

Zawał prawej komory serca w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego

Right ventricular infarction in cardiovascular magnetic resonance

Jacek Kwieciński¹, Anna Kociemba¹, Andrzej Siniawski^{1,2}, Magdalena Janus^{1,2}, Magdalena Łanocha^{1,2}, Stefan Grajek², Katarzyna Karmelita-Katulska¹, Małgorzata Pyda^{1,2}

¹Pracownia Rezonansu Magnetycznego SPSK nr 1 im. Przemienienia Pańskiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

²Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

Post Kardiol Interw 2011; 7, 3 (25): 223–227

DOI: 10.5114/pwki.2011.24740

Słowa kluczowe: rezonans magnetyczny, zawał serca, prawa komora
Key words: magnetic resonance, myocardial infarction, right ventricle

Wprowadzenie

Zawał ściany prawej komory (PK) towarzyszy najczęściej zawałowi lewej komory, rzadko występuje jako zawał izolowany. Jak wykazały badania pośmiertne, w około 50% zawałów z zajęciem ściany dolnej lewej komory dochodzi do martwicy również w obrębie ściany PK [1–3]. Zawał ściany PK wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań oraz zgonu wewnątrzszpitalnego i wymaga specjalistycznej diagnostyki i odrębnego leczenia [4–6]. Istnieje wiele uznanych metod diagnostycznych, takich jak badanie przedmiotowe, elektrokardiograficzne (EKG) wzbogacone o odprowadzenia prawokomorowe, echokardiograficzne, które stosuje się w rozpoznawaniu zawału ściany PK. W ostatnich latach obserwuje się coraz szersze zastosowanie obrazowania metodą rezonansu magnetycznego serca (ang. *cardiac magnetic resonance*, CMR).

Nieinwazyjne metody diagnozowania zawału prawej komory

Po raz pierwszy zawał komory objawiający się spadkiem ciśnienia tętniczego z towarzyszącym nadmiernym wypełnieniem żył szyjnych i brakiem zmian osłuchowych nad polami płucnymi opisał w 1930 r. Saunders [7]. Powyższa triada objawów charakteryzuje się 25-procentową czułością i 96-procentową swoistością w stwierdzaniu istotnego hemodynamicznie zawału PK. Według badania Dell’Italia i wsp. [8] natomiast podwyższenie ciśnienia w żyłach szyjnych okazuje się bardziej czułym parametrem (88%), cechującym się jednak mniejszą swoistością (69%).

Autorzy wyżej wymienionej pracy wykazali ponadto, że największą czułością (88%) i swoistością (100%) w stwierdzaniu istotnego hemodynamicznie zawału PK w badaniu przedmiotowym charakteryzują się jednocześnie występujące podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych i objaw Kussmaula.

Wykonanie EKG z odprowadzeniami prawokomorowymi w przypadku zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST w wytycznych AHA/ACC znajduje się obecnie w I klasie zaleceń. Według Kleina i wsp. uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V4R o 0,5 mm pozwala rozpoznać zawał PK z czułością 83% i swoistością 77% [9]. Według innych doniesień powyższe zmiany w zapisie EKG mają charakter przemijający i utrzymują się tylko około 24 godzin od czasu wystąpienia objawów [10–12]. W różnicowaniu należy uwzględnić, że uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V4R może także wystąpić w przebiegu innych jednostek chorobowych: zatorowości płucnej, przeroście mięśnia lewej komory oraz w zapaleniu osierdzia.

W diagnozowaniu zawału PK znalazło zastosowanie również badanie echokardiograficzne, które pozwala ocenić wielkość i kurczliwość PK. Niestety, z powodu jej złożonej budowy wyznaczenie frakcji wyrzutowej jest trudne. Można natomiast postąpić się wskaźnikiem zmiany pola powierzchni PK (ang. *fractional area change*, FAC), odzwierciedlającym jej funkcję. Pomiar amplitudy ruchu pierścienia trójdzielnego (ang. *tricuspid annular plane systolic excursion*, TAPSE) umożliwi ocenę pracy włókien podłużnych serca, a więc odpowiednio skracanie i wydłużanie się PK

Adres do korespondencji/Corresponding autor:

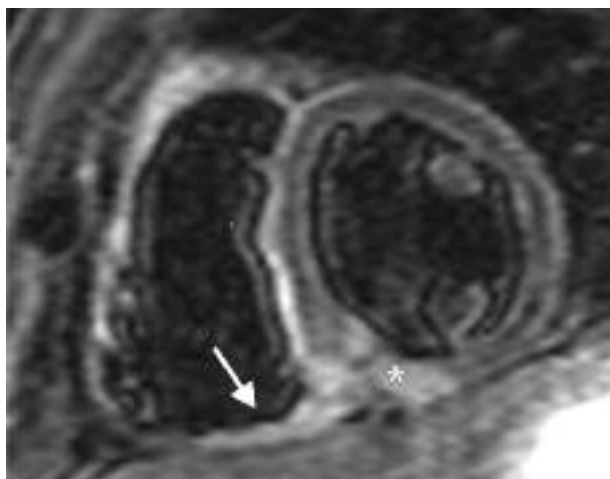
Anna Kociemba, Pracownia Rezonansu Magnetycznego SPSK nr 1 im. Przemienienia Pańskiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, Polska, tel.: +48 61 854 90 00, faks: +48 61 852 94 72, e-mail: cmr.poznan@gmail.com

Praca wpłynęła: 9.06.2011, przyjęta do druku: 30.08.2011.

w czasie skurczu i rozkurczu. W przypadku stwierdzenia niedomykalności trójdzielnej można również dokonać pomiaru ciśnienia skurczowego w PK. U chorych z zawałem PK obserwuje się także paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej [13, 14].

Zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnozowaniu zawału prawej komory

Rezonans magnetyczny serca jest nieinwazyjną, dynamicznie rozwijającą się techniką obrazowania, która umożliwia uzyskanie obrazów w dowolnych płaszczyznach, z satysfakcjonującą rozdzielczością, bez względu na warunki anatomiczne. Badanie nie wymaga użycia promieniowania jonizującego, a stosowane środki kontrastowe cechuje mała nefrotoksyczność. Standardowa grubość warstwy w obrazach CMR wynosi 8–10 mm, natomiast rozdzielczość w warstwie 1–2,5 mm. Rezonans pozwala nie tylko na ocenę budowy i kurczliwości, lecz także perfuzji i żywotności mięśnia sercowego. Przydatność CMR w obrazowaniu PK i ostrego zawału serca potwierdziły liczne badania kliniczne [15–17]. W diagnostyce zawału mięśnia sercowego wykorzystuje się poniższe sekwencje obrazowania: *cine* (ang. *steady state free precession, SSFP*) do oceny funkcji serca, obrazowanie T2-zależne uwidaczniające obrzęk mięśnia sercowego (ryc. 1.) oraz T1-zależne w celu wykrycia niedokrwienia oraz blizny pozawałowej. Zastosowanie szybkich sekwencji gradientowych (ang. *ultrafast gradient echo*) lub techniki EPI (ang. *echo planar imaging*) umożliwia przeprowadzenie badania perfuzji mięśnia sercowego techniką pierwszego przejścia paramagnetycznego środka kontrastowego. Uwidocznienie martwicy bądź upośledzenia mikrokrążenia jest możliwe na podstawie oceny



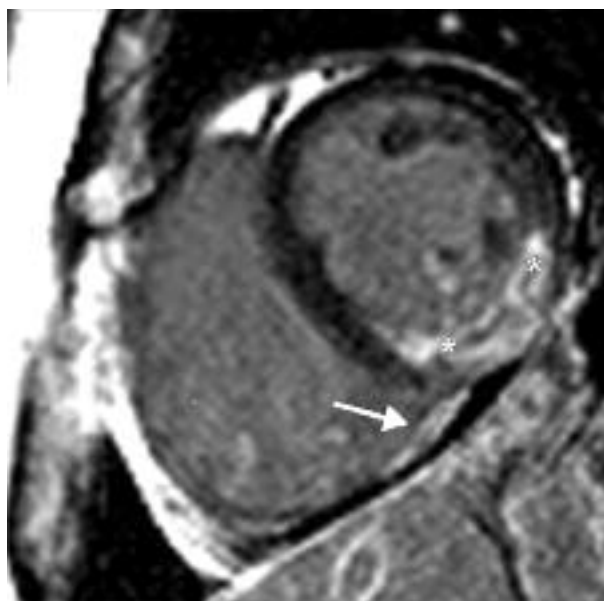
Ryc. 1. Strefa obrzęku mięśnia sercowego w obrazowaniu T2-zależnym. Zaznaczono obszar obrzękniętego sierdza prawej komory (strzałka) i ściany dolnej lewej komory (gwiazdka)

Fig. 1. Myocardial oedema in right ventricle (arrow) and left ventricular inferior wall (asterix) in T2-weighted image

obrazów T1-zależnych z zastosowaniem impulsów inwersyjnych tłumiących sygnał zdrowego mięśnia w obrazach rejestrowanych po około 3 minutach, a następnie 10–15 minut od podania środka kontrastowego (wczesne i późne wzmocnienie pokontrastowe) (ryc. 2.).

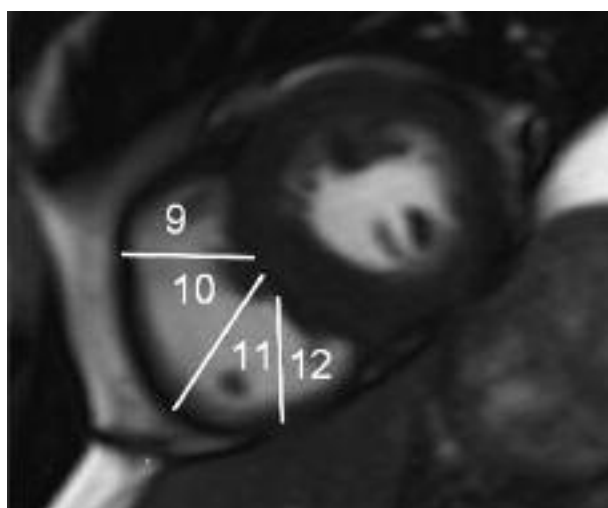
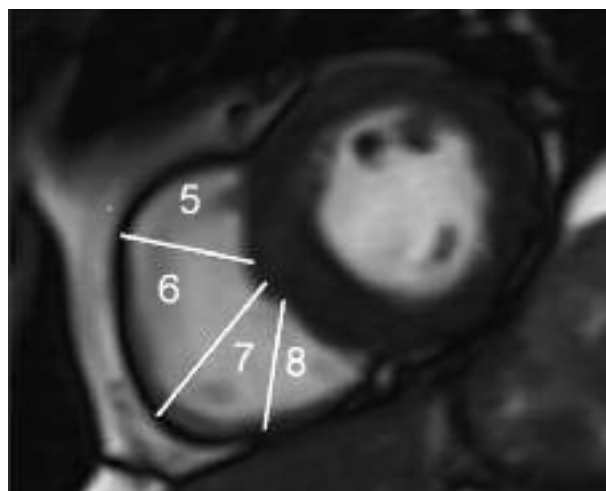
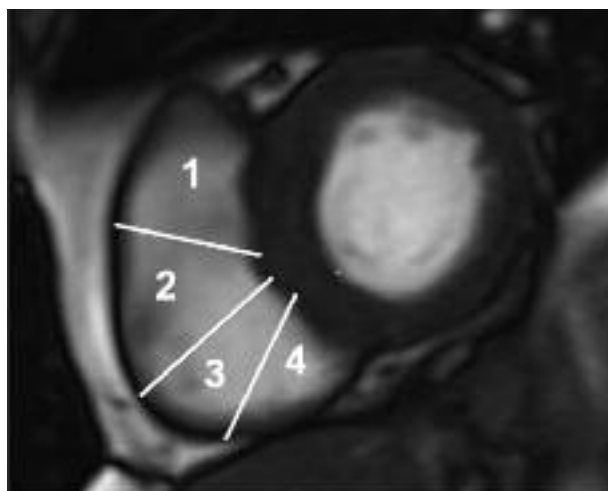
Pierwszy opis zobrazowania zawału PK za pomocą CMR pochodzi z 2003 r. [18]. U 47-letniego chorego z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction, STEMI*) w badaniu metodą CMR uwidoczniono strefę późnego wzmocnienia pokontrastowego odpowiadającą martwicy mięśnia sercowego. Co bardzo istotne, zarówno w tym przypadku, jak i w późniejszych opisach dotyczących pacjentów z zawałem PK protokół badania CMR był tożsamy z tym, jakim postępowano się do oceny chorych z ostrym zawałem lewej komory serca [19, 20]. W odróżnieniu od innych metod diagnostycznych, takich jak stosowanie dodatkowych odprowadzeń prawokomorowych w EKG, w CMR nie było konieczności stosowania żadnych modyfikacji w protokole badania.

W badaniu Kumara i wsp. zawał PK rozpoznano u 59% chorych z zawałem ściany dolnej [21]. Do ilościowej oceny martwicy autorzy posłużyli się 12-segmentowym modelem PK według Isnera i wsp. [3] (ryc. 3.). Obrazy PK w osi krótkiej: podstawny, środkowy i koniuszkowy, dzielono na 4 obszary, uzyskując w sumie 12 segmentów, a następnie oceniano występowanie późnego wzmocnienia pokontra-



Ryc. 2. Strefa zawału w technice późnego wzmocnienia pokontrastowego u chorej z ostrym zawałem ściany dolnej lewej komory (gwiazdki). Strzałką zaznaczono obszar późnego wzmocnienia w obrębie ściany prawej komory

Fig. 2. Acute myocardial infarction of inferior wall and right ventricle (asterix). Area of late gadolinium enhancement in right ventricle (arrow)



Ryc. 3. Schemat podziału wolnej ściany prawej komory na segmenty według Isnera i wsp. [3]. Trzy spośród uzyskanych obrazów prawej komory w osi krótkiej: podstawny, środkowy i koniuszkowy, podzielono na 4 obszary, uzyskując w sumie 12 segmentów

Fig. 3. Segments of the right ventricle (RV) after Isner et al. [3]. Basal, midventricular and apical segments divided into four regions to comprise 12 segments of the RV free wall

stowego w każdym z nich. Za rozległy zawał PK uznano taki, w którym więcej niż 4 segmenty wykazywały obecność późnego wzmocnienia pokontrastowego, natomiast gdy było ono obecne w co najwyżej 4 segmentach, zawał określano jako mały. Rozległy zawał PK rozpoznano według tego kryterium u 62% badanych. Triadę objawów – redukcja wartości ciśnienia tętniczego, nadmierne wypełnienie żył szyjnych oraz brak zmian osłuchowych nad polami płucnymi – stwierdzono tylko u 33% osób. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V4R odnotowano u 52%, a powiększenie lub upośledzenie kurczliwości PK w badaniu echokardiograficznym u 28% chorych [21]. Kaandorp i wsp. wykazali, że CMR charakteryzuje się 100-procentową czułością i 78-procentową swoistością w wykrywaniu zawału PK w odniesieniu do zmian odcinka ST w V4R [22]. Późniejsze doniesienia wskazują, że nierzadko także w przebiegu zawału ściany przedniej lewej komory – w wolnej ścianie PK występuje późne wzmocnienie pokontrastowe świadczące o towarzyszącym zawał PK [23–26].

W dotychczas opublikowanych pracach zwraca uwagę stosunkowo duża rozbieżność w zakresie częstości występowania zawału PK (9–54%) [24, 27]. Znaczące różnice

mogą wynikać z czasu, jaki upłynął od rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Obrazowanie późnego wzmocnienia w ostrym zawał serca odzwierciedla bowiem rozmieszczenie środka kontrastowego przechodzącego przez uszkodzone błony komórkowe i wnikaącego do komórek, z których usuwany jest wolniej niż z przestrzeni pozakomórkowej. W strefie martwicy po przebytych zawał serca środek kontrastowy gromadzi się w zwiększonej przestrzeni pozakomórkowej, zalegając dłużej niż w przestrzeni z nieuszkodzonymi kardiomiocytami [28]. Jak sugeruje Fieno, wraz z upływem czasu dochodzi do zmniejszenia objętości tego obszaru, nawet o 24% [29]. W niewielkim zawał obszar martwicy po upływie 4 miesięcy może nie zostać uwidoczniony przy stosowanej rozdzielczości obrazowania. Powyższe rozważania znajdują odzwierciedlenie w wynikach opublikowanych prac. Zawał PK jest częściej stwierdzany (47–59%) w przypadku większych zawałów ściany dolnej niż w przypadku zawałów PK towarzyszących zawałom przedniej ściany (12–65%) [21, 24, 26]. Tak znaczące rozbieżności może też tłumaczyć fakt, że identyfikacja późnego wzmocnienia pokontrastowego w obrębie koniuszka PK następuje największymi trudnościami [25].

Pomiędzy poszczególnymi doniesieniami występują również znaczące różnice dotyczące rozległości zawału PK. Porównywanie wyników okazuje się często niemożliwe z powodu stosowania różnych metod ilościowej oceny tkanki objętej zawałem. Większość autorów posługiwała się 12-segmentowym modelem PK zaproponowanym przez Isnera i wsp. [3]. Pozostali opierali się na opracowaniu Tandriego i wsp. [30], w którym wolną ścianę PK podzielono na 9 segmentów, lub określali w procentach wielkość zawału w stosunku do masy PK [25]. W badaniu Kumara i wsp. [31] aż w 62% rozpoznano duży zawał PK, podczas gdy w innych pracach wystąpił zaledwie w 16–26% przypadków [23, 24]. Tak znaczące dysproporcje mogą być także wynikiem różnych strategii leczenia. W badaniu Kaandorpa i wsp. aż 47% chorych włączonych do badania leczono zachowawczo [22]. Różna była także stosowana metodologia badań. Tylko Jensen i wsp. dobierali oddzielnie impuls inwersyjny dla mięśnia PK w celu uzyskania optymalnej różnicy intensywności sygnału między prawidłowym mięśniem PK a objętym zawałem [24]. Można przypuszczać, że nie pozostało to bez wpływu na największą (54%) spośród wszystkich badań częstość występowania późnego wzmocnienia u chorych ze świeżym zawałem serca włączonych do badanej grupy.

W badaniu Masci i wsp. wykazano, że zmiany występujące w obrębie PK mają charakter częściowo odwracalny. Świadczy o tym mniejszy odsetek osób ze stwierdzoną martwicą w badaniu kontrolnym po 4 miesiącach (10%) niż w tydzień po zawale (31%) [26]. Powyższe wyniki są zbliżone do uzyskanych przez Larose [32]. Późne wzmocnienie pokontrastowe w obrębie PK stwierdzono u 9% badanych miesiąc po zawale serca. O tym, jak istotne znaczenie kliniczne ma wykrycie późnego wzmocnienia PK, nawet gdy nie implikuje ono istotnych hemodynamicznych zmian w układzie krążenia, świadczą doniesienia Jensena i wsp. oraz Mieszalskiego-Jamki i wsp. Wykazali oni, że wystąpienie zawału PK zwiększa ryzyko hospitalizacji, zawału mięśnia sercowego i zgonu [23, 24]. W pracy Bodi i wsp. arytmie komorowe odnotowano wyłącznie u chorych z zawałem PK, a w doniesieniu Cavalcante i wsp. zawał PK objawił się jako migotanie komór [25, 31].

Wykazano także zależność pomiędzy wielkością blizny w obrębie PK a jej rozstrzenią [22]. Jensen i wsp. dowiedli, że pacjenci z zawałem PK mają niższą frakcję wyrzucania [24]. Larose i wsp. stwierdzili, że frakcja wyrzucania PK poniżej 40% łączy się ze znacznie zwiększoną śmiertelnością [27]. Mieszalski-Jamka i wsp. dodatkowo zwrócili uwagę na fakt, że na podstawie frakcji wyrzucania PK można dokonać stratyfikacji ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych u chorych z frakcją wyrzucania lewej komory poniżej 40% [23]. Wydaje się, że upośledzenie funkcji skurczowej PK w zawale ściany dolnej wynika właśnie z zawału PK. W przypadku zawału ściany przedniej jest natomiast wynikiem dysfunkcji skurczowej lewej komory [32].

Badania, w których przy użyciu sekwencji T2-zależnych stwierdzono obrzęk w obrębie PK, tzn. strefę niedokrwie-

nia zagrożoną uszkodzeniem, wykazały, że w przebiegu zawału mięśnia sercowego, mimo znacznego obszaru pierwotnie zagrożonego zawałem, ostatecznie u 79% pacjentów nie dochodzi do wytworzenia blizny [26]. Dowiedziono również, że występowanie obrzęku PK w przebiegu ostrej fazy zawału stanowi niezależny czynnik prognostyczny poprawy funkcji PK w badaniu kontrolnym [26].

Mniejsza podatność PK na uszkodzenie w przebiegu niedokrwienia w porównaniu z lewą komorą może wynikać z faktu, że PK ma cieńszą ścianę i wykonuje mniejszą pracę. W spoczynku PK zużywa stosunkowo mniej tlenu niż lewa komora, tym samym dysponuje większą rezerwą na wypadek wzrostu zapotrzebowania na tlen [33]. Niezmiernie istotne jest, że przepływ wieńcowy w obrębie tętnic zaopatrujących PK odbywa się zarówno podczas skurczu, jak i rozkurczu, co wraz z rozbudowanym systemem kolateralnym ogranicza rozmiar uszkodzenia w przebiegu niedokrwienia [34, 35].

Podsumowanie

Obrazowanie metodą CMR pozwala na dokładniejsze określenie uszkodzenia PK w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego niż dotychczas wykorzystywane metody diagnostyczne. Charakteryzuje się większą czułością w wykrywaniu zawału w porównaniu z innymi stosowanymi technikami. Uwzględniając fakt, że nawet niewielkie uszkodzenie PK w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego pogarsza znacząco rokowanie, zasadność wykonywania tego badania wydaje się nie do zakwestionowania [23, 24]. Bezsporną zaletą CMR w ocenie PK w ostrej fazie zawału serca jest możliwość pozyskania dodatkowych, istotnych klinicznie informacji, takich jak ocena funkcji serca czy powikłań zawału.

Po uwzględnieniu cytowanych powyżej wyników badań zasadne wydaje się wyodrębnienie czynników determinujących powstanie blizny w obszarze pierwotnie zagrożonym zawałem, ponieważ tylko u niewielkiego odsetka chorych z cechami uszkodzenia PK w ostrej fazie zawału dojdzie do powstania blizny. Dotychczasowe badania oparte są na stosunkowo małej liczbie chorych, z czego wynika potrzeba kolejnych analiz, aby ostatecznie określić rolę CMR w diagnozowaniu zawału PK.

Piśmiennictwo

1. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1223-1232.
2. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1980; 45: 217-221.
3. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885-894.

4. Zehender M, Kasper W, Kauder E i wsp. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
5. Bueno H, Lopez-Palop R, Bermejo J i wsp. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997; 96: 436-441.
6. Kukla P, Dudek D, Rakowski T i wsp. Inferior wall myocardial infarction with or without right ventricular involvement – treatment and in hospital course. *Kardiol Pol* 2006; 64: 583-588.
7. Saunders AO. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am Heart J* 1930; 6: 820-823.
8. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608-611.
9. Klein HO, Tordjman T, Ninio R i wsp. The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67: 558-565.
10. Croft CH, Nicod P, Corbett JR i wsp. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982; 50: 421-427.
11. Bratt SH, Brugada P, De Zwann C i wsp. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49: 368-372.
12. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V i wsp. Right ventricular infarction: relationships between ST-segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101: 281-287.
13. Baigre RS, Hag A, Morgan CD i wsp. The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical, hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1396-1404.
14. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM i wsp. Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 1979; 43: 465-471.
15. Markiewicz W, Sechtem U, Higgins CB. Evaluation of the right ventricle by magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1987; 113: 8-15.
16. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S i wsp. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107: 531-537.
17. Plein S, Greenwood JP, Ridgway JP i wsp. Assessment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2173-2181.
18. Finn AV, Antman EM. Images in clinical medicine. Isolated right ventricular infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 1636.
19. Ibrahim T, Schwaiger M, Schomig A. Images in cardiovascular medicine. Assessment of isolated right ventricular myocardial infarction by magnetic resonance imaging. *Circulation* 2006; 113: e78-e79.
20. Younger J, Plein S, Greenwood JP. Isolated right ventricular infarct demonstrated by cardiac MRI. *Int J Cardiol* 2006; 13: e62-e63.
21. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I i wsp. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1969-1976.
22. Kaandorp T, Lamb H, Poldermans D i wsp. Assessment of right ventricular infarction with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Coronary Artery Disease* 2007; 18: 39-43.
23. Miszalski-Jamka T, Klimeczek P, Tomala M i wsp. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol Img* 2010; 3: 1237-1246.
24. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P i wsp. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRI findings. *AJR* 2010; 194: 592-598.
25. Bodi V, Sanchis J, Mainar L i wsp. Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: a translational approach. *Cardiovasc Res* 2010; 87: 601-608.
26. Masci PG, Francone M, Desmet W i wsp. Right ventricular ischemic injury in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2010; 122: 1405-1412.
27. Larose E, Ganz P, Reynolds HG i wsp. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 855-862.
28. Saeed M, Lund G, Wendland MF i wsp. Magnetic resonance characterization of the periinfarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media. *Circulation* 2001; 103: 871-876.
29. Fieno DS, Hillenbrand HB, Rehwald WG i wsp. Infarct resorption, compensatory hypertrophy, and differing patterns of ventricular remodeling following myocardial infarctions of varying size. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2124-2131.
30. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER i wsp. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 98-103.
31. Cavalcante JL, Al-Mallah M, Hudson M. Isolated right ventricular infarct presenting as ventricular fibrillation arrest and confirmed by delayed-enhancement cardiac MRI. *Heart Lung Circ* 2010; 19: 620-623.
32. Marmor A, Geltman EM, Biello DR i wsp. Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: dependence of the site of left ventricular infarction. *Circulation* 1981; 64: 1005-1011.
33. Kusachi S, Nishiyama O, Yasuhara K i wsp. Right and left ventricular oxygen metabolism in open-chest dogs. *Am J Physiol* 1982; 243: H761-H766.
34. Bellamy RF, Lowensohn HS. Effect of systole on coronary pressure-flow relations in the right ventricle of the dog. *Am J Physiol* 1980; 238: H481-H486.
35. Lowensohn HS, Khouri EM, Gregg DE i wsp. Phasic right coronary artery blood flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures. *Circ Res* 1976; 39: 760-766.