

ДОНОРСТВО И ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

ORGAN AND TISSUE DONATION AND TRANSPLANTATION

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2021.6.TX.1>

УДК 532.5:612.13+616.124.3-008.46

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ОБХОДЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Д.Д. Узунин¹, С.Ю. Шемакин²

¹Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва

²Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Резюме. Работа посвящена актуальным вопросам использования механического обхода левого желудочка, в частности прогностическим критериям функции правого желудочка, являющимся ключевыми в исходе заболевания. Проанализированы ретроспективные исследования отдельных учреждений, включены пациенты, которым имплантировали пульсирующие LVAD (left ventricular assist device – желудочковое вспомогательное устройство, заменяющее левый желудочек). Приведены различные показатели и шкалы, дано сравнение разных моделей предикторов развития правожелудочковой недостаточности. Таким образом, разработка и внедрение достоверных предикторов развития правожелудочковой недостаточности перед имплантацией вспомогательных устройств левого желудочка является актуальной проблемой современной трансплантологии и функциональной диагностики.

Ключевые слова: механический обход левого желудочка, LVAD, недостаточность правого желудочка, хроническая сердечная недостаточность, трансплантация сердца.

Для цитирования: Узунин Д.Д., Шемакин С.Ю. Прогностические критерии функции правого желудочка сердца при механическом обходе левого желудочка. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2021;11(6):117-136. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2021.6.TX.1>

PREDICTIVE CRITERIA FOR THE FUNCTION OF THE RIGHT VENTRICLE OF THE HEART DURING MECHANICAL BYPASS OF THE LEFT VENTRICLE

D.D. Uzunin¹, S.Yu. Shemakin²

¹Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow

²Research Institute of Emergency Medicine named after N.V. Sklifosovsky, Moscow

Abstract. The work is devoted to topical issues of the use of mechanical bypass of the left ventricle, in particular, the prognostic criteria of right ventricular function, which are key in the outcome of the disease. Retrospective studies of individual institutions were analyzed; patients who received pulsating LVAD were included. Various indicators and scales are presented, and different models of predictors of the development of right ventricular failure are compared. Thus, the development and implementation of reliable predictors of the development of right ventricular failure before implantation of left ventricular assistive devices is an urgent problem of modern transplantology and functional diagnostics.

Key words: mechanical bypass of the left ventricle, LVAD, failure of the right ventricle, chronic heart failure, heart transplant.

Cite as: Uzunin D.D., Shemakin S.Yu. Predictive criteria for the function of the right ventricle of the heart during mechanical bypass of the left ventricle. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2021;11(6):117-136. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2021.6.TX.1>



Введение

В настоящее время в Российской Федерации важным является вопрос профилактики и лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Болезни системы кровообращения (БСК) занимают одно из основных мест в структурах заболеваемости и смертности населения страны. По данным за 2018 год заболеваемость и распространенность БСК составляли соответственно 4783,7 тыс. человек и 36548,9 тыс. человек, в том числе ишемической болезнью сердца (ИБС) 1042,8 тыс. человек и 7817,8 тыс. человек [1]. Заболеваемость инфарктом миокарда и его распространенность в 2018 году составили 161,3 тыс. человек. Отмечается тенденция к снижению показателей смертности от БСК, но все же они остаются достаточно высокими: в 2018 году умерло 856,1 тыс. человек [1]. При этом смертность от ИБС составила 453,3 тыс. человек, от инфаркта миокарда – 56,9 тыс. человек, от сердечной недостаточности – 2,1 тыс. человек и от кардиомиопатии – 10,1 тыс. человек [1]. Количество больных, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН), увеличивается с каждым годом. За последние 20 лет число больных ХСН увеличилось с 7,18 до 12,35 млн человек, при этом увеличение ХСН III-IV классов – с 1,76 до 4,5 млн человек [2].

Вследствие высокой смертности людей трудоспособного возраста повышается экономический ущерб от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации: около 20 % составляют прямые затраты, остальное – косвенный экономический ущерб [3].

В связи с ростом распространенности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, уровнем стресса в современном обществе, увеличением продолжительности жизни наблюдается увеличение риска развития болезней системы кровообращения [4]. Впрочем, образ жизни в целом является определяющим фактором частоты встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний [5].

К модифицируемым факторам риска относятся курение, употребление алкоголя, ожирение, сахарный диабет, гипергликемия, повышенное артериальное давление, повышенный уровень общего холестерина [6]. К немодифицируемым факторам относятся возраст, пол, наследственность [7]. Врожденные пороки и воспалительные заболевания сердца, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца являются ведущими причинами развития декомпенсированной формы хронической сердечной недостаточности. Если наблюдается сочетание перечисленных причин, то это ещё больше усугубляет ситуацию и приводит к более раннему развитию декомпенсации сердечной недостаточности [2].

Инфаркт миокарда, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии как причины сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность – это патологическое состояние, при котором нарушается насосная функция сердца, вследствие чего не происходит нормального метаболизма в органах и тканях [7]. Хроническая сердечная недостаточность – это клинический синдром, характеризующийся снижением толерантности к физическим нагрузкам, задержкой жидкости в организме, прогрессирующим течением и ограничением продолжительности жизни [7].

Распространенность ХСН в Российской Федерации составляет 4,9–8,5 %, причем тяжелая форма ХСН III-IV функционального класса по NYHA (Нью-Йоркская ассоциация сердца) наблюдается в 1,8–3,1 % случаев [8].

Как отмечалось, смертность от ИБС вносит существенный вклад в общую структуру смертности от болезней системы кровообращения. Основным звеном в патогенезе ИБС является несоответствие между потребностью сердечной мышцы в кровоснабжении и фактическим объемом кровотока. Данное несоответствие может наблюдаться в двух случаях: резко выросшая потребность миокарда в кислороде

при отсутствии возможности увеличения кровоснабжения, либо резкое снижение коронарного кровотока при обычной потребности миокарда. Если же наблюдается резкое возрастание потребности сердечной мышцы в кислороде, а коронарный кровоток снижен по каким-то причинам, то в таком случае дефицит кровоснабжения миокарда будет особенно выражен [5, 7].

Большинство случаев ИБС связано с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. При наличии стеноза коронарной артерии более 75 % у больных развивается стенокардия напряжения. Причинами обострения ИБС являются физические нагрузки, психоэмоциональное напряжение, что приводит к активизации симпатической нервной системы, увеличивает нагрузку на сердце, а повышенный выброс катехоламинов приводит к гистотоксическому эффекту [5].

Наиболее опасной клинической формой ИБС является инфаркт миокарда. При данной патологии в условиях абсолютной или относительной недостаточности кровоснабжения участка сердечной мышцы развивается его ишемический некроз. Летальность при инфаркте миокарда колеблется от 30 до 35 % [10]. В свою очередь причинами развития инфаркта миокарда могут быть спазм или расслоение коронарных артерий, а также прогрессирование атеросклероза, образование нестабильной бляшки, разрыв бляшки и тромбоз коронарной артерии [10, 11].

В настоящее время разрабатываются методики, которые позволят прогнозировать развитие хронической сердечной недостаточности после перенесенного инфаркта миокарда [12]. Была произведена оценка медикаментозной поддержки пациентов после развития инфаркта миокарда с целью исследования качества жизни и класса ХСН [13]. В некоторых работах проведена оценка динамики развития ХСН в зависимости от вида вмешательства: отмечено достоверное уменьшение выраженности хронической сердечной недостаточности

и ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) среди пациентов с перенесенным инфарктом миокарда после чрескожных коронарных вмешательств с мануальной тромбоаспирацией по сравнению с лицами без мануальной тромбоаспирации [14].

Ещё одной причиной развития сердечной недостаточности является кардиомиопатия. Наиболее часто в практике трансплантолога встречаются дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – патология сердечной мышцы, при которой наблюдается дилатация и систолическая дисфункция левого желудочка. Обязательным условием является отсутствие гипертензии, клапанных пороков или ИБС. ДКМП составляет около 25 % случаев всех кардиомиопатий, причём у мужчин данный диагноз встречается в 2–3 раза чаще, чем у женщин [7, 15].

В качестве этиологических факторов выступает мутация гена актина и/или дистрофина, также при ДКМП наблюдаются нарушения иммунной регуляции и аутоагрессия по отношению к миоцитам. При повреждении миокарда активируются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание нормальной сердечной деятельности: гипертрофия оставшихся миоцитов, изменение геометрии камер сердца, что приводит к ремоделированию левого желудочка [15].

К критериям диагностики ДКМП относятся: фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии, ангиографии или радионуклидного сканирования менее 45 % и/или фракция укорочения менее 25 %, а также конечный диастолический размер ЛЖ более 117 % от должного (с учётом коррекции в зависимости от возраста и площади поверхности тела). При этом у пациента не должно быть артериальной или легочной гипертензии, ИБС, перикардита, врожденных пороков сердца, суправентрикулярных аритмий, также кри-

териум исключения является хроническое употребление алкоголя [15].

Как правило, ДКМП на начальных этапах протекает бессимптомно. Ведущим клиническим симптомом является сердечная недостаточность [7]. Летальный исход пациентов с ДКМП наступает в основном от внезапной сердечной смерти в результате нарушения проводимости. Одним из методов лечения является имплантация кардиовертера [16]. Тем не менее, прогноз крайне неблагоприятный, поэтому таким пациентам рекомендована трансплантация сердца [7, 17].

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически обусловленное заболевание, которое выражается в гипертрофии левого желудочка. Обязательным условием для постановки диагноза является отсутствие сердечной или системной причины гипертрофии ЛЖ [7].

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется генетической неполноценностью сократительных белков, что определяет развитие гипертрофии. Гипертрофированный миокард обладает сниженной эластичностью и не может полноценно сокращаться и расслабляться, ухудшается его диастолическое наполнение. Помимо этого, нарушается проведение нервного импульса в желудочках, различные отделы миокарда сокращаются не согласованно [7].

Развитие диастолической дисфункции приводит к повышению конечного диастолического давления левого желудочка, что, в свою очередь, увеличивает давление заклинивания капилляров легочных артерий. Далее развивается застой в лёгких и, как следствие, гипертрофия предсердий.

Данная патология чаще всего проявляется к 40–50 годам. Для больных характерны одышка при физической нагрузке, боль в сердце и синкопальные состояния. Тяжесть заболевания зависит от степени и локализации гипертрофии миокарда, наличия обструкции выносящего тракта ЛЖ [7]. Риск прогрессирования ХСН увеличивается при наличии эпизодов фибрилляции пред-

сердий, фиброза миокарда более 20 % и возраста больного старше 50 лет [19].

Донорство и трансплантация сердца

Трансплантация сердца остается единственным радикальным методом лечения пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности. Но этот метод имеет свои ограничения, такие как, например, дефицит донорских органов или наличие сопутствующей патологии у пациентов, которая является противопоказанием к операции. Показатель трансплантации сердца в 2019 составлял 2,3 на 1 млн населения, а число трансплантаций в Российской Федерации за год увеличилось на 10,7 %. Общее число пациентов с трансплантированными органами в Российской Федерации превышает 16 тыс. человек, и тенденция к увеличению этого показателя продолжается, но потребность населения страны превышает фактические объемы трансплантаций органов [19]. Учитывая существующий недостаток органов и растущие потребности в трансплантации донорского сердца, необходимо задуматься о расширении критериев отбора донорского сердца, что будет способствовать сокращению времени пребывания в листе ожидания и увеличению числа трансплантаций [20]. К донорам с расширенными критериями относятся такие лица, характеристики которых связаны с повышенным риском развития недостаточности трансплантата. Таким донорам необходимо более тщательно подбирать реципиента [2]. После пересмотра критериев стало возможно использовать сердце от донора с гипертрофией миокарда левого желудочка (ГМЛЖ). Причин гипертрофии миокарда может быть несколько, и в каждом конкретном случае необходимо тщательно подходить к оценке, чтобы не было необоснованного отказа от органа [21]. Для замедления прогрессирования гипертрофии миокарда ряд авторов предлагает использовать ингибиторы АПФ (ангиотензин-превращающий фермент) после трансплантации сердца. Это связано со снижением

преднагрузки и послеоперационного отека миокарда, снижением выработки ангиотензина II, альдостерона и уменьшением задержки жидкости и солей в организме [21].

Безусловно, на исход трансплантации сердца оказывают влияние длительность интраоперационной ишемии донорского сердца, возраст реципиента и наличие у него экстракардиальной патологии. Важными факторами являются технические сложности операции. Также в послеоперационном периоде возможны инфекционные и иммунологические осложнения. Немаловажно, что в послеоперационном периоде должна произойти адаптация донорского сердца в организме реципиента, этот процесс может продолжаться довольно длительное время [2].

Механическая поддержка кровообращения

В настоящее время имплантация систем вспомогательного кровообращения стала широко использоваться не только как временный метод лечения перед трансплантацией сердца, но и в качестве окончательного метода для пациентов, которым трансплантация сердца выполнена быть не может [22, 23]. Около 50 % пациентам с терминальной сердечной недостаточностью до трансплантации сердца необходимо провести имплантацию систем вспомогательного кровообращения. Это позволяет пациентам дожидаться трансплантации и скорректировать сопутствующую патологию [24].

Механическая поддержка кровообращения используется в одном из перечисленных случаев [25]:

- если после операции на открытом сердце пациента невозможно отключить от аппарата искусственного кровообращения (поддержка может длиться до нескольких недель);
- если у пациента острая патология миокарда (например, инфаркт миокарда, острый миокардит). Данной категории пациентов необходима временная гемодина-

мическая поддержка, чтобы преодолеть период критической сердечной недостаточности;

- если у пациента хроническая тяжелая форма сердечной недостаточности.

В последнем случае механическая поддержка кровообращения используется в качестве [26]:

- «моста» к трансплантации, как первый этап в двухэтапной трансплантации сердца (bridge to transplant – BDT);
- насоса, имплантированного на постоянной основе (destination therapy – DT);
- «моста» к восстановлению насосной функции миокарда (bridge to recovery – BTR);
- «моста к принятию решения», когда дальнейшие варианты действия будут выбраны в процессе работы (bridge to decision – BTD).

К насосам, применяемым для длительной механической поддержки кровообращения, относятся пульсирующие (искусственное сердце, искусственный желудочек сердца, пневматические, электромагнитные и др.) и неппульсирующие (непульсирующий искусственный желудочек сердца – диагональный, осевой и др.) [25].

В первом поколении систем длительной механической поддержки кровообращения использовались довольно громоздкие искусственные желудочки сердца (ИЖС) – насосы пульсирующего потока (НПП), что являлось ограничивающим фактором для имплантации пациентам с поверхностью тела менее 1,5 м². Также эти системы имели недолгий срок работы, невысокую надежность и были достаточно сложны. Тем не менее они использовались в качестве «моста» для трансплантации сердца с 1989-го по 1992 гг., и выживаемость реципиентов после трансплантации увеличилась до 65 % [27, 28]. В 1994 г. Американское агентство по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов (FDA) впервые разрешило использование НПП с электромеханическим приводом HeartMate XVE (Thoratec Corporation,

Pleasanton, CA) в качестве «моста» для двухэтапной трансплантации сердца [29].

Затем были разработаны системы длительной механической поддержки кровообращения второго поколения. В них использовались насосы не пульсирующего потока (ННП), которые по своим характеристикам значительно превосходили ранее использовавшиеся НПП [30]. Насосы второго поколения имеют меньшие габариты и вес, более высокую надежность и больший срок работы (до 5 лет), так как имеют только одну движущуюся деталь, меньшее энергопотребление, что в целом привело к улучшению качества жизни пациентов. Особенностью насосов второго поколения является ротор – движущаяся деталь, которая установлена в подшипниках, иммерсированных в кровь [34]. Особого внимания наряду с HeartAssist (MicroMed Cardiovascular, Houston, TX), Jarvik 2000 FlowMaker (Jarvik heart, Inc., New York, NY) заслуживает часто применяемый в клиниках США, странах ЕС и Японии осевой насос HeartMate II (Thoratec Corporation Pleasanton, CA) [31], который FDA допустило к клиническому использованию в 2008 г. в качестве «моста» для двухэтапной трансплантации сердца, а в 2010 г. – для имплантации на постоянной основе.

С целью дальнейшего улучшения систем долговременной механической поддержки кровообращения (ДМПК) были разработаны ННП третьего поколения, в которых ротор находится во взвешенном состоянии под действием магнитных и гидродинамических сил. К таким системам относятся осевой насос Incor (Berlin Heart AEG) [35] и центробежный насос HeartWare HVAD (HeartWare, Inc., Miami Lakes, FL) [36]. Начиная с 2006 года преимущественно в клинической практике использовались НПП, но уже к 2009 году доля их применения снизилась до 10 %, а к концу 2014 года – уже до 2 % [32]. По сравнению с пациентами с НПП, пациенты с ННП имели значительно лучшую выживаемость в течение первого и второго года после имплантации. При этом

значительно уменьшилось число осложнений, связанных с применением этих устройств и медикаментозной терапией [34]. В настоящее время центробежный насос HVAD начал активно внедряться в клиническую практику США [33].

Первый искусственный желудочек сердца, имплантированный в обход левого желудочка, в клинической практике был установлен через левостороннюю торакотомию от левого предсердия к нисходящей аорте Stanley Crawford и Domingo Liotta в 1963 в Медицинском колледже Бэйлора. Пациент получал непрерывную механическую поддержку в течение четырех дней, но остался в коме и умер [37]. В 1966 году успешно прошла имплантация пневматического паракорпорального искусственного желудочка сердца на 10 дней (paracorporeal Liotta-DeBakey LVAD (MicroMed, Houston, TX)) тридцатисемилетней женщине после сложного кардиохирургического вмешательства [38, 39].

В 1967 году была проведена первая трансплантация сердца C. Barnard, а в 1969 году первая имплантация полного искусственного сердца (total artificial heart (ТАН)) D. Cooley и D. Liotta. Пациента не могли отключить от аппарата искусственного кровообращения после операции на открытом сердце, поэтому ему имплантировали искусственное сердце с целью дальнейшей трансплантации сердца. Операция прошла успешно, однако пациент скончался от пневмонии [40].

В 1970-х годах основной задачей специалистов было создание долгосрочных биологически совместимых систем. Но наблюдался неуклонный рост смертности пациентов, находящихся в листе ожидания на трансплантацию сердца, а также неутешительные результаты первых полных искусственных сердец, что выявило необходимость создания долгосрочных поддерживающих механизмов [98].

В период с 1975 по 1980 год в Медицинском колледже Бэйлора у 22-х пациентов использовалось вспомогательное

устройство Abdominal left ventricular assist device (ALVAD), TECO Model VII (Thermo Electron Corp., Waltham, MA) в качестве «моста» для выздоровления после кардиохирургических вмешательств [41].

В 1978 году J. Norman и D. Cooley была произведена имплантация первого ИЖС в качестве «моста» для трансплантации пациенту, который перенес реимплантацию двух клапанов, коррекцию фистулы синуса Вальсальвы и страдал инфекционным эндокардитом и анурией [42].

В 1982 году был впервые имплантирован Jarvik-7, разработанный R. Jarvik. После операции пациент прожил 112 дней и умер от тяжелого сепсиса и полиорганной недостаточности [43].

Изменения миокарда на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях

Изменения в сердечной мышце на молекулярном уровне неизбежно возникают при длительной механической поддержке кровообращения. Данное патологическое состояние сердца является приобретенным и называется ремоделированием миокарда. При этом происходит перестройка нормальных структур, и, как правило, касается двух – как миокарда, так и сосудов, структура которых может быть изменена под действием неблагоприятных условий клеточного стресса, вызванного несколькими вредными факторами [44]. Кардиомиоциты составляют примерно 35 % от числа клеток в сердце и 70 % от общей массы сердца [45]. Отдельные кардиомиоциты в ответ на повышенную нагрузку могут реагировать как гипертрофическим ростом, то есть увеличением размера, объема и массы клеток, так и подвергаться апоптозу [46, 47]. В результате этого сердце расширяется и становится более округлым [44]. Этот компенсаторный процесс в итоге приводит к развитию хронической сердечной недостаточности [46, 47]. Кардиомиоциты подвергаются серьезному ремоделированию во время прогрессирующей сердечной недостаточ-

ности, меняя при этом объем. Окрашивание гематоксилином и эозином образцов миокарда от пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности показывает увеличение размеров кардиомиоцитов [48, 49].

В результате дилатации камер сердца происходит повышение напряжения стенок желудочков, это приводит к снижению коронарного кровотока, нарушению насосной функции сердца и, как итог, происходит снижение сердечного выброса [50]. Помимо этого, развивается интерстициальный фиброз, что еще больше затрудняет систолическую и диастолическую функцию сердца [51].

После механической поддержки кровообращения может наблюдаться уменьшение гипертрофии и дилатации миокарда – процесс обратного ремоделирования сердца. Эхокардиографически это проявляется уменьшением диаметра левого желудочка и увеличением фракции выброса [52–54]. Наблюдается значительное уменьшение диаметра кардиомиоцитов. Также описаны случаи уменьшения длины и объема кардиомиоцитов в корреляции с уменьшением гипертрофии миокарда [55, 56]. В исследованиях было показано, что разгрузка ЛЖ вызывает уменьшение гипертрофии кардиомиоцитов [48, 57]. Этот процесс не обязательно связан с клиническим и функциональным восстановлением [58]. Также показано, что сократительные дефекты кардиомиоцитов постепенно регрессируют после разгрузки ЛЖ, указывая на улучшенное укорочение и расслабление [58, 59]. Эти изменения сократительной функции могут быть частично объяснены улучшением в обмене ионов кальция: более быстрое поступление сарколеммальных ионов кальция и более короткая продолжительность потенциала действия, более высокое содержание ионов кальция в саркоплазматической сети, полезные изменения в кальциевом канале L-типа и улучшение функции рианодиновых рецепторов [54, 60–62].

Также в исследованиях было показано, что разгрузка ЛЖ связана с улучшением дыхательной способности митохондрий, а также усилением эндогенной регуляции митохондриального дыхания, опосредованной окисью азота [63, 64]. Помимо этого, липидный компонент митохондриальной мембраны – кардиолипид, важный для образования аденозинтрифосфорной кислоты и транспорта субстрата, нормализуется после разгрузки ЛЖ [85]. Также после длительной механической поддержки кровообращения (МПК) происходит экспрессия генов белков, которые принимают участие в ремоделировании миокарда [53, 55, 65, 66].

Как было отмечено, некоторые кардиомиоциты на увеличение нагрузки реагируют запуском механизмов апоптоза. Апоптоз приводит к потере кардиомиоцитов и прогрессирующему снижению функции ЛЖ. В исследованиях показано, что на фоне механической поддержки ЛЖ количество маркеров аутофагии снижается [53, 67]. Также происходит снижение стресса миокарда: на это указывает снижение уровня в крови стрессовых белков – металлопротеина и гемоксигеназы-1 [68, 69]. После имплантации МПК происходит увеличение количества клеток-предшественников костного мозга, а после удаления механического насоса в ткани миокарда можно обнаружить косвенные признаки деления клеток и пролиферации клеток-предшественников, что указывает на возможную регенерацию миокарда [70, 71].

Также с помощью методов анализа цифровой микроскопии было обнаружено, что в ткани миокарда от пациентов с сердечной недостаточностью после механической поддержки по сравнению с нормальным миокардом наблюдалось увеличение фиброза [72].

На генетическом уровне механическая поддержка кровообращения вызывает изменения в экспрессии генов миокарда, участвующих в его ремоделировании. Таким образом, обратное ремоделирование связано со специфическим паттерном экспрессии

генов [73–77]. Также изменяется экспрессия генов, участвующих в регуляции сосудистой организации и миграции [78].

В исследованиях было показано, что на фоне механической поддержки происходит снижение уровня предсердных и мозговых натрийуретических пептидов [61, 79, 80]. Также циркулирующие уровни адреналина, норадреналина, ренина, ангиотензина II и вазопрессина снижаются во время МПК [81]. Происходит активация эндотелиальных клеток [82].

Использование МПК приводит к улучшению симпатической иннервации при СН, что сопровождается клиническими, функциональными и гемодинамическими улучшениями [83]. Разгрузка ЛЖ вызывает изменение бета-адренергических рецепторов, а именно их плотности, локализации и характера, улучшение сократительного ответа на бета-адренергические стимулы и более высокую активность аденилатциклазы [53, 59, 61].

Тем не менее, вспомогательные устройства не являются основным методом коррекции сердечной недостаточности. Это можно объяснить тем, что современные гемодинамические, кардиоренальные и нейрогормональные модели патофизиологии СН недостаточны для объяснения всех аспектов синдрома СН. Они не могут в полной мере объяснить прогрессирование заболевания [84]. Множество этиологических факторов, таких как хроническая ишемия, воспаление или генетические изменения, могут воздействовать на миокард и вызывать неспецифические компенсаторные и адаптационные изменения. Повышенное напряжение стенок миокарда и локальная ишемия могут быть механизмами, которые активируют различные молекулярные и клеточные ответы. В конечном счете, миокард не может адаптироваться к такому биомеханическому стрессу. Несмотря на постоянно улучшающиеся медицинские стратегии, трансплантация сердца остается единственным методом с хорошими долгосрочными результатами [85].

Частые осложнения после имплантации вспомогательных устройств

Учитывая увеличение опыта работы с VAD (ventricular assist device – желудочковое вспомогательное устройство), всё чаще появляются данные о новых осложнениях после его имплантации. Среди них выделяют [86]:

- желудочно-кишечные кровотечения;
- тромбоз насоса;
- инфицирование привода;
- позднюю аортальную недостаточность;
- правожелудочковую недостаточность.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) – наиболее частое осложнение имплантации LVAD, которое встречается в 20–40 % случаев после имплантации [87, 88]. Были выделены две причины развития ЖКК: приобретенная недостаточность фактора Виллебрата и слизистые артериовенозные мальформации (АВМ). Фактор Виллебрата облегчает адгезию тромбоцитов к эндотелиальной поверхности сосудов. Он состоит из четырех полимеров. Непрерывный поток крови приводит к неправильному образованию его молекулы, что приводит к неэффективному функционированию этого фактора свёртывания и развитию коагулопатии. Примерно через 1–2 месяца после имплантации насоса у всех пациентов развивается данная приобретенная недостаточность. В свою очередь, слизистые артериовенозные мальформации развиваются вследствие ангиодисплазии. Хрупкость капилляров приводит к возникновению кровотечений, усиливающихся у пациентов с проблемами свертываемости крови. Лечение таких пациентов заключается в прекращении приема антикоагулянтов и антиагрегационных препаратов и эндоскопии с контролем визуализированных источников кровотечения. При АВМ в тощей или подвздошной кишке необходимы активная энтероскопия и капсульная эндоскопия [89].

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапии необходимы для профилактики

тромбообразования внутри механических насосов. Несвоевременное начало, недостаточные дозы или прекращение лечения приводят к образованию тромбов внутри насоса, что в свою очередь нарушает его функционирование или вызывает остановку. В 2013 году были опубликованы данные об увеличении частоты тромбозов насоса [90, 91], что привело к пересмотру тактики лечения механическими устройствами и появлению новых рекомендаций [92]. Были высказаны предположения, что это связано с применением для окончательного лечения и разрешения на имплантацию вспомогательных устройств широкой категории пациентов – более старшего возраста и с более высокой степенью СН или пациентам с большим количеством сопутствующих заболеваний, причем некоторые состояния могут быть связаны с увеличением гиперкоагуляции. В таких случаях необходимо усилить антикоагулянтное лечение в случае развития инфекции, при ожирении, у более молодых пациентов и у женщин [92]. Рекомендации по ведению пациентов с возможным тромбозом насоса включают забор крови для определения уровней лактатдегидрогеназы и гаптоглобина, ЭхоКГ при меняющейся скорости работы насоса, а также проведение литической и усиление антиагрегантной терапии [86].

Пациенты, которым имплантированы современные VAD, ограничены кабелем, выходящим из передней стенки живота и соединенным с контроллером системы или компьютером. При этом, для профилактики инфекционных осложнений крайне важным является уход за кабелем. В различных режимах применения VAD необходима смена повязок один раз в 1–3 недели [93]. Некоторые специалисты рекомендуют проводить послеоперационную иммобилизацию места выхода кабеля минимум в течение двух недель после имплантации левожелудочкового обхода (ЛЖО) [94, 95]. При проникновении инфекции рекомендуется проводить незамедлительное лечение в полном объеме, чтобы избежать необходимости

замены или переустановки насоса или срочной трансплантации [93].

Во время имплантации вспомогательных устройств выносящий тракт графта чаще всего подсоединяют к восходящей аорте. Поток крови из этого графта антеградный с небольшим ретроградным потоком, ведущим к увеличению давления в синусах Вальсальвы. Монотонное давление влияет на коаптацию створок и их пролапс, что приводит к развитию поздней аортальной недостаточности. Это наблюдается в том случае, когда скорость вращения насоса находится на уровне, при котором выброс крови через нативный аортальный клапан небольшой или отсутствует, в результате чего происходит дегенерация постоянно закрытого аортального клапана, также наблюдается дилатация аортального синуса. Развитие этих процессов наблюдаются при длительной механической поддержке. Частота поздней, вновь возникшей аортальной недостаточности оценивается в 38 % [96, 97]. Таким образом, если у пациента после имплантации вспомогательного устройства левого желудочка наблюдаются проявления аортальной недостаточности, то необходимо принять меры до усугубления степени тяжести [98]. В таких случаях используют снижение или увеличение потока через имплантированное устройство, изменение уровня артериального давления для уменьшения постнагрузки и оперативное вмешательство [99].

Следующим осложнением является поздняя правожелудочковая недостаточность (ПЖН), встречающаяся у 15–20 % пациентов с имплантированным LVAD [100]. Необходимо разделять позднюю и острую ПЖН, которая развивается сразу после имплантации и требует временной краткосрочной имплантации RVAD (right ventricular assist device – желудочковое вспомогательное устройство, заменяющее правый желудочек) или длительной внутривенной инотропной поддержки. У пациентов с поздней ПЖН могут рецидивировать симптомы хронической СН: отеки нижних конечностей и

застойные явления в печени в сочетании с признаками увеличения трикуспидальной регургитации и усиления дисфункции правого желудочка [86].

Острая правожелудочковая недостаточность развивается в короткие сроки после установки ЛЖО. Существует относительно небольшое количество исследований предикторов возникновения данной патологии, и авторы не могут прийти к единому мнению по данному вопросу [101].

Причинами ПЖН являются:

- ремоделирование желудочков;
- изменения в преднагрузке (диастолическое наполнение ПЖ);
- уменьшение сократимости;
- увеличение постнагрузки.

На сократимость правого желудочка влияет функция левого [102]. Эффект взаимозависимости желудочков наиболее заметен при изменении нагрузки, например, после имплантации LVAD, и играет важную роль в патофизиологии дисфункции правого желудочка после LVAD [103]. Было высказано предположение, что давление в правом желудочке во время систолы и его ударный объём являются результатом сокращения левого желудочка, и что наиболее важную роль играет межжелудочковая перегородка [104]. Структурная организация и направление миофибрилл в межжелудочковой перегородке больше напоминает структуру свободной стенки левого желудочка, где волокна расположены под наклоном, в отличие от организации строения миокарда правого желудочка, где в основном обнаруживается поперечная и продольная ориентация волокон. Сокращение перегородки способствует усилению сокращения свободной стенки правого желудочка, а также служит для него своеобразной опорой. Такая зависимость была доказана на многих моделях животных [105–107].

Пациенты, у которых развивается ПЖН, имеют более высокую частоту дисфункции органов-мишеней и более высокую общую заболеваемость и смертность. Кроме того, имплантация RVAD, как вари-

ант лечения ПЖН, приводит к увеличению заболеваемости вследствие повышенного риска инфицирования, необходимости переливания крови и риска отказа устройства. Таким образом, одним из наиболее важных вопросов с момента введения LVAD в качестве лечения сердечной недостаточности является определение необходимости и оптимального времени поддержки RVAD [102].

Существует несколько шкал для оценки риска развития правожелудочковой недостаточности. Например, шкала CRITT, ALMA, EUROMACS, INTERMACS.

Шкала CRITT включает пять следующих параметров [108]:

- центральное венозное давление более 15 мм рт. ст. (C);
- тяжелая дисфункция правого желудочка (R);
- предоперационная интубация (I);
- тяжелая трикуспидальная регургитация (T);
- тахикардия, определяемая частотой сердечных сокращений более 100 ударов в минуту (P).

Шкала CRITT описывает риски, варьирующиеся от 0 до 5, с оценками от 1 до 2, представляющими отрицательную прогностическую ценность для RVAD в 93 %.

Подобно методу оценки CRITT была разработана шкала ALMA. Она включает следующие параметры [109]:

- индекс пульсации лёгочной артерии;
- индекс ударной работы правого желудочка;
- соотношение размеров правого и левого желудочков;
- оценка по шкале MELD-XI (шкала оценки функции печени);
- терапия назначения (имплантация вспомогательного устройства – окончательное лечение).

Если значение параметра отлично от допустимого, то ему присваивается 1 балл, если нет, то 0. Таким образом, суммарно можно получить от 0 до 5 баллов.

Шкала EUROMACS включает также 5 переменных, которым присваиваются баллы [110]:

- класс Межведомственного реестра для механической поддержки кровообращения;
- использование нескольких инотропов;
- тяжелая дисфункция правого желудочка на эхокардиографии;
- соотношение давления заклинивания правого предсердия и лёгочной артерии;
- уровень гемоглобина.

Шкала INTERMACS включает следующие уровни [111]:

- 1) критическое состояние, кардиогенный шок, гипоперфузия органов; проводится инотропная терапия;
- 2) прогрессирующее ухудшение на фоне инотропной терапии;
- 3) стабильное состояние; проводится инотропная терапия;
- 4) рецидивирующая прогрессирующая сердечная недостаточность, симптомы наблюдаются в покое; без инотропной поддержки;
- 5) непереносимость нагрузки;
- 6) ограничение переносимости физической нагрузки;
- 7) ХСН 3 ФК по NYHA, стабильное течение.

В период с 2011 по 2014 год на базе Национального научного кардиохирургического центра Республики Казахстан была произведена имплантация 145-ти устройств вспомогательного кровообращения 139-ти пациентам с терминальной стадией ХСН. В 67,2 % было имплантировано устройство HeartMate II, в 32,8 % – HeartWare. Выживаемость через 3, 6, 9 и 12 месяцев после имплантации VAD составила соответственно 83,8 %, 82,5 %, 72,5 % и 70 %; у пациентов 1–2-го уровня по шкале INTERMACS – соответственно 69,6 %, 69,6 %, 56,5 % и 56,5 %, а 3–4-го уровня – 86 %, 83,7 %, 72,1 % и 67,7 %. При этом к основным причинам летальных исходов относились полиорганная недостаточность и инсульт [112].

В исследовании N. Aissaouia, J. Salem и соавт. было показано развитие правожелудочковой недостаточности после имплантации вспомогательных устройств левого желудочка в 24 случаях из 42. В ходе анализа были выявлены следующие показатели, изменения которых могут быть рассмотрены в качестве факторов риска развития правожелудочковой недостаточности [113]:

- конечный диастолический диаметр правого желудочка;
- минимальный диаметр нижней полой вены;
- трансмитральный поток E;
- отношение потока E к систолической скорости потока у латеральной стенки;
- отношение потока E к систолической скорости потока у межжелудочковой перегородки.

На основании перечисленных параметров авторами была разработана шкала, объединяющая один клинический и три эхокардиографических показателя. Использование этой шкалы позволяло предсказать развитие правожелудочковой недостаточности с чувствительностью 89 % и специфичностью 74 %.

Kevin J. Morine, Michael S. Kiernan и соавт. исследовали в качестве предикторов развития ПЖН после имплантации вспомогательных устройств левого желудочка следующие показатели [114]:

- податливость, эластичность и индекс пульсации лёгочной артерии;
- отношение давления в правом предсердии к давлению заклинивания лёгочной артерии;
- индекс ударной работы правого желудочка.

В общем, ПЖН развилась в 24 % случаев – у 32 пациентов из 132. Первые два показателя податливости и эластичности лёгочной артерии достоверно не отличались у пациентов с ПЖН, а индекс пульсации лёгочной артерии был значительно ниже по сравнению с пациентами, у которых ПЖН после операции не развилась. Также

отмечались достоверные различия в группах по остальным показателям: более высокое давление в правом предсердии, высокое отношение давления в правом предсердии к давлению заклинивания лёгочной артерии и повышение индекса ударной работы правого желудочка. При этом индекс пульсации лёгочной артерии имел чувствительность 94 % и специфичность 81 %.

В одном из последних исследований [115], опубликованном в ноябре 2020 года, был проведен ретроспективный анализ данных 71 пациента, которым был имплантирован LVAD неппульсирующего типа. Сравнение групп пациентов с ПЖН и без неё проводилось с использованием следующих показателей:

- экскурсия в плоскости трехстворчатого кольца (TAPSE);
- отношения ЦВД к давлению заклинивания лёгочной артерии;
- индекс ударной работы правого желудочка;
- индекс пульсации лёгочной артерии;
- шкалы CRITT;
- шкалы ALMA;
- шкалы Michigan;
- шкалы Pennsylvania;
- шкалы EUROMACS-RHF.

В ходе исследования было выявлено, что комбинация показателя TAPSE и шкалы Pennsylvania имела самую высокую чувствительность (85 %), в то время как комбинация показателя TAPSE, шкалы оценки Michigan и отношения ЦВД к давлению заклинивания лёгочной артерии показала самую высокую специфичность (97 %).

Рядом авторов показано, что плохой прогноз связан с относительно высоким ЦВД, которое в сочетании с низким артериальным давлением приводит к дефициту кровоснабжения жизненно важных органов, что в конечном итоге снижает производительность насоса ЛЖО и полиорганную недостаточность [116–118].

Ещё одна группа авторов проводила оценку используемых шкал для прогнозирования развития правожелудочковой не-

достаточности [119]. Ими ретроспективно были исследованы истории болезни 116 пациентов после имплантации LVAD. Было отмечено, что правожелудочковая недостаточность развилась в 31,9 % случаев. Авторы так и не выявили универсальную шкалу, более того в исследовании отмечается, что все оцениваемые шкалы показали невысокую эффективность в прогнозировании ПЖН.

Большая часть доступной литературы представляет собой ретроспективные исследования отдельных учреждений, также для некоторых более ранних исследований характерно включение пациентов, которым имплантировали пульсирующие LVAD. В исследованиях используются различные

показатели и шкалы, сравниваются разные модели предикторов развития правожелудочковой недостаточности. При этом разнообразии стратегий отсутствуют единые параметры предоперационной оценки. Вероятно, прогнозирование такого серьезного осложнения, как недостаточность правого желудочка, должно основываться на совокупности оценочных показателей. Таким образом, разработка и внедрение достоверных предикторов развития правожелудочковой недостаточности перед имплантацией вспомогательных устройств левого желудочка является актуальной проблемой современной трансплантологии и функциональной диагностики.

Литература/References

- 1 Демографический ежегодник России. 2019: стат.сб. / Д 31 Росстат. М., 2019. 252 с. [Demograficheskii ezhegodnik Rossii. 2019: stat.sb. / D 31 Rosstat. Moscow, 2019. 252 p. (In Russ)].
- 2 Чичерина Е.Н., Барбакова Л.М. Трансплантация сердца в лечении хронической сердечной недостаточности. современный взгляд на вопрос. *Вятский медицинский вестник*. 2020;3(67):103-109. [Chicherina E.N., Barbakova L.M. Heart transplantation in the treatment of chronic heart failure. a modern look at the issue. *Vyatka Medical Bulletin*. 2020;3(67):103-109. (In Russ)].
- 3 Оганов Р.Г., Концевая А.В., Калинина А.М. Экономический ущерб от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;10(4):5-9. [Oganov R.G., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M. Economic damage from cardiovascular diseases in the Russian Federation. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2021;10(4):5-9. (In Russ)].
- 4 Чазова И.Е., Ощепкова Е.В. Опыт борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. *Аналитический вестник*. 2015;44(597):4-9. [Chazova I.E., Oshchepkova E.V. Opyt bor'by s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami v Rossii. *Analiticheskiy vestnik*. 2015;44(597):4-9. (In Russ)].
- 5 Бунина В.А., Линькова Н.С., Кожевникова Е.О. и соавт. Ишемическая болезнь сердца инфаркт миокарда: от патогенеза к молекулярным маркерам диагностики. *Успехи физиологических наук*. 2020;51(1):33-45. [Bunina V.A., Linkova N.S., Kozhevnikova E.O. et al. Ischemic heart disease myocardial infarction: from pathogenesis to molecular diagnostic markers. *Advances in physiological sciences*. 2020; 51(1):33-45. (In Russ)].
- 6 Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2005;4(1):4-9. [Shalnova S.A., Deev A.D., Oganov R.G. Factors affecting mortality from cardiovascular diseases in the Russian population. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2005;4(1):4-9. (In Russ)].
- 7 Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. Киев: МОРИОН, 2008. 1424 с. [Rukovodstvo po kardiologii / pod red. V.N. Kovalenko. Kiyev: MORION, 2008. 1424 s. (In Russ)].
- 8 Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССНРКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6S):8-158. <https://doi.org/10.18087/cardio.2475> [Mareev V.Yu., Fomin I.V. Ageev F.T. et al. Clinical guidelines OSSNRKO-RNMOT. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADF). Diagnostics, prevention and treatment. *Cardiology*. 2018; 58 (6S): 8-158. (In Russ) <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>].
- 9 Sproston N.R., Ashworth J.J. Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*. 2018;9:754.

- 10 Астанова Т.М., Джунусбекова Г.А., Усебаева Н.Ж. Острый инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста. *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2020;1:118-120. [Astanova T.M., Dzhunusbekova G.A., Usebayeva N.Zh. Ostryy infarkt miokarda u patsiyentov molodogo vozrasta. *Vestnik Kazakhskogo natsional'nogo meditsinskogo universiteta*. 2020;1:118-120. (In Russ)].
- 11 Еремкина Т.Я., Сычев И.В., Рыжов А.В. и соавт. Патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда без обструктивного атеросклероза коронарных артерий: современный взгляд на проблему. *Современные проблемы науки и образования*. 2020;4:150. [Eremkina T.Ya., Sychev I.V., Ryzhov A.V. et al. Pathogenetic mechanisms of development of myocardial infarction without obstructive atherosclerosis of the coronary arteries: a modern view of the problem. *Modern problems of science and education*. 2020;4:150. (In Russ)].
- 12 Гарганеева А.А., Александренко В.А. и др. Способ прогнозирования прогрессирования хронической сердечной недостаточности в течение года после перенесенного инфаркта миокарда. Патент РФ № RU 2 716 749 C1- 16.03.2020 Бюл. № 8. [Garganeyeva A.A., Aleksandrenko V.A. et al. Sposob prognozirovaniya progressirovaniya khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti v techeniye goda posle perenesennogo infarkta miokarda. Patent RF № RU 2 716 749 C1-16.03.2020 Byul. № 8 (In Russ)].
- 13 Агабабян И.Р., Садыкова Ш.Ш., Рузиева А.А. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный хронической сердечной недостаточностью на фоне приема кардиопротекторов. *Достижения науки и образования*. 2020;2(56):75-77. [Agababyan I.R., Sadykova Sh.Sh., Ruzieva A.A. Assessment of the condition of patients who have had myocardial infarction complicated by chronic heart failure while taking cardioprotectors. *Achievements in science and education*. 2020; 2 (56):75-77. (In Russ)].
- 14 Мазнев Д.С., Леонова И.А., Болдуева С.А. Динамика проявлений сердечной недостаточности и функции левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда после стентирования инфаркт-связанной коронарной артерии в сочетании с мануальной тромбоаспирацией. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2020;1(74):83-88. [Maznev D.S., Leonova I.A., Boldueva S.A. Dynamics of manifestations of heart failure and left ventricular function in patients with myocardial infarction after stenting of an infarction-associated coronary artery in combination with manual thromboaspiration. *Preventive and clinical medicine*. 2020;1(74):83-88. (In Russ)].
- 15 Сабиров Л.Ф., Фролова Э.Б., Мухаметшина Г.А. и соавт. Дилатационная кардиомиопатия. *Вестник современной клинической медицины*. 2012;5(3):56-63. [Sabirov L.F., Frolova E.B., Mukhametshina G.A. et al. Dilated cardiomyopathy. *Bulletin of modern clinical medicine*. 2012;5(3):56-63. (In Russ)].
- 16 Соловьева Е.А., Благова О.В., Седов В.П. Кардиовертеры-дефибрилляторы у больных с синдромом ДКМП: предикторы оправданных срабатываний и влияние на исходы. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13(1):5-16. [Solovieva E.A., Blagova O.V., Sedov V.P. Cardioverter-defibrillators in patients with DCM: predictors of justified positives and impact on outcomes. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2020;13(1):5-16. (In Russ)].
- 17 Баулина Н.М., Киселёва И.С., Чумакова О.С. и соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия как олигогенное заболевание: аргументы транскриптомики. *Молекулярная биология*. 2020;54(6):955-967. [Baulina N.M., Kiseleva I.S., Chumakova O.S. et al. Hypertrophic cardiomyopathy as an oligogenic disease: arguments of transcriptomics. *Molecular biology*. 2020;54(6):955-967. (In Russ)].
- 18 Комиссарова С.М., Захарова Е.Ю., Ринейская Н.М. и соавт. Гипертрофическая кардиомиопатия: прогностическая роль объема фиброза миокарда как предиктора прогрессирования хронической сердечной недостаточности. *Сибирский медицинский журнал*. 2020;35(2):75-80. [Komissarova S.M., Zakharova E.Yu., Rineiskaya N.M. et al. Hypertrophic cardiomyopathy: a prognostic role of myocardial fibrosis volume as a predictor of chronic heart failure progression. *Siberian Medical Journal*. 2020;35(2):75-80. (In Russ)].
- 19 Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2019 году. XII сообщение регистра Российского трансплантологического общества. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2020;22(2):8-34. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2020-2-8-34> [Gautier S.V., Khomyakov S.M. Organ donation and transplantation in the Russian Federation in 2019. XII message from the register of the Russian Transplant Society. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs*. 2020;22(2):8-34. (In Russ) <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2020-2-8-34>].
- 20 Тенчурина Э.А., Минина М.Г. Современные представления о критериях селекции доноров сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2020;22(3):174-181. [Tenchurina E.A., Minina

- M.G. Modern ideas about the selection criteria for heart donors. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs*. 2020;22(3):174-181. (In Russ)].
- 21 Попов М.А., Шумаков Д.В., Зыбин Д.И. и соавт. К вопросу о трансплантации донорского сердца с гипертрофией миокарда левого желудочка. *Трансплантология*. 2020;12:42-48. [Popov M.A., Shumakov D.V., Zybin D.I. et al. On the question of donor heart transplantation with left ventricular myocardial hypertrophy. *Transplantology*. 2020;12:42-48. (In Russ)].
- 22 Иткин Г.П., Волкова Е.А. Разработка методики экспериментальной и клинической апробации имплантируемых осевых насосов. *Трансплантология – итоги и перспективы / под ред. С.В. Готье. Том V. 2013 год. Москва–Тверь: Триада, 2014. С. 170-179.* [Itkin G.P., Volkova E.A. Development of a methodology for experimental and clinical testing of implantable axial pumps. *Transplantology – results and prospects / ed. S.V. Gaultier. Volume V. 2013. Moscow–Tver: Triada, 2014.S. 170-179.* (In Russ)].
- 23 Иткин Г.П., Шохина Е.Г., Шемакин С.Ю., Попцов В.Н., Шумаков Д.В., Готье С.В. Особенности длительной механической поддержки кровообращения с помощью насосов непрерывного потока. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2012;14(2):110-115. [Itkin G.P., Shokhina E.G., Shemakin S.Yu., Poptsov V.N., Shumakov D.V., Got'e S.V. Features long-term mechanical support of blood circulation using continuous flow pumps. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs*. 2012;14(2):110-115. (In Russ)].
- 24 Kirklin J.K. Eighth annual INTERMACS report. Special focus on framing the impact of adverse events. *Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2017;36:1080-1086.
- 25 Иткин Г.П. Механическая поддержка кровообращения: проблемы, решения и новые технологии. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2014;16(3):76-84. [Itkin G.P. Mechanical circulatory support: problems, solutions and new technologies. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs*. 2014;16(3):76-84. (In Russ)].
- 26 Kilic A., Conte J.V., Shah A.S., Yuh D.D. Orthotopic heart transplantation in patients with metabolic risk factors. *Ann. Thorac. Surg.* 2012;93(3):718-724.
- 27 Portner PM, Oyer PE, Pennington DG, Baumgartner WA, Griffith BP, Frist WR et al. Implantable electrical left ventricular assist system: bridge to transplantation and the future. *Ann. Thorac. Surg.* 1989;47(1):142-150. PMID: 2643401.
- 28 Frazier OH, Rose EA, Macmanus Q, Burton NA, Lefrak EA, Poirier VL et al. Multicenter clinical evaluation of the HeartMate 1000 IP left ventricular assist device. *Ann. Thorac. Surg.* 1992;53(6):1080-1090. PMID: 1596133.
- 29 McCarthy PM, James KB, Savage RM, Vargo R, Kendall K, Harasaki H et al. Implantable left ventricular assist device. Approaching an alternative for end-stage heart failure. Implantable LVAD Study Group. *Circulation*. 1994;90(5 Pt2):II83-II86. PMID: 7955290.
- 30 Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD et al. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N. Engl. J. Med.* 2007;357(9):885-896. PMID: 17761592.
- 31 Maher TR, Butler KC, Poirier VL, Gernes DB. Heart-Mate left ventricular assist devices: a multigeneration of implanted blood pumps. *Artif. Organs*. 2001;25(5):422-426. PMID: 11403676.
- 32 Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *J. Heart Lung Transplant.* 2015;34(12):1495-1504. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.003>. PMID: 26520247.
- 33 Strueber M, O'Driscoll G, Jansz P, Khaghani A, Levy WC, Wieselthaler GM et al. Multicenter evaluation of an intrapericardial left ventricular assist system. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57(12):1375-1382. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.040>. PMID: 21414534.
- 34 Готье С.В., Иткин Г.П., Шевченко А.О., Халилулин Т.А. Длительная механическая поддержка кровообращения как альтернатива трансплантации сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2016;18(3):128-136. [Gautier S.V., Itkin G.P., Shevchenko A.O., Khalilulin T.A. Long-term mechanical support of blood circulation as an alternative to heart transplantation. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs*. 2016;18 (3):128-136. (In Russ)].
- 35 Pagani FD, Miller LW, Russell SD, Aaronson KD, John R, Boyle AJ et al. Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54(4):312-321. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.03.055>. PMID: 19608028.

- 36 Rogers JG, Aaronson KD, Boyle AJ, Russell SD, Milano CA, Pagani FD et al. Continuous flow left ventricular assist device improves functional capacity and quality of life of advanced heart failure patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;55(17):1826-1834. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.052>. PMID: 20413033.
- 37 Liotta D., Hall C.W., Henly W.S. Prolonged assisted circulation during and after cardiac or aortic surgery. prolonged partial left ventricular bypass by means of intracorporeal circulation. *Am J Cardiol.* 1963;12:399-405.
- 38 DeBaakey M.E. Left ventricular bypass pump for cardiac assistance. Clinical experience. *Am J Cardiol.* 1971;27:3-11.
- 39 DeBaakey M.E., Kennedy J.H. Mechanical circulatory support: current status. *Am J Cardiol.* 1971;27:1-2.
- 40 Cooley D.A., Liotta D., Hallman G.L. Orthotopic cardiac prosthesis for two-staged cardiac replacement. *Am J Cardiol.* 1969;24:723-730.
- 41 Norman J.C., Duncan J.M., Frazier O.H., Hallman G.L., Ott D.A., Reul G.J., Cooley D.A. Intracorporeal (abdominal) left ventricular assist devices or partial artificial hearts: A five-year clinical experience. *Arch Surg.* 1981;116:1441-1445.
- 42 Norman J.C., Cooley D.A., Kahan B.D. Total support of the circulation of a patient with postcardiotomy stone heart syndrome by a partial artificial heart (ALVAD) for 5 days followed by heart and kidney transplantation. *Lancet.* 1978;1:1125-1127.
- 43 DeVries W.C., Anderson J.L., Joyce L.D. Clinical use of the total artificial heart. *N Engl J Med.* 1984;310(5):273-78.
- 44 Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev.* 1999;79(1):215-262. PMID:9922372. <https://doi.org/10.1152/physrev.1999.79.1.215>
- 45 Nag AC, Zak R. Dissociation of adult mammalian heart into single cell suspension: an ultrastructural study. *J Anat.* 1979;129(Pt3):541-559. PMID: 120352
- 46 Empel van V, Bertrand AT, Hofstra L, Crijns HJ, Doevendans PA, De Windt LJ. Myocyte apoptosis in heart failure. *Cardiovasc Res.* 2005;67(1):21-29. PMID:15896727. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2005.04.012>
- 47 Empel van V, De Windt LJ. Myocyte hypertrophy and apoptosis: a balancing act. *Cardiovasc Res.* 2004;63(3):487-499. PMID: 15276474. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2004.02.013>
- 48 Zafeiridis A, Jeevanandam V, Houser SR, Margulies KB. Regression of cellular hypertrophy after left ventricular assist device support. *Circulation.* 1998;98(7):656-662. PMID: 9715858 <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.7.656>
- 49 Razeghi P, Taegtmeier H. Hypertrophy and atrophy of the heart: the other side of remodeling. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1080:110-119. PMID: 17132779 <https://doi.org/10.1196/annals.1380.011>
- 50 Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: A combinatorial approach. *Circulation.* 1999;100(9):999-1008. PMID: 10468532. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.9.999>
- 51 Hughes SE. The pathology of hypertrophic cardiomyopathy. *Histopathology.* 2004;44(5):412-427. PMID: 151399989. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2004.01835.x>
- 52 Catena E, Milazzo F. Echocardiography and cardiac assist devices. *Minerva Cardioangiol.* 2007;55(2):247-265. PMID: 17342042.
- 53 Scheinin SA, Capek P, Radovancevic B, Duncan JM, McAllister HA Jr, Frazier OH. The effect of prolonged left ventricular support on myocardial histopathology in patients with end-stage cardiomyopathy. *ASAIO J.* 1992;38(3):M271-M274. PMID: 1457863. <https://doi.org/10.1097/00002480-199207000-00035>
- 54 Levin HR, Oz MC, Chen JM, Packer M, Rose EA, Burkoff D. Reversal of chronic ventricular dilation in patients with end-stage cardiomyopathy by prolonged mechanical unloading. *Circulation.* 1995;91(11):2717-2720. PMID: 7758175. <https://doi.org/10.1161/01.cir.91.11.2717>
- 55 Razeghi P, Bruckner BA, Sharma S, Youker KA, Frazier OH, Taegtmeier H. Mechanical unloading of the failing human heart fails to activate the protein kinase B/Akt/glycogen synthase kinase-3beta survival pathway. *Cardiology.* 2003;100(1):17-22. PMID: 12975541. <https://doi.org/10.1159/000072387>
- 56 Baba HA, Grabellus F, August C, Plenz G, Takeda A, Tjan TD, et al. Reversal of metallothionein expression is different throughout the human myocardium after prolonged left-ventricular mechanical support. *J Heart Lung Transplant.* 2000;19(7):668-674. PMID: 10930816. [https://doi.org/10.1016/S1053-2498\(00\)00074-7](https://doi.org/10.1016/S1053-2498(00)00074-7)
- 57 Yacoub MH. A novel strategy to maximize the efficacy of left ventricular assist devices as a bridge to recovery. *Eur Heart J.* 2001;22(7):534-540. PMID: 11259141. <https://doi.org/10.1053/euhj.2001.2613>
- 58 Ambardekar AV, Walker JS, Walker LA, Cleveland JC Jr, Lowes BD, Buttrick PM. Incomplete recovery of myocyte contractile function despite improvement of myocardial architecture with left ventricular assist device

- support. *Circ Heart Fail*. 2011;4:425-432. PMID: 21540356. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.961326>
- 59 Hall JL, Birks EJ, Grindle S, Cullen ME, Barton PJ, Rider JE, et al. Molecular signature of recovery following combination left ventricular assist device (LVAD) support and pharmacologic therapy. *Eur Heart J*. 2007;28(5):613-627. PMID: 17132651. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl365>
- 60 Hall JL, Fermin DR, Birks EJ, Barton PJ, Slaughter M, Eckman P, et al. Clinical, molecular, and genomic changes in response to a left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(6):641-652. PMID: 21292124. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.11.010>
- 61 Maybaum S, Mancini D, Xydas S, Starling RC, Aaronson K, Pagani FD et al. Cardiac improvement during mechanical circulatory support: a prospective multicenter study of the LVAD Working Group. *Circulation*. 2007;115(19):2497-2505. PMID: 17485581. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633180>
- 62 Vatta M, Stetson SJ, Perez-Verdia A, Entman ML, Noon GP, Torre-Amione G, et al. Molecular remodeling of dystrophin in patients with endstage cardiomyopathies and reversal in patients on assistance-device therapy. *Lancet*. 2002;359(9310):936-941. PMID: 11918913. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08026-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08026-1)
- 63 Mital S, Loke KE, Addonizio LJ, Oz MC, Hintze TH. Left ventricular assist device implantation augments nitric oxide dependent control of mitochondrial respiration in failing human hearts. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1897-1902. PMID: 11092662. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00948-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00948-7)
- 64 Heerdt PM, Schlame M, Jehle R, Barbone A, Burkhoof D, Blanck TJ. Disease-specific remodeling of cardiac mitochondria after a left ventricular assist device. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(4):1216-1221. PMID: 11996266. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(01\)03621-9](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(01)03621-9)
- 65 Doenst T, Abel ED. Spotlight on metabolic remodeling in heart failure. *Cardiovasc Res*. 2011;90(2):191-193. PMID: 21429943. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvr077>
- 66 Kassiotis C, Ballal K, Wellnitz K, Vela D, Gong M, Salazar R, et al. Markers of autophagy are down regulated in failing human heart after mechanical unloading. *Circulation*. 2009;120(11 Suppl):S191-S197. PMID: 19752367. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842252>
- 67 Baba HA, Grabellus F, August C, Plenz G, Takeda A, Tijan TD, et al. Reversal of metallothionein expression is different throughout the human myocardium after prolonged left-ventricular mechanical support. *J Heart Lung Transplant*. 2000;19(7):668-674. PMID: 10930816. [https://doi.org/10.1016/S1053-2498\(00\)00074-7](https://doi.org/10.1016/S1053-2498(00)00074-7)
- 68 Grabellus F, Schmid C, Levkau B, Breukelmann D, Halloran PF, August C, et al. Reduction of hypoxia-inducible heme oxygenase-1 in the myocardium after left ventricular mechanical support. *J Pathol*. 2002;197(2):230-237. PMID: 12015748. <https://doi.org/10.1002/path.1106>
- 69 Drakos SG, Kfoury AG, Hammond EH, Reid BB, Revelo MP, Rasmussen BY, et al. Impact of mechanical unloading on microvasculature and associated central remodeling features of the failing human heart. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):382-391. PMID: 20650360. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.04.019>
- 70 Manginas A, Tsiavou A, Sfyrakis P, Giamouzis G, Tsourelis L, Leontiadis E, et al. Increased number of circulating progenitor cells after implantation of ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(7):710-717. PMID: 19560700. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2009.04.006>
- 71 Wohlschlaeger J, Levkau B, Brockhoff G, Schmitz K J, von Winterfeld M, Takeda A, et al. Hemodynamic support by left ventricular assist devices reduces cardiomyocyte DNA content in the failing human heart. *Circulation*. 2010;121(8):989-996. PMID: 20159834. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.808071>
- 72 Klotz S, Foronjy RF, Dickstein ML, Gu A, Garrelts IM, Danser AH, et al. Mechanical unloading during left ventricular assist device support increases left ventricular collagen cross-linking and myocardial stiffness. *Circulation*. 2005;112(3):364-374. PMID: 15998679. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.515106>
- 73 Blaxall BC, Tschannen-Moran BM, Milano CA, Koch WJ. Differential gene expression and genomic patient stratification following left ventricular assist device support. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(7):1096-1106. PMID: 12679207. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00043-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00043-3)
- 74 Margulies KB, Matiwala S, Cornejo C, Olsen H, Craven WA, Bednarik D. Mixed messages: transcription patterns in failing and recovering human myocardium. *Circ Res*. 2005;96(5):592-599. PMID: 15718504. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000159390.03503.c3>
- 75 Matkovich SJ, VanBooven DJ, Youker KA, Torre-Amione G, Diwan A, Eschenbacher WH, et al. Reciprocal regulation of myocardial microRNAs and messenger RNA in human cardiomyopathy and reversal of the

- microRNA signature by biomechanical support. *Circulation*. 2009;119(9):1263-1271. PMID:19237659 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.813576>
- 76 De Weger RA, Schipper ME, Sierade Koning E, van der Weide P, Quadir R, Lahpor JR, et al. Proteomic profiling of the human failing heart after left ventricular assist device support. *J Heart Lung Transplant*. 2011;30(5):497-506. PMID: 21211997. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2010.11.011>
- 77 Ramani R, Vela D, Segura A, McNamara D, Lemster B, Samarendra V, et al. A micro-ribonucleic acid signature associated with recovery from assist device support in 2 groups of patients with severe heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(22):2270-2278. PMID: 22093502. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.041>
- 78 James KB, McCarthy PM, Thomas JD, Vargo R, Hobbs RE, Sapp S, et al. Effect of implantable left ventricular assist device on neuroendocrine activation in heart failure. *Circulation*. 1995;92(9Suppl):II191-II195. PMID:7586406. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.9.191>
- 79 Bruggink AH, de Jonge N, van Oosterhout MF, van Wichen DF, de Koning E, Lahpor JR, et al. Brain natriuretic peptide is produced both by cardiomyocytes and cells infiltrating the heart in patients with severe heart failure supported by a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(2):174-180. PMID: 16446217. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2005.09.007>
- 80 Torre-Amione G, Stetson SJ, Youker KA, Durand JB, Radovancevic B, Delgado RM, et al. Decreased expression of tumor necrosis factor- α in failing human myocardium after mechanical circulatory support: a potential mechanism for cardiac recovery. *Circulation*. 1999;100(11):1189-1193. PMID: 10484539. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.11.1189>
- 81 Hall JL, Grindle S, Han X, Fermin D, Park S, Chen Y, et al. Genomic profiling of the human heart before and after mechanical support with a ventricular assist device reveals alterations in vascular signaling networks. *Physiol Genomics*. 2004;17(3):283-291. PMID: 14872006. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00004.2004>
- 82 Jonge de N, Wichen van DF, Schipper ME, Lahpor JR, Gmelig-Meyling FH, Robles de Medina EO. Left ventricular assist device in end-stage heart failure: persistence of structural myocyte damage after unloading: An immunohistochemical analysis of the contractile myofilaments. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(6):963-969. PMID: 11897437. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01713-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01713-8)
- 83 Drakos SG, Athanasoulis T, Malliaras KG, Terrovitis JV, Diakos N, Koudoumas D, et al. Myocardial sympathetic innervation and long-term left ventricular mechanical unloading. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(1):64-70. PMID: 20129533. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.10.008>
- 84 Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: the biomechanical model and beyond. *Circulation*. 2005;111(21):2837-2849. PMID: 15927992. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.500546>
- 85 Шумаков Д.В., Зыбин Д.И., Попов М.А. Физиологические аспекты улучшения функции миокарда на фоне механической поддержки кровообращения. *Трансплантология*. 2019;11(4):311-319. [Shumakov D.V., Zybin D.I., Popov M.A. Physiological aspects of improving myocardial function against the background of mechanical support of blood circulation. *Transplantation*. 2019;11(4):311-319. (In Russ)].
- 86 МакЛарти А. Механическая поддержка кровообращения и роль устройств механической поддержки левого желудочка в лечении сердечной недостаточности. *КАРДИОЛОГИЯ: новости, мнения, обучение*. 2015;3:17-22. [MakLarti A. Mekhanicheskaya podderzhka krovoobrashcheniya i rol' ustroystv mekhanicheskoy podderzhki levogo zheludochka v lechenii serdechnoy nedostatochnosti. *KARDIOLOGIYA: novosti, mneniya, obucheniye*. 2015;3:17-22. (In Russ)].
- 87 Harvey L., Holley C.T., John R. Gastrointestinal bleed after left ventricular assist device implantation: incidence, management and prevention. *Ann. Cardiothorac. Surg*. 2014;3:475-479.
- 88 Suarez J., Patel C.B., Felker G.M., Becker R., Hernandez A.F., Rogers J.G. Mechanisms of bleeding and approach to patients with axial flow left ventricular assist devices. *Circ. Heart Fail*. 2011;4:779-784.
- 89 Hashim T., Loyaga-Rendon R., Acharya D., et al. Utility of octreotide for management of recurrent gastrointestinal bleeding in continuous flow left ventricular assist device patients. *J. Heart Lung Transplant*. 2014;33 (suppl):S245.
- 90 Starling R.C., Moazami N., Silvestry S.C., et al. Unexpected abrupt increase in left ventricular assist device thrombosis. *N. Engl. J. Med*. 2014;370:33-40.
- 91 Kirklin J.K., Naftel D.C., Kormos R.L., et al. INTERMACS analysis of pump thrombosis in the HeartMate II left ventricular assist device. *J. Heart Lung Transplant*. 2014;33:12-22.
- 92 Goldstein D.J., John R., Salerno C., et al. Algorithm for the diagnosis and management of suspected pump thrombosis. *J. Heart Lung Transplant*. 2013;32:667-670.

- 93 Yarboro L.T., Bergin J.D., Kennedy J.L., et al. Technique for minimizing and treating driveline infections. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014;3(6):557-562.
- 94 Fleissner F., Avsar M., Malehsa D., Strueber M., Haverich A., Schmitto J.D. Reduction of driveline infections through doubled driveline tunneling of left ventricular assist devices. *Artif Organs.* 2013;37:102-107.
- 95 Akhter S.A., Ewald G.A., Walsh M.N., et al. Preliminary results for driveline site infection from the multicenter silicone-skin-interface (SSI) registry. Presented at ASAIO, 2013.
- 96 Toda K., Fujita T., Domae K., Shimahara Y., Kobayashi J., Nakatani T. Late aortic insufficiency related to poor prognosis during left ventricular assist device support. *Ann. Thorac. Surg.* 2011;93(3):929-934.
- 97 Hiraoka A., Atluri P., Kirkpatrick J., et al. Longitudinal effect of late aortic insufficiency under continuous flow left ventricular assist device support. *JACC.* 2013;61(10):E718.
- 98 Халилулин Т.А. Длительная механическая поддержка кровообращения в лечении потенциальных реципиентов донорского сердца с критической сердечной недостаточностью (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук / ФГБУ НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова. Москва, 2019. 212 с. [Khalilulin T.A. Long-term mechanical support of blood circulation in the treatment of potential recipients of a donor heart with critical heart failure (clinical and experimental study): dis. ... Dr. med. Sci. / FSBI National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs. Academician V.I. Shumakov. Moscow, 2019. 212 p. (In Russ)]
- 99 Adamson R.M., Dembitsky W.P., Baradaran S. et al. Aortic valve closure associated with HeartMate left ventricular assist device support: technical considerations and long term results. *J. Heart Lung Transplant.* 2011;30:576-582.
- 100 Saxena S., Um J., Dumitru I. et al. Late right heart failure after left ventricular assist device implantation: clinical predictors and outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;61:10.
- 101 Иткин Г.П., Попцов В.Н. Механизмы правожелудочковой недостаточности в условиях левожелудочкового вспомогательного кровообращения и методы бивентрикулярного обхода сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2013;15(4):126-135. [Itkin G.P., Poptsov V.N. Mechanisms of right ventricular failure in conditions of left ventricular auxiliary circulation and methods of biventricular bypass of the heart. *Bulletin of Transplantology and Artificial Organs.* 2013; 15 (4): 126-135. (In Russ)].
- 102 Koprivanac M., Kelava M. Predictors of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *Croat Med J.* 2014;55(6):587-595. <https://doi.org/10.3325/cmj.2014.55.587>
- 103 Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008;117:1436-48. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576>
- 104 Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40:289-308. [https://doi.org/10.1016/S0033-0620\(98\)80049-2](https://doi.org/10.1016/S0033-0620(98)80049-2)
- 105 Li KS, Santamore WP. Contribution of each wall to biventricular function. *Cardiovasc Res.* 1993;27:792-800. <https://doi.org/10.1093/cvr/27.5.792>
- 106 Hoffman D, Sisto D, Frater RW, Nikolic SD. Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:1496-1502.
- 107 Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:704-711. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80296-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80296-7)
- 108 Boulate D, Marques MA, Ha R, Banerjee D, Haddad F. Biventricular VAD versus LVAD for right heart failure. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3(6):585-588. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2014.08.08>
- 109 Loforte, Antonio; Montalto, Andrea et al. Calculation of the ALMA Risk of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *ASAIO Journal.* 2018;64(6):e140-e147. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000800>
- 110 Soliman Oll, Akin S et al. Derivation and Validation of a Novel Right-Sided Heart Failure Model After Implantation of Continuous Flow Left Ventricular Assist Devices: The EUROMACS (European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support) Right-Sided Heart Failure Risk Score. *Circulation.* 2018;137(9):891-906. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030543>. Epub 2017 Aug 27. PMID: 28847897.
- 111 Barge-Caballero, E. et al. Usefulness of the INTERMACS Scale for predicting outcomes after urgent heart transplantation. *Revista espanola de cardiologia.* 2011;64(3):193-200.

- 112 Пя Ю.В., Бекбосынов С.Т. и соавт. Механическая поддержка кровообращения при терминальной сердечной недостаточности. Опыт республики Казахстан. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015;57(1):31-36. [Pyu Yu.V., Bekbosynov S.T. et al. Mechanical support of blood circulation in end-stage heart failure. Experience of the Republic of Kazakhstan. *Breast and cardiovascular surgery*. 2015;57(1):31-36. (In Russ)].
- 113 Aissaoui N., Salem J. et al. Assessment of right ventricular dysfunction predictors before the implantation of a left ventricular assist device in end-stage heart failure patients using echocardiographic measures (AR-VADE): Combination of left and right ventricular echocardiographic variables. *Archives of Cardiovascular Disease*. 2015;108:300-309. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.01.011>
- 114 Kevin J. Morine, Michael S Kiernan et al. Pulmonary Artery Pulsatility Index Is Associated With Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Surgery. *J Card Fail*. 2016;22(2):110-116. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2015.10.019>. Epub 2015 Nov 10. PMID: 26564619.
- 115 Sert DE, Karahan M et al. Prediction of right ventricular failure after continuous flow left ventricular assist device implantation. *J Card Surg*. 2020;35(11):2965-2973. <https://doi.org/10.1111/jocs.14952>. Epub 2020 Aug 16. PMID: 32803812.
- 116 Fukamachi K, McCarthy PM, Smedira NG, Vargo RL, Starling RC, Young JB. Preoperative risk factors for right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:2181-2184. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)00753-5](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(99)00753-5)
- 117 Ochialy Y, McCarthy PM, Smedira NG, Banbury MK, Navia JL, Feng J, et al. Predictors of severe right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion: analysis of 245 patients. *Circulation*. 2002;106:1198-202.
- 118 Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD. The right ventricular failure risk score a pre-operative tool for assessing the risk of right ventricular failure in left ventricular assist device candidates. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2163-2172. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.03.009>
- 119 Kalogeropoulos AP, Kelkar A et al. Validation of clinical scores for right ventricular failure prediction after implantation of continuous-flow left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34(12):1595-1603. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.05.005>. Epub 2015 Jun 1. PMID: 26123950.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Funding. This research received no external funding.

Авторская справка

Узунин Давид

Давидович

врач-хирург, аспирант, кафедра трансплантологии и искусственных органов, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия
ORCID 0000-0002-5888-5206

Вклад в статью 50 % – подготовка материала, работа с литературой, анализ данных

Шемакин Сергей

Юрьевич

кандидат медицинских наук, внештатный научный сотрудник отдела неотложной кардиохирургии и трансплантации сердца, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия
ORCID 0000-0002-1750-9706

Вклад в статью 50 % – постановка задач, подведение итогов работы

Статья поступила 05.10.2021

Одобрена после рецензирования 10.11.2021

Принята в печать 18.11.2021

Received October, 5th 2021

Approved after reviewing November, 10th 2021

Accepted for publication November, 18th 2021