

МЕДИЧНІ НАУКИ

DOI: <https://doi.org/10.32839/2304-5809/2019-8-72-10>

УДК 616.12-07

Лавринюк В.Є.

Клініка «Благомед», м. Луцьк

Грейда Н.Б.

Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки

Кирпа С.Ю.

«Діагностичний центр», м. Луцьк

ЕТИОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ СИНДРОМУ ДИЛЯТАЦІЇ ПРАВИХ ВІДДІЛІВ

Анотація. Уточнені критерії наявності синдрому дилатації правих відділів (СДПВ) серця. Наявність СДПВ потребує диференціації широкого спектру захворювань. Наведено оновлену етіологічну класифікацію СДПВ. Згідно з етіологічними причинами та патогенетичними особливостями виокремлено сім основних розділів синдрому: СДПВ внаслідок всіх груп легеневої гіпертензії; вроджені вади серця, що супроводжуються перевантаженням правих відділів тиском або об'ємом; ситуації неонатального періоду; ятрогенні стани; набуті нозології з СДПВ; первинні захворювання міокарду з ураженням правого шлуночка; травматичні ушкодження. Проведений огляд окремих нозологічних одиниць, що можуть супроводжуватись СДПВ. Зазначені їх типологічні характеристики, вказані диференційні клінічні та ехокардіографічні особливості. Раннє етіологічне розшифрування окремих нозологічних причин сприяє адекватному патогенетичному лікуванню та покращенню прогнозу пацієнтів з дилатацією правих відділів серця.

Ключові слова: дилатація правих відділів серця, легенева гіпертензія, етіологія, класифікація, діагностика, трансторакальна ехокардіографія.

Lavrynyuk Vladimir

"Blagomed" Clinic, Lutsk

Greida Natalia

East European Lesya Ukrainka National University

Kyrpa Svetlana

Clinic "Diagnostic center", Lutsk

ETIOLOGIC CLASSIFICATION OF SYNDROME DILATATION OF RIGHT DEPARTMENTS

Summary: Right-sided dilatation syndrome (RSDS) is a common phenomenon in various clinical situations: from urgent life-threatening conditions (pulmonary embolism, acute right ventricular failure, etc.) to "random" diagnosis in asymptomatic patients (pericardial aplasia). It may occur as an expected terminal complication of a prolonged course of the disease (chronic right ventricular failure), but sometimes it becomes an unexpected addition to a well-known existing disease (for example, portopulmonary syndrome with portal hypertension or Chagas cardiomyopathy with trypanosomiasis). Separate niche is occupied by RSDS in urgent cardiology: both for adults (acute cor pulmonale, right ventricular infarction) and neonatal (total anomalous pulmonary venous connection). Refined criteria for the presence of dilatation syndrome of the right side of the heart. The presence of RSDS requires differentiation of a wide range of diseases. Some of them have a fairly typical echocardiographic (for example, cyanotic heart disease) or clinical (long-term course of chronic obstructive pulmonary disease - COPD) picture. But there are also situations where the detection of RSDS is a complete surprise (atrial septal defect) when examining asymptomatic patients for other reasons or as a spectacular supplement with access to a fundamentally different diagnosis (recurrent pneumonia in the presence of chronic post-thromboembolic pulmonary hypertension). An updated etiological classification of RSDS is given. According to the etiological reasons and pathogenetic features, seven main sections of the syndrome have been identified: RSDS as a result of all groups of pulmonary hypertension; congenital heart defects, accompanied by overload of the right departments with pressure or volume; situation neonatal period; iatrogenic conditions; acquired nosology with RSDS; primary myocardial diseases with damage to the right ventricle; traumatic injuries. A review of selected nosological units that may be accompanied by RSDS is made. Their typological characteristics, the indicated differential clinical and echocardiographic features are indicated. Early etiological decoding of individual nosological causes contributes to adequate pathogenetic treatment and improved prognosis of patients with dilatation of the right heart. Therefore, a structured list of possible causes of RSDS is designed to reduce the duration of the differential search and reduce its estimate.

Keywords: dilatation of the right heart, pulmonary hypertension, etiology, classification, diagnostics, transthoracic echocardiography.

Постановка проблеми. Мета роботи – уточнення діагностичних критеріїв наявності синдрому дилатації правих відділів (СДПВ) серця, оновлення етіологічної класифікації можливих причин розширення правих камер серця.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В 2016 році опубліковані нові рекомендації Асоціації фахівців із серцевої недостатності та робочої групи з проблем легеневого кровообігу і функціонального стану правого шлуночка Єв-

ропейського товариства кардіологів по гострій правошлуночкової серцевій недостатності, де зазначено деякі нові клінічні ситуації, що можуть спричинити синдром дилатації правих відділів (СДПВ) [16]. Співзвучні особливості додатково описуються також в рекомендаціях «Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах» Українського товариства кардіологів та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» [7]. Таким чином, авторська етіологічна класифікація СДПВ [3] потребує доповнення та уточнення.

Мета статті. Оновлення етіологічної класифікації при синдромі дилатації правих відділів серця, доповнення даних щодо клініко – ехокардіографічної диференціації причин СДПВ.

Виклад основного матеріалу. Стосовно дилатації правих відділів уточнено рекомендації щодо самої верифікації наявності дилатації правих камер серця, гіпертрофії правого шлуночка та його дисфункції [8].

I розділ класифікації, СДПВ внаслідок легеневої гіпертензії, не зазнав змін [3]. Але уточненні дані, що дозволяють більш аргументовано стверджувати про наявність *посткапілярної легеневої гіпертензії* (підгрупа I.2.) за відсутності клінічно чи ехокардіографічно виражених причин для її виникнення: важких мітральних вад, декомпенсованої СН з дилатацією лівого передсердя, тощо. Мова йде про наявність підвищення тиску наповнення лівого шлуночка. Оцінка швидкості руху мітрального кільця (E' латеральне) та міжшлуночкової перегородки (E' септальне) з допомогою тканинного доплера з співставленням отриманих показників з швидкістю наповнення лівого шлуночка (E:E') дозволяє виокремити групу пацієнтів з високим ризиком виникнення посткапілярної легеневої гіпертензії: це не лише клінічно важкий тип з рестриктивною діастолічною дисфункцією, але й більш діагностично сумнівні пацієнти з псевдонормалізованим типом. Детальна методологія наведена у відповідних рекомендаціях [6].

Також варто виокремити супутній **синдром високої легеневої гіпертензії при СДПВ**. «Непідготовлений» правий шлуночок (ПШ) не здатний підтримувати систолічний тиск в легеневій артерії (ЛА) вище 60 мм рт. ст. [12]. Тому наявність більш високих цифр тиску в ЛА свідчить або про хронічний процес з приєднанням гострої тромбоемболії ЛА чи рецидивуючими епізодами ТЕЛА (підгрупа I.4.). Але схожа ситуація (висока легенева гіпертензія) також характерна для первинної легеневої гіпертензії (підгрупа I.1.) або окремих ВВС з розвитком синдрому Ейзенменгера (підгрупа II) [17].

Значна увага приділена групі клінічних ситуацій, що відносяться до **IV групи**: ятрогенії.

Штучна вентильяція легень з позитивним тиском на видиху збільшує постнавантаження на ПШ та спричиняє падіння венозного повернення. Зростання об'ємів правих відділів призводить до відповідного зниження потоків в лівому серці за рахунок міжшлуночкової взаємодії [21].

Розповсюдженість гострої правошлуночкової серцевої недостатності та, як наслідок, СДПВ при **гострому респіраторному дистресс-синдромі** описують в межах 25–50% випадків

[10]. Серед інших причин (крім наявності ШВЛ) виникнення цієї ситуації також може бути зумовлене альвеолярним набряком та іншими кардіальними причинами [11].

Наявність СДПВ у **кардіохірургічній практиці** має серйозне прогностичне значення, оскільки існує чимало інтраопераційних факторів, що можуть спричинити правошлуночкову дисфункцію: кардіоплегія після тривалого застосування апарату штучного кровообігу, інфузії протаміну, повітряна або тромботична емболія правої коронарної артерії, атеротромботична ішемія, механічна оклюзія або перегин вінцевих артерій при аорто – коронарному шунтуванні чи їх реімплантації при операції Бентала, аритмії [20]. І навпаки, поява СДПВ після кардіохірургічних втручань на фоні «інтактних» правих відділів до операції потребує корекції цих можливих причин і профілактики власне правошлуночкової серцевої недостатності.

Встановлення лівошлуночкового допоміжного пристрою може спричинити зворотні порушення геометрії ПШ, його скоротливості (за рахунок руху міжшлуночкової перегородки) та навантаження, що може мати негативні наслідки (в тому числі – розвиток СДПВ) [13].

Також суттєвих змін зазнав **V розділ**: набуті стани, що супроводжуються СДПВ.

Дистрибутивний шок внаслідок сепсису. Виникає внаслідок внутрішньосудинної гіповолемії через надмірну вазодилатацію. Типовими рисами є гіперкінетичний стан шлуночків (крім випадків з попередньою дисфункцією), певний рівень легеневої гіпертензії. Приблизно в третині пацієнтів розвивається СДПВ з правошлуночковою серцевою недостатністю [14]. Практично патогномонічним ехокардіографічним маркером для цієї ситуації є 100% коллабування нижньої порожнистої вени на вдосі. Звісно, наявність септичного синдрому потребує пошуку джерела септицемії, а за наявності СДПВ в першу чергу слід виключити інфекційний ендокардит з ураженням ТК чи клапана легеневої артерії, ШВР.

Крім руйнації або стенозування стулок вегетаціями слід згадати також про інші **набуті клапанні вади серця**. Якщо ураження мітрального та аортального клапана призводить до виникнення СДПВ, то це зазвичай (при виключенні інших причин) посткапілярна легенева гіпертензія (підгрупа I.2.). Але у випадку залучення трикуспідального та клапана легеневої артерії етіологія СДПВ може бути різною, хоча патогенетично це є наслідок переважаного тиском (легенева гіпертензія в різних модифікаціях), об'ємом (при важких регургітаціях) та, вкрай рідко, внутрішньокамерним тиском (стеноз ТК).

Серед етіологічних чинників набутих **трикуспідальних вад серця** найвагомішим є ревматичне ураження, яке ніколи не буває ізольованим і, як правило, поєднується з вираженими аортальними/мітральними вадами на тлі багаторічного анамнезу захворювання. Сполучнотканинні дисплазії з витонченням/подовженням хордального апарату, пролапсом стулок або з явищами міксоматозної дегенерації теж не бувають ізольованими та поєднуються з аналогічними змінами мітрального клапана. Хоча описані випадки важкої трикуспідальної регургітації внаслідок

розриву хорд з розвитком СДПВ та клінічним дебютом у вигляді правошлуночкової недостатності. Такі структурні аномалії стулок завжди потребують оцінки місця кріплення стулок тристулкового клапана та локацію точки їх коаптації для диференціації з аномалією Ебштейна. Карциноїдне ураження ТК описане в літературі [4] та в минулій публікації [3]. Серед інших рідкісних причин вагомих трикуспідальних вад слід зазначити вальвуліт при ревматоїдному артриті, фіброзування стулок при ендоміокардіальному фіброзі, ішемічну трикуспідальну недостатність при інфаркті правого шлуночка, випадки суттєвої тристулкової (вторинної?) недостатності при прийомі анорексигенних препаратів, фіброзування внаслідок променевої терапії [9].

Якщо мова йде про клапан легеневої артерії, то його стеноз практично завжди є вродженим, хоча й тут можливі різні клінічні сценарії та локалізація самого стенозування. Недостатність клапана легеневої артерії в більшості випадків вторинна на фоні легеневої гіпертензії та дилатації самої легеневої артерії. Хоча рідко бувають вроджені (агенезія, дисплазія) особливості клапана ЛА [2].

VI розділ СДПВ доповнений окремими нозологічними формами, для яких раніше рахувалось нехарактерним залучення правих відділів серця.

Стрес-індукована кардіоміопатія Такоцубо – транзиторна дисфункція міокарду: у 25% випадків в процес залучається верхівка ПШ з розвитком СДПВ [15; 18]. Схожу ехокардіографічну картину може мати рідкісна для України **кардіоміопатія Шагаса** – трипаносомоз з ураженням серця у вигляді верхівкових аневризм обох шлуночків. Диференціація втім не є складною: ананез (гострий коронарний синдром у жінок старшого віку при Такоцубо і різний контингент, контактний з країнами Латинської Америки з дебютом у вигляді серцевої недостатності та екстракардіальними ураженнями трипаносомами – хвороба Шагаса).

Множинні захворювання, що протікають під клінічними масками **гіпертрофічної/інфільтративної кардіоміопатії** зазвичай уражають переважно ліві відділи, однак на стадії декомпенсації цілком можуть підпасти під визначення СДПВ. Етіологічне розшифрування важке: глікогенози (наприклад хвороба Помпе), мукополісахаридози (синдром Гурлера), хвороба Гоше, сфінгомелоліпідоз (хвороба Німана – Піка), гангліозидози, муколіпідози, синдром Барта, Х-сцеплена кардіоміопатія з аномальними мітохондріями, синдром Нуан, ендоміокардіальний фіброз [1], ендокардит Леффлера [5], амілоїдоз – далеко неповний перелік нозологічних одиниць, розпізнання та верифікація яких завдання для командної роботи діагностів різних спеціальностей.

VII розділ класифікації **травматичні ураження серця**. Травматичний розрив перегородок та ТК є рідкісним ускладненням і ехокардіографічна діагностика цих ситуацій за умов анамнестичних даних щодо травми та СДПВ не є складною.

Забій серця з розвитком міокардіальної дисфункції. Праві відділи грудної клітини безпосередньо прилягають до грудної клітини, тому саме їх контузія є частішим клінічним проявом тупої травми серця. Ехокардіографічно виявляють

загальну систолічну дисфункцію правого шлуночка, можливі розлади сегментарної скоротливості, парадоксальний рух МШП з можливим розвитком СДПВ. Стоншення вільної стінки ПШ та наявність перикардального випоту можуть бути підозрілими щодо ризику розриву міокарду [19].

З врахуванням наведених етіологічних причин СДПВ оновлена класифікація виглядає таким чином.

Класифікація.

I. СДПВ внаслідок легеневої гіпертензії (крім вроджених вад серця).

1. Легенева артеріальна гіпертензія.
2. ЛГ, пов'язана з захворюваннями лівої половини серця (посткапілярна).
3. ЛГ, пов'язана із хворобами легень і/або гіпоксією.
4. Хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія.
5. ЛГ з невідомими і/або багатofакторними механізмами.

II. ВВС, що супроводжуються перевантаженням правих відділів серця.

1. Дефект міжпередсердної перегородки.
2. Дефект міжшлуночкової перегородки (на пізніх стадіях).
3. Відкрита артеріальна протока (на пізніх стадіях).
4. Стеноз легеневої артерії.
5. Агенезія/атрезія клапана легеневої артерії.
6. Атрезія легеневої артерії.
7. Аномалія Ебштейна.
8. Додаткова верхня порожниста вена.
9. Комплекс Ейзенменгера.
10. Тетрада Фалло.
11. Тотальний та частковий аномальний дренаж легеневих вен.
12. Подвійне відходження магістральних судин з правого шлуночка
13. Аномальний дренаж печінкових вен.
14. Повний та неповний атріовентрикулярний канал.
15. Трипередсердне серце.
16. Стеноз легеневих вен.
17. ЛШ – ПП фістула серця.
18. Розрив синусу Вальсальви з шунтуванням в праві відділи серця.
19. Фістула коронарної артерії з впадінням в праві відділи серця.

III. СДПВ неонатального періоду

1. Цианотичні ВВС.
2. Транзиторна неонатальна легенева гіпертензія недоношених.
3. Транзиторна трикуспідальна недостатність.
4. Артеріовенозна норія (різних локалізацій).
5. Діафрагмальна кила.
6. Вторинна пульмонарна кардіоміопатія внаслідок:

- Пневмонії
 - Аспіраційного синдрому
 - Синдрому дихальних розладів.
7. Фіброеластоз ендокарду.
 8. Передчасне (пренатальне) закриття відкритого овального вікна.

IV. Ятрогенні стани, що супроводжуються перевантаженням правих відділів серця.

1. Оперовані ВВС.
- Остаточна ЛГ/дилатація правих відділів.

- Операція Росса: відсутність клапана легеневої артерії.

- Стан після балонної дилатації клапанного стенозу легеневої артерії з суттєвою недостатністю клапана легеневої артерії.

- Решунтування на заплатах септальних дефектів, ВАП.

- Стан після звужування легеневої артерії.

- Стан після анулопластики трикуспідального клапана.

2. Стан після перикардектомії.

3. Імплантований штучний водій ритму з суттєвою трикуспідальною регургітацією.

4. Імплантований лівошлуночковий допоміжний пристрій

5. Періопераційний період при кардіохірургічних втручаннях.

6. Повітряна емболія.

V. Набуті стани, що супроводжуються первантаженням правих відділів серця.

1. Набуті клапанні вади правих відділів серця.

2. Інфекційний ендокардит правих відділів серця.

3. Розрив міжшлуночкової перегородки при передньому інфаркті міокарда.

4. Портопульмонарний синдром.

5. Дистрибутивний шок.

6. Карциноїдна хвороба серця.

7. Пухлини правих відділів серця (з обструкцією відтоку):

- На рівні трикуспідального кільця (найчастіше – міксом)

- На рівні виносячого тракту правого шлуночка

- На рівні легеневої артерії (найчастіше – пухлини середостіння з зовнішньою компресією легеневої артерії)

VI. Первинні захворювання міокарду з ураженням правих відділів серця та можливим розвитком СДПВ.

1. Інфаркт міокарду правого шлуночка.

2. Кардіоміопатії з ураженням правого шлуночка:

- Аритмогенна дисплазія правого шлуночка.

- Аномалія Уля.

3. Кардіоміопатії з залученням правих відділів:

- Інфільтративні кардіоміопатії.

- Рестриктивна кардіоміопатія.

- Дилатаційна кардіоміопатія.

- Гіпертрофічна кардіоміопатія.

- Кардіоміопатія Такотсубо

- Кардіоміопатія Шагаса.

VII. Травматичне ураження серця

1. Розрив папілярного м'язу/хорди трикуспідального клапана.

2. Забій серця.

Висновки і пропозиції. Синдром дилатації правих відділів (СДПВ) є нерідкісним феноменом у різних клінічних ситуаціях: від ургентних життєзагрозливих станів (тромбоемболія легеневої артерії, гостра правшлуночкова недостатність тощо) до «випадкової» діагностики у асимптомних пацієнтів (аплозії перикарду), від перших годин життя (тотальний аномальний дренаж легеневих вен) до термінальних ускладнень більш вікових пацієнтів, а іноді стає несподіваним доповненням до добре відомого існуючого захворювання (наприклад, портопульмонарний синдром при портальній гіпертензії чи кардіоміопатія Шагаса при трипаносомозі). Тому структурований перелік можливих причин СДПВ покликаний скоротити тривалість диференційного пошуку та зменшити його кошторис.

Однак, не завжди залучення правих відділів у патологічний процес можна чітко класифікувати як «розширення», тому лишається актуальним питання можливої трансформації терміну «синдрому дилатації правих відділів» у «синдром неінтактних правих відділів» з виокремленням інших субсиндромів: гіпертрофії правого шлуночка, його систолічної та діастолічної дисфункції, легеневої гіпертензії без дилатації, аневризматичного розширення легеневої артерії.

Список літератури:

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология (наследственные синдромы). Элиста, 2008. 400 с.
2. Зиньковский М.Ф. Врожденные пороки сердца. Киев, 2010. 1200 с.
3. Лавринюк В.С., Грейда Н.Б. Клініко-ехокардіографічна диференціація при синдромі дилатації правих відділів серця. *Молодий вчений*. 2015. № 12. С. 156–159.
4. Коморовський Р.Р., Паламар Т.О., Левицький І.Б. та ін. Рідкісна причина правшлуночкової серцевої недостатності. *Хвороби – сирітки в кардіології*. Львів, 2017. Вип. 5. С. 47–50.
5. Оришин Н.Д., Петришин І.Р., Черкавський В.Ю. та ін. Рідкісна причина гострої правшлуночкової серцевої недостатності: рестриктивна фізіологія правого шлуночка *Хвороби – сирітки в кардіології*. Львів, 2017. Вип. 5. С. 19–26.
6. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. Ехокардіографічна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка. Київ, 2016. URL: <https://www.WebCardio.org.html> (дата звернення: 15.01.2019).
7. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. Ехокардіографія при невідкладних серцево-судинних станах. Київ, 2018. URL: <https://www.WebCardio.org.html> (дата звернення: 15.01.2019).
8. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнини серця. Київ, 2015. URL: <http://www.WebCardio.org.html> (дата звернення: 15.01.2019).
9. Рыбакова М.К., Митьков В.В. Дифференциальная диагностика в эхокардиографии. Москва, 2011. 232 с.
10. 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. Pp. 1725–1733.
11. 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. Pp. 67–119.
12. Gayat E., Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2011. Vol. 17. Pp. 439–448.
13. 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. Pp. 521–528.

14. Griffiee M., Merkel M., Wei K. The role of echocardiography in hemodynamic assessment of septic shock. *Crit Care Clin.* 2010. Vol. 26. Pp. 365–382.
15. Haghı D, Athanasiadis A, Papavassiliu T et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2006. Vol. 27. Pp. 2433–2439.
16. Harjola V.-P., Mebazaa A., Celutkienė J. et al. 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. *European Journal of Heart Failure.* 2016. Vol. 18. Pp. 226–241.
17. 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. Pp. 1114–1124.
18. Hurst R, Prasad A, AskeW J et al. Takotsubo cardiomyopathy: A unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010. Vol. 3. Pp. 641–649.
19. Karalis D, Victor M, Davis G et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 2014. Vol. 36. Pp. 53–58.
20. 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. Pp. 119–146.
21. Vieillard-Baron A., Price L.C., Matthay M.A. Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med.* 2013. Vol. 39. Pp. 1836–1838.

References:

1. Belozherov Yu.M. (2008). Detskaya kardiologiya (nasledstvennyye sindromy) [Pediatric cardiology (hereditary syndromes)]. Elista : Dzhangar. (in Russian)
2. Zin'kovskij M.F. (2010). Vrozhdennye poroki serdca [Congenital heart defects]. Kiev : Kniga-plyus. (in Russian)
3. Lavryniuk V.Ie., Hreida N.B. (2015). Kliniko-ekhhokardiografichna dyferentsiatsiia pry syndromi dyliatsiії pravykh viddiliv sertsia [Clinical and echocardiographic differentiation the syndrome dilatation of the right heart]. *Molodyi vchenyi.* Vol. 12. Pp. 156–159.
4. Komorovskiy R.R., Palamar T.O., Levytskyi I.B. (2017). Ridkysna prychna pravoshlunochkovoi sertsevoi nedostatnosti [A rare cause of right ventricular heart failure]. *Khvoroby – syritky v kardiologii.* Lviv. Vol. 5. Pp. 47–50.
5. Oryshchyn N.D., Petryshyn I.R., Cherkavskiy V.Iu. (2017). Ridkysna prychna hostroi pravoshlunochkovoi sertsevoi nedostatnosti: restryktyvna fiziologhiia pravoho shlunochka [A rare cause of acute right ventricular heart failure: restrictive right ventricular physiology]. *Khvoroby – syritky v kardiologii.* Lviv. Vol. 5. Pp. 19–26.
6. Rekomendatsii robochoi hrupy z funktsionalnoi diahnozyky Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy ta Vseukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv z ekhhokardiografii. Ekhhokardiografichna otsinka diastolichnoi funktsiії livoho shlunochka [Guideline of the working group on functional diagnostics of the Association of Cardiologists of Ukraine and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function]. Available at: <https://www.WebCardio.org.html> (accessed 15 January 2019).
7. Rekomendatsii robochoi hrupy z funktsionalnoi diahnozyky Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy ta Vseukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv z ekhhokardiografii. Ekhhokardiografii pry nevidkladnykh sertsevo-sudynnykh stanakh [Guideline of the working group on functional diagnostics of the Association of Cardiologists of Ukraine and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography. Echocardiography for emergency cardiovascular conditions]. Available at: <https://www.WebCardio.org.html> (accessed 15 January 2019).
8. Rekomendatsii robochoi hrupy z funktsionalnoi diahnozyky Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy ta Vseukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv z ekhhokardiografii. Kilkysna ekhhokardiografichna otsinka porozhnyn sertsia [Guideline of the working group on functional diagnostics of the Association of Cardiologists of Ukraine and the All-Ukrainian Association of Specialists in Echocardiography. Quantitative echocardiographic assessment of cardiac cavities]. Available at: <https://www.WebCardio.org.html> (accessed 15 January 2019).
9. Rybakova M.K., Mit'kov V.V. (2011). Differential'naya diahnozyka v ekhhokardiografii [Differential diagnosis in echocardiography]. Moscow : Vidar-M. (in Russian)
10. Boissier F., Katsahian S., Razazi K. et al. (2013). Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* Vol. 39. Pp. 1725–1733.
11. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. (2016) ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Heart J.* Vol. 37. Pp. 67–119.
12. Gayat E., Mebazaa A. (2011). Pulmonary hypertension in critical care. *Curr. Opin. Crit. Care.* Vol. 17. Pp. 439–448.
13. Grant A.D., Smedira N.G., Starling R.C., Marwick T.H. (2012). 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.* Vol. 60. Pp. 521–528.
14. Griffiee M., Merkel M., Wei K. (2010). The role of echocardiography in hemodynamic assessment of septic shock. *Crit Care Clin.* Vol. 26. Pp. 365–382.
15. Haghı D, Athanasiadis A, Papavassiliu T. et al. (2006). Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J.* Vol. 27. Pp. 2433–2439.
16. Harjola V.-P., Mebazaa A., Čelutkienė J. et al. (2016). 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. *European Journal of Heart Failure.* Vol. 18. Pp. 226–241.
17. Hoepfer M.M., Granton J. (2011). Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* Vol. 184. Pp. 1114–1124.
18. Hurst R., Prasad A., AskeW J. et al. (2010). Takotsubo cardiomyopathy: A unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging.* Vol. 3. Pp. 641–649.
19. Karalis D., Victor M., Davis G. et al. (2014). The role of echocardiography in blunt chest trauma: A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma.* Vol. 36. Pp. 53–58.
20. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T. et al. (2015). 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.* Vol. 16. Pp. 119–146.
21. Vieillard-Baron A., Price L.C., Matthay M.A. (2013). Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med.* Vol. 39. Pp. 1836–1838.