

ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА У РЕЦИПИЕНТА С ИСХОДНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ОКРУЖНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ Г. ХАНТЫ-МАНСИЙСКА

THE FIRST CLINICAL CASE OF HEART
TRANSPLANTATION IN A RECIPIENT
WITH AN INITIAL PULMONARY
HYPERTENSION IN THE OKRUG CLINICAL
HOSPITAL OF KHANTY-MANSIYSK

M. Stepanova
M. Klimova
S. Stefanov
D. Urusov

Summary. The article presents a clinical case of heart transplantation in a recipient with initial pulmonary hypertension. The use of a comprehensive approach in the treatment of biventricular dysfunction of the heart transplant in the early postoperative period allowed for the short-term relief of heart failure, rapid and complete regression of pulmonary hypertension. During the year following the heart transplantation, the patient was observed to have echocardiographic signs of right ventricular systolic dysfunction. The most likely causes of these changes in this clinical case are the recipient's initial pulmonary hypertension and the «donor» factors, such as brain death and prolonged graft ischemia.

Keywords: heart transplantation, pulmonary hypertension, heart failure, right ventricular systolic dysfunction, nitric oxide, extracorporeal membrane oxygenation.

Степанова Маргарита Владимировна

Врач-кардиолог, Бюджетное учреждение
Ханты-Мансийского автономного округа-Югры
«Окружная клиническая больница г. Ханты-Мансийск»
ritaskidanova@yandex.ru

Климова Маргарита Олеговна

Врач-кардиолог, Бюджетное учреждение
Ханты-Мансийского автономного округа-Югры
«Окружная клиническая больница г. Ханты-Мансийск»
getchujina1@yandex.ru

Стефанов Сергей Андреевич

к.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург, заведующий
кардиохирургическим отделением
Бюджетное учреждение Ханты-Мансийского
автономного округа-Югры «Окружная клиническая
больница г. Ханты-Мансийск»
Stefanov-s@inbox.ru

Урусов Дмитрий Анатольевич

Врач анестезиолог-реаниматолог, заведующий
отделением анестезиологии и реанимации
для кардиологических больных Бюджетное учреждение
Ханты-Мансийского автономного округа-Югры
«Окружная клиническая больница г. Ханты-Мансийск»
urusov_d@mail.ru

Аннотация. В статье представлен клинический случай трансплантации сердца у реципиента с исходной легочной гипертензией. Применение комплексного подхода в лечении бивентрикулярной дисфункции сердечного трансплантата в раннем послеоперационном периоде позволило в короткие сроки купировать явления сердечной недостаточности, что привело к быстрому полному регрессу легочной гипертензии. В течение года после трансплантации сердца было отмечено, что у пациента сохраняются эхокардиографические признаки систолической дисфункции правого желудочка. Наиболее вероятными причинами этих изменений в данном клиническом случае являются исходная легочная гипертензия реципиента и «донорские» факторы — смерть мозга и длительное время ишемии трансплантата.

Ключевые слова: трансплантация сердца, легочная гипертензия, сердечная недостаточность, систолическая дисфункция правого желудочка, оксид азота, экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), безусловно, является наиболее прогностически неблагоприятным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время применение болезнь-модифицирующей квадротерапии сердечной недостаточности и электрофизиологических методов лечения позволяет улучшить качество жизни и прогноз пациентов с ХСН. Однако, часть пациентов является рефрактерными к данному лечению, у них сохраняются стойкие тяжелые симптомы сердечной недостаточности и регистрируются случаи повторных госпитализаций в связи с острой декомпенсацией ХСН. Эта стадия ХСН, согласно актуальным клиническим рекомендациям (РКО, одобрены МЗ РФ, 2024 г.) определяется как вторая — далеко зашедшая, терминальная.

Общепризнанным основным радикальным методом лечения терминальной сердечной недостаточности, является операция ортотопической трансплантации сердца [1].

Наличие исходной легочной гипертензии (ЛГ) повышает риск развития тяжелых осложнений после трансплантации сердца (ТС) в раннем послеоперационном периоде. В частности, регистрируется высокая частота случаев острой правожелудочковой сердечной недостаточности с необходимостью применения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) и левосимендана [2, 3, 4].

В настоящее время нет однозначного мнения о пороговых значениях выраженности ЛГ для определения противопоказаний к ТС. По данным литературы, предельным значением легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) для включения в лист ожидания ТС может считаться 2,5–4 единиц Вуда [5, 6, 7].

Согласно российским клиническим рекомендациям по трансплантации сердца (2023 г.) — легочная гипертензия, характеризующаяся значениями показателей систолического давления в легочной артерии (СДЛА) >50 мм.рт.ст., транспульмонального градиента (ТПГ) >15 мм.рт.ст. и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) >5 единиц Вуда, рефрактерная к назначению средств, обладающих вазодилатирующим действием на легочные артерии, является абсолютным противопоказанием к ТС.

По данным S. Klotz et al., наличие обратимой ЛГ у реципиентов, в сравнении с пациентами без ЛГ, не имеет существенного влияния на выживаемость в отдаленном периоде, несмотря на высокий риск осложнений [8].

Ниже представлен клинический случай трансплантации сердца пациенту с исходной легочной гипертен-

зией, описаны особенности ведения пациента в раннем послеоперационном периоде, применение мультидисциплинарного подхода в лечении бивентрикулярной дисфункции сердечного трансплантата, а также динамика восстановления систолической функции правого желудочка в течение первого года наблюдения после ТС.

Описание клинического случая

Пациент К., 63 лет. В анамнезе: гипертоническая болезнь III стадии, целевой уровень артериального давления (АД) достигнут, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4; постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) с формированием вторичной дилатации камер сердца; сахарный диабет (СД) 2 тип, целевой уровень гликированного гемоглобина менее 7,5 %; ожирение 1 степени, алиментарно-конституционального генеза (индекс массы тела 33 кг/м²). В 2018 г. по эхокардиографии (ЭхоКГ) впервые описано снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 37 % (метод Simpson), дилатация камер сердца. По данным коронароангиографии (КАГ) — коронарное русло интактно, ишемический генез кардиомиопатии исключен. Принимал квадротерапию согласно стандарту лечения ХСН: валсартан/сакубитрил 200 мг в сутки (максимально переносимая по гемодинамике дозировка), эплеренон 50 мг утром, карведилол 25 мг в сутки, эмпаглифлозин 10 мг утром, а также антикоагулянтную терапию с учетом высокого риска тромбоэмболических осложнений — апиксабан 10 мг в сутки, пероральную сахароснижающую терапию — алоглиптин 25 мг утром, аторвастатин 40 мг на ночь.

Несмотря на регулярный прием оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) ХСН, с осени 2021 года пациент стал отмечать снижение толерантности к физическим нагрузкам (ТФН), симптомы ХСН на уровне 3 функционального класса (ФК). При обследовании от декабря 2021 года — по данным ЭхоКГ зарегистрировано снижение ФВ ЛЖ до 27 % (метод Simpson), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) составляло 43 мм.рт.ст. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) — на фоне ритма ФП (нормосистолический вариант) зафиксированы пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ). Консультирован аритмологом, с антиаритмической целью назначен амиодарон в дозировке 200 мг утром, пациент включен в лист ожидания кардиовертера-дефибриллятора (КВД). В августе 2022 года выполнен контроль ХМЭКГ, на котором, несмотря на проводимую антиаритмическую терапию, вновь были зарегистрированы пароксизмы неустойчивой ЖТ. В ноябре 2022 года в плановом порядке пациенту был имплантирован КВД BiotronikVR.

С июня 2023 года — снижение ТФН, усугубление одышки клинически до 3–4 ФК, эпизоды сердечной

астмы. При контроле ЭхоКГ от июля 2023 года — отрицательная динамика в виде снижения ФВ ЛЖ до 20 % (метод Simpson), увеличение выраженности дилатации камер сердца, нарастание ЛГ— СДЛА 55 мм.рт.ст. В течение последующих 3 месяцев — дважды срабатывания КВД, после каждого аритмологом выполнялось программирование устройства.

Учитывая неэффективность ОМТ ХСН, тяжелые симптомы ХСН в рамках 3–4 ФК, дисфункцию миокарда в виде стойкого выраженного снижения систолической функции ЛЖ до 20 %, повторные эпизоды срабатываний КВД, принято решение об обследовании пациента по протоколу кандидата в лист ожидания трансплантации сердца. Выполнено зондирование сердца и тест на обратимость легочной гипертензии с использованием ингаляции оксида азота (NO) 40 ppm (табл. 1). По результатам теста легочная гипертензия определена, как обратимая.

Таблица 1.

Гемодинамические параметры, полученные во время проведения зондирования сердца

Параметры	До ингаляции NO	После ингаляции NO
Давление в ПП, мм.рт.ст.	12/9(11)	7/2(5)
Давление в ПЖ, мм.рт.ст.	70/2(35)	60/3(26)
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	75/35(50)	59/24(40)
ДЗЛА, мм.рт.ст.	36	28
СВ, л/мин	4,1	5,17
ТПГ, мм.рт.ст.	13	12
ЛСС, единицы Вуда	3,17	2,3

Примечание: ПП — правое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ДЗЛА — давление заклинивания в легочной артерии, СВ — сердечный выброс, ТПГ — транспульмональный градиент, ЛСС — легочное сосудистое сопротивление, NO — оксид азота.

По результатам обследования проведена телемедицинская консультация с НМИЦ ТИО им. акад. В.И. Шумакова: пациенту показана трансплантация сердца с высоким риском, учитывая наличие легочной гипертензии, сахарного диабета. Проведен консилиум, пациент включен в лист ожидания трансплантации сердца.

20.10.2023 года в Бюджетном учреждении ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница г. Ханты-Мансийск» пациенту выполнена ортотопическая трансплантация сердца по бикавальной методике в условиях искусственного кровообращения (ИК). Донор — мужчина 45 лет, причина смерти головного мозга — тяжелая черепно-мозговая травма. Время ишемии трансплантата — 283 мин., время операции — 330 мин., время ИК —

169 мин., окклюзия аорты — 76 мин. В качестве индукции иммуносупрессии выполнено введение базиликсимаба и метилпреднизолона. В дальнейшем, в качестве базисной иммуносупрессивной терапии (ИСТ) подключены ингибиторы кальциневрина (такролимус) и антиметаболиты (микофеноловая кислота), продолжена терапия глюкокортикоидами (метилпреднизолон) по схеме в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями по ведению пациентов после ТС.

В связи с развитием посткардиотомной СН, бивентрикулярной дисфункции сердечного трансплантата (по данным ЭхоКГ— ФВЛЖ 20 % (метод Simpson), ударный объем (УО) 16 мл, сердечный индекс (СИ) 0,9 л/мин/м², фракция изменения площади правого желудочка (ФИП) 27 %, ФВ ПЖ 25 %, систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE) 5 мм, были определены показания для механической поддержки кровообращения в виде вено-артериальной ЭКМО. Производительность ЭКМО — 70 % ОСП (объемная скорость перфузии). В раннем послеоперационном периоде сохранялась бивентрикулярная сердечная недостаточность, вследствие чего требовалось применение вазопрессорной, инотропной и механической поддержки кровообращения. Экстубирован через 27 часов по показаниям. Вариабельность вазоактивно-инотропного индекса 3–70. Продолжительность поддержки: норэпинефрин 0,5–0,05 мкг/кг/мин в течение 50 часов, эпинефрин 0,11–0,05 мкг/кг/мин в течение 30 часов, добутамин 8–3 мкг/кг/мин в течение 134 часов, вено-артериальная ЭКМО-77 часов. Кроме того, проведена инфузия левосимендана 0,1 мкг/кг/мин в течение 24 часов, ингаляции оксида азота 40–45 ppm. в течение 72 часов.

На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде уменьшения проявлений СН, стабилизации гемодинамических и лабораторных показателей. По данным ЭхоКГ на 3-и сутки после операции: ФВ ЛЖ 46 % (метод Simpson), УО 36 мл, СИ 1,94 л/мин/м², однако, сохранялись признаки систолической дисфункции ПЖ: ФИП 31 %, ФВ ПЖ 29 %, TAPSE 5 мм, СДЛА 31 мм.рт.ст.

На 4-е сутки после операции — развитие почечной дисфункции, которая потребовала проведения заместительной почечной терапии с ультрафильтрацией 100 мл/ч в течение 60 часов. На 8-е сутки пациент переведен в профильное отделение.

За время стационарного лечения дважды выполнена биопсия миокарда — без признаков клеточного и гуморального отторжения. КАГ — данных за поражение коронарных артерий трансплантированного сердца нет.

Выписан на 21-е сутки после операции. При выписке: ЭхоКГ — ФВ ЛЖ 65 % (метод Simpson), УО 53 мл, СИ 2,3 л/мин/м², ФИП ПЖ — 41 %, ФВ ПЖ 32 %, TAPSE

11 мм, пик S 0,08 м/с, СДЛА 33 мм.рт.ст. Концентрация такролимуса-11 нг/мл на фоне приема дозировки 8 мг/сутки.

После выписки пациент продолжил наблюдаться амбулаторно у кардиолога поликлиники. В течение первого месяца отмечались колебания концентрации такролимуса до 23 нг/мл максимально, полиурия до 4 л максимально — в рамках острого почечного повреждения (ОПП) вследствие острой токсичности ингибиторов кальциневрина. Курировался совместно с нефрологом. В динамике через 3 месяца — исход ОПП в хроническую болезнь почек (ХБП) С3А А1 (СКФ 50 мл/мин/1,73м²). Такролимус в целевом диапазоне концентрации 10–12 нг/мл.

Плановая госпитализация в кардиохирургическое отделение в феврале 2024 (4 месяца после ТС). По данным ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 51 % (метод Simpson), ФИП ПЖ— 26,5%, ФВ ПЖ 27 %, TAPSE 18 мм, пик S 0,1 м/с, СДЛА 24 мм.рт.ст. Диагностировано легкое клеточное отторжение R1G(1A), слабовыраженное антителоопосредованное отторжение pAMR1(I+). ПЦР миокарда на кардиотропные вирусы — отрицательные. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг в/в капельно в течение 3 дней, выполнено усиление базисной ИСТ: увеличена доза микофеноловой кислоты до 1440 мг/сут, метилпреднизолона до 10 мг/сут на 6 месяцев. Также в данную госпитализацию выполнена эксплантация КВД, без осложнений.

Плановая госпитализация в кардиохирургическое отделение в июне 2024 года (8 месяцев после ТС). По данным эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ) — клеточного, гуморального отторжения нет. ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 60 % (метод Simpson), ФИП ПЖ 31 %, ФВ ПЖ 33%, TAPSE 18 мм, пик S 0,09 м/с, СДЛА 32 мм.рт.ст.

Плановая госпитализация в кардиохирургическое отделение в декабре 2024 года (1 год 2 месяца после ТС). КАГ — коронарное русло интактно, по результатам ЭМБ — данных за клеточное и гуморальное отторжение нет, ПЦР миокарда на кардиотропные вирусы — отрицательные. ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 54 % (метод Simpson), ФИП ПЖ — 33,5 %, ФВ ПЖ 36,5 %, TAPSE 14 мм, пик S 0,09 м/с, СДЛА 29 мм.рт.ст. Таким образом, легочная гипертензия не регистрируется, но сохраняются эхокардиографические признаки систолической дисфункции ПЖ.

В настоящее время состояние пациента удовлетворительное, показатели артериального давления в пределах 120–130/70–80 мм.рт.ст., пульс 90–110 в мин., гликемия натощак 5–6 ммоль/л, постпрандиальная 7–8 ммоль/л. По дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной системам — без особенностей. Симптомов и признаков сердечной недостаточности нет. Пациент имеет высокую толерантность к физическим нагрузкам, получает базисную иммуносупрессивную терапию (такроли-

мус 6 мг в сутки, микофеноловая кислота 720 мг в сутки с хорошей переносимостью, концентрация такролимуса в целевом диапазоне, функция сердечного трансплантата удовлетворительная.

Обсуждение

Дисфункция сердечного трансплантата является основным фактором риска летального исхода в первые 30 дней после трансплантации сердца и требует применения различных методов вспомогательного кровообращения. Вено-артериальная ЭКМО является эффективным методом восстановления функции сердечного трансплантата, позволяет поддерживать адекватную системную гемодинамику и предупредить развитие необратимых органных изменений [9].

Легочная гипертензия является наиболее частой причиной развития такого грозного осложнения послеоперационного периода, как острая правожелудочковая СН [10].

Одной из ключевых целей лечения острой правожелудочковой СН является снижение постнагрузки ПЖ за счет уменьшения легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Применение ингаляционных вазодилаторов, в частности, оксида азота (NO) в послеоперационном периоде приводит к избирательному снижению ЛСС и улучшению гемодинамики ПЖ, уменьшению выраженности дисфункции ПЖ [11, 12].

Сенситайзер кальциевых каналов левосимендан является эффективным препаратом для лечения послеоперационной сердечной недостаточности. Сочетание инотропного и вазодилатирующего свойств в отсутствие изменения концентрации внутриклеточного кальция делает обоснованным его применение при сочетании низкого СВ и высокого ЛСС. Результаты клинических исследований применения левосимендана после кардиохирургических вмешательств демонстрируют, что данный препарат улучшает сократительную способность миокарда, позволяет стабилизировать гемодинамику, уменьшить потребность в инотропной поддержке и вспомогательном кровообращении (в том числе, в случаях рефрактерности к стандартной кардиотонической терапии), а также — снизить периоперационную летальность [13].

Трансплантация сердца в представленном клиническом случае изначально представляла собой операцию высокого риска ввиду наличия в первую очередь исходной легочной гипертензии у реципиента. Применение в раннем послеоперационном периоде ЭКМО, левосимендана, оксида азота, оказалось эффективным в отношении купирования дисфункции сердечного трансплантата.

В таблице 2 представлены данные ЭхоКГ, которые были выполнены при выписке из стационара и в течение года после ТС. Обращает на себя внимание быстрая положительная динамика по уменьшению систолического давления в легочной артерии до референсных значений на фоне проводимого лечения. Это соответствует данным литературы, согласно которым, у большинства пациентов после трансплантации сердца отмечается обратимость легочной гипертензии [14, 15].

Таблица 2.
Динамика систолического давления в легочной артерии и некоторых эхокардиографических показателей, отражающих систолическую функцию правого желудочка

Параметры	20-е сутки после ТС	4 месяца после ТС	8 месяцев после ТС	1 год 2 месяца после ТС	Динамика, %
ФВ ПЖ, %	32	27	33	36,5	+14
ФИП, %	41	26,5	31	33,5	-18,3
Пик S, м/с	0,08	0,1	0,09	0,09	+12,5
TAPSE, мм	11	18	18	14	+27,3
СДЛА, мм.рт.ст.	33	24	32	29	-12,1

Примечание: ФВ ПЖ — фракция выброса правого желудочка, ФИП — фракция изменения площади правого желудочка, пик S — систолическая скорость сокращения миокарда в области фиброзного кольца трикуспидального клапана, TAPSE — систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии.

Кроме того, имеется тенденция к улучшению некоторых эхокардиографических показателей систолической функции правого желудочка (ФВ ПЖ, пик S, TAPSE) несмотря на то, что их значения не достигают нижней границы референсного диапазона.

На сегодняшний день в литературе представлено ограниченное количество данных о возможных причинах сохранения систолической дисфункции ПЖ в отдаленном периоде трансплантации сердца. В ряде исследований показано, что не только неспособность донорского правого желудочка адаптироваться к внезапному увеличению постнагрузки вследствие повышенного ЛСС реципиента, но и события, происходящие в донорском сердце — смерть мозга [16, 17, 18] и время ишемии трансплантата [19, 20, 21], напрямую связаны с посттрансплантационной дисфункцией правого желудочка, которая может сохраняться в течение длительного времени после трансплантации сердца.

Выводы

Исходя из вышеизложенного, представленный клинический случай имеет следующие особенности:

1. Несмотря на наличие у пациента с терминальной сердечной недостаточностью легочной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, ожирения 1 степени, в отсутствие абсолютных противопоказаний, ему была успешно выполнена трансплантация сердца.
2. В результате применения комплексного подхода в лечении послеоперационной дисфункции сердечного трансплантата с применением, наряду со стандартными схемами вазопрессорной и инотропной поддержки, системы ЭКМО, инфузии левосимендана и ингаляционной терапии NO, явления сердечной недостаточности были купированы в короткие сроки, и пациент уже спустя 7 суток был переведен в профильное отделение.
3. На фоне проводимого лечения у пациента уже к 3-им суткам после трансплантации сердца достигнут регресс легочной гипертензии, но сохранились эхокардиографические признаки систолической дисфункции правого желудочка в отсутствие клиники правожелудочковой сердечной недостаточности. В отдаленном периоде наблюдения после трансплантации сердца отмечена тенденция к улучшению некоторых показателей ЭхоКГ, отражающих систолическую функцию правого желудочка.

В представленном клиническом случае возможными причинами сохраняющейся по данным ЭхоКГ систолической дисфункции правого желудочка наиболее вероятно являются исходная легочная гипертензия реципиента и «донорские» факторы — смерть мозга и длительное время ишемии трансплантата.

Ввиду ограниченного количества научных данных о предикторах сохранения систолической дисфункции правого желудочка в отдаленном периоде после трансплантации сердца, изучение данной темы представляет научный интерес.

Трансплантация сердца является наиболее перспективным способом лечения пациентов с терминальной сердечной недостаточностью, который открывает возможности продления жизни этой категории больных, вносит вклад в снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Мультидисциплинарный подход в лечении пациентов после трансплантации сердца способствует скорому возвращению их к полноценной жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чичерина Е.Н., Барбакова Л.М. Трансплантация сердца в лечении хронической сердечной недостаточности. Современный взгляд на вопрос (обзор литературы) // Вятский медицинский вестник. 2020; 3(67): 103–107.
2. Симоненко М.А., Николаев Г.В., Маликов К.Н., Федотов П.А., Сазонова Ю.В., Борцова М.А., Рубинчик В.Е., Маричев А.О., Баутин А.Е., Ситникова М.Ю., Гордеев М.Л., Карпенко М.А. Трансплантация сердца у реципиентов с исходной легочной гипертензией: 9-летний опыт НМИЦ имени В.А. Алмазова // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2019; 21(4): 7–13.
3. Follath F., Cleland J.G., Just H., Papp J.G., Scholz H., Peuhkurinen K. et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe lowoutput heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial // Lancet. 2002; 360 (9328): 196–202.
4. Hill N.S., Roberts K.R., Preston I.R. Postoperative Pulmonary Hypertension: Etiology and Treatment of a Dangerous Complication // Respiratory Care. 2009; 54 (7): 958–968.
5. Delgado J.F., Gomez-Sanchez M.A., Saenz de la Calzada C., Sanchez V., Escribano S.V., Hernandez-Afonso et al. Impact of mild pulmonary hypertension on mortality and pulmonary artery pressure profile after heart transplantation // Journal of Heart Lung Transplantation. 2001; 20: 942–948.
6. Deng M.C., Gradaus R., Hammel D., Weyand M., Gunther F., Kerber S. et al. Heart Transplant candidates at high risk can be identified at the time of initial evaluation // Transplant International. 1996; 9 (1): 38–45.
7. Ross H., Hendry P., Dipchand A., Giannetti N., Hirsch G., Isaac D. et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference on cardiac transplantation // Canadian Journal of Cardiology. 2003; 19: 620–654.
8. Klotz S., Wenzelburger F., Stypmann J., Welp H., Drees G., Schmid C. et al. Reversible pulmonary hypertension in heart transplant candidates: to transplant or not to transplant // The annals of thoracic surgery. 2006; 82 (5):1770–1773.
9. Петрович Н.С., Шестакова Л.Г., Ярош Р.Г., Островский Ю.П. Применение экстракорпоральной мембранной оксигенации при дисфункции сердечного трансплантата // Евразийский кардиологический журнал. 2017; 3: 24.
10. Stobierska-Dzierzek B., Awad H., Michler R.E. The evolving management of acute right-sided heart failure in cardiac transplant recipients // J. Am. Coll Cardiol. 2001; 38: 923–931.
11. Ardehali A., Hughes K., Sadeghi A., Esmailian F., Marelli D., Moriguchi J., Hamilton M.A., Kobashigawa J., Laks H. Ardehali A., et al. Inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after heart transplantation // Transplantation. 2001; 72 (4): 638–41.
12. Sabato L.A., Salerno D.M., Moretz J.D., Jennings D.L. Sabato L.A., et al. Inhaled Pulmonary Vasodilator Therapy for Management of Right Ventricular Dysfunction after Left Ventricular Assist Device Placement and Cardiac Transplantation // Pharmacotherapy. 2017; 37(8): 944–955.
13. Лобачева Г.В., Алымбек К.З. Сенситизаторы кальция в лечении послеоперационного синдрома низкого сердечного выброса в кардиохирургии // Клиническая физиология кровообращения. 2012; 3: 5–9.
14. Klotz S., Deng M.C., Hanafy D., Schmid C., Stypmann J., Schmidt C. et al. Reversible pulmonary hypertension in heart transplant candidates — pretransplant evaluation and outcome after orthotopic heart transplantation // The European Journal of Heart Failure. 2003; 5: 645–653.
15. Lindelow B., Andersson B., Waagstein F., Bergh C.H. High and low pulmonary vascular resistance in heart transplant candidates. A 5-year follow-up after heart transplantation shows continuous reduction in resistance and no difference in complication rate // European Heart Journal. 1999; 20: 148–156.
16. Bittner H.B., Chen E.P., Biswas S.S., Van Trigt P., Davis R.D. Right ventricular dysfunction after cardiac transplantation: primarily related to status of donor heart // Ann. Thorac. Surg. 1999; 68(5): 1605-11
17. Stoica S.C., Satchithananda D.K., White P.A., Sharples L., Parameshwar J., Redington A.N., Large S.R. Brain death leads to abnormal contractile properties of the human donor right ventricle // Thorac Cardiovasc Surg. 2006; 132 (1): 116–23.
18. Van Trigt P., Bittner H. B., Kendall S. W., Milano K.A. Mechanisms of transplant right ventricular dysfunction // Ann Surg. 1995; 221(6): 666–75.
19. Ahlgren B, Puskas F, Seres T. Total ischemia time alters the longitudinal and circumferential shortening of the right ventricle in transplanted hearts // Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2011; 15(4):163–8.
20. Mankad P.S., Yacoub M.H. Systolic and diastolic function of both ventricles after prolonged cardioplegic arrest // Ann. Thorac Surg. 1993; 55(4) :933–9.
21. Rustad L.A., Nytroen K., Andreassen A., Geiran O., Endresen K., Gullestad L., Aakhus S., Amundsen B.H. Heart transplant systolic and diastolic function is impaired by prolonged pretransplant graft ischaemic time and high donor age: an echocardiographic study // Eur J Cardiothorac Surg. 2013; 44(2): 97–104.

© Степанова Маргарита Владимировна (ritaskidanova@yandex.ru); Климова Маргарита Олеговна (gemchujina1@yandex.ru); Стефанов Сергей Андреевич (Stefanov-s@inbox.ru); Урусов Дмитрий Анатольевич (urusov_d@mail.ru)
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»