

DOI: 10.15825/1995-1191-2025-3-110-116

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ТРАНСПЛАНТАТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Ф.А. Гладких, А.В. Царьков, М.Д. Нуждин, Ю.В. Малиновский, Ю.М. Марченко
ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск, Российская Федерация

Трансплантация сердца – кардиохирургическая операция, в результате которой патологически измененное сердце реципиента заменяется на удовлетворительно функционирующее сердце донора. Как и любое хирургическое вмешательство, трансплантация сердца несет в себе риск осложнений, и одним из таких является первичная дисфункция трансплантата. В этом сообщении мы рассказываем о первом опыте диагностики и лечения пациента с первичной дисфункцией трансплантата, потребовавшей механической поддержки кровообращения.

Ключевые слова: трансплантация сердца, первичная дисфункция трансплантата, механическая поддержка кровообращения, ЭКМО, острое почечное повреждение, заместительная почечная терапия.

EXPERIENCE IN MANAGING PRIMARY GRAFT DYSFUNCTION AFTER HEART TRANSPLANTATION

F.A. Gladkikh, A.V. Tsarkov, M.D. Nuzhdin, Yu.V. Malinovskiy, Yu.M. Marchenko
Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation

Heart transplantation (HT) is a cardiac surgical procedure involving the replacement of a recipient's pathologically impaired heart with a functionally adequate donor organ. As with any major surgical intervention, HT comes with possible complications, one of which is primary graft dysfunction (PGD). This report presents our initial experience in the diagnosis and management of a patient who developed PGD, necessitating the use of mechanical circulatory support.

Keywords: heart transplantation, primary graft dysfunction, mechanical circulatory support, ECMO, acute kidney injury, renal replacement therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация сердца – кардиохирургическая операция, в результате которой патологически измененное сердце реципиента заменяется на удовлетворительно функционирующее сердце донора. Трансплантация сердца выполняется пациентам с конечной стадией сердечной недостаточности (II–III стадии по классификации Василенко–Стражеско) с выраженным ограничением физической активности (III–IV функциональный класс по NYHA) при неэффективности медикаментозной терапии или методов механической поддержки кровообращения, а также невозможности проведения иных методов хирургического лечения, но обладающим потенциалом для достижения ремиссии после трансплантации донор-

ского сердца [1]. Трансплантация сердца является «золотым стандартом» лечения терминальной ХСН.

Как и любое хирургическое вмешательство, трансплантация сердца несет в себе риск осложнений, и одним из таких является первичная дисфункция трансплантата. Согласно различным литературным источникам, встречаемость первичной дисфункции трансплантата варьируется от 2,3 до 32,4% [2–6].

Первичная дисфункция трансплантата определяется как моно- или бивентрикулярная дисфункция аллотрансплантата, приводящая к гипотонии из-за снижения сердечного выброса, которого недостаточно для удовлетворения потребности в кровообращении реципиента, и возникает менее чем через 24 часа после трансплантации [7].

Для корреспонденции: Гладких Филипп Андреевич. Адрес: 454076, Россия, Челябинск, ул. Воровского, 70 (Медгородок). Тел. (905) 836-04-02. E-mail: filipphome@mail.ru

Corresponding author: Filipp Gladkikh. Address: 70, Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454076, Russian Federation. Phone: (905) 836-04-02. E-mail: filipphome@mail.ru

Несмотря на успехи в периоперационном ведении таких пациентов, в частности в аспекте иммуносупрессивной терапии, остается актуальным 5–10-процентный риск тридцатидневной летальности от ранней дисфункции трансплантата [8].

В ГБУЗ «ЧОКБ» за все время с 2017-го по 2023 год было выполнено 13 трансплантаций сердца. Из них первичная дисфункция трансплантата развилась лишь у одного пациента. В этом сообщении мы рассказываем о первом опыте диагностики и лечения пациента с первичной дисфункцией трансплантата, потребовавшей механической поддержки кровообращения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Б., мужчина 53 лет, в апреле 2023 года включен в лист ожидания трансплантации сердца с диагнозом «ИБС; ишемическая кардиомиопатия, ХСН, IIIa стадия, функц. класс 3».

В июне 2023 г. поступил в отделение кардиохирургии ГБУЗ «ЧОКБ» для трансплантации сердца.

В дооперационном периоде пациент прошел стандартное обследование и доставлен в операционную для подготовки к ортотопической трансплантации сердца. Во время доставки в операционную и после перекладывания на операционный стол активных жалоб пациент не предъявлял. Исходно по анестезиологическому монитору отмечается синусовый ритм с частотой 70 в минуту. Сатурация при FiO_2 21–97%. Начата преоксигенация через лицевую маску.

Катетеризована левая лучевая артерия для инвазивного мониторинга АД и забора образцов крови для лабораторного исследования. Выполнена стандартная индукция в анестезию, пациент переведен на ИВЛ с протективными параметрами.

С помощью катетера Свана–Ганца выполнено первичное измерение параметров центральной гемодинамики. Измерение проводилось с применением инотропной терапии добутамином 5 мкг/кг/мин и вазопрессорной терапии норадреналином 0,03 мкг/кг/мин: ЦВД = 14/9 мм рт. ст.; ДПЖ_{сис.т./диаст. (средн.)} = 25/10 (17) мм рт. ст.; ДЛА_{сис.т./диаст. (средн.)} = 27/18 (19) мм рт. ст.; ДЗЛК_{сис.т./диаст. (средн.)} = 16/14 (12) мм рт. ст.; СВ = 2,9 л/мин; СИ = 1,5 л/мин/м².

В ходе операции для обеспечения иммуносупрессии использован протокол НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. ак. В.И. Шумакова Минздрава России, который включает в себя:

- 1) введение базиликсимаба за 2 часа до трансплантации сердца;
- 2) введение метилпреднизолона 1000 мг перед снятием зажима с аорты.

Гемодинамика предперфузионного периода была стабильная.

Проводилась инфузионная терапия по рестриктивной стратегии (объем инфузии до начала ИК составил 300 мл).

После введения гепарина и достижения целевого ABC планомерно начато искусственное кровообращение.

ИК проводилось в условиях поверхностной гипотермии – 33–34 °С. Объемная скорость перфузии составляла 4,6–6,3 л/мин (100–120% от должного). Среднее перфузионное давление поддерживалось на уровне 50–70 мм рт. ст. К моменту снятия зажима с аорты пациент согрет до 36,0 °С, введен метилпреднизолон в дозе 1 г. После процедуры деаэрации сердца зажим с аорты снят, суммарное время ишемии трансплантата составило 2 часа 37 минут.

Во время реперфузии трансплантата сердечная деятельность восстановилась самостоятельно, с признаками атриовентрикулярной блокады и ЧСЖ 25–30 в минуту интактной к инфузии добутамина 10 мкг/кг/мин. В этой связи начата двухкамерная стимуляция сердечного ритма с частотой 90–100 в минуту с помощью эпикардальных электродов.

После завершения реперфузии, которая составила 30 минут, при АД = 90/60 мм рт. ст., ЦВД = 16/10 мм рт. ст. произведено отключение ИК. Кардиотоническая поддержка на данном этапе: адреналин – 0,03 мкг/кг/мин; норадреналин – 0,1 мкг/кг/мин; добутамин – 5 мкг/кг/мин; вазоактивно-инотропный индекс (Vasoactive-Inotropic Score – VIS) составил 18 пунктов. Начато дробное введение протамина сульфата.

Отмечалось постепенное снижение артериального давления до 80/50 мм рт. ст. с параллельным повышением доз кардиотонической поддержки (адреналин – 0,05 мкг/кг/мин; норадреналин – 0,3 мкг/кг/мин; добутамин – 20 мкг/кг/мин) (VIS = 55). При этом за 10 минут введено 100 мг протамина сульфата. Принято решение о пункции и катетеризации левой бедренной артерии для исключения периферического артериоспазма. При измерении и АД в бедренной позиции разницы не отмечено. На этом этапе заподозрена дисфункция трансплантата.

Ввиду сохраняющейся нестабильности гемодинамики, нарастания VIS до 55 пунктов, усугубления признаков гипоперфузии (гиперлактатемия с тенденцией к увеличению с 5,2 до 7,9 ммоль/л) принято решение об инициации веноартериальной ЭКМО. Перед началом ЭКМО выполнено измерение параметров центральной гемодинамики, которые дополнительно подтвердили гипотезу о дисфункции трансплантата: ЦВД_{сис.т./диаст. (средн.)} = 16/14 (12) мм рт. ст.; ДПЖ_{сис.т./диаст. (средн.)} = 42/24 (28) мм

рт. ст.; ДЛА_{сисст./диаст. (средн.)} = 45/40 (30) мм рт. ст.; ДОЛА_{сисст./диаст. (средн.)} = 30/28 (20) мм рт. ст.; ТПГ = 10 мм рт. ст., СВ = 3,8 л/мин; СИ = 2,1 л/мин/м².

После достижения ABC 160 с начала ЭКМО через центральное подключение с расчетной ОСП 2,4 л/мин/м² (5 л/мин). Для проведения ЭКМО использовался аппарат Maquet с контуром ЭКМО Maquet PLS (Maquet AG, Германия).

Для минимизации кровопотери и уменьшения рисков инфекционных осложнений послеоперационная рана ушита наглухо с фиксацией фрагментов грудины полиспаственными швами.

В ОРИТ пациенту проводилась ЭКМО с производительностью 2,4–2,6 л/мин/м². В течение первых суток выполнялась инфузия левосимендана в дозе 2 мкг/кг/мин. После инициации ЭКМО значительно снижена кардиотоническая поддержка (Levosimendan Vasoactive-Inotropic Score – LVIS – 24–23 пункта). Перфузионное давление поддерживалось на уровне 90/70 мм рт. ст. с сохранением минимального собственного выброса. В первые сутки отмечается восстановление синусового ритма. Проводилась протективная ИВЛ в режиме вентиляции по объему.

Во вторые сутки выполнена трансторакальная эхокардиография, в ходе которой значительной динамики в сравнении с исходным исследованием донорского сердца не отмечается. Сравнительные данные представлены в таблице.

На третьи сутки отмечена тенденция к ограничению диуреза несмотря на его стимуляцию.

К началу четвертых суток значительно снижена кардиотоническая поддержка, которая на этом этапе включала лишь инфузию добутамина 3 мкг/кг/мин. Механическая поддержка также была уменьшена до 1,0 л/мин/м². Однако тенденция к ограничению диуреза сохранялась.

Учитывая стабилизацию гемодинамики, отсутствие нарушений ритма, на четвертые сутки ЭКМО-терапии принято решение о выполнении попытки отлучения пациента от механической поддержки кровообращения.

После волеической нагрузки, увеличения уровня кардиотонической поддержки до VIS 25 пунктов ЭКМО прекращена. После дополнительной волеической нагрузки удалось значительно снизить кардиотоническую поддержку до VIS 10.

После отлучения от ЭКМО выполнена чреспищеводная эхокардиография, по данным которой отмечается утолщение стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки со снижением объема левого желудочка: КДО ЛЖ = 50,0 мл, КСО = 32,0 мл, толщина МЖП 1,6 см, задней стенки 1,5 см, ФВ = 51% (по методике Симпсона), TAPSE = 1,6–1,8 см. Удавалось поддерживать АД на уровне не ниже 95/65 мм рт. ст. при несколько увеличенной катехоламиновой поддержке по сравнению с операционными значениями: VIS – 14 пунктов.

К началу пятых суток после операции у пациента нарастают явления острого почечного повреждения. Снижение СКФ до 18 мл/мин/1,73 м², а также отмечается снижение темпа диуреза до 0,5–0,7 мл/кг в час при возросшей стимуляции фуросемидом 20 мг/ч. Значительно ухудшилась оксигенирующая способность легких со снижением индекса P/F до 127. В связи с этим начат сеанс продленной вено-венозной гемофильтрации аппаратом PrismaFlex (Gambro Lundia AB, Швеция).

Проведена телемедицинская консультация с проф., д. м. н. В.Н. Попцовым (НМИЦ ТИО им. В.И. Шумакова, г. Москва), в ходе которой выставлены показания для возобновления механической поддержки кровообращения.

Таблица

Сравнительные данные эхокардиографии трансплантированного сердца
Comparative echocardiographic parameters of transplanted hearts

Параметр	Значение до трансплантации	Значение после трансплантации	Значение перед выпиской
Конечно-диастолический размер левого желудочка, см	4,9	4,1	5,4
Конечно-систолический размер левого желудочка, см	3,3	2,6	3,6
Фракция выброса, %	63	66	56
Фракция сократимости, %	34	36	33
Межжелудочковая перегородка, см	1,1, с утолщением в базальном отделе до 1,3	1,2, с утолщением в базальном сегменте до 1,3	1,3
Задняя стенка левого желудочка, см	1,2	1,1	1,25
Систолическое давление правого желудочка, мм рт. ст.	30–35	35	34

Однако, принимая во внимание отсутствие в дальнейшем тенденции к нарастанию кардиотонической поддержки, преобладание в клинической картине признаков респираторного дистресс-синдрома и острого почечного повреждения, а также крайне высокий риск инфекционных осложнений, решено отказаться от механической поддержки кровообращения и продолжить сеанс продленной вено-венозной гемодиализации.

На 6-е сутки проведено измерение показателей центральной гемодинамики, где отмечается увеличение показателей сердечного выброса и сердечного индекса при сравнительно небольшой кардиотонической поддержке (VIS – 15 баллов).

На седьмые сутки после операции сеанс ВВГДФ прекращен. Продолжительность составила 52 часа, на протяжении которых поддерживалась скорость гемодиализации 30 мл/кг/ч. Появляется тенденция к восстановлению темпа собственного диуреза. Намечалась тенденция к снижению кардиотонической поддержки. VIS – 11 пунктов. Явления дыхательной недостаточности сохраняются. Индекс P/F – 170.

На восьмые сутки выполнена трахеостомия. К восьмым суткам кардиотоническая поддержка минимальная (VIS – 2 пункта). Вместе с этим значительно улучшается оксигенация: отношение P/F – 300.

Спустя трое суток отмечается тенденция к снижению концентрации креатинина и мочевины и в дальнейшем отсутствие потребности в заместительной почечной терапии.

На протяжении следующих восьми суток выполнялись мероприятия по отлучению пациента от ИВЛ с применением высокопоточной оксигенации, и на пятнадцатые сутки после операции удалена трахеостомическая канюля. На десятые сутки прекращена кардиотоническая поддержка.

На восемнадцатые сутки пациент переведен в отделение кардиохирургии. На 28-е сутки выполнена контрольная эхокардиография, данные которой представлены в таблице. На четырнадцатые и двадцать девятые сутки выполнялась эндомиокардиальная биопсия миокарда, где не было выявлено признаков отторжения (степень 0 по классификации ISHLT – перивазальных и интерстициальных инфильтратов не выявлено).

На 33-и сутки (1.08.2023) после операции после прохождения контрольных обследований пациент выписан из стационара.

ДИСКУССИЯ

Ранняя дисфункция трансплантата является серьезным инцидентом после трансплантации сердца. В литературе описываются три группы факторов рис-

ка развития первичной дисфункции [9]. Это факторы донора, факторы реципиента, факторы, связанные с операцией и периоперационными процедурами.

Так, у пациента из описанного случая присутствовали факторы из всех трех групп (сопутствующая патология (сахарный диабет), гипернатриемия у донора (149 ммоль/л), несовпадение пола). Комбинация этих факторов, вероятно, стала толчком к развитию бивентрикулярной дисфункции трансплантата.

Подтверждающими диагноз «бивентрикулярная дисфункция трансплантата», согласно консенсусной классификации Международного общества трансплантации сердца и легких [10], являются следующие факты:

- высокая степень кардиотонической и вазопрессорной поддержки: VIS – 55 пунктов;
- сохраняющаяся нестабильность гемодинамики, выражающаяся в склонности к гипотонии (при вышеупомянутой кардиотонической поддержке АД не превышало 80/50 мм рт. ст.;
- показатели центральной гемодинамики, свидетельствующие о перегрузке правых отделов сердца (высокое давление в правом желудочке и легочной артерии), дисфункция левых отделов (при ДЗЛК на верхней границе нормы невысокий сердечный выброс и сердечный индекс).

Таким образом, развитие у пациента тяжелой бивентрикулярной дисфункции графта обусловило дальнейшее течение клинического случая. Тяжелая бивентрикулярная дисфункция трансплантата сопряжена с высокой периоперационной летальностью. Так, по данным разных авторов [10, 11], вероятность смертельного исхода и ретрансплантации различается в зависимости от тяжести явлений дисфункции. При тяжелой форме данной патологии присутствует 40–50% вероятность смерти или ретрансплантации, требующей механической поддержки кровообращения в раннем посттрансплантационном периоде.

Вне зависимости от вида и причины, приведшей к ранней дисфункции трансплантата, первой линией терапии является медикаментозная гемодинамическая поддержка. Она включает в себя использование инотропных и вазопрессорных препаратов и направлена на обеспечение метаболических потребностей организма, что дает время на диагностический поиск причины и ее устранение.

Для объективизации уровня медикаментозной поддержки кровообращения может быть использован вазоактивно-инотропный индекс (Vasoactive-Inotropic Score). Начало направлению положили G. Wernovsky et al. [12], когда впервые опубликовали в 1995 году инотропный индекс, который включал в себя только инотропные агенты. В 2010 году M.G. Gaies et al. модернизировали индекс, добавив к

нему вазопрессоры [13], и уже эта формула используется в определении тяжести дисфункции трансплантата. Также существует более современная формула с добавлением левосимендана (LVIS – levosimendan VIS) [14], она представлена ниже:

$LVIS = \text{допамин (мкг/кг/мин)} + \text{добутамин (мкг/кг/мин)} + 100 \times \text{адреналин (мкг/кг/мин)} + 10 \times \text{милрион (мкг/кг/мин)} + 10,000 \times \text{вазопрессин (ед/кг/мин)} + 100 \times \text{норадреналин (мкг/кг/мин)} + 50 \times \text{левосимендан (мкг/кг/мин)}$.

При неэффективности медикаментозного лечения можно говорить о тяжелой степени дисфункции трансплантата, что может быть приравнено к тяжелому кардиогенному шоку, требующему начала механической поддержки кровообращения (МПК). Об отсутствии его эффективности может говорить нарастание показателя VIS. Хотя шкала VIS не должна являться единственным критерием начала МПК [15], достижение значения ≥ 32 пункта может свидетельствовать о запоздалом начале МПК и повышении смертности [16].

Механическая поддержка кровообращения преследует следующие цели:

- улучшить системную перфузию;
- улучшить коронарную перфузию;
- снизить давление наполнения левого желудочка (уменьшается напряжение стенки ЛЖ и потребление кислорода миокардом).

Ряд авторов провели ретроспективные исследования, которые показали преимущества ЭКМО перед другими устройствами для поддержки кровообращения [17, 18].

Острое почечное повреждение – еще одно серьезное осложнение, с которым мы столкнулись в настоящем клиническом случае. Среди факторов риска [19], способствовавших развитию этого состояния, особо стоит отметить увеличенное время ИК, сахарный диабет и использование ЭКМО.

Риск усугубления ОПП при использовании контура ЭКМО стал одним из причин раннего отлучения пациента от механической поддержки кровообращения. С одной стороны, это позволило исключить повреждающий фактор экстракорпорального контура. С другой стороны, механическая поддержка кровообращения способствует улучшению перфузии почек за счет протезирования насосной функции сердца, а также обеспечивает оксигенацию крови. Таким образом обеспечивается надежная доставка кислорода к тканям.

Развитие ОПП у реципиентов донорского сердца не редкое явление и встречается в 47,1% случаев [20]. При развитии ОПП, требующего ЗПТ, несомненно, встает вопрос о выборе метода. Согласно руководству KDIGO по ОПП от 2012 года [21], при

нестабильности гемодинамики следует использовать продленные методы ЗПТ. В том числе продленную вено-венозную гемодиализацию, которая и была проведена данному пациенту. Такая рекомендация связана с низкой скоростью удаления жидкости и отсутствием миграции жидкости, которое происходит при быстром выведении растворенных веществ.

Одновременное применение методик механической поддержки кровообращения и продленной ЗПТ описывается М. Ostermann et al. Авторы сообщают об отсутствии надежных доказательств уменьшения летальности при использовании сочетания методик [22].

В противовес авторам отметим, что после использования ЗПТ гемодинамическая стабильность не только не ухудшилась, но и улучшилась, что выразилось в значительном снижении кардиотонической поддержки.

Момент начала ЗПТ остается дискуссионным. Однако Я.Л. Поз с соавторами в своей работе отмечают, что раннее начало может быть наиболее целесообразным, ввиду наиболее оптимального использования возможностей методики [23].

Немаловажная роль в развитии клинической картины в описанном случае отводится кардиоренальному синдрому [24]. Этот синдром возникает в результате тяжелой дисфункции одного из органов и приводит к дисфункции другого. Такая взаимосвязь обусловила клиническую картину, где дисфункция сердечного трансплантата явилась причиной развития почечной недостаточности. Таким образом, комбинированная терапия, вероятно, стала ключом к благоприятному исходу клинического случая.

ВЫВОДЫ

Применение комбинации методик механической поддержки кровообращения (обеспечивающей доставку кислорода к тканям) и продленных методов заместительной почечной терапии (отвечающих за удаление продуктов жизнедеятельности, факторов воспаления и повреждения крови) обеспечивает лучший клинический исход, дает время для восстановления функции основных органов и систем.

Вероятно, одновременное применение методик может улучшить клинический результат, что требует дополнительных исследований.

Раннее начало заместительной почечной терапии у пациентов с дисфункцией трансплантата, требующей механической поддержки кровообращения, видится перспективным и требует дополнительных исследований.

Учитывая данные представленного клинического случая, необходимо обеспечивать индивидуализированный подход к интенсивной терапии острой

сердечной недостаточности, сопровождающей дисфункцию сердечного трансплантата.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Клинические рекомендации. Трансплантация сердца, наличие трансплантированного сердца, отмирание и отторжение трансплантата сердца. Министерство здравоохранения РФ. 2023. *Klinicheskie rekomendatsii. Transplantatsiya serdtsa, nalichie transplantirovanogo serdtsa, otmiranie i ottozhenie transplantata serdtsa. Ministerstvo zdravookhraneniya RF. 2023.*
2. Russo MJ, Iribarne A, Hong KN, Ramlawi B, Chen JM, Takayama H et al. Factors associated with primary graft failure after heart transplantation. *Transplantation*. 2010; 90 (4): 444–450. <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e3181e6f1eb>.
3. Dronavalli VB, Rogers CA, Banner NR. Primary Cardiac Allograft Dysfunction-Validation of a Clinical Definition. *Transplantation*. 2015; 99 (9): 1919–1925. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000620>.
4. D'Alessandro C, Aubert S, Golmard JL, Pruschker BL, Luyt CE, Pavie A et al. Extra-corporeal membrane oxygenation temporary support for early graft failure after cardiac transplantation. *European journal of cardio-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2010; 37 (2): 343–349. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.05.034>.
5. Oto T, Excell L, Griffiths AP, Levvey BJ, Bailey M, Marasco S et al. Association between primary graft dysfunction among lung, kidney and heart recipients from the same multiorgan donor. *American journal of transplantation: official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons*. 2008; 8 (10): 2132–2139. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2008.02357.x>.
6. Ibrahim M, Hendry P, Masters R, Rubens F, Lam BK, Ruel M et al. Management of acute severe perioperative failure of cardiac allografts: a single-centre experience with a review of the literature. *The Canadian journal of cardiology*. 2007; 23 (5): 363–367. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(07\)70769-9](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(07)70769-9).
7. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M et al. Consensus Conference participants. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2014; 33 (4): 327–340. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2014.02.027>.
8. Subramani S, Aldrich A, Dwarakanath S, Sugawara A, Hanada S. Early Graft Dysfunction Following Heart Transplant: Prevention and Management. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2020; 24 (1): 24–33. doi: 10.1177/1089253219867694.
9. Hull TD, Crowley JC, Villavicencio MA, D'Alessandro DA. Primary graft dysfunction in heart transplantation: How to recognize it, when to institute extracorporeal membrane oxygenation, and outcomes. *JTCVS Open*. 2021 May 27; 8: 128–133. doi: 10.1016/j.xjon.2021.05.010. PMID: 36004187; PMCID: PMC9390270.
10. Sabatino M, Vitale G, Manfredini V, Masetti M, Borge-se L, Maria Raffa G et al. Clinical relevance of the International Society for Heart and Lung Transplantation consensus classification of primary graft dysfunction after heart transplantation: Epidemiology, risk factors, and outcomes. *The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2017; 36 (11): 1217–1225. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2017.02.014>.
11. Jacob S, Lima B, Gonzalez-Stawinski GV, El-Sayed Ahmed MM, Patel PC, Belli EV et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a salvage therapy for patients with severe primary graft dysfunction after heart transplant. *Clinical transplantation*. 2019; 33 (5): e13538. <https://doi.org/10.1111/ctr.13538>.
12. Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA, Mayer JE Jr, Hanley FL, Hickey PR et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants. A comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. *Circulation*. 1995; 92 (8): 2226–2235. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.8.2226>.
13. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2010; 11 (2): 234–238. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3181b806fc>.
14. Favia I, Vitale V, Ricci Z. The vasoactive-inotropic score and levosimendan: Time for LVIS? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013; 27: e15–e16. doi: 10.1053/j.jvca.2012.11.009.
15. Caruso V, Berthoud V, Bouchot O, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. ECMOVIS Study Group. Should the Vasoactive Inotropic Score be a Determinant for Early Initiation of VA ECMO in Postcardiotomy Cardiogenic Shock? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2024 Mar; 38 (3): 724–730. doi: 10.1053/j.jvca.2023.11.040. Epub 2023 Dec 1. PMID: 38182434.
16. Hyun J, Kim AR, Lee SE, Hong JA, Kang PJ, Jung SH, Kim MS. Vasoactive-Inotropic Score as a Determinant of Timely Initiation of Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic Shock. *Circ J*. 2022 Mar 25; 86 (4): 687–694. doi: 10.1253/circj.CJ-21-0614. Epub 2021 Nov 9. PMID: 34759121.
17. Leprince P, Aubert S, Bonnet N, Rama A, Léger P, Bors V et al. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with posttransplant cardiac graft failure. *Transplantation proceedings*. 2005;

- 37 (6): 2879–2880. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2005.05.018>.
18. Taghavi S, Zuckermann A, Ankersmit J, Wieselthaler G, Rajek A, Laufer G et al. Extracorporeal membrane oxygenation is superior to right ventricular assist device for acute right ventricular failure after heart transplantation. *The Annals of thoracic surgery*. 2004; 78 (5): 1644–1649. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.04.059>.
 19. Thongprayoon C, Lertjitbanjong P, Hansrivijit P, Crisafio A, Mao MA, Watthanasuntorn K et al. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Cardiac Transplantation: A Meta-Analysis. *Medicines (Basel)*. 2019 Nov 1; 6 (4): 108. doi: 10.3390/medicines6040108. PMID: 31683875; PMCID: PMC6963309.
 20. Поз ЯЛ, Строков АГ, Поццов ВН, Шевченко АО, Готье СВ. Патогенетические механизмы, эпидемиология и классификация острого повреждения почек у реципиентов сердечного трансплантата. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2021; 23 (2): 147–157. Poz IL, Strokov AG, Poptsov VN, Shevchenko AO, Gautier SV. Pathogenetic mechanisms, epidemiology and classification of acute kidney injury in heart transplant recipients. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2021; 23 (2): 147–157. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-2-147-157>.
 21. Kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter Suppl*. 2012; 2: 1–138. doi: 10.1038/kisup.2012.1.
 22. Ostermann M, Connor M Jr, Kashani K. Continuous renal replacement therapy during extracorporeal membrane oxygenation: why, when and how? *Current opinion in critical care*. 2018; 24 (6): 493–503. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000559>.
 23. Поз ЯЛ, Строков АГ, Копылова ЮВ, Поццов ВН, Готье СВ. Заместительная почечная терапия у реципиентов сердечного трансплантата. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2021; 23 (4): 62–72. Poz IL, Strokov AG, Kopylova YuV, Poptsov VN, Gautier SV. Renal replacement therapy in heart transplant recipients. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2021;23 (4): 62–72. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-4-62-72>.
 24. Ajibowo AO, Okobi OE, Emore E, Soladoye E, Sike CG, Odoma VA et al. Cardiorenal Syndrome: A Literature Review. *Cureus*. 2023 Jul 1; 15 (7): e41252. doi: 10.7759/cureus.41252. PMID: 37529809; PMCID: PMC10389294.

Статья поступила в редакцию 20.03.2025 г.
The article was submitted to the journal on 20.03.2025