

ВЛИЯНИЕ ПЕРВИЧНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ НА ДИНАМИКУ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ

С.А.Сайганов, О.Г.Хурцилава

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия

THE INFLUENCE OF PRIMARY CORONARY ANGIOPLASTY ON THE DYNAMICS OF ACUTE HEART FAILURE CAUSED BY INFARCTION OF BOTH VENTRICLES

S.A.Sayganov, O.G.Khurtsilava

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© С.А.Сайганов, О.Г.Хурцилава, 2010

Для оценки воздействия первичной ангиопластики на течение острой сердечной недостаточности при инфарктах миокарда нижней локализации и правого желудочка обследованы 42 больных (19 с проведенной ангиопластикой, группа А; 23 — без реваскуляризации, группа Б). На 4-е сутки заболевания у всех больных наблюдали улучшение показателей функции правого желудочка, однако прирост давления в легочной артерии был больше в группе А ($5,2 \pm 0,51$ и $3,2 \pm 0,26$ мм рт. ст. в группах А и Б соответственно; $p < 0,01$). По данным ЭхоКГ, установлено улучшение функции и фракции выброса левого желудочка группе А ($35,9 \pm 1,06$ и $40,2 \pm 1,32\%$ в 1-е и 4-е сутки; $p < 0,05$), тогда как в группе Б показатели оставались без изменений.

Сделан вывод, что острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда обоих желудочков развивается из-за слабости и правого, и левого желудочков. Острая сердечная недостаточность при поражении правого желудочка в динамике снижается и без реваскуляризации, тогда как первичная ангиопластика повышает сократимость обоих желудочков и улучшает компенсацию острой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: инфаркт миокарда правого желудочка, острая сердечная недостаточность, первичная коронарная ангиопластика.

Acute right ventricular failure due to inferior myocardial infarction and right ventricular infarction evaluated in 42 patients (19 — with revascularization, group A; 23 — without revascularization, group B). On day 4, right ventricular functional indices showed an improvement, although pulmonary artery pressure increment was greater in group A ($5,2 \pm 0,51$ and $3,2 \pm 0,26$ Hg, respectively) $p < 0,01$. Echocardiography showed that left ventricular injection fraction rose in group A from $35,9 \pm 1,06$ to $40,2 \pm 1,32\%$; $p < 0,05$, while it remained unchanged in group B.

Our data suggest that acute heart failure caused by myocardial infarction in both ventricles developed due to faulty function of the latter. When the right ventricle is damaged, the course of the disease becomes less acute even without revascularization. Thus angioplasty improves both ventricular contractility and compensation of acute heart failure.

Key words: right ventricular myocardial infarction, acute heart failure, primary coronary angioplasty.

Введение. У больных с инфарктом миокарда нижней локализации при проксимальных окклюзиях правой коронарной артерии часто развивается поражение обоих желудочков. Острая сердечная недостаточность, осложняющая подобный инфаркт миокарда, протекает с преобладанием правожелудочковой недостаточности на фоне некроза миокарда правого желудочка [1]. При правожелудочковой недостаточности гиповолемия малого круга кровообращения в результате слабости правого желудочка и недостаточного наполнения левого желудочка приводит к снижению ударного объема и выраженной гипотензии с синдромом гипоперфузии [2, 3]. Острая сердечная недостаточность при инфаркте ухудшает прогноз заболевания и повышает как госпитальную, так и отдаленную летальность [4–6].

Известно, что коронарная баллонная ангиопластика, ограничивая зону некроза и уменьшая выраженность осложнений, снижает летальность при инфаркте миокарда [1, 7]. Доказано, что после реваскуляризации у больных улучшаются показатели локальной и глобальной сократимости левого желудочка в ост-

рый период заболевания и уменьшаются явления хронической сердечной недостаточности в постинфарктном периоде. Несмотря на указания об улучшении прогноза при ангиопластике у больных с инфарктом миокарда правого желудочка, влияние реваскуляризации на гемодинамику при острой сердечной недостаточности на фоне бивентрикулярного инфаркта до конца не изучено.

Целью нашего исследования была оценка влияния первичной ангиопластики на течение острой сердечной недостаточности и функцию обоих желудочков при инфаркте правого и левого желудочков и при инфаркте миокарда нижней локализации.

Материалы и методы. В исследование включены 42 больных с инфарктом миокарда обоих желудочков и острой правожелудочковой недостаточностью (ОПЖН) при окклюзии правой коронарной артерии. Все больные находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы Санкт-Петербурга. К признакам ОПЖН относили артериальную гипотензию с систолическим АД ниже 90 мм рт. ст., сопровождающуюся признаками застоя

в большом круге кровообращения (увеличение печени, набухание шейных вен) при отсутствии застойных явлений в легких на фоне текущего инфаркта миокарда правого желудочка (подъем сегмента *ST* на ЭКГ в отведениях V_{3R} и V_{4R} , нарушение кинетики миокарда правого желудочка).

Пациенты были разделены на 2 группы. В группу А вошли 19 человек (11 мужчин и 8 женщин) со средним возрастом $70,2 \pm 2,9$ лет, у которых была выполнена первичная коронарная баллонная ангиопластика со стентированием. Группу Б (группа контроля) составили 23 пациента, которым по различным причинам реваскуляризации не проводили. Группа Б включала 16 мужчин и 7 женщин со средним возрастом $68,9 \pm 2,5$ лет. Все пациенты получали лечение, направленное на устранение ОПЖН: инотропные препараты, плазмозаменители.

Клинически оценивали уменьшение или исчезновение явлений ОПЖН к 4-м суткам заболевания. Основным критерием считали повышение систолического АД более 90 мм рт. ст. без инотропной поддержки и инфузионной терапии.

У всех больных в 1-е и 4-е сутки заболевания проводили эхокардиографию. Глобальную сократимость миокарда левого желудочка оценивали по фракции выброса, которую определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Локальную сократимость миокарда оценивали путем расчета индекса локальной сократимости миокарда левого желудочка и площади пораженного миокарда в процентном отношении. Размеры левого желудочка в диастолу (ЛЖД) измеряли в М-режиме из парастернального сечения по продольной оси.

Систолическую функцию правого желудочка определяли по амплитуде движения кольца трикуспидального клапана (АДТК), а также по доплерографическим показателям скорости движения кольца трикуспидального клапана (СДТК) и временному

и в М-режиме из продольного сечения на уровне хорд митрального клапана. Поперечный систолический размер правого предсердия (ППс) измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения.

У всех больных в течение первых 4 суток инвазивным путем проводили мониторинг давления в легочной артерии (ДЛА), давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА), центрального венозного давления (ЦВД). Для определения адекватности перфузии органов и тканей методом термодилуции рассчитывали сердечный индекс (СИ).

Для статистической обработки данных рассчитывали средние величины (М) и стандартную ошибку средних (m) с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом χ^2 .

Результаты исследования. В обеих группах отмечена положительная динамика течения заболевания. У большинства больных удалось достичь субкомпенсации острой сердечной недостаточности с отменой инотропных препаратов и прекращением инфузии плазмозаменителей. В группе А стабилизация состояния к 4-м суткам заболевания наблюдалась у большей части больных. Если у 17 пациентов (89%), которым была проведена ангиопластика, систолическое АД к 4-м суткам заболевания без медикаментозной поддержки было выше 90 мм рт. ст., то без реваскуляризации стойкое повышение АД отмечено всего у 15 человек (65%); $p < 0,05$.

При ЭхоКГ левых камер сердца установлено, что в обеих группах в динамике наблюдалось увеличение размеров левого желудочка. На 4-е сутки заболевания его переднезадний размер в группе А возрос с $52,3 \pm 0,99$ до $52,6 \pm 0,554$ мм ($p < 0,05$) и в группе Б — с $53,1 \pm 0,73$ до $55,4 \pm 0,73$ мм ($p < 0,05$). Различия в динамике между группами выявлены в индексе локальной сократимости (ИЛС) и во фракции выброса (табл. 1). Исходно наблюдались довольно низкие зна-

Таблица 1

Эхокардиографические показатели у больных в группах А и Б (М±m)

Показатель	Группа А		Группа Б	
	1-е сутки	4-е сутки	1-е сутки	4-е сутки
Размеры лев. желудочка в диастолу (ЛЖД), мм	52,3±0,99	55,7±0,92*	52,6±0,58	55,4±0,73*
Фракция выброса (ФВ), %	35,9±1,06	40,2±1,32*	36,8±0,59	35,5±0,73
Индекс локальной сократимости (ИЛС)	1,82±0,03	1,67±0,04*	1,81±0,02	1,86±0,02
Размер прав. жел. в диастолу ПЖд (М), мм	27,1±0,50	26,9±0,41	27,5±0,62	29,5±0,61
Размер прав. жел. в диастолу ПЖд (В), мм	43,5±1,21	44,1±0,91	44,2±0,72	45,6±1,2
Размер правого предсердия в систолу (ППс) мм	44,9±0,54	45,01±0,45	45,8±0,52	46,2±0,49
Амплитуда движения кольца трикуспидального клапана (АДТК), мм	10,7±0,49	11,3±0,46	10,4±0,50	10,8±0,43
Скорость движения кольца трикуспидального клапана СДТК, см/сек	21,6±0,63	24,8±0,67**	21,4±0,53	23,2±0,46*
Временной интеграл СДТК	17,6±0,52	22,9±0,77**	17,9±0,43	21,1±0,35**

Примечание: * — ($p < 0,05$) и ** — ($p < 0,01$) между показателями в группах в 1-е и 4-е сутки заболевания.

интегралу скорости его движения (ВИСДКТ). Поперечный размер правого желудочка в диастолу (ПЖД) измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения

фракции выброса в обеих группах. Тем не менее у больных с проведенной ангиопластикой произошло уменьшение значений ИЛС в динамике

с $1,82 \pm 0,03$ до $1,67 \pm 0,04$ и увеличение фракции выброса с $35,9 \pm 1,06$ до $40,4 \pm 1,32$ %. У больных группы Б показатели были примерно одинаковы в 1-е и 4-е сутки заболевания (табл. 1).

При анализе показателей ЭхоКГ в динамике выявлено улучшение систолической функции правого желудочка в обеих группах больных. На 4-е сутки заболевания в группах А и Б, несмотря на отсутствие динамики АДТК, происходило увеличение СДТК и ИСДТК (табл. 1), однако прирост этих показателей в группах больных был разным. Наибольший прирост СДТК был в группе А и составил в среднем $3,1 \pm 0,36$ см/сек, тогда как в группе Б он был меньше — $1,8 \pm 0,19$ см/сек; $p < 0,001$. Соответственно и прирост ИСДТК был более значим в группе больных с проведенной ангиопластикой. Его значения в группах А и Б в среднем были равны $5,3 \pm 0,44$ и $3,2 \pm 0,32$ соответственно; $p < 0,05$. В обеих группах наблюдали увеличение правых камер сердца без существенной динамики на 4-ые сутки заболевания (табл. 1).

Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики при поступлении показывал низкие значения ДЛА и ДЗЛА с высоким центральным венозным давлением (ЦВД) в обеих группах (табл. 2). Сердечный

Сердечный индекс, как и ДЛА, в динамике больше возрастал у больных группы А с исходных $1,8 \pm 0,05$ до $2,25$ л/мин/м² со средним приростом в $0,4 \pm 0,04$ л/мин/м², в то время как в группе Б прирост составил в среднем $0,21 \pm 0,04$ л/мин/м² ($p < 0,05$).

Обсуждение. Основные исследования острой сердечной недостаточности при нижних инфарктах миокарда и инфаркте миокарда правого желудочка были направлены на изучение функции правого желудочка и описывают снижение его сократимости как единственную причину нарушений гемодинамики [5, 8, 9]. В литературе мы не нашли оценки функции левого желудочка при данной патологии. Также нет однозначного мнения о влиянии реваскуляризации на функцию правого желудочка. Так I.S.Ramzy et al. (2009) определяли улучшение показателей сократимости правого желудочка после коронарной баллонной ангиопластики при инфаркте миокарда обоих желудочков и нижней локализации инфаркта [10]. Исследование O.Karakurt и R.Akdemir (2009), напротив, показало улучшение доплерографических признаков сократимости правого желудочка при его инфаркте после реваскуляризации при передней локализации инфаркта миокарда с отсутствием влияния реваскуляризации на

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики в группах А и Б ($M \pm m$) в 1-е и 4-е сутки заболевания

Показатель	Группа А		Группа Б	
	1-е сутки	4-е сутки	1-е сутки	4-е сутки
ДЛА мм рт. ст.	$15,8 \pm 0,33$	$21,07 \pm 0,28^{**}$	$16,4 \pm 0,25$	$19,7 \pm 0,38^{**}$
ДЗЛА мм рт. ст.	$6,93 \pm 0,24$	$10,4 \pm 0,26^{**}$	$7,1 \pm 0,25$	$9,5 \pm 0,27^{**}$
ЦВД мм рт. ст.	$11,0 \pm 0,34$	$8,1 \pm 0,23^{**}$	$11,3 \pm 0,30$	$9,4 \pm 0,29^{**}$
Разница ДЛА и ЦВД мм рт. ст.	$4,8 \pm 0,39$	$12,7 \pm 0,45^{**}$	$5,1 \pm 0,39$	$9,8 \pm 0,57^{**}$
СИ л/мин/м ²	$1,83 \pm 0,04$	$2,25 \pm 0,04^{**}$	$1,81 \pm 0,04^*$	$2,02 \pm 0,02^*$

Примечание: * — ($p < 0,01$) между показателями у больных в группах А и Б; ** — ($p < 0,001$) между показателями в группах А и Б.

индекс был ниже нормы, что свидетельствовало о гипоперфузии органов и тканей. К 4-му дню заболевания в группах А и Б наблюдали значительное повышение ДЛА и ДЗЛА с уменьшением ЦВД, так же как и у показателей сократимости ПЖ при эхокардиографии, выявлены различия в показателях между группами к 4 дню заболевания (см. рисунок).

Если ДЛА увеличивалось у больных без реваскуляризации на 4-й день заболевания в среднем на $3,2 \pm 0,26$ мм рт. ст., то в группе оперированных больных прирост составил $5,2 \pm 0,51$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Прирост значений ДЗЛА также был выше в группе А ($3,4 \pm 0,17$ против $2,4 \pm 0,26$ мм рт. ст. в группе Б; $p < 0,05$). У больных группы А, наряду с лучшим приростом ДЛА и ДЗЛА наблюдали более значимое уменьшение ЦВД. На 4-й день заболевания у больных после реваскуляризации ЦВД снижалось в среднем на $2,8 \pm 0,234$ мм рт. ст., а у больных в группе Б — в среднем только на $1,9 \pm 0,29$ мм рт. ст. Градиент давления через правые камеры сердца (ДЛА-ЦВД), в группе А на 4-й день заболевания возрос больше, чем в группе Б (на $7,9 \pm 0,53$ и $4,8 \pm 0,49$ мм рт. ст. в группах А и Б соответственно; $p < 0,001$).

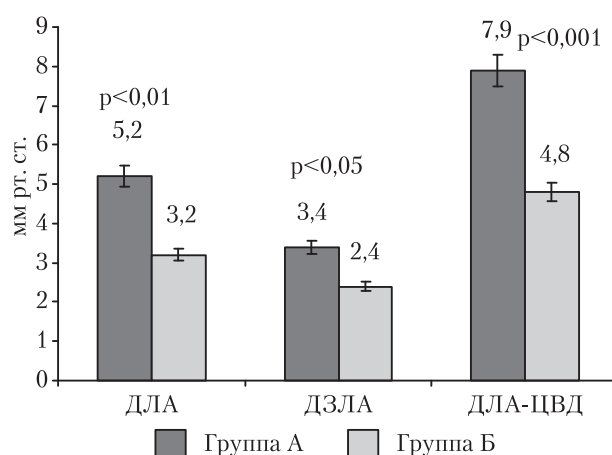


Рисунок. Прирост показателей ДЛА, ДЗЛА и разницы между ДЛА и ЦВД в группах А и Б

сократимость правого желудочка при нижних инфарктах [11]. Однако анализ легальности однозначно показал, что реваскуляризация методом коронарной баллонной ангиопластики позволяет снизить смертность при инфаркте миокарда правого желудочка. [11–13].

Анализ показателей ЭхоКГ в нашем исследовании дал возможность предположить, что синдром малого выброса при инфаркте миокарда обоих желудочков развивается не только из-за гиповолемии малого круга. В обеих группах больных исходно наблюдалось снижение фракции выброса левого желудочка. Вероятно, большая зона поражения, ведущая к уменьшению глобальной сократимости у больных с инфарктом миокарда нижней стенки левого и инфарктом миокарда правого желудочка образуется из-за проксимальной окклюзии правой коронарной артерии. В условиях дефицита возврата крови к левому желудочку у больных со снижением фракции выброса ограничены возможности компенсации. Если у больных с нормальным возвратом крови к левому желудочку уменьшение выброса вследствие снижения глобальной сократимости приводит к увеличению конечных диастолического давления и объема левого желудочка и, как следствие, к перерастяжению миокарда, позволяя увеличить выброс за счет закона Франка — Старлинга, то при малом возврате крови к левому желудочку данный механизм компенсации отсутствует. Таким образом, уменьшение сердечного выброса в большой круг кровообращения при инфаркте обоих желудочков происходит не только из-за правожелудочковой недостаточности, но и вследствие снижения глобальной сократимости левого желудочка.

У всех пациентов в динамике выявлено значительное улучшение показателей сократимости правого желудочка. Улучшались как показатели ЭхоКГ, так и показатели инвазивной гемодинамики. Происходило повышение ДЛА, ДЗЛА, улучшались показатели сократимости правого желудочка, определяемые доплерографией. Поэтому у больных с ОПЖН при инфаркте миокарда правого желудочка в сочетании с инфарктом миокарда нижней стенки летальность ниже, чем у больных с острой левожелудочковой недостаточностью при большой зоне поражения левого желудочка [14, 15]. Более того, в нашем исследовании выявлено, что у больных после реваскуляризации миокарда функция правого желудочка восстанавливалась лучше. В этой группе наблюдали больший прирост ДЛА и ДЗЛА. А разница между ЦВД и ДЛА у реваскуляризированных больных на 4-е сутки заболевания возрастала в большей степени. При доплерографическом исследовании в обеих группах отмечено улучшение показателей СДТК и ИСДТК, тогда как АДТК не изменялась. Это свидетельствует о более высокой чувствительности методики тканевой доплерографии, тогда как исследование амплитуды движения ТК может быть мало информативным.

Тот факт, что даже без реваскуляризации у больных с ОПЖН в динамике происходило улучшение функции правого желудочка, во многом объясняется особенностями его кровотока (кровообращение и в систолу, и в диастолу), а также наличием развитого коллатерального кровотока [10, 17]. В результате, после прекращения кровотока значительная часть миокарда не сразу подвергается некрозу, а впадает в состояние гибернации при сохранившемся, хотя и скудном, кровотоке. В динамике при усилении кол-

латерального кровотока гибернированный миокард переходит в состояние станнирования (англ. — *stunning*, оглушенность) с постепенным восстановлением функции. Реваскуляризация позволяет ускорить этот процесс и обеспечить восстановление функции большей площади миокарда, уменьшая зону некроза.

После выполнения первичной ангиопластики у пациентов с острой сердечной недостаточностью при инфаркте миокарда обоих желудочков выявлено улучшение глобальной функции левого желудочка, чего не наблюдалось у больных без реваскуляризации. Фракция выброса к 4-му дню заболевания возрастала только в группе А. Улучшение сократимости миокарда после реваскуляризации при инфаркте левого желудочка описано многими авторами и, несомненно, благоприятно сказывается на прогнозе заболевания [2, 7].

Отмеченное на 4-й день заболевания в обеих группах пациентов увеличение размеров левого желудочка свидетельствует о возрастании наполнения левого желудочка. Последнее, в свою очередь, зависит от двух факторов: возврата крови к левым камерам сердца из малого круга кровообращения и от диастолических свойств левого желудочка. Увеличение возврата крови к левому желудочку происходило вследствие улучшения сократимости правого желудочка. Даже у больных без реваскуляризации повышение преднагрузки вело к возрастанию выброса и подъему артериального давления. После проведения ангиопластики улучшение сократимости левого желудочка еще больше увеличивало сердечный выброс.

Таким образом, первичная ангиопластика, уменьшая ишемическое повреждение обоих желудочков, повышает сократимость их миокарда. В результате повышается наполнение и выброс левого желудочка, что приводит в итоге к более быстрой компенсации острой сердечной недостаточности (на 4-е сутки заболевания субкомпенсация чаще развивалась в группе реваскуляризированных больных). Выраженное уменьшение явлений острой сердечной недостаточности и улучшение сократимости обоих желудочков, выявленное в нашем исследовании, во многом объясняет описанный V.R.Brodie et al. [17], более благоприятный прогноз при первичной ангиопластике у больных с ОПЖН при инфаркте миокарда правого желудочка и инфаркте миокарда нижней стенки по сравнению с эффектом от пластики при острой левожелудочковой недостаточности на изолированных поражениях левого желудочка.

Выводы: 1. Острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда нижней стенки в сочетании с инфарктом миокарда правого желудочка обусловлена не только правожелудочковой недостаточностью, но и уменьшением сократимости миокарда левого желудочка.

2. У больных с инфарктом миокарда обоих желудочков течение острой сердечной недостаточности, как правило, в динамике улучшается даже у больных без реваскуляризации.

3. Первичная ангиопластика, уменьшая ишемическое повреждение, повышает сократимость обоих желудочков и улучшает компенсацию острой сердечной недостаточности.

Литература

1. Денисенко Б.А., Гольдберг Г.А., Дробышев Ю.П. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков. — Новосибирск: 1987. — 225с.
2. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца. — СПб.: «Наука», 2004. — 260с.
3. Romand J.A., Donald F.A., Suter P.M. Acute right ventricular failure, pathophysiology and treatment. // *Mon Arch Chest Dis.* — 1995. — Vol. 50. — № 2. — P. 129–133.
4. Mehta S.R., Eikelboom J.V., 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. — № 1 — P. 37–43.
5. Hamon M., Agostini D., Le Page O. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. // *Crit Care Med.* — 2008. — Vol. 36. — № 7. — P. 2023–2033.
6. Zehender M., Kasper W., Kauder E. Right Ventricular Infarction as an Independent Predictor of Prognosis after Acute Inferior Myocardial Infarction. // *NEJM.* — 1993. — Vol. 328. — № 14. — P. 981–988.
7. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. — 3-е изд., перераб. и доп.-М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 466с.
8. Alam M., Wardell J., Andersson E. et al. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. // *Am Heart J.* — 2000. — Vol. 139. — № 4. — P. 710–715.
9. Brookes C., Ravn H., White P., et al. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 761–767.
10. Ramzy I.S., O'Sullivan C.A., Lam Y.Y. et al. Right ventricular stunning in inferior myocardial infarction. // *Int J Cardiol.* — 2009. — Vol. 136. — № 3. — P. 294–299.
11. Karakurt O., Akdemir R. Right ventricular function in ST elevation myocardial infarction: effect of reperfusion. // *Clin Invest Med.* — 2009. — Vol. 32. — № 4. — P. E285–292.
12. Owens C.G., McClelland A.J., Walsh S.J. et al. In-hospital percutaneous coronary intervention improves in-hospital survival in patients with acute inferior myocardial infarction particularly with right ventricular involvement. // *J Invasive Cardiol.* — 2009. — Vol. 21. — № 2. — P. 40–44.
13. Assali A.R., Teplitsky I., Ben-Dor I., et al. Prognostic importance of right ventricular infarction in an acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. // *Am Heart J.* 2007. — Vol. 153. — № 2. — P. 231–237.
14. Goldstein J. A. Right versus left ventricular shock. // *J Am Coll Cardiol.* — 2003. — Vol. 41. — № 10. — P. 1280–1282.
15. Orozovic V., Rafajlovski S., Gligic B. et al. Diagnostic value of biohumoral markers of necrosis and inflammation in patients with right ventricular myocardial infarction. // *Prilozi.* — 2007. — Vol. 28. — № 1. — P. 23–38.
16. Sheehan F., Redington A. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging *Heart.* — 2008. — Vol. 94. — № 11. — P. 1510–1515.
17. 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. — № 4. — P. 431–435.
18. 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. — № 8. — P. 1273–1279.