

Ostra niewydolność prawej komory serca

Acute right ventricular failure

Karol Turkiewicz¹, Jerzy Lewczuk²

¹Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital ZOZ, Głogów

²Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław

Kardiologia Pol 2006; 64: 1002-1007

Wstęp

Ostrą niewydolność serca definiuje się jako szybkie pojawienie się podmiotowych i przedmiotowych objawów nieprawidłowej czynności serca, związanej z jego dysfunkcją skurczową lub rozkurczową, zaburzeniami rytmu serca lub z nieodpowiednim obciążeniem wstępnym bądź następczym. Ostra niewydolność serca może się rozwinąć de novo, tzn. bez stwierdzonej wcześniej dysfunkcji serca lub jako gwałtowne zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca [1]. Jedną z jej postaci jest niewydolność serca prawostronna, charakteryzująca się zespołem małego rzutu z podwyższonym ciśnieniem w żyłach szyjnych, powiększeniem wątroby i hipotonią. Niewydolność prawej komory (PK) występuje z podobną częstością zarówno w sposób ostry, jak i przewlekły [2], podczas gdy niewydolność lewej komory (LK) przyjmuje zwykle postać przewlekłą. Przebieg ostrej niewydolności prawej komory (ONPK), chociaż często ciężki, jest w dużym stopniu odwracalny i zależny od wywołującej ją przyczyny, zwykle chorób mięśnia płucnego, naczyń płucnych lub mięśnia PK. Z patofizjologicznego punktu widzenia można wyróżnić ONPK na tle przeciążenia następczego (np. wzrost oporu w łożysku płucnym), przeciążenia wstępnego (objętościowe, np. przewodnienie, wady przeciekowe, ostra niedomykalność zastawki trójdzielnej) i uszkodzenia mięśnia PK (np. zawał PK). Objawy niewydolności PK serca mogą wystąpić także w przebiegu tamponady worka osierdziowego.

Anatomiczne i fizjologiczne podstawy ostrej niewydolności prawej komory serca

Budowa prawej komory serca

Możliwość rozwinięcia się i przebieg ONPK zależą w dużej mierze od specyficznej budowy i ukrwienia PK oraz właściwości krążenia płucnego. Masa PK stanowi 1/6 masy LK, jej wolna ściana w prawidłowych warunkach nie przekracza 5 mm. Prawa komora ma kształt ostrosłupa trójściennego skierowanego wierzchołkiem ku dołowi. Funkcjonalnie i morfologicznie jej jamę można podzielić na drogę napływu i drogę odpływu (czyli stożek tętniczy), oddzielone watem mięśniowym, tzw. grzebieniem nadkomorowym. Z wyjątkiem stożka tętniczego wyścielają ją belecзки mięśniowe, które w czasie skurczu układają się pomiędzy mięśniami brodawkowatymi, co umożliwia prawie całkowity zanik jej światła [3]. Skurcz PK odbywa się w trzech fazach: skurczu mięśni brodawkowatych, przesunięcia wolnej ściany w kierunku przegrody międzykomorowej i opróżnienia PK, które dopełnia skurcz LK. Z budową i funkcją PK wiąże się krążenie płucne, które jest zbiornikiem pojemnościowym, niskooporowym i niskociśnieniowym. Budowa PK zapewnia jej, w przeciwieństwie do LK, lepszą adaptację do obciążenia wstępnego niż do obciążenia następczego. Zwiększenie dopływu płynów nie zwiększa bowiem istotnie pracy i ciśnień zarówno w PK, jak i w krążeniu płucnym. Zatem w warunkach fizjologicznych objętość krwi w naczyniach płucnych może zostać zwiększona na szczycie nasilonego wdechu do 1000 ml. Natomiast

Adres do korespondencji:

Karol Turkiewicz, Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital ZOZ, ul. Kościuszki 15, 67-200 Głogów, tel.: +48 76 837 31 30, faks: +48 76 83 733 50, e-mail: karolt@esculap.pl

Praca wpłynęła: 07.12.2005. Zaakceptowana do druku: 08.02.2006.

nawet przy umiarkowanym wzroście obciążenia następczego PK reaguje szybkim spadkiem pojemności wyrzutowej, rozstrzenią i niewydolnością [4].

Funkcja prawej komory

Istotą funkcji PK jest zachowanie perfuzji tkanki płucnej oraz prawidłowego powrotu żylnego, który jest możliwy dzięki utrzymywaniu niskiego ciśnienia w prawym przedsionku. Gwałtowny wzrost ciśnienia w PK skutkuje wystąpieniem niedomykalności trójdzielnej i podwyższeniem ciśnienia w prawym przedsionku i układzie żylnym. Zmniejsza to napływ żylny, wywołuje zastój krwi i w konsekwencji pogarsza funkcje narządów, głównie wątroby i nerek. Z drugiej strony brak prawidłowej perfuzji płuc pogarsza utlenowanie krwi oraz zmniejsza obciążenie wstępne LK. Wraz ze wzrostem ciśnienia w PK dochodzi do paradoksalnego uwypuklenia się przegrody międzykomorowej w kierunku LK, co przy mało rozciągliwym worku osierdziowym prowadzi do zmniejszenia objętości LK i spadku pojemności wyrzutowej serca. Konsekwencją jest bardzo duże pogorszenie perfuzji narządów i ich niedotlenienie [5]. Narastające zapotrzebowanie na tlen i zwiększony wydatek energetyczny coraz bardziej pogarsza funkcję niewydolnej PK na zasadzie błędnego koła autoagrawacji.

Ukrwienie prawej komory

Charakter ukrwienia PK w dużym stopniu zapewnia perfuzję jej mięśnia w razie lokalnego utrudnienia przepływu. Głównym naczyniem zaopatrującym PK jest prawa tętnica wieńcowa (PTW), która w swym przebiegu oddaje najpierw (u 50% osób) gałąź stożka tętnicy płucnej. Kolejnym naczyniem odchodzącym od PTW (u 60% osób) jest gałąź węzła zatokowego, która u 38% osób odchodzi od gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej i oddaje gałązki do węzła zatokowego oraz obu przedsionków. W środkowej części PTW odchodzi kilka gałęzi prawokomorowych, które mogą tworzyć krążenie oboczne do gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej oraz w dalszej części gałąź zstępująca tylna zaopatrująca dolną część przegrody międzykomorowej [6]. W prawidłowych warunkach przepływ wieńcowy PK odbywa się zarówno w okresie skurczu, jak i rozkurczu. Przeciążenie PK ogranicza przepływ do fazy rozkurczu. Do takiego stanu doprowadza przeważnie gwałtowny wzrost ciśnienia w płucnym tożysku naczyniowym – gdy różnica pomiędzy końcoworozkurczowym ciśnieniem w tętnicy płucnej i ciśnieniem zaklinowania przekracza 5 mmHg [6]. Obraz taki spotykamy w zatorze tętnicy płucnej oraz ostrym ciężkim uszkodzeniu płuc (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) z hipoksją i odruchowym skurczem naczyń płucnych

na tle toksycznego uszkodzenia śródbłonna [5]. Tachykardia towarzysząca ONPK skraca czas rozkurczu, co wraz ze wzrostem obciążenia późnorozkurczowego i zwiększeniem zapotrzebowania tlenowego prowadzi do niedokrwienia podwiesrdziowego.

Przyczyny ostrej niewydolności prawej komory

Ostra niewydolność prawej komory, którą klinicznie możemy także określić jako ostre serce płucne, wiąże się przede wszystkim z obrazem ostrej, masywnej zatorowości płucnej. Masywna zatorowość płucna upośledza funkcję PK, przy czym jedynie u ok. 60% chorych pojawiają się echokardiograficzne cechy ostrego przeciążenia PK, co ma negatywne znaczenie rokownicze – śmiertelność dochodzi wówczas do 23% [7]. Ostłą niewydolność prawej komory w przebiegu ostrej niewydolności oddechowej obserwowano przede wszystkim u pacjentów oddziałów intensywnej terapii. Pierwsze doniesienia na temat podwyższonego ciśnienia płucnego w ARDS pojawiły się pod koniec lat 70. [8]. Vieillard i wsp. obserwowali pojawienie się objawów ostrego serca płucnego u 25% pacjentów z ARDS w 2. dobie wentylacji mechanicznej [9]. Chorzy z ostrym sercem płucnym nie wykazywali większej śmiertelności, wymagali jednak dłuższego okresu wentylacji zastępczej.

Częstą przyczyną ONPK jest rozległe uszkodzenie jej mięśnia spowodowane niedokrwieniem. Zawał PK wiąże się w 50% przypadków z zawałem ściany dolnej lub dolnotylnej, przy czym manifestuje się klinicznie u zaledwie 25% chorych. Do zawału dochodzi w wyniku zamknięcia PTW (90% przypadków) lub gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (ok. 10% przypadków). Do istotnych zaburzeń funkcji PK dochodzi w razie okluzji naczynia proksymalnie od odejścia gałęzi do prawego przedsionka. Niedokrwienie PK powoduje przede wszystkim hipokinezę jej wolnej ściany, której skurcz w kierunku przegrody stanowi zasadniczy mechanizm wyrzutu krwi [10]. Upośledzenie tego procesu powoduje powiększenie komory i upośledzenie jej relaksacji. Wypełnianie się mało rozciągliwego worka osierdziowego wymusza zrównanie ciśnień rozkurczowych w obu komorach, co istotnie obniża rzut LK, prowadząc nieuchronnie do wstrząsu kardiogenego. Warunki hemodynamiczne może znacznie pogorszyć niedokrwienie prawego przedsionka, powodując obniżenie jego kurczliwości i spadek napętnienia PK. Dodatkową konsekwencją proksymalnego zamknięcia PTW są zaburzenia rytmu serca związane z niedokrwieniem okolicy węzła zatokowego.

Specyficzna budowa i ukrwienie PK pozwalają często na zachowanie jej funkcji pomimo niedokrwienia. Dystalne zamknięcie PTW z *oszczędzeniem* ukrwienia

Tabela I. Najczęściej spotykane zmiany w EKG w ONPK

– uniesienie ST w V4R
– wzór S1-Q3-T3
– częściowy lub całkowity RBBB, połączone z uniesieniem odcinka ST i ujemnym załamkiem T w V1
– głęboki załamek S w I i aVL
– załamek Q w III i aVF
– dekstrogram >90°
– ujemny T w II i III, V1–V4

przedsionka w pewnej mierze zachowuje napływ do PK, co poprawia jej funkcję. Obecność kolaterali oraz spontaniczna reperfuzja może ograniczyć niedokrwienne uszkodzenie PK nawet w przypadku proksymalnej okluzji. W wielu przypadkach dochodzi do dość szybkiej poprawy czynności PK, nawet pomimo braku reperfuzji [10].

Obraz kliniczny ostrej niewydolności prawej komory

Ostrą niewydolność prawej komory można podzielić na niewydolność prawokomorową ze zmniejszeniem rzutu serca i na niewydolność prawokomorową z zastojem [1]. Dane z wywiadu i badania przedmiotowego mogą nie tylko być pomocne w rozpoznaniu ONPK, ale mogą także wskazywać jej przyczynę i ukierunkować dalsze postępowanie diagnostyczne.

Badanie podmiotowe

Duszność i ból w klatce piersiowej są podstawowymi objawami narastającej szybko niewydolności PK. Ból może mieć charakter niedokrwienno lub ołtucnowy i sugerować zawał serca lub masywną zatorowość płucną [11]. Duszność w połączeniu z hipotonią i zastąpieniem może być objawem zatoru płucnego. Niekiedy pierwszym objawem ostrej ONPK są zaburzenia rytmu, niepokój, kaszel z krwiopluciem. W ONPK na tle niewydolności oddechowej często dominują objawy infekcji dróg oddechowych, zachłyśnięcia, toksycznego uszkodzenia tkanki płucnej lub urazu. Obraz kliniczny ONPK ze zmniejszeniem rzutu serca może manifestować się różnym stopniem ciężkości: od pogorszenia tolerancji wysiłku fizycznego po nasiloną duszność spoczynkową z objawami rozwijającego się wstrząsu. Masywna zatorowość płucna czy rozległy zawał PK może prowadzić do spadku napięcia LK oraz jej uciśnięcia przez przemieszczającą się paradoksalnie przegrodę międzykomorową. Wraz ze zmniejszeniem pojemności wyrzutowej serca pojawiają się objawy zmniejszonej perfuzji tkankowej – osłabienie, splątanie, senność, błądność i si-

Tabela II. Zmiany echokardiograficzne w ONPK

kryteria bezpośrednie
– zator płucny w naczyniach proksymalnych
kryteria pośrednie
– powiększenie PK >30 mm
– rozciągnięcie pierścienia trójdziałelnego
– spłaszczenie przegrody międzykomorowej z jej paradoksalnym ruchem
– stosunek rozkurczowego wymiaru PK/LK >1
– poszerzenie żyły głównej dolnej i jej niepodatność oddechu
– hipokineza ściany wolnej PK z hiperkinezą koniuszka
– skrócenie czasu akceleracji wyrzutu krwi do tętnicy płucnej <90 ms z ząbieniem na ramieniu wstępującej fali
– podwyższenie gradientu przez zastawkę trójdziałelną >30 mmHg

nica obwodowa z chłodną, wilgotną skórą, niskim ciśnieniem tętniczym i skąpomoczem.

Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe układu sercowo-naczyniowego ujawnia objawy narastającego obciążenia następczego PK z osłuchowymi cechami ostrej niedomykalności zastawki trójdziałelnej, poszerzeniem żył systemowych – zwłaszcza szyjnych, z dodatnim refluksiem wątrobowo-szyjnym i obecnością dodatkowego tętnienia oraz tętna paradoksalnego. Natomiast w ONPK z dominującym zastojem stwierdza się zmęczenie, plastyczny obrzęk okolicy kostek, tkliwość w nadbrzuszu spowodowaną przekrwieniem wątroby, duszność jako wyraz obecności płynu w jamie opłucnej i powiększenie obwodu wskazujące na wodobrzusze.

Badania dodatkowe

Badania biochemiczne

Ostra niewydolność prawej komory wiąże się przede wszystkim z upośledzeniem przepływu w łożysku płucnym i zaburzeniem wymiany gazowej. Narastająca hipoksemia i hiperkapnia prowadzą do wzrostu stężenia mleczanów i kwasicy metabolicznej, co w ocenie niektórych autorów świadczy o wyjątkowo złym rokowaniu [7]. Na szczególną uwagę zasługuje oznaczenie poziomu D-dimerów, których stężenie poniżej 500 ug/ml pozwala wykluczyć ostrą zatorowość płucną przy niskim i średnim prawdopodobieństwie klinicznym rozpoznania oraz pod warunkiem zastosowania czułej metody. W rozwiniętej ONPK oznaczenie poziomu troponiny i mózgowego peptydu natriuretycznego (NT-proBNP) nie ma większej wartości diagnostycznej w różnicowaniu jej przyczyny oddechowej i sercowej, natomiast może mieć wartość prognostyczną. W badaniach Kostrubca i wsp. u chorych

z ostrą zatorowością płucną wzrost poziomu NT-proBNP powyżej 7600 ng/l i troponiny cTnT powyżej 0,07 µg/l wiązał się z bardzo wysoką śmiertelnością, podczas gdy wartości <600 ng/l pozwalały na korzystne rokowanie [12]. W ONPK stosunkowo wcześniej dochodzi do upośledzenia funkcji wątroby, wzrostu aktywności transaminaz i spadku aktywności układu krzepnięcia.

Badania radiologiczne

Klasyczne zdjęcie RTG klatki piersiowej jest wciąż badaniem dostępnym i może ukierunkować diagnostykę lub wskazywać na niektóre przyczyny objawów ONPK, np. odmě prężną. Stwierdzenie objawów ONPK przy braku zmian radiologicznych może sugerować pierwotne uszkodzenie mięśnia PK. Wartość scyntygrafii płuc, w przeszłości powszechnie stosowanej w diagnostyce zatorowości płucnej, umniejsza o prawie 50%, a w przypadku zmian w płucach o 75% niediagnostyczność wyniku badania [13]. Angiografia tętnic płucnych, pomimo iż nadal określana *złotym standardem* w diagnostyce zatorowości płucnej, jest badaniem mało dostępnym, a przy tym inwazyjnym, więc mniej przydatnym dla różnicowania przyczyn ONPK. Zdecydowanie większe nadzieje należy wiązać z zastosowaniem spiralnych tomografów wielorzędowych, które mogą posłużyć nie tylko do obrazowania naczyń płucnych i do określania morfologii oraz funkcji serca, ale także do wykazania płucnej przyczyny ONPK [14].

Elektrokardiografia

Badanie EKG może ujawnić przyczynę ONPK lub ukierunkować dalszą diagnostykę. Dzięki ocenie odprądzeń znad PK, zwłaszcza u chorych z zawałem ściany dolnej LK, możemy uwidocznić cechy zawału PK. Elektrokardiogram może też ujawnić cechy przeciążenia PK opisywane w zatorowości płucnej, zwłaszcza istotnej hemodynamicznie. Najczęściej spotykane zmiany w EKG chorych z ONPK [15, 16] przedstawia Tabela I.

Echokardiografia

Dzięki dostępności, jakości i nieinwazyjności echokardiografia jest podstawowym badaniem we wstępnej ocenie chorych z objawami ONPK, pomocnym w ustaleniu jej przyczyny i monitorowaniu przebiegu. Echokardiografia przekłatkowa może wykazać cechy odcinkowego lub regionalnego zaburzenia kurczliwości wolnej ściany PK wskazujące na zawał serca lub zatorowość płucną i sporadycznie materiał zatorowy w proksymalnych naczyniach płucnych, znacznie łatwiej wykrywany jednak w badaniu przezprętykowym. Wartość echokardiografii opiera się również na kryteriach pośrednich, do których należą cechy przeciążenia PK, znacznie łatwiej uchwytnie niż w EKG [17–19]. Zmiany echokardiograficzne najczę-

ściej spotykane w ONPK przedstawia Tabela II. Brak echokardiograficznych cech przeciążenia PK nie upoważnia do wykluczenia zatorowości płucnej, jednak przemawia przeciwko rozpoznaniu ONPK na jej tle.

Leczenie

Biorąc pod uwagę fakt, iż rozwijająca się ONPK może prowadzić do hipotonii z istotnym obniżeniem perfuzji narządowej i w konsekwencji do wstrząsu kardiogenego, jej leczenie należy rozpocząć bezzwłocznie i skierować na wywołującą ją przyczynę. Zmniejszenie obciążenia następczego i poprawa ukrwienia PK wydaje się mieć podstawowe znaczenie w przywróceniu jej funkcji.

Ostre niedokrwienie prawej komory

W przypadku ONPK postępowaniem z wyboru jest pierwotna angioplastyka PTW. Ten sam sposób postępowania zalecany jest niekiedy także profilaktycznie u chorych z niedokrwieniem PK, u których stosuje się urządzenia wspomagające czynność LK [20]. Jeśli zastosowanie angioplastyki wieńcowej jest niemożliwe, właściwym postępowaniem w udrożnieniu PTW jest tromboliza. Należy podkreślić, że w zawałe PK i w innych schorzeniach wywołujących ONPK ze zmniejszeniem obciążenia wstępnego właściwym postępowaniem jest podaż płynów kontrolowana oceną ciśnienia żylnego lub ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej. Korzyści z tego postępowania, zwiększającego pojemność wyrzutową serca, znikają, gdy średnie ciśnienie w tętnicy płucnej przekroczy 30 mmHg [22].

Zatorowość płucna

Leczeniem z wyboru w masywnej, istotnej hemodynamicznie zatorowości płucnej jest tromboliza [21]. W razie przeciwwskazań do tego typu leczenia możliwe jest usunięcie skrzeplin z tętnic płucnych za pomocą cewników lub zabiegu embolotomii.

Inne postaci ostrej niewydolności prawej komory na tle zwiększonego obciążenia następczego

Istotną rolę w terapii ONPK wywołanej zwiększonym obciążeniem następczym odgrywają leki rozszerzające naczynia, poprawiające funkcję PK i napętnianie LK oraz poprawiające przepływ w PTW. Wykazano, że systemowe wazodylatatory, takie jak nitroprusydek sodu i nitrogliceryna, mogą być przydatne w leczeniu izolowanej ONPK, np. u chorych po transplantacji serca, chociaż na skutek zaburzenia stosunku wentylacji i perfuzji w łożysku płucnym mogą pogorszyć utlenowanie krwi. Należy pamiętać, że nitrogliceryna, jako systemowy wazodylatator, nie może być stosowana

w zawale PK, gdyż pogłębiając zmniejszone napięcie lewej komory, obniża pojemność wyrzutową serca i perfuzję naczyń wieńcowych. Większych korzyści klinicznych można spodziewać się po zastosowaniu nowoczesnych wazodylatorów. Pojedyncze obserwacje wskazują na korzystne efekty po inhalacjach tlenu azotu podawanego od 10 ppm do 80 ppm w odstępach 20-min i analogu prostacykliny – iloprostu – podawanego 6 x 16 µg w inhalacjach w ciągu dnia [23, 24].

Ostra niewydolność prawej komory na tle zwiększonego obciążenia wstępnego

W większości przypadków ONPK wiąże się jednak ze zwiększeniem obciążenia wstępnego, co wymaga restrykcji podaży płynów i stosowania diuretyków. Zwykle w takich wypadkach, a zwłaszcza przy upośledzonej funkcji PK, zalecane jest podanie leków działających inotropowo dodatnio. Klasyczne leki inotropowe, jak dobutamina i dopamina, zwiększają kurczliwość mięśnia sercowego poprzez wpływ na aktywację wewnątrzkomórkowego cyklicznego AMP. Pomimo krótkotrwałej poprawy objawowej i hemodynamicznej coraz częściej podkreśla się ich niekorzystny wpływ na chorobowość i śmiertelność. Dotyczy to także, jak wykazano w badaniu PROMISE, milrinonu, toteż możliwość jego zastosowania w ONPK jest wątpliwa [25]. Leki te wywołują wzrost ciśnienia w pniu płucnym i mogą nasilić obciążenie następcze PK. Prowadzi to do nasilenia rozstrzeni PK, zwiększa jej wydatek energetyczny i działa proarytmicznie [26]. Na uwagę zasługuje nowa grupa leków inotropowych – leki uwrażliwiające białka kurczliwe komórek mięśnia sercowego na wapń. Leki te charakteryzują się wybiórczym wpływem na funkcję skurczową serca. Brak wpływu na funkcję rozkurczową zapewnia mniejsze zużycie tlenu przez mięsień serca i zmniejsza jego wydatek energetyczny. Przydatność tych leków w ostrej niewydolności krążenia, a w szczególności w ONPK, nie jest poznana i być może w jej ustaleniu pomogą wyniki wielośrodkowych badań z randomizacją, takich jak REVIVE (*Randomized Multi-center Evaluation of Intravenous Levosimendan Efficacy Versus Placebo in the Short-Term Treatment of Decompensated Heart Failure*), CASINO (*Calcium Sensitizer or Inotrope or None in Low-Output Heart Failure study*) i SURVIVE (*Survival of Patients with Acute Heart Failure in Need of Intravenous Inotropic Support trial*).

W ONPK przebiegającej ze wstrząsem stosuje się leki adrenergiczne. Adrenalinę podajemy najczęściej przy nieskuteczności dobutaminy. Natomiast norepinefryna znajduje zastosowanie w sytuacjach zmniejszonego oporu obwodowego. Podnosząc ciśnienie, poprawia ona funkcję obu komór i zwiększa perfuzję naczyń wieńcowych, co przynosi szczególne kliniczne korzyści we wstrząsie septycznym [5].

Podsumowanie

Ostra niewydolność prawej komory na tle masywnej zatorowości płucnej, wstrząsu septycznego z ostrą niewydolnością oddechową czy zawał mięśnia PK serca jest stanem zagrożenia życia. Leczenie ONPK powinno być przede wszystkim przyczynowe, uzupełnione terapią skierowaną na mechanizmy patofizjologiczne, takie jak obciążenie wstępne lub następcze czy upośledzenie przepływu w PTW. Specyficzna budowa i ukrwienie PK pozwala na szybkie przywrócenie jej funkcji po rozpoczęciu leczenia, natomiast nierozpoznanie ONPK prowadzi do zapaści hemodynamicznej w mechanizmie błędnej autoagrawacji.

Piśmiennictwo

1. Diagnostyka i leczenie ostrej niewydolności serca. Wytyczne postępowania Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w porozumieniu z Europejskim Towarzystwem Intensywnej Terapii. *Kardiologia Pol* 2005; 63: 143-80.
2. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-7.
3. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 1993.
4. Traczyk WZ, Trzebski A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. PZWL, Warszawa 1990.
5. Mebazaa A, Karpatis P, Renaud E, et al. Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004; 30: 185-96.
6. Mathey D, Schofer J. Kardiologia inwazyjna. Urban & Partner, Wrocław 1996.
7. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1481-6.
8. Zapol WM, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1977; 296: 476-80.
9. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, 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; 29: 1551-5.
10. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 841-53.
11. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
12. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005; 26: 2166-72.
13. Menendez R, Cordoba J, de La Cuadra P, et al. Value of the polymerase chain reaction assay in noninvasive respiratory samples for diagnosis of community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1868-73.
14. Remy-Jardin M, Tillie-Leblond I, Szapiro D, et al. CT angiography of pulmonary embolism in patients with underlying respiratory disease: impact of multislice CT on image quality and negative predictive value. *Eur Radiol* 2002; 12: 1971-8.

15. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73: 298-303.
16. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-43.
17. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, et al. Transoesophageal echocardiography for definitive diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1995; 16: 534-8.
18. Torbicki A, Tramarin R, Morpurgo M. Role of echo/Doppler in the diagnosis of pulmonary embolism. *Clin Cardiol* 1992; 15: 805-10.
19. Casazza F, Bongarzone A, Capozzi A, et al. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005; 6: 11-4.
20. Potapov EV, Sodian R, Loebe M, et al. Revascularization of the occluded right coronary artery during left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20: 918-22.
21. 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.
22. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999; 27: 540-4.
23. Langer F, Wendler O, Wilhelm W, et al. 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.
24. Borade S, Christenson J, O'connor M, et al. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 571-9.
25. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The PROMISE Study Research Group. *N Engl J Med* 1991; 325: 1468-75.
26. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 1999; 138: 78-86.