

К вопросу о трансплантации донорского сердца с гипертрофией миокарда левого желудочка

М.А. Попов*, Д.В. Шумаков, Д.И.Зыбин, Е.Г. Агафонов

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

*Контактная информация: Михаил Александрович Попов, научный сотрудник отделения кардиохирургии, врач сердечно-сосудистый хирург МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, e-mail: popovcardio88@mail.ru

Несмотря на широкое использование механических систем поддержки кровообращения, современной оптимальной медикаментозной терапии и различных интервенционных методов, трансплантация сердца остается «золотым стандартом» в лечении пациентов с терминальной формой сердечной недостаточности. В то же время необходимый объем трансплантаций сердца в значительной степени ограничен прогрессивно увеличивающейся потребностью в донорских органах и реальным донорским пулом. За последние годы отмечается тенденция к увеличению количества реципиентов и снижению количества донорских органов. Вместе с тем, использование донорских сердец с патологическими изменениями, в том числе гипертрофией миокарда левого желудочка, по-прежнему остается дискуссионной темой. Считается, что использование расширенных критериев существенно повышает риск недостаточности трансплантата в посттрансплантационном периоде и приводит к ухудшению ближайших и отдаленных результатов. Настоящая работа посвящена анализу данных по использованию аллотрансплантатов сердца с гипертрофией миокарда для трансплантации.

Ключевые слова: трансплантация сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, органы с расширенными критериями использования, доноры с расширенными критериями, терминальная сердечная недостаточность

Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Финансирование Исследование проводилось без спонсорской поддержки

Попов М.А., Шумаков Д.В., Зыбин Д.И., Агафонов Е.Г. К вопросу о трансплантации донорского сердца с гипертрофией миокарда левого желудочка. Трансплантология. 2020;12(1):42–48. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2020-12-1-42-48>

Revisiting the transplantation of donor heart with left ventricular myocardial hypertrophy

M.A. Popov*, D.V. Shumakov, D.I. Zybin, E.G. Agafonov

Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy,
61/2 Shchepkin St., Moscow 129110 Russia

*Correspondence to: Mikhail A. Popov, Research Associate of the Cardiac Surgery Department, Cardiovascular Surgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy,
e-mail: popovcardio88@mail.ru

Despite the widespread use of mechanical circulatory support systems, modern optimal drug therapy and various interventional methods of heart transplantation remain the "gold standard" for the treatment of end-stage heart failure patients.

At the same time the required number of heart transplants is significantly increasing due to the progressively increasing number of patients needing transplants and the actual donor pool. In recent years there has been a trend towards the increase in the number of recipients and the decrease in the number of donor organs. However, the use of donor hearts with pathological changes, including left ventricular myocardial hypertrophy, remains a controversial topic. It is believed that the use of expanded criteria significantly increases the risk of graft failure in the post-transplant period and leads to deterioration of immediate and long-term results. This work aimed to analyze the data on using donor hearts with left ventricular myocardial hypertrophy for allotransplantation.

Keywords: heart transplantation, left ventricular myocardial hypertrophy, expanded criteria organs, expanded criteria donor, terminal heart failure

CONFLICT OF INTERESTS Authors declare no conflict of interest
FINANCING The study was performed without external funding

Popov MA, Shumakov DV, Zybin DI, Agafonov EG. Revisiting the transplantation of donor heart with left ventricular myocardial hypertrophy. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation*. 2020;12(1):42–48. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2020-12-1-42-48>

АД – артериальное давление
ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка
иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ЛЖ – левый желудочек

МЖП – межжелудочковая перегородка
ТС – трансплантация сердца
TNF- α – фактор некроза опухоли- α

Введение

Осложнения, развивающиеся вследствие гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) нативного сердца, хорошо известны. В то же время данный вопрос недостаточно изучен у реципиентов с трансплантированным сердцем.

У донора данная патология обусловлена наличием таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и ряда других [1, 2]. Увеличение массы миокарда вследствие его гипертрофии приводит к ремоделированию левого желудочка (ЛЖ), нарушению его диастолической функции, и, в конечном счете, влияет на выживаемость [3].

Известно, что ГМЛЖ является одной из основных компенсаторных реакций сердца на увеличение гемодинамической нагрузки (давлением, объемом) как при физической активности, так и при патологических процессах [4].

По рекомендациям American Society of Echocardiography, под ГМЛЖ подразумевают утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) и стенки ЛЖ, составляющее более 1,2 см. Выделяют несколько степеней ГМЛЖ: незначительную (утолщение до 1,2–1,3 см), умеренную (1,4–1,7 см) и выраженную (свыше 1,7 см) [5].

Традиционно выделяют два типа ГМЛЖ – концентрическую и эксцентрическую. Концентрическая ГМЛЖ характеризуется утолщением стенки ЛЖ вследствие функциональной перегрузки давлением, при этом гипертрофия кардиомиоцитов развивается преимущественно за счет утолщения миофибриллярных пучков, в то время как длина кардиомиоцитов заметно не изменяется. Для этого типа ГМЛЖ характерно высокое общее периферическое сосудистое сопротивление, субнормальный ударный объем и повышенное пульсовое артериальное давление (АД), обусловленное значительной ригидностью

артериального русла. Эксцентрическая ГМЛЖ развивается вследствие перегрузки объемом и характеризуется увеличением полости ЛЖ, при этом кардиомиоциты удлиняются за счет добавления новых саркомеров к предшествующим миофибриллам, а поперечные размеры кардиомиоцитов и длина саркомера в этом случае не изменяются. Для пациентов с эксцентрической гипертрофией характерен высокий ударный объем, сравнительно низкое пульсовое АД, что обусловлено податливостью артериального русла в отсутствие выраженных вазоспастических реакций.

Согласно классификации Hill et al., выделяют также асимметричную форму ГМЛЖ, которая характеризуется утолщением преимущественно МЖП.

Отдельный интерес вызывает наличие ГМЛЖ у реципиентов сердца. Данная патология у них наблюдается в двух вариантах: в первом используют донорское сердце с ГМЛЖ, во втором ГМЛЖ – это результат патологического процесса, произошедшего в посттрансплантационном периоде. Оба варианта заслуживают отдельного рассмотрения.

Доноры с расширенными критериями

В настоящее время несоответствие между спросом на донорские органы и реальным донорским пулом привело к пересмотру критериев использования донорских органов. Появилось такое понятие, как «доноры с расширенными критериями», которое подразумевает отступление от принятых ранее «жестких» границ пригодности органов для трансплантации в сторону их либерализации до разумных пределов. Это касается и изменения отношения к ГМЛЖ и ее выраженности у донора.

Первый опыт использования органов с расширенными критериями пригодности предусматривал их трансплантацию только реципиентам высокого риска. В противном случае эти пациенты не рассматривались как кандидаты на трансплантацию сердца (ТС) [6].

За последнее десятилетие анализ крупных реестров ТС показал осторожный подход к выбору критериев приемлемости донорского сердца. Например, анализ реестра трансплантатов сердца Объединенной сети обмена органами (UNOS) в США показал эквивалентную выживаемость от 30 суток до 3 лет у реципиентов с донорскими сердцами без гипертрофии ЛЖ (менее 1,1 см) про-

тив легкой степени ГМЛЖ (1,1–1,3 см) и ГМЛЖ средней степени (не менее 1,4 см); однако анализ подгрупп показал повышенный риск смерти у реципиентов, у которых использовались органы с ГМЛЖ и возрастом более 55 лет, а также временем ишемии трансплантата не менее 4 часов, что подчеркивает необходимость тщательной оценки факторов риска донора в совокупности [7].

Многие донорские сердца по-прежнему не используются из-за систолической дисфункции ЛЖ или гипертрофии миокарда [8]. Значительная часть доноров имеет обратимую дисфункцию ЛЖ, которая возникает из-за нейрогенного оглушения миокарда. Это состояние вызвано высоким выбросом катехоламинов, который характерен после смерти мозга [9].

Существуют убедительные доказательства того, что донорские сердца с изначально сниженной систолической функцией ЛЖ часто восстанавливают эту функцию при правильном кондиционировании донора и способствуют получению приемлемых результатов после трансплантации [10, 11]. На самом деле, даже сердца доноров, у которых снижена функция ЛЖ во время изъятия органов, могут быть безопасно пересажены. В недавнем исследовании реестра UNOS были проанализированы послеоперационные исходы при использовании донорских сердец с фракцией выброса ЛЖ менее 40%, 40–50% и не менее 50%. Эквивалентная вероятность первичной недостаточности трансплантата и смерти в течение 1 года во всех 3 группах была одинаковой. Через 1 год после трансплантации у реципиентов с исходной низкой донорской фракцией выброса ЛЖ отмечалась нормализация систолической функции [12].

Первые исследования с анализом операций по ТС, в которых использовались донорские сердца с ГМЛЖ, продемонстрировали раннюю дисфункцию трансплантата и снижение выживаемости [13, 14]. D. Marelli et al. оценивали результаты трансплантаций у 37 пациентов с ГМЛЖ, однако изменения толщины стенки с помощью эхокардиографии были показаны только у 6 пациентов. Вместе с тем, низкая выживаемость в течение 1 года была у реципиентов, имевших в анамнезе гипертоническую болезнь и длительность ишемии трансплантата более 180 мин [13]. S. Aziz et al. показали 30-дневный результат у 9 пациентов, перенесших ТС с ГМЛЖ (толщина стенки более 11 мм). Это исследование также показало влияние ГМЛЖ на раннюю дисфункцию трансплантата [14]. Данные двух исследований от 2000 г. и 1997 г. в свое время наверняка повлияли на

расширение донорского пула. По крайней мере, в рекомендациях тех годов предлагалось использовать только доноров с легкой формой ГМЛЖ (утолщение менее 1,3 см). Но, учитывая достижения в терапии, а также постоянно нарастающую потребность в донорских органах, появились новые исследования, показывающие противоположные данные.

В 2008 г. S. Goland et al. ретроспективно проанализировали и сравнили 2 группы пациентов, у которых была выполнена ТС. Так, 62 пациентам было трансплантировано сердце с ГМЛЖ (толщина МЖП или задней стенки не менее 1,2 см), и 365 пациентам – без гипертрофии. Период наблюдения составил 3,8 года. Пациенты обеих групп имели одинаковую выживаемость в течение 30 суток, через 1 год и через 5 лет. Отдельный анализ, сравнивающий выживаемость среди пациентов, которым трансплантировали сердце либо с легкой или умеренной ГМЛЖ, либо с тяжелой ГМЛЖ, не выявил существенных различий. Подавляющая причина летальности в группе с ГМЛЖ была не кардиального характера. Также отмечалась выраженная регрессия ГМ на фоне терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и/или бета-адреноблокаторами. Это было первое исследование, в котором оценивались отдаленные результаты ТС с использованием донорских сердец с ГМЛЖ. Основные выводы этого исследования заключались в том, что ГМЛЖ у доноров не оказала негативного влияния на кратковременную или долгосрочную выживаемость [15].

В совсем недавнем исследовании от 2019 г. M. Kittleson et al. проанализировали результаты трансплантации сердца у 54 пациентов с ГМЛЖ донорского сердца при толщине МЖП и стенки ЛЖ более 1,2 см. Не было никаких существенных различий между реципиентами сердец с наличием ГМЛЖ и без нее в аспекте однолетней выживаемости и однолетней свободы от различных вариантов отторжения и дисфункции трансплантата. Авторы пришли к выводу о том, что ГМЛЖ у доноров не приводит к риску неблагоприятных исходов после ТС [16].

Этиопатогенез приобретенной гипертрофии миокарда левого желудочка

Механизмы, ответственные за развитие ГМЛЖ трансплантата, до сих пор остаются малоизученными, а влияние гипертрофии на результаты ТС – значимым. Причинами воз-

никновения систолической и диастолической дисфункций трансплантата являются потенциальные медиаторы гипертрофии: системная артериальная гипертензия, которая часто возникает после трансплантации; иммунный ответ вследствие воздействия цитокинов; а также реакция на иммуносупрессивную терапию. В этих условиях гипертрофия миокарда способствует возникновению диастолической дисфункции, повышению давления наполнения и как результат – ремоделированию миокарда. ГМЛЖ прогрессирует за счет увеличения постнагрузки ЛЖ из-за системной артериальной гипертензии, а также повреждения кардиомиоцитов, связанного с ишемией и отторжением трансплантата. Чрезмерное производство нейrogормонов и артериальная гипертензия, вызванные иммунодепрессантами, только усугубляют данный порочный механизм.

S.J. Stetson et al. предположили, что ГМЛЖ у пациентов после ТС может быть следствием постоянной экспрессии фактора некроза опухоли- α (TNF- α), который индуцирует экспрессию ангиотензина II – известного медиатора фиброза гипертрофированного сердца. Уровни общего коллагена, коллагена I и коллагена III типа во внеклеточном матриксе миокарда также были повышены у пациентов после ТС, у которых был в свою очередь повышен уровень TNF- α . В связи с этим авторы заключили, что TNF- α является непосредственным медиатором гипертрофии ЛЖ [17].

T. Yokoyama et al. также подтвердили роль TNF- α в гипертрофии миокарда. В своем исследовании они показали, что TNF- α стимулирует синтез актина и миозина в несколько раз [18].

Иммуносупрессивная терапия также является весомым фактором развития ГМЛЖ в посттрансплантационном периоде. Исследование R.C. McKoy et al. показывает, что лечение циклоспорином А провоцирует системную гипертензию, увеличивая массу миокарда, компрометируя систолическую и диастолическую функции ЛЖ, и в конечном счете приводя к дисфункции трансплантата [19]. Ряд исследований подтверждают этот вывод [20–23].

Обсуждение

Несмотря на современную оптимальную медикаментозную терапию, большой прогресс в разработке различных интервенционных и механических систем поддержки кровообращения ТС остается «золотым стандартом» в лечении паци-

ентов с терминальными формами сердечной недостаточности. Основным сдерживающим фактором ее широкого применения является повсеместный дефицит донорских органов. Наиболее реальным путем решения данной проблемы является расширение критериев для использования донорских органов, что при разумном подходе приведет к увеличению количества ТС и улучшению результатов лечения данной тяжелой категории пациентов.

В последнее время подверглись пересмотру показания и параметры пригодности донорских органов для ТС, которые ранее не подходили под строгие критерии [24–28].

В 1999 г. был предложен так называемый расширенный список доноров, позволяющий увеличить показания для отбора органов без значительного ухудшения результатов ТС [29]. В этом списке одной из возможностей стало использование донорских сердец с ГМЛЖ. На основе проведенных исследований допустимая степень выраженности ГМЛЖ донорских сердец постоянно изменялась, и в настоящее время не является абсолютным противопоказанием для их использования при ТС с соблюдением определенных условий подбора пары «донор – реципиент».

Отдельного внимания заслуживает оценка ГМЛЖ у доноров. Стенки ЛЖ могут быть утолщенными ввиду различных причин – гиповолемии, отека миокарда, обусловленного «катехоламиновым штормом», что может привести к необоснованному отказу от использования органа.

Вместе с тем, при истинной выраженной гипертрофии и снижении объемных характеристик ЛЖ, которые обуславливают диастолическую и систолическую дисфункции, следует тщательно принимать решение об использовании органа в каждом конкретном случае.

Одним из путей замедления прогрессирования гипертрофии миокарда, а также развития критической дисфункции трансплантата является использование иАПФ после ТС. Ингибиторы АПФ активно применяют в раннем послеоперационном периоде в качестве метода снижения преднагрузки и послеоперационного отека миокарда, а также для подавления образования ангиотензина II, снижения синтеза альдостерона, уменьшения задержки соли и воды в организме и повышения биодоступности брадикинина. Дозы иАПФ зависят от состояния пациента и гемодинамических параметров [30].

Таким образом, введение и использование стратегии доноров с расширенными критериями для ТС, в том числе и в нашей стране, привело к увеличению количества ТС и улучшению результатов лечения у тяжелой категории больных по сравнению с медикаментозной терапией и механической поддержкой кровообращения [31]. Это касается не только использования трансплантатов с ГМЛЖ, но и с скорректированной структурной сердечной патологией – клапанной и коронарной болезнью сердца.

Также заслуживает внимания расширение возрастных границ при использовании донорских органов для ТС у доноров старшей возрастной группы с сохраненной функцией сердца.

Заключение

Учитывая все вышеизложенное, ситуация диктует неизбежное разумное внедрение использования органов от доноров с расширенными критериями для трансплантации сердца с целью улучшения результатов лечения крайне тяжелого контингента больных с терминальными формами сердечной недостаточности.

Литература / References

1. Messerley FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet*. 2007;370(9587):591–603. PMID: 17707755 [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)61299-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)61299-9)
2. Mehta SK, Rame JE, Khera A, Murphy SA, Canham RM, Peshock RM, et al. Left ventricular hypertrophy, subclinical atherosclerosis and inflammation. *Hypertension*. 2007;49(6):1385–1391. PMID: 17404181 <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.107.087890>
3. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli VP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322(22):1561–1566. PMID: 2139921 <https://doi.org/10.1056/nejm199005313222203>
4. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991;114(5):345–352. PMID: 1825164 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-114-5-345>
5. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendation for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(2):79–108. PMID: 16458610 <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.12.014>
6. Russo MJ, Davies RR, Hong KN, Chen JM, Argenziano M, Moskowitz A, et al. Matching high-risk recipients with marginal donor hearts is a clinically effective strategy. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(4):1066–1070. PMID: 19324129 <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.12.020>
7. Wever PO, Stoddard G, Drakos SG, Gilbert EM, Nativi JN, Budge D, et al. Impact of donor left ventricular hypertrophy on survival after heart transplant. *Am J Transplant*. 2011;11(12):2755–2761. PMID: 21906259 <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2011.03744.x>
8. Khush KK, Menza R, Nguyen J, Zaroff JG, Goldstein BA. Donor predictors of allograft use and recipient outcomes after heart transplantation. *Circ Heart Fail*. 2013;6(2):300–309. PMID: 23392789 <https://doi.org/10.1161/circheartfailure.112.000165>
9. Mohamedali B, Bhat G, Zelinger A. Frequency and pattern of left ventricular dysfunction in potential heart donors: implications regarding use of dysfunctional hearts for successful transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(3):235–236. PMID: 22789890 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.016>
10. Venkateswaran RV, Townend JN, Wilson IC, Mascaro JG, Bonser RS, Steeds RP. Echocardiography in the potential heart donor. *Transplantation*. 2010;89(7):894–901. PMID: 20075789 <https://doi.org/10.1097/tp.0b013e3181cfe8e9>
11. Zaroff JG, Babcock WD, Shiboski SC, Solinger LL, Rosengard BR. Temporal changes in left ventricular systolic function in heart donors: results of serial echocardiography. *J Heart Lung Transplant*. 2003;22(4):383–388. PMID: 12681416 [https://doi.org/10.1016/s1053-2498\(02\)00561-2](https://doi.org/10.1016/s1053-2498(02)00561-2)
12. Chen CW, Sprys MH, Gaffey AC, Chung JJ, Margulies KB, Acker MA, et al. The low ejection fraction in donor hearts is not directly related to increase recipient mortality. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(6):611–615. PMID: 28314504 <https://doi.org/10.1016/j.healun.2017.02.001>
13. Marelli D, Laks H, Fazio D, Moore S, Moriguchi J, Kobashigawa J. The use of donor hearts with left ventricular hypertrophy. *J Heart Lung Transplant*. 2000;19(5):496–503. PMID: 10808159 [https://doi.org/10.1016/s1053-2498\(00\)00076-0](https://doi.org/10.1016/s1053-2498(00)00076-0)
14. Aziz S, Soine LA, Lewis SL, Kruse AP, Levy WC, Wehe KM, et al. Donor left ventricular hypertrophy increases risk for early graft failure. *Transpl Int*. 1997;10(6):446–450. PMID: 9428118 <https://doi.org/10.1007/s001470050084>
15. Goland S, Czer LS, Kass RM, Siegel RJ, Mirocha J, De Robertis MA, et al. Use of cardiac allografts with mild and moderate left ventricular hypertrophy can be safely used in heart transplantation to expand the donor pool. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(12):1214–1220. PMID: 18355661 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.11.052>
16. Kittleston M, Patel J, Chang DH, Kransdorf E, Levine R, Dimbil S, et al. Donor left ventricular hypertrophy: over-rated or does donor history of hypertension make a difference for post-heart transplant outcome? *J Heart Lung Transplantation*. 2019;38(4 Suppl):S269. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2019.01.670>
17. Stetson SJ, Perez-Verdia A, Mazur W, Farmer JA, Koerner MM, Weilbacher DG, et al. Cardiac hypertrophy after transplantation is associated with persistent expression of tumor necrosis factor- α . *Circulation*. 2001;104(6):676–681. <https://doi.org/10.1161/hc3101.093765>
18. Yokoyama T, Nakano M, Bednarczyk JL, McIntyre BW, Entman M, Mann DL. Tumor necrosis factor- α provokes a hypertrophic growth response in adult cardiac myocytes. *Circulation*. 1997;95(5):1247–1252. PMID: 9054856 <https://doi.org/10.1161/01.cir.95.5.1247>
19. McKoy RC, Uretsky BF, Kormos R, Hardesty RL, Griffith BP, Salerni R, et al. Left ventricular hypertrophy in cyclosporine-induced systemic hypertension after cardiac transplantation. *Am J Cardiol*. 1988;62(4):1140–1142. PMID: 2973223 [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)90570-x](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)90570-x)
20. Ventura HO, Lavie CJ, Messerli FH, Valentino V, Smart FW, Stapleton DD, et al. Cardiovascular adaptation to cyclosporine-induced hypertension. *J Hum Hypertens*. 1994;8(4):233–237. PMID: 8021902
21. Calò L, Semplicini A, Davis PA, Bonvicini P, Cantaro S, Rigotti P, et al. Cyclosporin-induced endothelial dysfunction and hypertension: are nitric oxide system abnormality and oxidative stress involved? *Transplant Int*. 2000;13(Suppl 1):413–418. PMID: 11112045 <https://doi.org/10.1007/s001470050374>
22. Taler SJ, Textor SC, Canzanello VJ, Schwartz L. Cyclosporine-Induced Hypertension: incidence, pathogenesis and management. *Drug Safety*. 1999;20(5):437–449. PMID: 10348094 <https://doi.org/10.2165/00002018-199920050-00004>
23. Goodroe R, Bonnema DD, Lunsford S, Anderson P, Ryan-Baille B, Uber W, et al. Severe left ventricular hypertrophy 1 year after transplant predicts mortality in cardiac transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2007;26(2):145–151. PMID: 17258148 <https://doi.org/10.1016/j.healun.2006.11.003>
24. Morgan JA, John R, Weinberg AD, Remoli R, Kherani AR, Vigilance DW, et al. Long-term results of cardiac transplantation in patients 65 years of age and older: a comparative analysis. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(6):1982–1987. PMID: 14667625 [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)01070-1](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)01070-1)

25. Everett JE, Djalilian AR, Kubo SH, Kroshus TJ, Shumway SJ. Heart transplantation for patients over age 60. *Clin Transplant.* 1996;10(6Pt1):478–81. PMID: 8996766
26. Blanche C, Blanche DA, Kearney B, Sandhu M, Czer LS, Kamlot A, et al. Heart transplantation in patients seventy years of age and older: A comparative analysis of outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(3):532–541. PMID: 11241089 <https://doi.org/10.1067/mtc.2001.112831>
27. Marelli D, Bresson J, Laks H, Kubak B, Fonarow G, Tsai FC, et al. Hepatitis C-positive donors in heart transplantation. *Am J Transplant.* 2002;2(5):443–447. PMID: 12123210 <https://doi.org/10.1034/j.1600-6143.2002.20508.x>
28. Laks H, Marelli D, Fonarow GC, Hamilton MA, Ardehali A, Moriguchi JD, et al. Use of two recipient lists for adults requiring heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125(1):49–59. PMID: 12538985 <https://doi.org/10.1067/mtc.2003.62>
29. Laks H, Marelli D. The alternate recipient list for heart transplantation: a model for expansion of the donor pool. *Adv Card Surg.* 1999;11:233–244. PMID: 10575495
30. Шевченко А.О., Фараджов Р.А., Изотов Д.А., Колоскова Н.Н., Никитина Е.А., Гичкун О.Е. и др. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента у реципиентов сердца: результаты одноцентрового исследования. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2018;20(4):14–21. Shevchenko AO, Faradzhov RA, Izotov DA, Koloskova NN, Nikitina EA, Gichkun OE, et al. The effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart recipients: a single center experience. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs.* 2018;20(4):14–21. (In Russ.). <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2018-4-14-21>
31. Попцов В.Н., Спирина Е.А., Устин С.Ю., Масютин С.А., Догонашева А.А., Воронков В.Ю. и др. Трансплантация донорского сердца с гипертрофией миокарда левого желудочка 1,5 см и более. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2019;21(1):7–16. Poptsov VN, Spirina EA, Ustin SYu, Masutin SA, Dogonacheva AA, Voronkov VYu, et al. Transplantation of cardiac allografts with left ventricular hypertrophy 1.5 cm and more. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs.* 2019;21(1):7–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2019-1-7-16>

Информация об авторах

Михаил Александрович Попов	научный сотрудник отделения кардиохирургии, врач сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0002-0316-8410
Дмитрий Валерьевич Шумаков	чл.-корр. РАН, проф., руководитель отдела хирургии сердца и сосудов ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0003-4204-8865
Дмитрий Игоревич Зыбин	канд. мед. наук, заведующий отделением кардиохирургии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0001-7087-5441
Евгений Геннадьевич Агафонов	научный сотрудник отделения кардиохирургии, врач сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, https://orcid.org/0000-0002-6074-1201

Information about authors

Mikhail A. Popov	Research Associate of the Cardiac Surgery Department, Cardiovascular Surgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0002-0316-8410
Dmitriy V. Shumakov	Corr. Member of RAS, Prof., Head of the Department of Surgery of Heart and Vessels, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0003-4204-8865
Dmitriy I. Zybin	Cand. Med. Sci., Head of the Cardiac Surgery Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0001-7087-5441
Evgeniy G. Agafonov	Research Associate of the Cardiac Surgery Department, Cardiovascular Surgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, https://orcid.org/0000-0002-6074-1201

Статья поступила: 26.09.2019

Статья принята в печать: 12.12.2019

Received: September 26, 2019

Accepted for publication: December 12, 2019