36], однак ухвалена тривалість цього терміну становить до 4 тижнів. Найбільш частими ускладненнями застосування ПШДП є кровотечі та тромботворення [100]. Порушений функціональний стан ЛШ, як правило, є предиктором несприятливих наслідків, оскільки ізольоване застосування ПШДП за цих обставин є недостатнім для поліпшення системної перфузії [50].

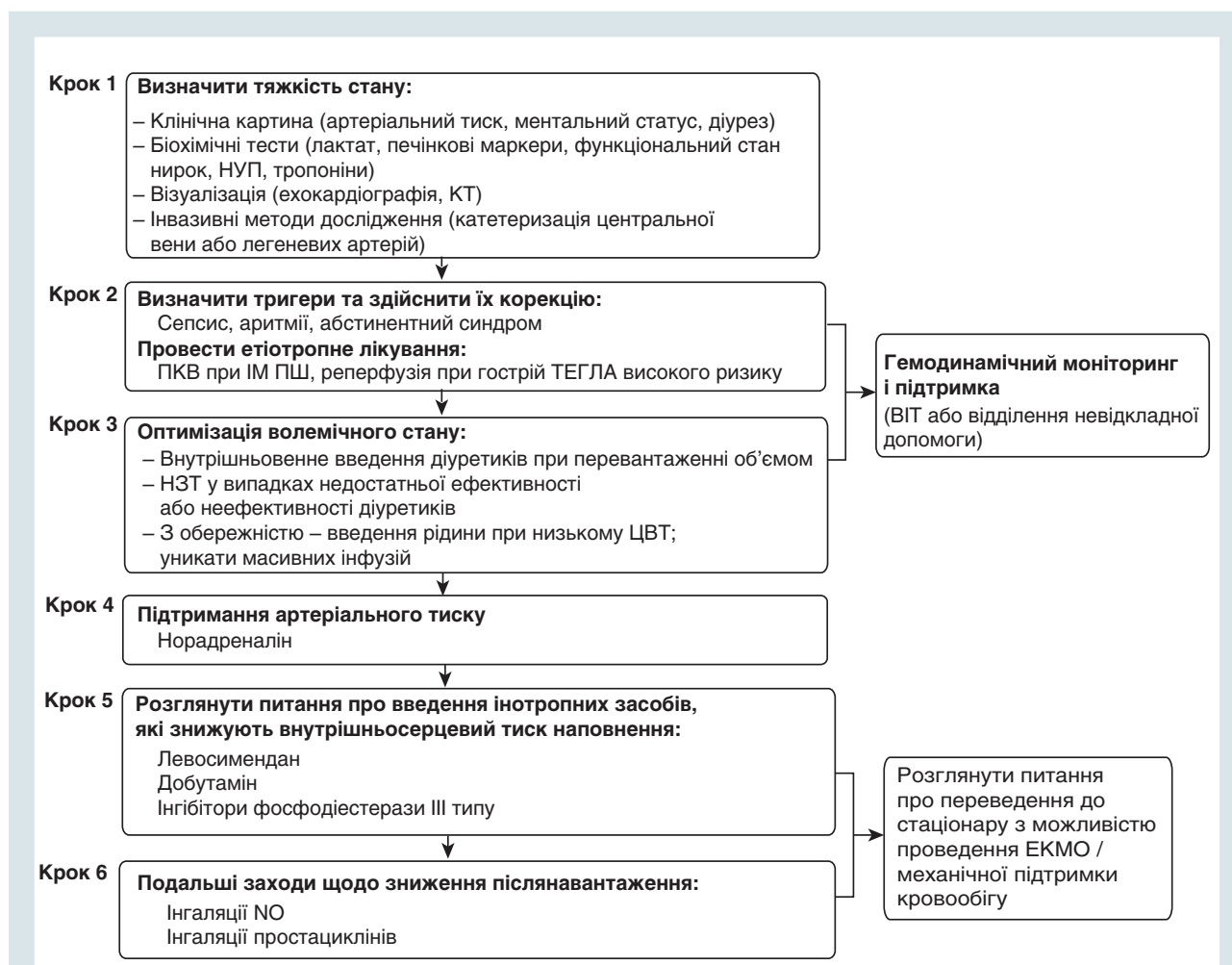


Рис. 4. **Всебічна медична допомога пацієнтам із правошлуночковою недостатністю**

Модифіковано за: B. Sztymf та співавт. Acute right heart failure in pulmonary hypertension patients // The Right Heart / Eds. S. Gaine, R. Naeije, A. Peacock. – London: Springer Verlag, 2013. – P. 261–275. НУП – натрійуретичний пептид; КТ – комп'ютерна томографія; ПКВ – перкутанне коронарне втручання; ІМ – інфаркт міокарда; ПШ – правий шлуночок; ТЕГЛА – тромбоемболія гілок легеневої артерії; НЗТ – ниркова замісна терапія; ЦВТ – центральний венозний тиск; ВІТ – відділення інтенсивної терапії; NO – оксид азоту (II); ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація

Таблиця 3

**Огляд лікувальних заходів у пацієнтів з гострою правошлуночковою недостатністю**

Стратегія	Властивості та застосування	Застереження
<b>Оптимізація волемічного стану</b>		
Навантаження рідиною, фізіологічний розчин або розчин Рінгера лактатний, > 200 мл/15–30 хв [78]	Розглянути питання у пацієнтів з декомпенсованою ПШН, нормальним ЦВТ, низьким артеріальним тиском	Навантаження рідиною може викликати перерозтягнення шлуночків, погіршення шлуночкової взаємозалежності та зниження серцевого викиду
<b>Діуретики</b>		
Якщо пацієнт не отримує планову діуретичну терапію, доцільною є початкова доза 20–40 мг внутрішньовенно; у випадку планової діуретичної терапії початкова доза фуросеміду має бути принаймні еквівалентною пероральній	Внутрішньовенне введення петльових діуретиків рекомендоване всім пацієнтам із симптомами/ознаками перевантаження рідиною з метою їх регресу Діуретична терапія може призначатися як у вигляді інтермітивних болюсів, так і у формі тривалої інфузії Питання про комбінування петльових діуретиків з тiazидними або спіронолактоном може розглядатися в пацієнтів із резистентним набряковим синдромом або недостатньою клінічною відповіддю на діуретичну терапію	Може спричиняти погіршення функціонального стану нирок і гіпокаліємію
<b>Вазопресори та інотропи</b>		
Норадреналін, 0,2–1,0 мкг · кг <sup>-1</sup> · хв <sup>-1</sup> [77]	Стимулює інотропну функцію ПШ, підвищує системний артеріальний тиск, сприяє позитивній шлуночкової взаємодії, відновлює коронарний перфузійний градієнт	Надмірна вазоконстрикція може погіршувати тканинну перфузію
Добутамін, 2–20 мкг · кг <sup>-1</sup> · хв <sup>-1</sup> [77]	Стимулює інотропну функцію ПШ, знижує тиск наповнення у шлуночках	Може посилювати артеріальну гіпотензію, якщо не комбінувати з вазопресором, особливо за наявності ЛШН Може індукувати або погіршувати перебіг аритмій
Левосимендан, 0,1–0,2 мкг · кг <sup>-1</sup> · хв <sup>-1</sup> (болюсне введення у дозі 6–12 мкг/кг є обов'язковим і не рекомендовано, якщо САТ < 90 мм рт. ст.). Швидкість інфузії може бути зменшена до 0,05 мкг · кг <sup>-1</sup> · хв <sup>-1</sup> або збільшена до 0,2 мкг · кг <sup>-1</sup> · хв <sup>-1</sup> ) [77]	Поєднує властивості стимуляції інотропії ПШ та легеневої вазодилатації; позитивно впливає на порушення правошлуночково-артеріальної взаємодії	Може посилювати артеріальну гіпотензію Може індукувати або погіршувати перебіг аритмій
<b>Механічна підтримка кровообігу</b>		
ЕКМО/ЕКПЖ	Швидка короткочасна підтримка; може застосовуватися разом з оксигенатором	Ускладнення при застосуванні впродовж більш тривалого періоду (> 5–10 днів)
Мікроаксіальна помпа, приєднана до черешкірного катетера		Обмежена спроможність помпи; у випадку кардіогенного шоку або потреби у встановленні помпи з високим потоком надають перевагу ЕКПЖ
Паракорпоральні ПШДП	Можуть застосовуватися впродовж більш тривалого періоду (наприклад тижні або місяці); можуть поєднуватися з оксигенаторами у випадку необхідності легеневої підтримки	

ПШ – правий шлуночок; ЦВТ – центральний венозний тиск; ЛШН – лівошлуночкова недостатність; САТ – систолічний артеріальний тиск; ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація; ЕКПЖ – екстракорпоральна підтримка життя; ПШДП – правошлуночковий допоміжний пристрій.

## Особливості ведення пацієнтів у специфічних клінічних ситуаціях

### Тромбоемболія гілок легеневої артерії

Гостра ТЕГЛА – одна з найчастіших причин гострої ПШН. З іншого боку, ПШН – це значущий предиктор ранньої смертності в гострій фазі ТЕГЛА. Згідно з нещодавно опублікованими оновленими Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів щодо ведення пацієнтів з гострою ТЕГЛА (2014) [55], раннє виявлення клінічних, лабораторних (наприклад НУП, кардіальні тропоніни) та інструментальних (ехокардіографія, КТ) ознак дисфункції ПШ та пошкодження міокарда є «наріжним каменем» адекватної стратифікації ризику ТЕГЛА, що визначає подальшу тактику ведення таких пацієнтів.

Реперфузійна терапія – головним чином, системний (внутрішньовенний) тромболізіс – рекомендована пацієнтам з ТЕГЛА високого ризику; на противагу цьому, геморагічний ризик тромболізісу переважає його клінічну користь у пацієнтів з початково стабільною гемодинамікою [81]. Такі нормотензивні пацієнти належать до групи ТЕГЛА «проміжного високого ризику» і потребують клінічного та гемодинамічного моніторингу упродовж перших 2–3 днів; доцільність у проведенні рятівного тромболізісу може виникнути в разі гемодинамічної декомпенсації дисфункції ПШ.

Хірургічна легенева емболектомія – альтернативний підхід до лікування гемодинамічно нестабільних пацієнтів з ТЕГЛА високого ризику, особливо тоді, коли тромболізіс протипоказаний або виявився неефективним. Цей метод може також розглядатися як процедура порятунку в пацієнтів з ТЕГЛА проміжного високого ризику, в яких виникнення гемодинамічної декомпенсації вважається неминучим, а також за високого очікуваного геморагічного ризику системного тромболізісу [55]. Упродовж останніх кількох років стали доступними катетерні технології видалення тромбів, що обтурують основні легеневої артерії.

### Легенева гіпертензія

Функціональний стан ПШ – основний предиктор захворюваності та смертності у пацієнтів з ЛАГ, при цьому ознаки ПШН часто домінують у клінічній картині ЛАГ (група 1) або хронічної посттромбоемболічної легеневої гіпертензії (група 4). При ЛАГ, вторинній щодо хронічного ураження (лівих відділів) серця (група 2) або легень (група 3), можуть також спостерігатися ознаки і симптоми ПШН, однак зазвичай вони

комбінуються з клінічними виявами фонової серцевої або легеневої патології.

Слід ідентифікувати можливі тригери гострої ПШН у пацієнтів з ЛАГ [27, 35, 45, 109]. Найчастішим етіологічним чинником є інфекція, при цьому септичний стан суттєво збільшує смертність [45]. Часто трапляються суправентрикулярні аритмії [95], за яких може виникнути необхідність в електричній кардіоверсії. Серед частих причин слід також указати на анемію, яка може потребувати корекції. Зокрема, за наявності залізодефіциту слід з'ясувати його потенційні причини, а також розглянути питання про замісну залізотерапію. Оскільки абсорбція заліза в пацієнтів з ЛАГ може бути порушеною, перевагу можна надавати внутрішньовенній феротерапії [26]. Однак порогове значення гемоглобіну може відрізнятися залежно від клінічної ситуації (наприклад право-ліве шунтування, синдром Ейзенменгера, ціаноз), і на сьогодні немає досліджень, в яких був би визначений оптимальний рівень гемоглобіну або гематокриту в пацієнтів із ПШН. Врешті-решт, низька прихильність до лікування ЛАГ або його переривання – також одна з основних причин декомпенсації.

Оксигенотерапію слід застосовувати для підтримання сатурації артеріальної крові киснем на рівні > 90 %. Неінвазивна вентиляція може бути показана пацієнтам з респіраторною недостатністю та гіперкапнією, які не відповідають на терапевтичні заходи, що проводяться; це особливо стосується осіб з ЛАГ, спричиненою ураженням лівих відділів серця. У цілому слід уникати проведення вентиляції з позитивним тиском наприкінці видиху, через те що вона підвищує післянавантаження на ПШ та в подальшому сприяє зниженню переднавантаження на ЛШ. Окрім того, проведення інтубації потребує седації, що може призвести до системної гіпотензії [21].

Діуретики належать до терапії першої лінії в більшості пацієнтів з ЛАГ, в яких спостерігаються ознаки венозного і системного застою крові. Ниркова замісна терапія може знадобитися в пацієнтів із резистентністю до діуретиків, однак вона асоціюється з несприятливим прогнозом [104]. Волемічний стан слід моніторувати за допомогою ультрасонографії, а у випадках необхідності здійснювати всебічний моніторинг гемодинаміки – шляхом встановлення катетера в легеневих артеріях.

Аналоги внутрішньовенного простацикліну здатні ефективно знижувати післянавантаження на ПШ, однак при цьому слід уникати системної гіпотензії [27, 35, 45, 109]. Елопростенол – єдиний специфічний для ЛАГ препарат з доведеною ефективністю щодо поліпшення виживання

в пацієнтів з ЛАГ IV функціонального класу [76]. Інгаляції оксиду азоту [55] або простагліну [26] можуть застосовуватися в пацієнтів, які не толерують парентеральні простаноїди через гіпотензію.

Балонна атріосептостомія сприяє декомпресії ПШ і, у дуже специфічних випадках, – поліпшенню наповнення ЛШ і підвищенню серцевого викиду. Однак це процедура високого ризику, і її не рекомендують як невідкладний захід з огляду на високий ризик фатальних ускладнень у нестабільних пацієнтів з високим тиском наповнення ПШ (тиск у правому передсерді > 20 мм рт. ст.) або низькою сатурацією артеріальної крові киснем (< 85 % у спокої при диханні кімнатним повітрям) [26, 99]. У пацієнтів-нереспондерів може виникнути потреба в ЕКМО або встановленні ПШДП як «містків» до поліпшення клінічного стану або трансплантації легень.

### **Інфаркт міокарда правого шлуночка**

Гострий ІМ ПШ зазвичай є некрозом міокарда його нижньої стінки і виникає в результаті раптової оклюзії проксимального відділу правої вінцевої артерії. Незважаючи на те, що в 30–50 % пацієнтів з гострим ІМ нижньої стінки ЛШ тою чи іншою мірою може залучатися і ПШ, такі явища, як тяжка гіпотензія та низький серцевий викид, трапляються нечасто внаслідок широкого впровадження реперфузійної терапії [14]. Такі ускладнення, як брадикардія, атріовентрикулярні (АВ-) блокади високого ступеня, шлуночкові тахікардії та розрив міжшлуночкової перегородки, частіше виникають у пацієнтів з ІМ ПШ [13, 14, 80].

Ведення пацієнтів з ІМ ПШ передбачає ранню реперфузію міокарда, переважно шляхом первинного перкутанного коронарного втручання або, як альтернатива, – тромболізу [9, 31, 54, 122, 123]. Повна реканалізація проксимального відділу правої вінцевої артерії та основних гілок ПШ може сприяти негайному поліпшенню та в більш віддалений період – повному відновленню функціонального стану ПШ, а також кращим клінічним наслідкам. На відміну від ЛШ, ПШ може лишатися життєздатним упродовж кількох днів після виникнення ІМ [24]. З огляду на це пізня реперфузія може розглядатися як варіант лікування в пацієнтів з ІМ нижньої локалізації, ускладненим дисфункцією ПШ [69, 84, 96].

Застосування препаратів, які знижують переднавантаження ПШ (наприклад нітрати, діуретики), може бути небезпечним, при цьому слід ретельно підійти до проблеми оптимізації волемічного стану з метою запобігання гемодинамічним порушенням. У пацієнтів-нерес-

пондерів доцільним є застосування інотропної підтримки.

Також важливий аспект – запобігання брадикардії або її корекція за допомогою атропіну або амінофіліну [120]. АВ-блокади високого ступеня зазвичай негайно відповідають на реперфузію. Якщо цього не стається, може виникнути потреба в кардіостимуляції – в ідеалі – з послідовною АВ-стимуляцією [32, 106].

### **Тампонада серця**

Тампонада серця – клінічний синдром, який імітує гостру ПШН, тому має бути введений у програму диференційної діагностики. Він спричиняється швидким накопиченням рідини (транссудату), гною, крові, тромбів або газу в порожнині перикарда, що призводить до компресії серця, порушення діастолічного наповнення шлуночків та зниження серцевого викиду [97].

Тампонада серця є, в першу чергу, клінічним діагнозом і має бути верифікована неінвазивним шляхом за допомогою ехокардіографії. До програми диференційної діагностики слід вводити ІМ (особливо із залученням ПШ), ТЕГЛА та розшарування аорти у випадках раптового стрімкого виникнення симптоматики. У пацієнтів з підгострим перебігом захворювання у процесі диференційного діагностичного пошуку слід також заперечити такі стани, як констриктивний перикардит, застійна СН та тяжке ураження печінки з цирозом. Навантаження рідиною може бути небезпечним, окрім випадків, асоційованих з гіповолемією. Потреба у введенні вазопресорів може виникнути з метою корекції артеріального тиску перед проведенням ургентного перкутанного або хірургічного дренування порожнини перикарда [7].

### **Гостра правошлуночкова недостатність у умовах відділення інтенсивної терапії**

Гостра ПШН часто трапляється у практиці відділень інтенсивної терапії [8, 111]. Основною її причиною є ГРДС, за якого поширеність ПШН становить 25–50 %, що залежить від ступеня тяжкості та режиму механічної вентиляції [48, 111, 113]. Більшість пацієнтів з ГРДС перебувають на вентиляції з позитивним тиском наприкінці видиху. Такий режим вентиляції може призводити до порушення узгодженості між легневим кровотоком та функціонуванням ПШ, що є передумовою неможливості підтримувати адекватний кровотік, особливо у випадках скоротливої дисфункції міокарда. Гостра ПШН легко діагностується за допомогою ехокардіографії [112], при цьому черезстраховідна ехокардіографія може застосовуватися для моніторингу інтубованих пацієнтів.

Протективна стратегія вентиляції запропонована з метою профілактики гострої ПШН або зменшення ступеня тяжкості її ускладнень [111].

### **Клапанні вади**

Гостра дисфункція ПШ може спостерігатися як при лівобічних, так при і правобічних клапанних вадах серця. При виникненні лівобічних клапанних вад складається ситуація, коли величина центрального венозного тиску може бути недостатньою для підтримання легеневого кровотоку в умовах підвищеного тиску наповнення лівого передсердя, що призводить до ПШН. Трикуспідальна регургітація – найбільш часта правобічна клапанна вада, яка залучена до патогенезу гострої дисфункції ПШ.

Правобічний інфекційний ендокардит становить близько 5–10 % усіх випадків інфекційного ендокардиту [16, 43], і найбільш поширений серед інфекційних наркоманів. Правобічний ендокардит може виникати на нативних і штучних клапанах, при природжених вадах серця, а також на імплантованих пристроях [37]. Гостра дисфункція ПШ може виникати в результаті деструкції трикуспідального клапана та гострої трикуспідальної регургітації, які призводять до перевантаження ПШ об'ємом та його дилатації. Хірургічне втручання показане пацієнтам з правобічною СН, тяжкою трикуспідальною регургітацією та недостатньою відповіддю на діуретичну терапію, складнощами ерадикації інфекційного ендокардиту, масивними вегетаціями та рецидивними емболіями [107].

### **Хірургія**

У некардіохірургічній практиці періопераційна ПШН часто, хоча і не завжди, є вторинною щодо гострої ЛАГ (збільшення післянавантаження). Своєю чергою, у кардіохірургічній клініці ПШН часто спричиняється перевантаженням об'ємом, ішемією міокарда, порушеннями серцевого ритму, а також пов'язана з фоновою дисфункцією ПШ [38, 39]. ПШН у дорослих з природженими вадами серця може спостерігатися в хірургічній практиці незалежно від її профілю.

Планування кардіохірургічного втручання слід проводити з урахуванням ризику виникнення ПШН, при цьому належну увагу треба приділяти моніторингованню та корекції функціонального стану ПШ. Питання про проведення

відтермінованого коронарного шунтування може бути розглянуте в стабільних пацієнтів з переважним залученням ПШ, оскільки дисфункція ПШ погіршує прогноз; при цьому слід урахувати, що цілісність кровопостачання ПШ має бути відновлена в пацієнтів з порушенням функціонального стану ПШ, зумовленим ішемією міокарда [90, 114]. Ведення пацієнтів з підвищеним ризиком післяопераційної ПШН, наприклад з попередньою ЛАГ, дисфункцією ПШ, тяжкою дисфункцією ЛШ, а також із запланованим тривалим періодом штучного кровообігу, повинно здійснюватися за участю мультидисциплінарної групи спеціалістів з метою розробки оптимальної стратегії медикаментозної та хірургічної допомоги.

Функціональний стан ПШ може порушуватися в результаті впливу кількох інтраопераційних чинників, а саме: субоптимальної протекції міокарда, стану «оглушеного» міокарда після тривалого застосування апарату штучного кровообігу, повітряної або тромбоемболії правої вінцевої артерії, а також механічної оклюзії або перегину правої вінцевої артерії або коронарного шунта в ділянці устя. Згідно з даними експериментальних досліджень, підтримання скоротливої функції правого передсердя та АВ-синхронії – один із ключових аспектів запобігання прогресуванню ПШН [33]. Незважаючи на те що застосування лівошлуночкового допоміжного пристрою, у кінцевому результаті, сприяє поліпшенню функціонального стану ПШ, транзиторні порушення його навантаження та геометрії призводять до ПШН, що, відповідно, може негативно вплинути на віддалені наслідки.

### **Висновки**

Гостра ПШН – складний клінічний «сценарій», тому успішне ведення таких пацієнтів вимагає розуміння анатомії та механіки ПШ, оперативного виявлення і корекції етіологічних чинників, а також диференційованого застосування підтримувальних заходів. На сьогодні у клінічній практиці ведення пацієнтів з ПШН залишається багато невирішених питань, що зумовлює потребу в проведенні рандомізованих досліджень ефективності й безпечності різних напрямів фармакотерапії та механічних утручань.

*Переклад к. мед. н. К.О. Міхалева*



## Література

1. Abe S., Yoshihisa A., Takiguchi M. et al. Liver dysfunction assessed by model for end-stage liver disease excluding INR (MELD-XI) scoring system predicts adverse prognosis in heart failure // *PLoS One*.– 2014.– Vol. 9.– P. e100618.
2. Aiken L.H., Sloane D.M., Bruyneel L. et al. Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study // *Lancet*.– 2014.– Vol. 383.– P. 1824–1830.
3. Atiemo A.D., Conte J.V., Heldman A.W. Resuscitation and recovery from acute right ventricular failure using a percutaneous right ventricular assist device // *Catheter. Cardiovasc. Interv.*– 2006.– Vol. 68.– P. 78–82.
4. Ayuela Azcarate J.M., Clau T.F., Ochagavia A., Vicho P.R. Role of echocardiography in the hemodynamic monitorization of critical patients // *Med. Intensiva*.– 2012.– Vol. 36.– P. 220–232.
5. Belohlavek J., Dytrych V., Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism // *Exp. Clin. Cardiol.*– 2013.– Vol. 18.– P. 129–138.
6. Berlin D.A., Bakker J. Understanding venous return // *Intensive Care Med.*– 2014.– Vol. 40.– P. 1564–1566.
7. Bodson L., Bouferrache K., Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade // *Curr. Opin. Crit. Care*.– 2011.– Vol. 17.– P. 416–424.
8. Boissier F., Katsahian S., Razazi K. et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome // *Intensive Care Med.*– 2013.– Vol. 39.– P. 1725–1733.
9. Bowers T.R., O'Neill W.W., Grines C. et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction // *New Engl. J. Med.*– 1998.– Vol. 338.– P. 933–940.
10. Bowers T.R., O'Neill W.W., Pica M., Goldstein J.A. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction // *Circulation*.– 2002.– Vol. 106.– P. 1104–1109.
11. Breidhardt T., Vanpoucke G., Potocki M. et al. The novel marker LTP2 predicts all-cause and pulmonary death in patients with acute dyspnoea // *Clin. Sci (Lond)*.– 2012.– Vol. 123.– P. 557–566.
12. Brodie B.R., Stuckey T.D., Hansen C. et al. Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 99.– P. 431–435.
13. Bueno H., Lopez-Palop R., Bermejo J. et al. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement // *Circulation*.– 1997.– Vol. 96.– P. 436–441.
14. Bueno H., Lopez-Palop R., Perez-David E. et al. Delcan JL. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis // *Circulation*.– 1998.– Vol. 98.– P. 1714–1720.
15. Candilio L., Malik A., Ariti C. et al. A retrospective analysis of myocardial preservation techniques during coronary artery bypass graft surgery: are we protecting the heart? // *J. Cardiothorac. Surg.*– 2014.– Vol. 9.– P. 1484.
16. Chan P., Ogilby J.D., Segal B. Tricuspid valve endocarditis // *Am. Heart J.*– 1989.– Vol. 117.– P. 1140–1146.
17. Chandraratna P.A., Mohar D.S., Sidarous P.F. Role of echocardiography in the treatment of cardiac tamponade // *Echocardiography*.– 2014.– Vol. 31.– P. 899–910.
18. Chen J.M., Levin H.R., Rose E.A. et al. Experience with right ventricular assist devices for perioperative right-sided circulatory failure // *Ann. Thorac. Surg.*– 1996.– Vol. 61.– P. 305–310.
19. Cheung A.W., White C.W., Davis M.K., Freed D.H. Short-term mechanical circulatory support for recovery from acute right ventricular failure: clinical outcomes // *J. Heart Lung Transplant.*– 2014.– Vol. 33.– P. 794–799.
20. Chioncel O., Vinereanu D., Datcu M. et al. The Romanian Acute Heart Failure Syndromes (RO-AHFS) registry // *Am. Heart J.*– 2011.– Vol. 162.– P. 142–153.
21. Dalabih M., Rischard F., Mosier J. What's new: the management of acute right ventricular decompensation of chronic pulmonary hypertension // *Intensive Care Med.*– 2014.– Vol. 40.– P. 1930–1933.
22. Damman K., Navis G., Smilde T.D. et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction // *Eur. J. Heart Fail.*– 2007.– Vol. 9.– P. 872–878.
23. Damman K., van Deursen V.M., Navis G. et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 53.– P. 582–588.
24. Dell'Italia L.J., Lembo N.J., Starling M.R. et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange // *Circulation*.– 1987.– Vol. 75.– P. 996–1003.
25. Deuse T., Schirmer J., Kubik M., Reichenspurner H. Isolated permanent right ventricular assistance using the HVAD continuous-flow pump // *Ann. Thorac. Surg.*– 2013.– Vol. 95.– P. 1434–1436.
26. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37.– P. 67–119.
27. Gayat E., Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care // *Curr. Opin. Crit. Care*.– 2011.– Vol. 17.– P. 439–448.
28. George I., Xydas S., Topkara V.K. et al. Clinical indication for use and outcomes after inhaled nitric oxide therapy // *Ann. Thorac. Surg.*– 2006.– Vol. 82.– P. 2161–2169.
29. Ghignone M., Girling L., Prewitt R.M. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs // *Anesthesiology*.– 1984.– Vol. 60.– P. 132–135.
30. Ghio S., Klersy C., Magrini G. et al. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension // *Int. J. Cardiol.*– 2010.– Vol. 140.– P. 272–278.
31. Giannitsis E., Potratz J., Wiegand U. et al. Impact of early accelerated dose tissue plasminogen activator on in-hospital patency of the infarcted vessel in patients with acute right ventricular infarction // *Heart*.– 1997.– Vol. 77.– P. 512–516.
32. Goldstein J.A., Barzilai B., Rosamond T.L. et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction // *Circulation*.– 1990.– Vol. 82.– P. 359–368.
33. Goldstein J.A., 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.– Vol. 16.– P. 181–189.
34. Grant A.D., Smedira N.G., Starling R.C., Marwick T.H. Independent and incremental role of quantitative right ventricular evaluation for the prediction of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2012.– Vol. 60.– P. 521–528.
35. Green E.M., Givertz M.M. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit // *Curr. Heart Fail. Rep.*– 2012.– Vol. 9.– P. 228–235.
36. Griffith K.E., Jenkins E., Stulak J. et al. Long-term use of the CentriMag(R) Ventricular Assist System as a right ventricular assist device: a case report // *Perfusion*.– 2012.– Vol. 27.– P. 65–70.
37. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // *Eur. Heart J.*– 2015.– Vol. 36.– P. 3075–3128.
38. Haddad F., Couture P., Tousignant C., Denault A.Y. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment // *Anesth. Analg.*– 2009.– Vol. 108.– P. 407–421.
39. Haddad F., Couture P., Tousignant C., Denault A.Y. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management // *Anesth. Analg.*– 2009.– Vol. 108.– P. 422–433.
40. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N., Murphy D.J. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle // *Circulation*.– 2008.– Vol. 117.– P. 1436–1448.
41. Haddad F., Peterson T., Fuh E. et al. Characteristics and outcome after hospitalization for acute right heart failure in patients with

- pulmonary arterial hypertension // *Circ. Heart Fail.*– 2011.– Vol. 4.– P. 692–699.
42. Haddad F, Doyle R., Murphy D.J., Hunt S.A. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure // *Circulation.*– 2008.– Vol. 117.– P. 1717–1731.
  43. Heydari A.A., Safari H., Sarvghad M.R. Isolated tricuspid valve endocarditis // *Int. J. Infect. Dis.*– 2009.– Vol. 13.– P. e109–e111.
  44. Hoepfer M.M., Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*– 2011.– Vol. 184.– P. 1114–1124.
  45. Hoepfer M.M., Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*– 2011.– Vol. 184.– P. 1114–1124.
  46. Jacobs A.K., Leopold J.A., Bates E. et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2003.– Vol. 41.– P. 1273–1279.
  47. Januzzi J.L. Jr, Filippatos G., Nieminen M., Gheorghiade M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section // *Eur. Heart J.*– 2012.– Vol. 33.– P. 2265–2271.
  48. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows // *Intensive Care Med.*– 2007.– Vol. 33.– P. 444–447.
  49. Jurcut R., Giusca S., La G.A. et al. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 11.– P. 81–96.
  50. Kapur N.K., Paruchuri V., Jagannathan A. et al. Mechanical circulatory support for right ventricular failure // *JACC Heart Fail.*– 2013.– Vol. 1.– P. 127–134.
  51. Kelly D.M., Kutney-Lee A., McHugh M.D. et al. Impact of critical care nursing on 30-day mortality of mechanically ventilated older adults // *Crit. Care Med.*– 2014.– Vol. 42.– P. 1089–1095.
  52. Kiernan M.S., French A.L., DeNofrio D. et al. Preoperative three-dimensional echocardiography to assess risk of right ventricular failure after left ventricular assist device surgery // *J. Card. Fail.*– 2015.– Vol. 21.– P. 189–197.
  53. Kinch J.W., Ryan T.J. Right ventricular infarction // *N. Engl. J. Med.*– 1994.– Vol. 330.– P. 1211–1217.
  54. Kinn J.W., Ajluni S.C., Samyn J.G. et al. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1995.– Vol. 26.– P. 1230–1234.
  55. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35.– P. 3033–3069.
  56. Krabatsch T., Potapov E., Stepanenko A. et al. Biventricular circulatory support with two miniaturized implantable assist devices // *Circulation.*– 2011.– Vol. 124.– P. S179–S186.
  57. Kucher N., Boekstegers P., Muller O.J. et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism // *Circulation.*– 2014.– Vol. 129.– P. 479–486.
  58. Kurzyrna M., Zylkowska J., Fijalkowska A. et al. Characteristics and prognosis of patients with decompensated right ventricular failure during the course of pulmonary hypertension // *Kardiolog. Pol.*– 2008.– Vol. 66.– P. 1033–1039.
  59. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T. et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.*– 2015.– Vol. 16.– P. 119–146.
  60. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2015.– Vol. 28.– P. 1–39.
  61. Lankeit M., Friesen D., Aschoff J. et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism // *Eur. Heart J.*– 2010.– Vol. 31.– P. 1836–1844.
  62. Lankeit M., Jimenez D., Kostrubiec M. et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study // *Circulation.*– 2011.– Vol. 124.– P. 2716–2724.
  63. Lankeit M., Kempf T., Dellas C. et al. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*– 2008.– Vol. 177.– P. 1018–1025.
  64. Laster S.B., Ohnishi Y., Saffitz J.E., Goldstein J.A. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction. Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia // *Circulation.*– 1994.– Vol. 90.– P. 1398–1409.
  65. Laster S.B., Shelton T.J., Barzilai B., Goldstein J.A. Determinants of the recovery of right ventricular performance following experimental chronic right coronary artery occlusion // *Circulation.*– 1993.– Vol. 88.– P. 696–708.
  66. Lau G.T., Tan H.C., Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation // *Am. J. Cardiol.*– 2002.– Vol. 90.– P. 1405–1409.
  67. Lewis J.F., Webber J.D., Sutton L.L. et al. Discordance in degree of right and left ventricular dilation in patients with dilated cardiomyopathy: recognition and clinical implications // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1993.– Vol. 21.– P. 649–654.
  68. Lheritier G., Legras A., Caille A. et al. Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study // *Intensive Care Med.*– 2013.– Vol. 39.– P. 1734–1742.
  69. Liang M., Chin J., Pasupati S. Complete heart block in late presentation of inferior STEMI successfully treated with percutaneous coronary intervention // *J. Invasive Cardiol.*– 2011.– Vol. 23.– P. E219–E221.
  70. Logeart D., Isnard R., Resche-Rigon M. et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study // *Eur. J. Heart Fail.*– 2013.– Vol. 15.– P. 465–476.
  71. Maggioni A.P., Dahlstrom U., Filippatos G. et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot) // *Eur. J. Heart Fail.*– 2010.– Vol. 12.– P. 1076–1084.
  72. Maisel A., Mueller C., Adams K. Jr. et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice // *Eur. J. Heart Fail.*– 2008.– Vol. 10.– P. 824–839.
  73. Markel T.A., Wairiuko G.M., Lahm T. et al. The right heart and its distinct mechanisms of development, function, and failure // *J. Surg. Res.*– 2008.– Vol. 146.– P. 304–313.
  74. Marzec L.N., Ambardekar A.V. Preoperative evaluation and perioperative management of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*– 2013.– Vol. 17.– P. 249–261.
  75. Mayo P.H., Beaulieu Y., Doelken P. et al. American College of Chest Physicians/La Societe de Reanimation de Langue Francaise statement on competence in critical care ultrasonography // *Chest.*– 2009.– Vol. 135.– P. 1050–1060.
  76. McLaughlin V.V., Shillington A., Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy // *Circulation.*– 2002.– Vol. 106.– P. 1477–1482.
  77. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. J. Heart Fail.*– 2012.– Vol. 14.– P. 803–869.
  78. Mebazaa A., Yilmaz M.B., Levy P. et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine // *Eur. J. Heart Fail.*– 2015.– Vol. 17.– P. 544–558.
  79. Megalla S., Holtzman D., Aronow W.S. et al. Predictors of cardiac hepatopathy in patients with right heart failure // *Med. Sci. Monit.*– 2011.– Vol. 17.– P. CR537–CR541.
  80. Mehta S.R., Eikelboom J.W., Natarajan M.K. et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2001.– Vol. 37.– P. 37–43.
  81. Meyer G., Vicaut E., Danays T. et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism // *New Engl. J. Med.*– 2014.– Vol. 370.– P. 1402–1411.
  82. Moran A.E., Forouzanfar M.H., Roth G.A. et al. The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: the Global Burden of Disease 2010 study // *Circulation.*– 2014.– Vol. 129.– P. 1493–1501.

83. Morelli A., Teboul J.L., Maggiore S.M. et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study // *Crit. Care Med.*– 2006.– Vol. 34.– P. 2287–2293.
84. Moreyra A.E., Horvitz L., Presant S.B., Kostis J.B. Resolution of complete heart block after right coronary artery angioplasty // *Am. Heart J.*– 1988.– Vol. 115.– P. 179–181.
85. Mullens W., Abrahams Z., Francis G.S. et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 53.– P. 589–596.
86. Naeije R., Brimiouille S., Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series) // *Pulm Circ.*– 2014.– Vol. 4.– P. 395–406.
87. Naito A., Tanabe N., Jujo T. et al. Pentraxin3 in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a new biomarker for screening from remitted pulmonary thromboembolism // *PLoS One.*– 2014.– Vol. 9.– P. e113086.
88. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 43.– P. 405–409.
89. Nieminen M.S., Brutsaert D., Dickstein K. et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population // *Eur. Heart J.*– 2006.– Vol. 27.– P. 2725–2736.
90. Park S.J., Park J.H., Lee H.S. et al. Impaired RV global longitudinal strain is associated with poor long-term clinical outcomes in patients with acute inferior STEMI // *JACC Cardiovasc. Imaging.*– 2015.– Vol. 8.– P. 161–169.
91. Pegg T.J., Selvanayagam J.B., Karamitsos T.D. et al. Effects of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting on early and late right ventricular function // *Circulation.*– 2008.– Vol. 117.– P. 2202–2210.
92. Price L.C., Wort S.J., Finney S.J. et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review // *Crit. Care.*– 2010.– Vol. 14.– P. R169.
93. Puls M., Dellas C., Lankeit M. et al. Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28.– P. 224–229.
94. Rajaram S.S., Desai N.K., Kalra A. et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care // *Cochrane Database Syst. Rev.*– 2013.– Vol. 2.– P. CD003408.
95. Rajdev A., Garan H., Biviano A. Arrhythmias in pulmonary arterial hypertension // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 2012.– Vol. 55.– P. 180–186.
96. Ramamurthy S., Anandaraja S., Matthew N. Percutaneous coronary intervention for persistent complete heart block complicating inferior myocardial infarction // *J. Invasive Cardiol.*– 2007.– Vol. 19.– P. E372–E374.
97. Ristic A.D., Imazio M., Adler Y. et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35.– P. 2279–2284.
98. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 23.– P. 685–713.
99. Sandoval J., Torbicki A. Atrial Septostomy // *The Right Ventricle in Health and Disease* / Eds. N. Voelkel, D. Schranz.– N.Y.: Humana Press, Springer.– 2015.– P. 419–437.
100. Schurner A., Wilhelm M.J., Falk V. et al. Recurrent clotting of a continuous-flow right ventricular assist device: repeated thrombolysis with two different protocols // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*– 2015.– Vol. 29.– P. 1614–1617.
101. Slaughter M.S., Pagani F.D., Rogers J.G. et al. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist in advanced heart failure // *J. Heart Lung Transplant.*– 2010.– Vol. 29.– P. S1–S39.
102. Song H.K., von H.C., Jespersen C.M. et al. Safe application of a restrictive transfusion protocol in moderate-risk patients undergoing cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.*– 2014.– Vol. 97.– P. 1630–1635.
103. Spinar J., Parenica J., Vitovec J. et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry // *Crit Care.*– 2011.– Vol. 15.– P. R291.
104. Sztrymf B., Prat D., Jacobs F.M. et al. Renal replacement therapy in patients with severe precapillary pulmonary hypertension with acute right heart failure // *Respiration.*– 2013.– Vol. 85.– P. 464–470.
105. Sztrymf B., Souza R., Bertoletti L. et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension // *Eur. Respir. J.*– 2010.– Vol. 35.– P. 1286–1293.
106. Topol E.J., Goldschlager N., Ports T.A. et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction // *Ann. Intern. Med.*– 1982.– Vol. 96.– P. 594–597.
107. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2012.– Vol. 42.– P. S1–44.
108. Van Deursen V.M., Damman K., Hillege H.L. et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients // *J. Card. Fail.*– 2010.– Vol. 16.– P. 84–90.
109. Ventetuolo C.E., Klinger J.R. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit // *Ann. Am. Thorac. Soc.*– 2014.– Vol. 11.– P. 811–822.
110. Verbrugge F.H., Dupont M., Steels P. et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2013.– Vol. 62.– P. 485–495.
111. Vieillard-Baron A., Price L.C., Matthay M.A. Acute cor pulmonale in ARDS // *Intensive Care Med.*– 2013.– Vol. 39.– P. 1836–1838.
112. Vieillard-Baron A., Prin S., Chergui K. et al. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit // *Am. J. Respir. Crit Care Med.*– 2002.– Vol. 166.– P. 1310–1319.
113. Vieillard-Baron A., Schmitt J.M., Augarde R. et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis // *Crit. Care Med.*– 2001.– Vol. 29.– P. 1551–1555.
114. Vlahakes G.J. Right ventricular failure following cardiac surgery // *Coron. Artery Dis.*– 2005.– Vol. 16.– P. 27–30.
115. Voelkel N.F., Gomez-Arroyo J., Abbate A., Bogaard H.J. Mechanisms of right heart failure — a work in progress and a plea for failure prevention // *Pulm. Circ.*– 2013.– Vol. 3.– P. 137–143.
116. Voelkel N.F., Quaife R.A., Leinwand L.A. et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure // *Circulation.*– 2006.– Vol. 114.– P. 1883–1891.
117. Vonk-Noordegraaf A., Haddad F., Chin K.M. et al. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2013.– Vol. 62.– P. D22–D33.
118. Walker L.A., Buttrick P.M. The right ventricle: biologic insights and response to disease: updated // *Curr. Cardiol. Rev.*– 2013.– Vol. 9.– P. 73–81.
119. Werdan K., Gielen S., Ebelt H., Hochman J.S. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35.– P. 156–167.
120. Wesley R.C., Jr., Lerman B.B., DiMarco J.P. et al. Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1986.– Vol. 8.– P. 1232–1234.
121. West E., Barron D.N., Harrison D. et al. Nurse staffing, medical staffing and mortality in intensive care: an observational study // *Int. J. Nurs. Stud.*– 2014.– Vol. 51.– P. 781–794.
122. Zehender M., Kasper W., Kauder E. et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: focus on the prognostic importance of right ventricular infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1994.– Vol. 24.– P. 362–369.
123. Zehender M., Kasper W., Kauder E. et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction // *New Engl. J. Med.*– 1993.– Vol. 328.– P. 981–988.

**V.-P. Harjola, A. Mebazaa, J. Čelutkienė, D. Bettex, H. Bueno, O. Chioncel, M. Crespo-Leiro, V. Falk, G. Filippatos, S. Gibbs, A. Leite-Moreira, J. Lassus, J. Masip, C. Mueller, W. Mullens, R. Naeije, A.V. Nordegraaf, J. Parissis, J. Riley, A. Ristic, G. Rosano, A. Rudiger, F. Ruschitzka, P. Seferovic, B. Sztrymf, A. Vieillard-Baron, M. Yilmaz, S. Konstantinides**

**Ведение пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью на современном этапе: положения Ассоциации специалистов по сердечной недостаточности и рабочей группы по проблемам легочного кровообращения и функционального состояния правого желудочка Европейского общества кардиологов**

Острая правожелудочковая недостаточность – сложный клинический синдром, в основе которого лежат различные этиологические факторы. Механика и функция правого желудочка (ПЖ) нарушаются в условиях перегрузки как объемом, так и давлением. Недостаточность ПЖ может также быть результатом первичного поражения сократительной способности миокарда вследствие ишемии, при кардиомиопатиях, а также при нарушениях сердечного ритма. Дисфункция приводит к нарушению наполнения ПЖ и повышению давления в правом предсердии. По мере прогрессирования дисфункции в клинически выраженную правожелудочковую недостаточность камера ПЖ становится более сферической, что ассоциируется с увеличением степени трикуспидальной регургитации, – патофизиологический каскад, приводящий к усилению венозного застоя. С учетом желудочковой взаимозависимости нарушается наполнение левого желудочка, снижается его ударный объем, что в итоге приводит к снижению сердечного выброса и в крайних случаях – к кардиогенному шоку. Первичная стратегия лечения пациентов с правожелудочковой недостаточностью состоит в выявлении и коррекции ее этиологических факторов, таких как острая тромбоземболия ветвей легочной артерии, острый респираторный дистресс-синдром, острая декомпенсация хронической легочной гипертензии, инфаркт миокарда ПЖ, а также нарушения сердечного ритма. В процессе ведения таких пациентов, в том числе при оказании неотложной помощи, большое значение имеют такие направления, как рациональная коррекция волемического состояния, применение инотропных средств и вазопрессоров, вспомогательных устройств, а также стратегия протекции ПЖ в условиях искусственной вентиляции легких. Перспективой дальнейших исследований является изучение многих проблемных аспектов ведения пациентов с правожелудочковой недостаточностью, связанных со сложным спектром нарушений гемодинамики ПЖ, а также дефицитом убедительных доказательств эффективности специфических для дисфункции ПЖ методов лечения.

**Ключевые слова:** правожелудочковая дисфункция, функция правого желудочка, сердечная недостаточность, интенсивная терапия, кардиогенный шок.

**V.-P. Harjola, A. Mebazaa, J. Čelutkienė, D. Bettex, H. Bueno, O. Chioncel, M. Crespo-Leiro, V. Falk, G. Filippatos, S. Gibbs, A. Leite-Moreira, J. Lassus, J. Masip, C. Mueller, W. Mullens, R. Naeije, A.V. Nordegraaf, J. Parissis, J. Riley, A. Ristic, G. Rosano, A. Rudiger, F. Ruschitzka, P. Seferovic, B. Sztrymf, A. Vieillard-Baron, M. Yilmaz, S. Konstantinides**

**Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology**

Acute right ventricular (RV) failure is a complex clinical syndrome that results from many causes. Research efforts have disproportionately focused on the failing left ventricle, but recently the need has been recognized to achieve a more comprehensive understanding of RV anatomy, physiology, and pathophysiology, and of management approaches. Right ventricular mechanics and function are altered in the setting of either pressure overload or volume overload. Failure may also result from a primary reduction of myocardial contractility owing to ischaemia, cardiomyopathy, or arrhythmia. Dysfunction leads to impaired RV filling and increased right atrial pressures. As dysfunction progresses to overt RV failure, the RV chamber becomes more spherical and tricuspid regurgitation is aggravated, a cascade leading to increasing venous congestion. Ventricular interdependence results in impaired left ventricular filling, a decrease in left ventricular stroke volume, and ultimately low cardiac output and cardiogenic shock. Identification and treatment of the underlying cause of RV failure, such as acute pulmonary embolism, acute respiratory distress syndrome, acute decompensation of chronic pulmonary hypertension, RV infarction, or arrhythmia, is the primary management strategy. Judicious fluid management, use of inotropes and vasopressors, assist devices, and a strategy focusing on RV protection for mechanical ventilation if required all play a role in the clinical care of these patients. Future research should aim to address the remaining areas of uncertainty which result from the complexity of RV haemodynamics and lack of conclusive evidence regarding RV-specific treatment approaches.

**Key words:** right ventricular dysfunction, right ventricular function, heart failure, intensive care, cardiogenic shock.