



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Методические рекомендации

**ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С
СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ КЛАПАННОГО
АППАРАТА СЕРДЦА**

МКБ 10: I05-I07/I34-I39/Q22, Q23, Q24.9

Год утверждения (частота пересмотра): **2020** (пересмотр каждые 3 года)

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»**

Утверждены

Президиумом общероссийской общественной
организации «Федерация анестезиологов и
реаниматологов»

11.07.2020 года

Оглавление

Ключевые слова	4
Список сокращений	5
Терминология и определения	6
Введение	7
1. Краткая информация	7
1.1 Определение.	7
1.2 Этиология и патогенез	8
1.3 Эпидемиология	9
1.4 Кодирование по МКБ 10.	10
1.5 Классификация	11
2. Диагностика	12
2.1 Жалобы и анамнез	12
2.2 Физикальное обследование	14
2.3 Лабораторная диагностика	14
2.4 Инструментальная диагностика	15
2.5 Оценка риска кардиальных осложнений при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца	18
3. Лечение	21
3.1 Консервативное лечение	21
3.2 Интраоперационный период	26
3.3 Послеоперационный период	34
3.4 Особенности периоперационного ведения при отдельных видах пороков клапанного аппарата сердца	35
4. Ключевые рекомендации	59
Критерии оценки качества медицинской помощи	61
Список литературы	64

Приложение А1. Состав рабочей группы	71
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	72
Приложение А3	74
Приложение Б Алгоритмы ведения пациентов	76

Ключевые слова

Аортальный стеноз; аортальная недостаточность; митральный стеноз; митральная недостаточность; пролапс митрального клапана; недостаточность трехстворчатого клапана; стеноз трехстворчатого клапана; периоперационный период; анестезия; интенсивная терапия; некардиохирургическое вмешательство.

Список сокращений

- АД – артериальное давление
- АК – аортальный клапан
- АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
- АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
- ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии
- иАД — инвазивное артериальное давление
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
- ИМ – инфаркт миокарда
- ИУО — индекс ударного объема
- ИЭ – инфекционный эндокардит
- КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке
- ЛП – левое предсердие
- ЛЖ – левый желудочек
- МК – митральный клапан
- МНО – международное нормализованное отношение
- ОКС — острый коронарный синдром
- ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
- ПЖ – правый желудочек
- ПМК – пролапс митрального клапана
- ПП – правое предсердие
- ПТИ – протромбиновый индекс
- ПЭКС — постоянный электрокардиостимулятор
- СВТ — суправентрикулярные тахиаритмии
- СИ — сердечный индекс
- ССС – сердечно-сосудистая система
- ТК – трикуспидальный клапан
- ФП — фибрилляция предсердий
- ЦВД — центральное венозное давление
- ЧПЭхоКГ — транспищеводная эхокардиография
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭхоКГ — эхокардиография
- НУНА – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация

Терминология и определения

Аортальная регургитация (недостаточность) - обратный ток крови из аорты в левый желудочек (ЛЖ) через патологически измененный аортальный клапан (АК).

Аортальный стеноз – патологическое изменение АК в виде деформации створок и /или сужения клапанного отверстия, представляющее механическое препятствие изгнанию крови из ЛЖ в аорту.

Врожденный клапанный порок сердца - нарушения деятельности сердца, обусловленные возникшими во внутриутробном периоде анатомическими отклонениями в клапанном аппарате.

Комбинированный клапанный порок – повреждение клапана сердца, с одновременным наличием стеноза и регургитации.

Митральная регургитация (недостаточность) - обратный ток крови из ЛЖ в левое предсердие (ЛП) в фазу систолы, обусловленный патологическими изменениями аппарата митрального клапана (МК).

Митральный стеноз – обструкция пути притока ЛЖ на уровне МК в результате структурной деформации аппарата МК, препятствующей необходимому открытию МК во время диастолического наполнения ЛЖ.

Приобретенный клапанный порок сердца - нарушения деятельности сердца, обусловленные возникшими морфологическими изменениями первоначально правильно сформированных и функционирующих клапанов.

Пролапс митрального клапана (ПМК) - систолическое выбухание одной или обеих митральных створок в левое предсердие.

Сочетанное поражение клапанного аппарата сердца - одновременное наличие пороков нескольких клапанов.

Трикуспидальная регургитация (недостаточность) - обратный ток крови из правого желудочка (ПЖ) в правое предсердие (ПП) в фазу систолы, обусловленный патологическими изменениями аппарата трикуспидального клапана (ТК).

Трикуспидальный стеноз – патологическое изменение ТК, представляющее механическое препятствие для тока крови из ПП в ПЖ.

Введение

Пациенты с патологией клапанного аппарата сердца составляют достаточно многочисленную популяцию, причем некоторые виды пороков клапанного аппарата представляют непосредственный риск для жизни. Вопросы диагностики тяжести поражения и принятия решения о необходимости кардиохирургической коррекции заболеваний клапанного аппарата сердца достаточно подробно проработаны в мировой литературе и практике [1]. Однако, при проведении манипуляций, операций и анестезий, не связанных с кардиохирургическими вмешательствами, у таких больных приходится решать вопросы определения тяжести состояния и оценки необходимости в первоочередной коррекции нарушений клапанного аппарата перед предстоящей некардиохирургической операцией [1, 2].

В интраоперационном периоде анестезиолог закономерно вынужден решать специфические задачи коррекции внутрисердечной и системной гемодинамики, что требует понимания патофизиологических сдвигов при том или ином клапанном пороке и осведомленности в современных представлениях о необходимом мониторинге и методах интенсивной терапии. Поскольку после выполнения некардиохирургической операции у пациента сохраняются проблемы, связанные с поражением клапанного аппарата, вопросы эффективного мониторинга и лечения становятся актуальными и для специалистов отделений интенсивной терапии.

Целью настоящих клинических рекомендаций стало повышение безопасности пациентов с патологическими изменениями клапанов сердца при выполнении некардиохирургических вмешательств. Мы стремились достигнуть указанной цели путем анализа подтвержденных с точки зрения положений доказательной медицины, эффективных методов предоперационной оценки и подготовки, интраоперационного сопровождения и послеоперационного ведения этих пациентов.

1. Краткая информация

1.1 Определение.

Клапанные пороки сердца - нарушения деятельности сердца, обусловленные врожденными или приобретенными (первичными по причине структурных

нарушений клапанного аппарата или вторичными по причине нарушений структуры миокарда и изменения внутрисердечной гемодинамики) морфологическими изменениями в клапанном аппарате сердца с формированием стеноза и/или регургитации.

1.2 Этиология и патогенез

Для любого из клапанов сердца возможен врожденный характер морфологических нарушений с развитием порока.

Ревматическая болезнь сердца ранее была основной причиной повреждения клапанного аппарата. Однако в настоящее время вследствие эффективной профилактики ревматизма, в развитых странах значимость этого этиологического фактора снизилась.

Инфекционный эндокардит может быть причиной повреждения любого клапана сердца с формированием недостаточности.

Клапаны сердца могут повреждаться при специфических инфекционных процессах, например, при сифилисе.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) может стать причиной формирования недостаточности МК вследствие некроза папиллярных мышц или в случаях развития ишемической дилатационной кардиомиопатии с растяжением фиброзного кольца МК.

Врожденные дефекты соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса-Данлоса) приводят к изменениям в соединительнотканых структурах клапанного аппарата сердца с постепенным формированием недостаточности митрального и/или аортального клапанов.

Атеросклероз является значимой причиной дегенеративно-дистрофических изменений АК с развитием его стеноза.

Выраженная легочная гипертензия любого типа приводит к развитию недостаточности правого желудочка сердца с увеличением его полости и формированием относительной недостаточности трикуспидального клапана.

Повреждения аортального и митрального клапанов могут быть результатом перенесенных травм с ушибом органов грудной полости.

Следует выделить вторичные клапанные пороки (например, «митрализация» аортального стеноза или формирование регургитация на трикуспидальном клапане вследствие декомпенсации первичного порока клапанов «левого» сердца).

Патогенез

Патогенез повреждений клапанного аппарата сердца необходимо рассматривать как с позиции нарушений внутрисердечной гемодинамики, так и с точки зрения влияния на большой и малый круги кровообращения. Формирование стеноза аортального или

пульмонального клапанов приводит к перегрузке постнагрузкой соответственно левого или правого желудочков с последующим развитием сердечной недостаточности. При недостаточности клапанов сердца основной механизм нарушения внутрисердечной гемодинамики – перегрузка объемом систолической регургитации с дальнейшей дилатацией камер сердца и развитием сердечной недостаточности при декомпенсации порока.

Сами по себе клапанные пороки, даже при сохранной сократительной функции миокарда, оказывают значимое влияние на гемодинамику большого и малого кругов кровообращения. Аортальный и митральный стенозы являются типичными примерами ситуации фиксированного сердечного выброса, когда ударный объем ограничен механическим препятствием кровотоку. При митральной и аортальной недостаточности часть ударного объема возвращается с потоком регургитации в ЛП или ЛЖ. Периферических органов и тканей достигает лишь часть ударного объема ЛЖ (так называемый «эффективный ударный объем»). Влияние на малый круг кровообращения при пороках клапанного аппарата обусловлено повышением давления в ЛП вследствие механического препятствия оттоку крови при митральном стенозе, регургитации в ЛП при митральной недостаточности или росту конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ) при аортальном стенозе и аортальной недостаточности. В этих ситуациях рост давления в ЛП приводит к формированию легочной гипертензии II типа (легочная гипертензия, ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца).

1.3 Эпидемиология

Распространенность повреждений клапанного аппарата сердца варьирует в зависимости от изучаемого географического региона, уровня экономического развития страны и профилактической эффективности системы здравоохранения. Частота встречаемости отличается в разных возрастных группах и зависит от пола. Указанные обстоятельства затрудняют представление эпидемиологических данных, в частности, полноценного анализа распространенности повреждений клапанного аппарата среди населения России в настоящее время еще нет.

В таблице 1 указаны обобщенные данные о частоте встречаемости повреждений клапанов сердца в различных странах Европы и Америки.

Таблица 1

Распространенность повреждения клапанного аппарата сердца

Вид клапанного порока	Частота в популяции	Источник литературы
-----------------------	---------------------	---------------------

Аортальный стеноз	1 - 4%	[3,4]
Аортальная регургитация	0,8%	[5]
Митральный стеноз	0,1%	[6]
Митральная регургитация	2 - 10,4%	[5, 7]

Опубликованное в 2003 г. Европейским обществом кардиологов исследование Euro Heart Survey on VHD, включившее анализ 5001 случая пороков клапанного аппарата сердца, дает возможность представить структуру этих патологических состояний у представителей различных регионов Европы (таблица 2).

Таблица 2

Структура повреждений клапанного аппарата сердца по материалам исследования Euro Heart Survey on VHD [8]

Поражения АК	44,3%	Аортальный стеноз	33,9%
		Аортальная регургитация	10,4%
Поражения МК	34,3%	Митральный стеноз	9,5%
		Митральная регургитация	24,8%
Сочетанное поражение клапанов	20,2%	Нет данных	
Поражение клапанов правых отделов сердца	1,2%	Нет данных	
Всего	100%	Нет данных	

1.4 Кодирование по МКБ 10.

I05 Ревматические болезни митрального клапана

I06 Ревматические болезни аортального клапана

I07 Ревматические болезни трехстворчатого клапана

I34 Неревматические поражения митрального клапана

I35 Неревматические поражения аортального клапана

I36 Неревматические поражения трехстворчатого клапана

I37 Поражения клапана легочной артерии

I38 Эндокардит, клапан не уточнен

I39 Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках

Q22 Врожденные аномалии [пороки развития] легочного и трехстворчатого клапанов

Q23 Врожденные аномалии [пороки развития] аортального и митрального клапанов

Q24.9 Врожденный порок сердца неуточненный

1.5 Классификация

По этиологии:

1. врождённые;
2. приобретённые;
 - 2.1 ревматические;
 - 2.2 осложнения инфекционного эндокардита;
 - 2.3 дегенеративные;
 - 2.4 посттравматические;
 - 2.5 как осложнение дилатационной кардиомиопатии;
 - 2.6 как осложнение ИБС;
 - 2.7 на фоне врожденных дефектов соединительной ткани.

По поврежденному клапану:

1. пороки АК;
2. пороки МК;
3. пороки ТК;
4. пороки клапана легочной артерии;
5. сочетанное поражение клапанного аппарата сердца.

По типу нарушения внутрисердечной гемодинамики:

1. стеноз;
2. регургитация (недостаточность);
3. комбинированный порок.

По выраженности расстройств внутрисердечной гемодинамики:

1. легкой степени;
2. умеренный;
3. тяжелый.

По наличию симптомов:

1. бессимптомный;

2. симптомный.

2. Диагностика

Обследование пациента с возможным повреждением клапанного аппарата сердца перед некардиохирургическим вмешательством должно быть нацелено на решение нескольких задач. Во-первых, необходимо верифицировать наличие повреждения клапана сердца и выраженность связанных с ним нарушений внутрисердечной гемодинамики, соответствующих определенной степени тяжести порока. Во-вторых, надо оценить значимость вызванных пороком нарушений сердечно-сосудистой системы, таких как формирование хронической сердечной недостаточности, дилатация камер сердца, гипертрофия миокарда желудочков, развитие легочной гипертензии с обязательной оценкой функционального класса ХСН. Учитывая то, что ИБС значительно ухудшает прогноз пациентов с патологией клапанного аппарата и является фактором риска развития периоперационных осложнений, при дооперационном обследовании ее выявлению должно быть уделено особое внимание согласно отдельному алгоритму, но с учетом гемодинамики порока (например, опасность проведения нагрузочных тестов при выраженном аортальном стенозе). Декомпенсированные и/или длительно существующие гемодинамические нарушения, вызванные пороками клапанов, могут приводить к повреждению внутренних органов, поэтому пристальной оценки требует состояние печени и почек. Итогом комплексного обследования должно стать определение риска планового некардиохирургического вмешательства с решением вопроса об этапности оперативных вмешательств и соответствующей маршрутизации пациента. Кроме того, именно на основе полученных при обследовании данных необходимо планировать тактику предоперационной подготовки и сопровождения пациента в периоперационном периоде. Современные рекомендации по верификации поражений клапанного аппарата сердца, оценке тяжести пороков и определению показаний к кардиохирургическим вмешательствам представлены в специализированных международных и национальных руководствах [1, 9]. В настоящем разделе представлены данные об обследовании, необходимом перед некардиохирургическим вмешательством для решения указанных выше задач.

2.1 Жалобы и анамнез

Рекомендация 1. На этапе диагностики рекомендуется сбор анамнеза и жалоб у всех пациентов с подозрением на наличие клапанного порока сердца [1,2,9,10,11,12]. (УДД – 2, УУР – В)

Комментарии. Ключевыми моментами при опросе пациента должны быть сведения о клинических проявлениях клапанного порока, таких как стенокардия, одышка при физической нагрузке и в покое, приступы удушья. Чрезвычайно важно определить динамику этих симптомов и факт перенесенных случаев декомпенсации клинического состояния пациента. Опрос позволяет получить информацию о возможной этиологии клапанного порока. При сборе анамнеза необходимо учитывать социальные, культурные и интеллектуальные особенности пациента, степень его осведомленности состоянием своего здоровья и получаемой терапии.

Примерный спектр вопросов, которые следует задать пациенту, включает следующие:

- Какова самая энергичная деятельность, которую Вы могли выполнить в течение последних 3 недель?
- Как далеко Вы прошли на прошлой неделе, не останавливаясь?
- Вы можете идти целый квартал, не останавливаясь?
- Когда Вы просыпаетесь, Вас беспокоит одышка?
- Вас беспокоит одышка при подъёме на один лестничный пролет или после ходьбы на короткое расстояние?
- Способны ли Вы идти по лестнице с той же самой скоростью, что и 5 лет назад?
- Вы можете подняться на 2 лестничных марша, не останавливаясь?
- Был ли у Вас сердечный приступ, Вы когда-либо лечились от возможного сердечного приступа?
- Отмечаете ли Вы перебои в работе сердца, боли, тяжесть, скованность в груди?
- У вас была операция на легких или сердце?
- Были ли у Вас когда-либо отеки на нижних конечностях?
- Рекомендовал ли Ваш доктор соблюдать диету или заниматься физкультурой, чтобы корригировать высокое кровяное давление?
- Находились ли Вы в ОРИТ, палате кардиологической интенсивной терапии?
- Были у Вас обмороки или предобморочные состояния за последний год? Почему?
- Вы принимаете мочегонные, препараты для лечения или профилактики высокого артериального давления?
- Вы в настоящее время употребляете препараты калия, антикоагулянты?

– Принимали ли Вы антибиотики перед лечением у стоматолога?

При определении функционального класса хронической сердечной недостаточности (ХСН) рекомендуется использовать классификацию Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (НУНА), представленную в таблице 3

Таблица 3

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (НУНА) [41]

Функциональный класс	Клинические проявления
I	Симптомы возникают только при значительной физической нагрузке
II	Симптомы возникают при умеренной физической нагрузке
III	Симптомы возникают при незначительной физической нагрузке
IV	Симптомы возникают в состоянии покоя

2.2 Физикальное обследование

Рекомендация 2. У пациентов с возможным повреждением клапанного аппарата сердца рекомендуется наружный (физикальный) осмотр и аускультация [1,2,16,17,18]. (УДД – 2, УУР – В)

Комментарии. Осмотр пациента позволяет обнаружить признаки недостаточности кровообращения с застоем в большом круге. При аускультации легких могут быть подтверждены проявления гиперволемии малого круга. Аускультация сердца позволяет сделать предварительное заключение о характере повреждения клапанного аппарата.

2.3 Лабораторная диагностика

Рекомендация 3. У пациентов с клапанными пороками сердца при подготовке к некардиохирургическому вмешательству панель лабораторных тестов должна включать клинический анализ крови с количеством тромбоцитов, общий анализ мочи, электролиты крови (калий, натрий), общий белок и альбумин, креатинин и мочевины, АЛТ, АСТ, общий билирубин, коагулограмму (фибриноген АЧТВ

[активированное частичное тромбопластиновое время], ПТИ [протромбиновый индекс (определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме)], МНО [международное нормализованное отношение]) [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Длительно существующие поражения клапанов сердца могут приводить к развитию вторичных повреждений почек и печени, что может усложнить ведение этих пациентов и требует предоперационного скрининга.

В ряде ситуаций на фоне постоянного приема препаратов, активно влияющих на свертывание крови, может потребоваться расширение протокола исследований системы гемостаза, в частности исследование агрегации тромбоцитов, исследование уровня АТШ, что следует решить индивидуально и на основании конкретной нозологии и медикаментозного сопровождения пациента.

2.4 Инструментальная диагностика

Эхокардиография является ключевым методом диагностики для подтверждения диагноза клапанного порока сердца [1].

Рекомендация 4. Всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами рекомендуется эхокардиография [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Эхокардиография позволяет подтвердить наличие клапанного порока сердца и определить его важнейшие характеристики, такие как градиент давления, объем и фракцию регургитации при недостаточности, площадь раскрытия клапана. Именно на эхокардиографических данных основано современное определение тяжести того или иного порока. Кроме того, эхокардиография позволяет сделать заключение о выраженности связанных с клапанным пороком нарушений сердечно-сосудистой системы – снижении ~~сердечного выброса~~ и фракции изгнания ЛЖ, дилатации камер сердца, гипертрофии миокарда и изменении магистральных сосудов, повышении давления в легочной артерии, наличии тромбов в предсердиях и желудочках, оценить уровень КДД ЛЖ неинвазивно.

Рекомендация 5. Всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами

рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты [1,2,13]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Обзорная и боковая рентгенография грудной клетки позволяет получить приблизительную и скрининговую информацию о размерах полостей сердца, легочном кровотоке и кальцификации магистральных артерий, а также о вероятности формирования застойных явлений в легочном венозном русле и вероятности «застойной» же инфильтрации легких. Проведение рентгенографии является обоснованием для более пристального дальнейшего исследования (назначение КТ легких, проведение ЧП-ЭХО).*

Рекомендация 6. В случаях неудовлетворительной эхокардиографической визуализации рекомендуется рассмотреть выполнение магнитно-резонансной томографии органов грудной клетки для начальной и последующей оценки объемов и функции левого желудочка, состояния аортального клапана [1,14]. (УДД – 2, УУР – В)

Рекомендация 7. У пациентов с пороками аортального клапана в случаях неудовлетворительной эхокардиографической визуализации рекомендуется рассмотреть выполнение мультиспиральной компьютерной томографии–ангиографии для оценки корня аорты и восходящей аорты [1,14]. (УДД – 2, УУР – В)

Рекомендация 8. У пациентов с пороками аортального клапана при операциях промежуточного и высокого риска кардиальных осложнений рекомендуется ЭКГ для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 9. У пациентов с пороками аортального клапана при операциях низкого риска кардиальных осложнений рекомендуется ЭКГ для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *На ЭКГ часто можно обнаружить изменения (13). Так, P mitrale (широкие – более 0,12 с – двугорбые зубцы P) позволяет заподозрить увеличение левого предсердия, характерное для патологических изменений митрального клапана. Высокий вольтаж на ЭКГ в сочетании с отклонением электрической оси сердца влево или вправо позволяет заподозрить гипертрофию соответственно левого или правого желудочков. Также часто на ЭКГ можно выявить нарушения ритма, проводимости, признаки острой*

ишемии или перенесенных инфарктов миокарда. Весьма часто при клапанной патологии (особенно при повреждениях митрального клапана) наблюдается фибрилляция предсердий.

Рекомендация 10. Нагрузочные тесты при пороках клапанного аппарата рекомендуются для оценки функциональных возможностей и выявления симптомов у пациентов, имеющих атипичную картину болезни [1,2,15]. (УДД – 3, УУР – С)

Рекомендация 11. Нагрузочные тесты не рекомендуется выполнять у симптомных пациентов со стенозом АК [1,15,19]. (УДД – 2, УУР – В)

Рекомендация 12. Общепринятые показания к выполнению коронарографии распространяются и на предоперационный период некардиохирургических вмешательств, в том числе для пациентов с патологией клапанного аппарата сердца [2,20]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 13. Перед некардиохирургическими операциями, в том числе планируемыми у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, коронарография показана в случаях стенокардии III-IV ФК, рефрактерной к проводимой полноценной терапии [2,20]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 14. Перед некардиохирургическими операциями, в том числе планируемыми у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, коронарография показана в случаях острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST [2,21,22]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 15. Перед некардиохирургическими операциями, в том числе планируемыми у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, коронарография показана при ОКС без подъема сегмента ST [2,21,22]. (УДД – 5, УУР – С)

В случае установления острого коронарного синдрома требуется стратификация риска ОКС согласно соответствующих рекомендаций специалистов по эндоваскулярным диагностике и лечению с определением дальнейшей тактики диагностической и интервенционной коронароангиографии. В ряде ситуаций следует рассмотреть возможность транскатетерной имплантации аортального клапана (возраст более 80 лет, коморбидная патология и невозможность открытой операции на аортальном клапане).

Решение о выборе маршрутизации и этапности всех операций принимает кардиокоманда в составе врача-кардиолога, врача-анестезиолога-реаниматолога, врача-сердечно-сосудистого хирурга, специалиста по эндоваскулярным диагностике и лечению. Рассмотрение опции сочетанной операции – аортокоронарного шунтирования при ОКС и протезирования/пластики митрального клапана также возможно и решение остается прерогативой кардиокоманды.

Рекомендация 16. Коронарную ангиографию рекомендуется выполнять до протезирования АК пациентам с признаками ИБС [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 17. Катетеризация правых камер сердца с инвазивным измерением давления в легочной артерии рекомендуется в случаях несоответствия определенного при эхокардиографии расчетного давления в легочной артерии степени тяжести клапанного порока [23]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 18. Катетеризация правых камер сердца с инвазивным измерением давления в легочной артерии рекомендуется перед операцией по коррекции клапанного порока, если показания определяются степенью выраженности легочной гипертензии [1]. (УДД – 5, УУР – С)

2.5 Оценка риска кардиальных осложнений при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца

Принимая во внимание то, что пороки клапанного аппарата сердца сами по себе являются предикторами риска развития кардиальных осложнений при некардиохирургических вмешательствах [1,2], необходимо учитывать значительное влияние на этот риск дополнительных факторов. К таковым относятся вид порока клапана и его тяжесть, выраженность ассоциированных нарушений сердечно-сосудистой системы и связанных с ними повреждений внутренних органов. В соответствии с современными представлениями [2], сами по себе некардиохирургические вмешательства обладают различным риском развития кардиальных осложнений (таблица 4). Совокупность указанных факторов должна быть рассмотрена клинической группой, в которую входят врач-анестезиолог-реаниматолог, врач-кардиолог (терапевт) и лечащий врач. Основываясь

на полученных при обследовании данных, группа определяет предоперационную тактику, включающую необходимое дополнительное обследование, медикаментозную подготовку, выбор адекватного метода анестезии и интраоперационного мониторинга.

Таблица 4

Классификация хирургических вмешательств в зависимости от ассоциированного риска развития кардиальных осложнений [2]

Низкий риск кардиальных осложнений, < 1%	Промежуточный риск кардиальных осложнений, 1 - 5%	Высокий риск кардиальных осложнений, > 5%
<p>Поверхностные хирургические вмешательства</p> <ul style="list-style-type: none"> • Операции на молочной железе • Челюстно-лицевая хирургия • Операции на щитовидной железе • Глазная хирургия • Операции на сонных артериях (при бессимптомном поражении): стентирование и эндартерэктомия • Малые гинекологические операции • Малые ортопедические операции (например, менискэктомия) • Малые урологические операции (например, ТУР) 	<p>Полостные операции:</p> <ul style="list-style-type: none"> • спленэктомия, • холецистэктомия • Операции на сонных артериях (при наличии симптомов): стентирование и эндартериозэктомия • Ангиопластика периферических артерий • Эндоваскулярное лечение аневризм • Вмешательства на голове и шее • Обширные неврологические и ортопедические операции (например, на бедре, либо позвоночнике) • Обширные урологические и гинекологические вмешательства • Трансплантация почки • Грудная хирургия небольшого объема 	<ul style="list-style-type: none"> • Обширные вмешательства на аорте и крупных сосудах • Вмешательства на нижних конечностях (открытая реваскуляризация, ампутация, либо тромбозэктомия) • Операции на двенадцатиперстной кишке и поджелудочной железе • Резекция печени либо операции на желчных протоках • Резекция пищевода • Операции при перфорации кишечника • Резекция надпочечников • Цистэктомия • Пульмонэктомия • Трансплантация легких или печени

Первоначально необходимо определить, относится ли клапанный порок к состояниям высокого клинического риска, при которых невозможно выполнение плановых некардиохирургических вмешательств, а требуется первоочередная коррекция поврежденного клапана. В соответствии с положениями доказательной медицины по этому поводу сформулированы следующие рекомендации.

Рекомендация 19. Пациентам с тяжелым аортальным стенозом, имеющим симптомное течение, перед плановым некардиохирургическим вмешательством рекомендуется протезирование АК, в том случае, если нет высокого риска неблагоприятных событий во время кардиохирургического вмешательства [2,24] (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Определение тяжести аортального стеноза и описание симптомов представлены в разделе 3.4.1.*

Рассмотреть на данный момент доступную тактика имплантации аортального клапана эндоваскулярным способом путем обсуждения на коллегиальном консилиуме с присутствием врача-кардиолога, специалиста по эндоваскулярной диагностике и лечению и врача-сердечно-сосудистого хирурга.

Рекомендация 20. У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, перед плановым некардиохирургическим вмешательством высокого риска рекомендуется рассмотреть протезирование АК, в том случае, если они не имеют высокого риска неблагоприятных событий во время кардиохирургической операции. [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Определение тяжести аортального стеноза и описание симптомов представлены в разделе 3.4.1.*

Рекомендация 21. У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, рекомендуется плановое некардиохирургическое вмешательство низкого или промежуточного риска без предварительных манипуляций на АК [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Определение тяжести аортального стеноза и описание симптомов представлены в разделе 3.4.1.*

Рекомендация 22. У пациентов с тяжелой аортальной или митральной регургитацией первым этапом может быть выполнено некардиохирургическое плановое

вмешательство, если они не имеют выраженной сердечной недостаточности или дисфункции ЛЖ [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Определение тяжести аортальной и митральной недостаточности представлены в разделах 3.4.2 и 3.4.4.

Рекомендация 23. у пациентов с тяжелым митральным стенозом и симптомами легочной гипертензии перед плановым внесердечным хирургическим вмешательством промежуточного или высокого риска рекомендуется рассмотреть выполнение чрескожной митральной комиссуротомии [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Определение тяжести митрального стеноза представлено в разделе 3.4.3.

3. Лечение

3.1 Консервативное лечение

Ведение пациентов с пороками клапанов сердца в дооперационном периоде

Большинство пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата сердца получают кардиотропную медикаментозную терапию, назначенную еще до поступления в хирургический стационар. В этих случаях фармакологическая терапия преследует решение нескольких задач – коррекции ХСН, лечения/профилактики нарушений ритма сердца, профилактики тромбоэмболических осложнений. В дооперационном периоде должна быть оценена адекватность проведения такой терапии (насколько пациент придерживался рекомендаций врача-кардиолога), ее эффективность и необходимость модификации.

Предоперационная терапия ХСН

Пациенты с заболеваниями клапанного аппарата, имеющие ХСН, в дооперационном периоде должны получать терапию ХСН, включающую β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и диуретики [2, 25].

Рекомендация 24. Пациентам с заболеваниями клапанного аппарата, имеющим ХСН, не рекомендуется начинать терапию β-адреноблокаторами с использованием высоких доз без предварительного титрования [2,25]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 25. В случае впервые выявленной ХСН у пациента с патологическими изменениями клапанного аппарата рекомендуется отложить плановые оперативные вмешательства промежуточного и высокого риска развития кардиальных осложнений по меньшей мере на три месяца от момента начала терапии ХСН [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Указанный период требуется для надлежащего титрования доз препаратов и развития устойчивого эффекта от начатой терапии ХСН.

Рекомендация 26. Терапию ХСН β -адреноблокаторами рекомендуется продолжать непосредственно до момента начала операции [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 27. Допускается отмена ингибиторов АПФ утром в день операции у пациентов с высокой вероятностью развития интраоперационной гипотонии [2]. (УДД – 5, УУР – С)

В дооперационном периоде некардиохирургических вмешательств у пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата возможно развитие острой декомпенсации ХСН. В этих клинических ситуациях, помимо изложенных выше базовых подходов, необходимо агрессивное применение венозных и артериальных вазодилататоров, диуретиков, при наличии показаний – взвешенной инотропной терапии. Подробно лечение острой декомпенсации ХСН описано в разделе 4.2.

Предоперационная антиаритмическая терапия

Нарушения ритма сердца чрезвычайно характерны для пациентов с повреждением клапанного аппарата. Это обусловлено морфологическими изменениями в миокарде желудочков и предсердий, возникающими при длительной перегрузке объемом и давлением этих отделов сердца. Увеличение размеров предсердий и желудочков, формирование гипертрофии миокарда и кардиосклероза приводят как к возникновению пароксизмальных и перманентных нарушений возбудимости, так и к повреждениям проводящей системы. Реже нарушения ритма у пациентов с патологическими изменениями клапанов провоцируются функциональными сдвигами, связанными с ишемией миокарда, воспалением при активном ревмокардите или инфекционном миокардите, электролитными расстройствами. Поскольку развитие аритмий может катастрофически ухудшить состояние скомпрометированной гемодинамики пациентов с патологическими изменениями

клапанного аппарата и стать триггером декомпенсации, настойчивая профилактика и лечение нарушений ритма более чем актуальны при подготовке этих больных к некардиохирургическим вмешательствам.

Наиболее частым вариантом нарушений ритма сердца у пациентов с повреждениями клапанного аппарата являются суправентрикулярные тахикардии. В то время как суправентрикулярная экстрасистолия не требует лечения в дооперационном периоде, суправентрикулярные тахикардии (СВТ) и фибрилляция предсердий (ФП) нуждаются в коррекции и профилактике. Потеря мощности систолы предсердий в особенной степени неблагоприятна для пациентов со стенозом аортального клапана и при митральном стенозе. В этих случаях пароксизмы ФП сопровождаются выраженными гемодинамическими сдвигами и требуют незамедлительной электроимпульсной терапии с учетом показаний и с учетом картины эхо-кардиографии. В случае постоянной формы ФП в дооперационном периоде может стать актуальной задача контроля частоты желудочковых сокращений, которая решается с помощью β -адреноблокаторов, амиодарона или блокаторов «медленных» кальциевых каналов. Использование для контроля частоты сердечных сокращений сердечных гликозидов менее эффективно ввиду того, что для периоперационного периода характерно повышение симпатoadреналового тонуса [2]. Необходимо помнить о том, что важным фактором эффективности дооперационной профилактики и лечения суправентрикулярных нарушений ритма является коррекция провоцирующих аритмии состояний, прежде всего, нарушений электролитного состава плазмы и газообмена.

Рекомендация 28. У пациентов с повреждениями клапанного аппарата сердца проводимую ранее антиаритмическую терапию суправентрикулярных нарушений ритма рекомендуется продолжить в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 29. У пациентов с повреждениями клапанного аппарата в случае нестабильной гемодинамики на фоне суправентрикулярной аритмии рекомендована электрическая кардиоверсия [2,51]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 30. Для купирования суправентрикулярной тахикардии у пациентов со стабильной гемодинамикой рекомендовано проведение маневра Вальсальвы и антиаритмической терапии 3) [2,51]. (УДД – 5, УУР – С)

У пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата желудочковые нарушения ритма встречаются реже суправентрикулярных, однако, они значительно более опасны вследствие выраженного влияния на гемодинамику, измененную пороками сердца.

Рекомендация 31. У пациентов с повреждениями клапанного аппарата сердца проводимая ранее антиаритмическая терапия желудочковых нарушений ритма должна быть продолжена в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств [2; 26]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 32. В дооперационном периоде некардиохирургических вмешательств назначение антиаритмической терапии рекомендуется рассмотреть у пациентов со стабильной устойчивой желудочковой мономорфной тахикардией [2,26,27]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 33. У пациентов с устойчивой ЖТ и нестабильной гемодинамикой рекомендуется электрическая кардиоверсия [26,27]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 34. В предоперационном периоде не рекомендуется антиаритмическая терапия для пациентов с желудочковой экстрасистолой [26,27]. (УДД – 5, УУР – С)

В предоперационном периоде некардиохирургических вмешательств у пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата могут отмечаться брадиаритмии. Установка временного или постоянного кардиостимулятора может быть рассмотрена у пациентов с полной АВ-блокадой или симптомными эпизодами асистолии. В целом, показания к проведению временной кардиостимуляции в предоперационном периоде не отличаются от таковых для имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС).

При планировании оперативного вмешательства у пациента с имплантированным ПЭКС необходимо помнить об опасностях, связанных с интраоперационным применением монополярной электрокоагуляции. В этих случаях высока вероятность подавления генерации импульсов кардиостимулятором или его непреднамеренного перепрограммирования. Подобные нежелательные последствия можно избежать или минимизировать, используя биполярную коагуляцию и правильно позиционируя заземление электрокоагулятора. Кроме того, необходимо стремиться располагать коагулятор максимально далеко от корпуса кардиостимулятора, используя короткие серии импульсов электрокоагулятора с минимальной необходимой амплитудой.

Непосредственно перед оперативным вмешательством у пейсмейкер-зависимых пациентов кардиостимулятор должен быть переведен в асинхронный режим. Этого можно добиться, расположив магнит на коже над корпусом кардиостимулятора.

В ряде случаев пациентам с пороками клапанного аппарата сердца, имеющим высокий риск развития гемодинамических значимых желудочковых нарушений ритма и внезапной смерти, устанавливают имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД). В ходе оперативного вмешательства работа этих устройств может нарушаться вследствие электрических помех и генерации импульса электрокоагулятором. На время операции ИКД необходимо отключить, в непосредственной близости от пациента должен располагаться подготовленный к работе аппарат для наружной дефибрилляции. ИКД вновь активируют перед транспортировкой пациента в ОАРИТ.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Повышенный риск развития тромбоэмболических осложнений характерен для многих пациентов с пороками клапанного аппарата сердца. Этот риск определяется частой сопутствующей фибрилляцией предсердий, увеличением объема левого предсердия и снижением скорости кровотока в нем. Опасность тромбоэмболических эпизодов значительно возрастает в периоперационном периоде вследствие активации систем тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза на фоне снижения антикоагуляционного потенциала. Эти обстоятельства указывают на необходимость оценки рациональности применения профилактики тромбоэмболических осложнений перед некардиохирургическими операциями для каждого пациента с пороками клапанного аппарата сердца.

В Руководстве Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с патологией клапанного аппарата сердца представлены рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений.

Рекомендация 35. У пациентов с аортальной регургитацией, аортальным стенозом и митральной регургитацией при наличии фибрилляции предсердий в качестве альтернативы пероральным блокаторам витамина К рекомендуется рассмотреть прямые пероральные антитромботические средства (прямые ингибиторы тромбина или прямые ингибиторы Ха фактора) [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 36. У пациентов с имплантированным биопротезом и фибрилляцией предсердий через 3 месяца после операции может быть начата терапия прямыми

пероральными антикоагулянтами (прямыми ингибиторами тромбина или прямыми ингибиторами Ха) [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 37. При митральном стенозе средней и тяжелой степени выраженности и наличии фибрилляции предсердий профилактика тромбоэмболических осложнений рекомендуется назначение варфарина с поддержанием целевого международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2 – 3 [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 38. У пациентов с митральным стенозом и фибрилляцией предсердий не рекомендуется применение прямых пероральных антикоагулянтов (прямые ингибиторы тромбина или прямые ингибиторы Ха) для профилактики тромбоэмболических осложнений [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 39. У пациентов с митральным стенозом, имеющих синусовый ритм, антикоагулянтная терапия рекомендуется при указаниях на тромбоэмболические эпизоды в анамнезе или при наличии тромба в левом предсердии [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 40. У пациентов с митральным стенозом, имеющих синусовый ритм, антикоагулянтная терапия рекомендуется при обнаруженном при ЧПЭхоКГ спонтанном контрастировании кровотока в левом предсердии, а также в случаях увеличения индекса объема последнего более 60 мл/м² [1]. (УДД – 5, УУР – С)

3.2 Интраоперационный период

Выбор метода анестезии

Рекомендация 41. У пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата сердца рекомендуется общая анестезия как в варианте тотальной внутривенной, так и комбинированной анестезии на основе ингаляционных галогенсодержащих анестетиков, поскольку нет убедительных данных в пользу того или иного метода) [2,28,29]. (УДД – 1, УУР – В)

Комментарии. *Важно помнить о необходимости поддержания адекватной гемодинамики, отдавая предпочтение медленной индукции и избегая использования высоких поддерживающих дозировок гипнотиков.*

В настоящее время имеются убедительные данные, свидетельствующие о преимуществах эпидуральной и спинальной анестезии при некардиохирургических вмешательствах перед общей анестезией в контексте возможности снижения летальности и осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Рекомендация 42. У пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата сердца, имеющих риск развития кардиальных осложнений, рекомендуется рассмотреть применение нейроаксиальных блокад при условии отсутствия противопоказаний для интраоперационного использования [2]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Значимое снижение летальности и риска развития осложнений при интраоперационном использовании эпидуральной или спинальной анестезии подтверждено в крупных мета-анализах [30,31].*

Рекомендация 43. У пациентов с умеренными и тяжелыми стенозами аортального или митрального клапанов не рекомендуется использовать эпидуральную и спинальную анестезии при некардиохирургических вмешательствах [26,32]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. *Учитывая изменения гемодинамики, характерные для эпидуральной и спинальной анестезий, надо избегать применения этих методик при клапанных пороках с фиксированным сердечным выбросом. Действительно, при митральном и аортальном стенозах ударный объем ограничен диаметром поврежденных клапанов и слабо увеличивается при объемной нагрузке или назначении инотропной терапии. В подобных условиях вазоплегия, характерная для эпидуральной и спинальной анестезии может привести к развитию тяжелой, плохо поддающейся коррекции артериальной гипотонии. В тоже время, при недостаточности трикуспидального, митрального или аортального клапанов использование методик нейроаксиальной анестезии допускается. У больных с фиксированным сердечным выбросом в качестве альтернативы центральным блокадам могут быть использованы блокады периферических нервов и нервных сплетений посредством продленных инфузией местных анестетиков во время и после оперативного вмешательства.*

Более подробно особенности анестезиологического обеспечения будут обсуждены в разделе, посвященном характеристике конкретных клапанных пороков (см. раздел 4).

Интраоперационный мониторинг

Высокая вероятность развития выраженных интраоперационных нарушений гемодинамики и аритмий делает актуальным применение у пациентов с сопутствующими поражениями клапанного аппарата расширенного мониторинга. Дополнительные методы наблюдения должны представлять информацию о производительности сердца, своевременно оповещать об объемной перегрузке желудочков и малого круга кровообращения, позволять судить о гемодинамической значимости развившихся аритмий. С этой точки зрения, до анестезии необходимо рассмотреть целесообразность использования инвазивного мониторинга артериального давления, катетеризации центральной вены и измерения ЦВД, катетеризации легочной артерии, интраоперационного применения трансторакальной (ЭхоКГ) и транспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ).

Рекомендация 44. У пациентов с тяжелыми пороками клапанов сердца при некардиохирургических вмешательствах умеренного и высокого риска кардиальных осложнений рекомендуется выполнить катетеризацию центральной вены и обеспечить возможность мониторинга ЦВД [26] (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. ЦВД позволяет судить о преднагрузке правого желудочка сердца и, с определенными допущениями, о преднагрузке левого желудочка. Наличие катетера в центральной вене дает возможность определить ключевой показатель адекватности доставки и потребления кислорода – насыщение кислородом гемоглобина крови центральной вены (SvO_2). Этот доступ необходим для обеспечения безопасного применения инотропных, вазоактивных и антиаритмических препаратов, инфузии электролитов.

Рекомендация 45. У пациентов с тяжелыми пороками клапанов сердца при некардиохирургических вмешательствах умеренного и высокого риска кардиальных осложнений при соответствующем техническом обеспечении применение инвазивного мониторинга артериального давления [26]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Инвазивное измерение АД (иАД) позволяет распознать артериальную гипотонию непосредственно в момент начала ее развития и, таким образом, ускорить коррекцию. При нарушениях ритма сердца иАД дает возможность быстрого определения гемодинамической значимости аритмий и своевременного принятия решения о рациональных методах их лечения. Форма кривой иАД позволяет анестезиологу получить дополнительные сведения о контрактильности миокарда, истинном значении среднего АД, гемодинамической значимости порока (при аортальной

недостаточности). Наконец, постоянный доступ к артериальному руслу значительно упрощает своевременный забор проб для анализа газового состава крови.

Рекомендация 46. У пациентов с тяжелыми пороками клапанов сердца при некардиохирургических вмешательствах умеренного и высокого риска кардиальных осложнений при соответствующем техническом обеспечении и наличии опыта у персонала рекомендуется катетеризация легочной артерии с использованием катетера Swan-Ganz [29]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Катетер Swan-Ganz позволяет оценить преднагрузку правого (ЦВД) и левого (ДЗЛА) желудочков, что повышает эффективность целенаправленного управления гемодинамикой. Только катетер Swan-Ganz дает возможность интраоперационного мониторинга давления в легочной артерии и оценки легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Методика препульмональной термодилуции, реализованная в катетере Swan-Ganz позволяет во время операции мониторировать производительность сердца. С другой стороны, необходимо учитывать, что относительно безопасное и эффективное использование катетера Swan-Ganz требует достаточного опыта его применения и интерпретации полученных данных. К абсолютным противопоказаниям для катетеризации легочной артерии относятся: наличие механических протезов трикуспидального или пульмонального клапанов, инфекционный эндокардит, наличие патологических образований в правых камерах сердца [33].

Рекомендация 47. При развитии острых тяжелых продолжительных нарушений гемодинамики в случае соответствующего технического обеспечения и наличия подготовленного персонала в периоперационном периоде некардиохирургических вмешательств рекомендуется выполнение ЧПЭхоКГ [2,34]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. ЧПЭхоКГ дает возможность быстрой высокочувствительной и специфичной оценки главных детерминант, определяющих производительность сердца – преднагрузки и сократимости. Благодаря этому повышается точность диагностики и сокращается время, принятия правильного решения о тактике коррекции нарушений гемодинамики. Кроме того, имеется возможность контроля эффективности проводимого лечения.

Рекомендация 48. У пациентов с ожидаемыми выраженными интраоперационными нарушениями гемодинамики в случае соответствующего технического обеспечения и

наличия подготовленного персонала в интра- и послеоперационном периоде некардиохирургических вмешательств с высоким риском развития кардиальных осложнений рекомендуется ЧПЭхоКГ-мониторинг [2,34]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. При некардиохирургических вмешательствах у пациентов с повреждениями клапанного аппарата сердца ЧПЭхоКГ позволяет провести не только оценку основных параметров внутрисердечной гемодинамики (сократительной способности и производительности миокарда, адекватности волемической нагрузки), но и провести динамическое наблюдение за степенью тяжести нарушений клапанов сердца, которая может изменяться в ходе операции. Кроме того, ЧПЭхоКГ дает возможность оценить влияние проводимой терапии на состояние внутрисердечной и системной гемодинамики. Например, изменение степени диастолического наполнения левого желудочка при снижении ЧСС у пациентов с митральным стенозом или аортальной регургитацией.

Рекомендация 49. При появлении признаков повреждения клапанного аппарата, сопровождающимися выраженными нарушениями гемодинамики, в случае соответствующего технического обеспечения и наличия подготовленного персонала во время некардиохирургических вмешательств с высоким риском развития кардиальных осложнений рекомендуется ЧПЭхоКГ-мониторинг [2] (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Интраоперационные нарушения функционирования клапанного аппарата сердца могут быть связаны с развитием ишемии миокарда (появление митральной регургитации). Кроме того, возможно интраоперационное утяжеление выраженности недостаточности клапанов (митрального или трикуспидального) при перегрузке сердца объемом. Указанные преходящие нарушения могут приводить к серьезным сдвигам в гемодинамике и газообмене.

При некоторых некардиохирургических вмешательствах (например, гинекологических, урологических, ортопедических) имеется возможность интраоперационного применения трансторакальной ЭхоКГ. В случае наличия в стационаре соответствующего оборудования и подготовленного персонала, трансторакальная ЭхоКГ-исследование может представить информацию о сократительной способности миокарда, его преднагрузке, систолическом давлении в легочной артерии, степени повреждения клапанного аппарата в ситуациях с тяжелыми, труднообъяснимыми нарушениями гемодинамики.

Интраоперационная интенсивная терапия

В интраоперационном периоде у пациентов с пороками клапанного аппарата сердца возможны два основных сценария декомпенсации гемодинамики. Первый – снижение производительности левого и/или правого желудочков сердца с развитием синдрома малого сердечного выброса. Второй – прогрессирование легочной венозной гипертензии, связанной с ростом давления в левом предсердии и последующим развитием кардиогенного отека легких. Подробно об интенсивной терапии указанных нарушений будет сообщено в разделе, посвященном характеристике конкретных клапанных пороков (см. раздел 4), ниже приведены общие положения.

Терапия синдрома малого сердечного выброса

Показаниями для терапии синдрома малого сердечного выброса являются:

1. Снижение АДср. менее 65 мм рт ст., не связанное с развитием вазоплегии артериального русла.
2. Потребность в стабилизации АД ср на должных цифрах с использованием инотропных препаратов.
3. Снижение производительности сердца, сопровождающееся нарушениями тканевой перфузии, что подтверждается падением SvO₂ менее 65% (при условии отсутствия анемии и артериальной гипоксемии) и ростом содержания лактата выше 2 ммоль/л или снижением почасового темпа диуреза.

В случае возможности измерения показателей центральной гемодинамики (катетер Swan-Ganz, система PiCCO, ЧПЭхоКГ или трансторакальная ЭхоКГ) о развитии синдрома малого сердечного выброса может свидетельствовать снижение сердечного индекса (СИ) менее 2,5 л/мин/м², и индекса ударного объема (ИУО) менее 36 мл/м². Однако у пациентов с пороками клапанов сердца исходные значения СИ и ИУО чаще меньше указанных величин, о чем можно судить по данным предоперационной ЭхоКГ. В этих ситуациях терапию синдрома малого сердечного выброса следует начинать при дальнейшем интраоперационном снижении СИ и ИУО на фоне признаков нарушения тканевой перфузии (снижение SvO₂, повышение уровня лактата).

Первым этапом терапии синдрома малого сердечного выброса должно быть обеспечение адекватной преднагрузки левого желудочка. Решение этой задачи в особой мере затруднено именно у пациентов с пороками клапанов сердца, поскольку для них характерны повышенные дооперационные значения ДЗЛА (часто более 15 мм рт. ст.), а ЦВД не отражает преднагрузку левого желудочка. Если у пациента до операции не было признаков выраженной гиперволемии малого круга и отека легких, во время вмешательства

можно ориентироваться на исходные показатели преднагрузки. Кроме того, об адекватности этой детерминанты производительности сердца будут свидетельствовать так называемые динамические показатели преднагрузки (тест с пассивным подъемом ног, изменение показателей гемодинамики в ответ на рост внутригрудного давления при искусственном вдохе и т.д.).

В случае уверенности в достижении адекватной преднагрузки и сохранении при этом сниженного СИ с признаками нарушения периферической перфузии, назначают инотропную и/или вазопрессорную терапию. Ее эффективность будет во многом определяться видом порока сердца (об этом более подробно указано в разделе 3.2). Необходимо помнить, что при состояниях с фиксированным сердечным выбросом - аортальном стенозе и, особенно, митральном стенозе, возможности инотропной терапии значительно ограничены.

Для инотропной терапии возможно использование допамина в дозе 2,5 – 8 мкг/кг/мин, добутамина в дозе 2,5 – 20 мкг/кг/мин, эпинефрин в дозе 0,03 – 0,4 мкг/кг/мин. В случаях рефрактерной артериальной гипотонии, особенно в ситуациях с фиксированным сердечным выбросом и/или наличием сопутствующей ИБС как препарат первого ряда может быть использован норэпинефрин в дозе 0,03 – 0,5 мкг/кг/мин.

Терапия кардиогенного отека легких

У пациентов с пороками клапанов сердца причиной кардиогенного отека легких является повышение давления в левом предсердии (ЛП) и ЛЖ с развитием выраженной венозной легочной гипертензии. Подобный механизм характерен для митрального стеноза, митральной недостаточности, стеноза аортального клапана и недостаточности аортального клапана. Дополнительными предрасполагающими факторами, возникающими в периоперационном периоде, могут быть подъем АД со значимым увеличением постнагрузки левого желудочка, волевическая перегрузка с повышением ДЛП, а также присоединение некардиогенного фенотипа отека легких - гипопроотеинемия при кровопотере, способствующая снижению коллоидно-осмотического давления на фоне повышения гидростатического компонента. О значении давления в ЛП и ЛЖ можно судить по величине ДЗЛА – соответствует КДД ЛЖ и ряду эхокардиографических показателей (форма и размер левого предсердия, трансмитральный кровоток, доплерографические характеристики потока в легочных венах) [35].

Основные направления интенсивной терапии в таких клинических ситуациях включают нормализацию газообмена и использование параметров ИВЛ, снижающих объемную перегрузку малого круга, применение венозных и артериальных

вазодилататоров, использование диуретиков, назначение кардиотонических средств, кроме сердечных гликозидов.

Коррекция гипоксемии может потребовать увеличения фракции кислорода во вдыхаемой смеси (F_iO_2). Дополнительной мерой должно быть назначение положительного давления конца выдоха (ПДКВ), что позволяет не только улучшить газообмен, но и снизить кровоток в малом круге кровообращения.

Рекомендация 50. При развитии кардиогенного отека легких на фоне самостоятельного дыхания пациента для коррекции нарушений газообмена рекомендуется начать неинвазивную вентиляцию легких в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) или двухфазного положительного давления в дыхательных путях (BiPAP) [25]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Назначение неинвазивной вентиляции при кардиогенном отеке легких позволяет нормализовать газообмен и предупредить необходимость интубации трахеи.

При выборе вазодилататоров предпочтение должно отдаваться препаратам с преимущественным воздействием на венозное русло. С этой целью могут быть назначены нитроглицерин или изосорбида динитрат (от 1-2 мг/час до 8-10 мг/час). Возможно болюсное введение изосорбида динитрата в дозе 250 мкг под контролем АД.

Рекомендация 51. У пациентов с легочной гипертензией, ассоциированной с патологическими состояниями левых камер сердца, не рекомендуется применение препаратов для лечения артериальной легочной гипертензии [23]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. У пациентов с пороками клапанов сердца вазодилататоры малого круга увеличивают легочный кровоток и повышают ДЛП, что приводит к усугублению кардиогенного отека легких.

В случаях, когда кардиогенный отек легких развивается на фоне нормального или сниженного АД и сниженной производительности сердца, необходимо назначение инотропных препаратов. В этих клинических ситуациях предпочтение необходимо отдать добутамину, учитывая его воздействие как на β_1 , так и на β_2 рецепторы.

3.3 Послеоперационный период

Необходимо выделить следующие ключевые положения в обеспечении раннего послеоперационного периода некардиохирургических вмешательств у пациентов с пороками клапанного аппарата сердца:

- адекватный состоянию больного мониторинг;
- поддержание стабильной гемодинамики, при необходимости продолжение интенсивной терапии синдрома малого сердечного выброса и кардиогенного отека легких;
- предупреждение гиперволемии и перегрузки сердца преднагрузкой;
- достижение эффективной анальгезии;
- предупреждение или активная коррекция гипотермии.

У пациентов с тяжелыми пороками клапанного аппарата сердца после некардиохирургических вмешательств промежуточного и высокого риска кардиальных осложнений желательно продолжать мониторинг гемодинамики в течение 24 часов после вмешательства. Крайне важно понимать, что вследствие комплексного характера нарушений сердечно-сосудистой системы, при оценке состояния у этих больных недостаточно опираться на клинические показатели и уровень артериального давления. Интегральными маркерами адекватности гемодинамики в данных случаях служат показатели доставки и потребления кислорода. Об ухудшении состояния свидетельствует снижение SvO_2 менее 65%, а у больных с выраженной дооперационной ХСН - менее 20% измеренных от исходных значений. В пользу декомпенсации гемодинамики будет говорить уровень лактата более 2 ммоль/л и дальнейшее повышение этого показателя. В случае развития декомпенсации интенсивная терапия синдрома малого сердечного выброса и кардиогенного отека легких должна проводиться в соответствии с принципами, изложенными в разделе 3.2.3. В этих ситуациях должна быть выполнена трансторакальная ЭхоКГ для контроля состояния клапанного аппарата, ДЛА, адекватности преднагрузки, сократимости левого желудочка.

При тяжелых пороках клапанного аппарата с высоким риском развития кардиогенного отека легких – митральном стенозе, митральной недостаточности, стенозе аортального клапана и аортальной недостаточности особое внимание следует уделять предупреждению гиперволемии и объемной перегрузки сердца и малого круга. О развитии такой неблагоприятной ситуации будет свидетельствовать появление признаков интерстициального застоя на рентгенограмме легких и ЭхоКГ- признаки, такие как рост ДЛАСис, увеличение степени регургитации на трехстворчатом и митральном клапанах, увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка. В послеоперационном периоде необходимо не только стремиться к поддержанию нулевого жидкостного баланса,

но и попытаться компенсировать гиперволемию, допущенную на этапе вмешательства. Для решения этой задачи можно использовать постоянную инфузию фуросемида в дозе 1- 5 мг/час.

Рекомендация 52. У пациентов с риском кардиальных осложнений для послеоперационного обезболивания рекомендуется эпидуральная анальгезия в случае отсутствия противопоказаний [2, 29]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. В мета-анализе, включившем 125 рандомизированных контролируемых исследований и 9044 пациентов, эпидуральная анестезия показала свою большую эффективность при сравнении с внутривенно вводимыми анальгетиками. Было обнаружено статистически значимое снижение летальности на 40% и сокращение риска развития таких осложнений как суправентрикулярные нарушения ритма сердца, ателектазы, пневмонии, динамическая кишечная непроходимость [36]. Мета-анализ, выполненный на основе базы данных Кохрейна, показал возможность значимого снижения частоты развития инфарктов миокарда в послеоперационном периоде при использовании эпидуральной анальгезии в сравнении с внутривенно вводимыми опиоидами [37].

Рекомендация 53. Для снижения риска развития послеоперационных кардиальных осложнений рекомендуется поддержание нормотермии и профилактика гипотермии [29]. (УДД – 5, УУР – С)

3.4 Особенности периоперационного ведения при отдельных видах пороков клапанного аппарата сердца

Аортальный стеноз

Код по МКБ-10: I 06.0; I 06.2; I 35.0; I 35.2

Аортальный стеноз характеризуется механическим препятствием изгнанию крови из левого желудочка в аорту. Это обуславливает невозможность быстрого увеличения в случае необходимости сердечного выброса за счет ударного объема – так называемое состояние «фиксированного сердечного выброса». В связи с этим, при вазоплегии (например, анафилактическом или септическом шоке, спинальной/эпидуральной анестезии и др.) или резком снижении объема циркулирующей крови у пациента быстро падает системный кровоток и перфузия, не компенсируемые увеличением работы сердца.

Аортальный стеноз является фактором риска периоперационной летальности и инфаркта миокарда. 30-дневная послеоперационная летальность при выполнении экстренных некардиальных вмешательств на фоне тяжелого аортального стеноза может достигать 5,9% (38).

Классификация:

- клапанный
- надклапанный
- подклапанный

Этиология:

1. врождённый порок;
2. ревматизм;
3. дегенеративные изменения клапана.

Симптоматика (39,40).

- Приступы стенокардии при физической нагрузке (начальный симптом у 50-70% пациентов) даже при отсутствии поражения коронарных сосудов.
- Обморок (первый симптом у 15-30% пациентов).
- Застойная сердечная недостаточность.

ЭхоКГ позволяет более точно оценить тяжесть поражения клапанов (табл. 5). Наиболее информативной является оценка градиента давления на аортальном клапане. При этом следует помнить, что на фоне развития левожелудочковой недостаточности у больных с некорригированным аортальным стенозом градиент давления может не возрастать, а снижаться.

Таблица 5.

Эхокардиографическая оценка тяжести аортального стеноза [13]:

	Скорость потока в аорте, м/с	Средний градиент, мм рт. ст.	Площадь клапана, см ²
Норма	< 1,5	<5	3,0-4,0
Средняя тяжесть	< 3,0	<25	> 1,5
Выраженный стеноз	3,0-4,0	25-40	1,0-1,5
Тяжелый стеноз	> 4,0	>40	< 1,0

Патофизиология [40]

1 стадия. Умеренный аортальный стеноз – бессимптомное течение, наличие физиологической компенсации.

- Увеличение градиента систолического давления между левым желудочком и аортой.
- Концентрическая гипертрофия левого желудочка.
- Увеличение конечно-диастолического давления левого желудочка (КДДЛЖ) приводит к снижению диастолической функции левого желудочка и комплайнса.
- Гипертрофия левого предсердия.

2 стадия. Прогрессирование аортального стеноза – тяжёлый стеноз.

- Прогрессирование стеноза до критических значений – площадь отверстия аортального клапана 0,7-0,9 см².
- Дилатация левого желудочка. Увеличивается конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ), продолжается рост КДДЛЖ, уменьшается фракция выброса.
- Увеличение КДОЛЖ и КДДЛЖ приводит к увеличению работы миокарда и потребности в кислороде. Одновременное снижение доставки кислорода повышает риск развития ишемии и внезапной смерти.
- На этой стадии часто развивается фибрилляция предсердий. Утрата синусового ритма с выраженным снижением вклада предсердий в наполнение левого желудочка приводит к декомпенсации состояния пациентов.

3 стадия. Критический аортальный стеноз, развитие терминальной сердечной недостаточности.

1. Площадь отверстия аортального клапана 0,5-0,7 см². Уменьшение фракции выброса ЛЖ, увеличение КДД ЛЖ.
2. Увеличение давления в левом предсердии больше 25-30 мм рт.ст приводит к тяжелой и вероятно стойкой легочной гипертензии и вероятности отёка лёгких.
3. Стойкая тяжелая легочная гипертензия способствует формированию правожелудочковой недостаточности.
4. Внезапная смерть вследствие нарушений ритма сердца или ~~фатальной острой сердечной недостаточности.~~

Современные рекомендации по тактике предоперационной подготовки и определению возможности выполнения планового некардиохирургического вмешательства пациентам с аортальными стенозами были представлены выше в разделе 2.5.

Особенности анестезиологического обеспечения некардиохирургических вмешательств у пациента с аортальным стенозом

Из премедикации следует исключить м-холинолитики, как и любые другие препараты, увеличивающие ЧСС. Седация перед поступлением в операционную должна быть минимально достаточной, чтобы не допустить венозной вазодилатации и гипотензии. Из препаратов бензодиазепинового ряда лучше использовать мидазолам, индивидуально дозируя скорость и объем внутривенной инфузии до достижения нужной выраженности седативного эффекта в условиях мониторинга.

Для индукции анестезии следует использовать фентанил, мидазолам, для миоплегии - цисатракурия безилат с позиции вероятности титрования клинического эффекта препаратов. Из-за негативного влияния на сократимость миокарда и тиопентал натрия относительно противопоказан, пропофол не рекомендуется. Кетамин может вызывать при индукции тахикардию, что для этой категории пациентов очень опасно. Рокурония бромид увеличивает ЧСС в среднем на 9%, поэтому его введение нежелательно тем пациентам, у которых даже такое увеличение частоты пульса является критичным.

Для поддержания анестезии может быть применена как тотальная внутривенная, так и комбинированная на основе ксенона или галогенсодержащих анестетиков III поколения (десфлуран, севофлуран). Для предупреждения вазоплегии эти препараты следует использовать в концентрации не более 0,7 МАК, подбирая минимально достаточную концентрацию для достижения BIS менее 60. Как было указано в разделе 3.2.1, у пациентов с умеренным и тяжелым аортальным стенозом не рекомендуется интраоперационное использование эпидуральной или спинальной анестезии. В таком случае анальгетический компонент может быть усилен с помощью современных методик блокад периферических нервов, предусматривающих УЗ- навигацию и контролируемую инфузию местного анестетика. Независимо от метода анестезии следует предусмотреть возможность снижения артериального давления, что должно быть сразу замечено и устранено инфузией селективных α_1 -адреномиметиков, которые не влияют на ЧСС. Готовность препарата для введения должна быть обеспечена в течение всей анестезии.

Рекомендации по интраоперационному мониторингу соответствуют положениям, изложенным в разделе 3.2.2.

Задачи врача-анестезиолога-реаниматолога при обеспечении вмешательств у пациентов с аортальным стенозом [2,32,42,43].

Поддержание правильного сердечного ритма (синусовая нормосистолия) и предупреждение снижения общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) являются важнейшими задачами (табл. 6). Следует поддерживать частоту сердечных сокращений в пределах 60-90 уд/мин. Снижение ОПСС за счет вазодилатации весьма опасно для состояния системной перфузии. Предпочтение следует отдавать медленной

индукции со снижением дозы общего анестетика за счет увеличения доли или вклада наркотического анальгетика. Этот же подход должен использоваться и при поддержании анестезии – надо применять минимальные необходимые дозы внутривенных и/или ингаляционных анестетиков, избегая чрезмерного углубления анестезии с сопутствующей вазоплегией и отрицательным инотропным эффектом. Очень важно поддержать достаточный ударный объём сердца, в том числе за счет адекватной преднагрузки. Поддержание сердечного выброса и нормальных величин ОЦК позволит обеспечить адекватную перфузию тканей.

Необходимо избегать артериальной гипотонии – даже короткие эпизоды могут привести к снижению коронарной перфузии и развитию ишемии миокарда. Следует до начала индукции установить электроды для внешней кардиоверсии для лечения возможных аритмий [43].

Таблица 6

Ориентиры управления гемодинамикой при анестезии у пациентов с аортальным стенозом [40]

Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление	Лёгочное сосудистое сопротивление
↑	↓ Синусовый ритм	Поддерживать	↑	Поддерживать

Аортальная недостаточность

Код по МКБ-10: I 06.1; I 35.1.

Аортальная недостаточность характеризуется обратным током крови из аорты в ЛЖ через патологически измененный аортальный клапан.

Этиология [40]:

1. Хроническая аортальная недостаточность
 - 1.1 ревматизм;
 - 1.2 сифилитический аортит;
 - 1.3 врожденные заболевания (синдром Марфана);
 - 1.4 аневризма восходящего отдела аорты.
2. Острая аортальная недостаточность
 - 2.1 травма;
 - 2.2 расслоение аневризмы аорты;

2.3 септический эндокардит;

Клиническая картина (40):

- одышка;
- усталость;
- стенокардия;
- снижение диастолического артериального давления по мере прогрессирования заболевания.

ЭхоКГ позволяет более точно оценить тяжесть поражения клапанов (табл. 7).

Таблица 7

Эхокардиографическая оценка тяжести аортальной недостаточности [44]:

	Отношение ширины потока регургитации к ширине ВТЛЖ, м/с	Отношение площади потока регургитации к площади ВТЛЖ, м/с	Реверсия диастолического аортального потока
Средняя тяжесть	25-46	4-24	Нет
Выраженная недостаточность	47-64	25-59	
Тяжелая недостаточность	>65	>60	Ретроградный ток в нисходящей аорте в течение всей диастолы

ВТЛЖ – выносящий тракт левого желудочка

Патофизиология [40].

1 стадия. Умеренная аортальная регургитация – бессимптомное течение, наличие физиологической компенсации.

- систолическая и диастолическая объемная перегрузка приводит к эксцентрической гипертрофии левого желудочка

2 стадия. Выраженная аортальная регургитация.

- повышение КДДЛЖ больше 20 мм рт.ст., нарушение систолической функции левого желудочка;
- Повышение давления в левом предсердии приводит к росту ДЛА и развитию застойной сердечной недостаточности.

3 стадия. Тяжёлая аортальная регургитация. Развитие синдрома стенокардии (уменьшение доставки кислорода за счёт снижения диастолического давления в аорте).

Современные рекомендации по тактике предоперационной подготовки и определению возможности выполнения планового некардиохирургического вмешательства пациентам с аортальной недостаточностью были представлены выше в разделе 2.5. Даже у пациентов с тяжелой аортальной недостаточностью, но сохраненной сократительной способностью миокарда, первым этапом может быть выполнена некардиохирургическая операция. Первоочередное протезирование аортального клапана показано в случаях снижения фракции выброса левого желудочка менее 30%.

Особенности анестезиологического обеспечения некардиохирургических вмешательств у пациента с аортальной недостаточностью

Для премедикации рекомендуется использовать м-холинолитики и снотворные и седативные препараты в обычных дозах. Индукция анестезии может быть проведена как с помощью севофлурана, так и с применением пропофола или тиопентала натрия, в комбинации с фентанилом и миорелаксантами. Бензодиазепины следует применять с осторожностью, так как в комбинации с ингаляционными анестетиками они могут вызывать брадикардию. Кетамин, как препарат вызывающий повышение ОПСС и постнагрузки на миокард, использовать не рекомендуется. Из миорелаксантов оптимальным является введение рокурония бромид. Деполяризующие миорелаксанты применять не следует. Но если такая необходимость возникает, то надо быть готовым к введению атропина сульфата. В любом случае, индукция анестезии и интубация трахеи не должны сопровождаться тахикардией и артериальной гипертензией, поэтому все манипуляции следует проводить в максимально щадящем режиме.

Для поддержания анестезии могут успешно использоваться любые современные варианты анестезии и аналгезии, включая общую анестезию с ИВЛ, эпидуральную, спинальную анестезию, блокады периферических нервов. При необходимости инотропной поддержки гемодинамики лучше применять инфузию добутамина.

Рекомендации по интраоперационному мониторингу соответствуют положениям, изложенным в разделе 3.2.2.

Задачи врача-анестезиолога-реаниматолога при обеспечении вмешательств у пациентов с аортальной недостаточностью [32,45]

Рекомендуемая тактика анестезии – «Fast, full and forward». Это означает необходимость поддерживать достаточно высокую ЧСС (fast) и сохранять наполнение камер сердца (full), обеспечивая достаточную преднагрузку для поддержания приемлемого сердечного выброса (forward). Гемодинамические ориентиры, соответствующие этой

концепции представлены в таблице 8. Принципиально важным является предупреждение повышения ОПСС, так как рост постнагрузки увеличивает регургитацию. Оптимальная частота сердечных сокращений – 90 уд/мин. При умеренной тахикардии укорочение диастолы снижает объем аортальной регургитации, что способствует улучшению перфузии тканей. В тоже время, связанное с тахикардией повышение диастолического давления предупреждает развитие ишемии миокарда. Следует поддерживать компенсаторное повышение преднагрузки и избегать избыточной медикаментозной депрессии миокарда.

Таблица 8

Ориентиры управления гемодинамикой при анестезии у пациентов с аортальной недостаточностью [40]

Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление	Лёгочное сосудистое сопротивление
↑	↑	Поддержание	↓	Поддержание

Митральный стеноз

Код по МКБ-10: I 05.0; I 05.2.

Митральный стеноз – это сужение левого АВ-отверстия, препятствующее нормальному току крови из ЛП в ЛЖ. Как и аортальный стеноз, является состоянием с «фиксированным» сердечным выбросом.

Этиология:

1. Ревматическое заболевание сердца
2. Инфекционный эндокардит (даже после малоинвазивных манипуляций)

Клиническая картина [40]:

- пароксизмальная ночная одышка;
- усталость;
- отёк легких;
- боль в грудной клетке;
- кровохарканье.

Патофизиология

В развитии внутрисердечных и системных нарушений кровообращения у пациентов с митральным стенозом необходимо выделить два ключевых механизма. Первый – повышение давления в левом предсердии вследствие затрудненного опорожнения через ограниченное отверстие митрального клапана. Формирование венозной легочной

гипертензии и перегрузки малого круга ~~е~~ – возможным развитием кардиогенного отека ~~легких~~. Второй механизм связан с нарушением наполнения левого желудочка через стенозированный митральный клапан. Снижение ударного объема левого желудочка на фоне сохраненной сократительной способности вплоть до формирования состояния фиксированного сердечного выброса.

Стадии развития митрального стеноза [39,40].

1 стадия. Умеренный митральный стеноз. Бессимптомное течение, наличие физиологической компенсации.

- Медленное прогрессирование стеноза – площадь отверстия митрального клапана уменьшается до 1,5-2,5 см² (в норме - 4-6 см²). Появление одышки при физической нагрузке.

2 стадия. Выраженный митральный стеноз. Появление развернутой клинической картины. Площадь митрального клапана 1,0-1,5 см².

- Повышение давления в левом предсердии и перерастяжение его стенок вследствие увеличения давления заполнения может привести к фибрилляции предсердий.
- Развитие венозной лёгочной гипертензии за счет повышения давления в левом предсердии. Возможно развитие кардиогенного отека легких.
- Симптомы тяжелой застойной сердечной недостаточности появляются на фоне фибрилляции предсердий или при умеренной физической нагрузке.
- Нарушение наполнения левого желудочка через ограниченное отверстие митрального клапана, постепенное формирование фиксированного сердечного выброса. Пациенты плохо переносят тахикардию вследствие укорочения продолжительности диастолического наполнения левого желудочка.

3 стадия. Критический митральный стеноз. Площадь митрального клапана меньше 1,0 см².

- Прогрессирование легочной гипертензии, связанное с повышением легочного сосудистого сопротивления (ЛСС).
- Легочная гипертензия и рост ЛСС вызывают правожелудочковую недостаточность, усугубляющую снижение сердечного выброса и приводящую к недостаточности трехстворчатого клапана.
- Прогрессирование недостаточности кровообращения по большому и малому кругам.
- Появление симптомов в покое.

ЭхоКГ позволяет более точно оценить тяжесть стеноза митрального клапана (табл. 9).

Таблица 9

Эхокардиографическая оценка тяжести митрального стеноза [42]:

	Средний клапанный градиент давления, мм рт. ст.	Период снижения градиента давления наполовину, мс	Площадь митрального клапана, см ²
Умеренный стеноз	6	100	1,6-2,0
Выраженный стеноз	6-10	200	1,0-1,5
Тяжелый стеноз	>10	>300	<1.0

Относительно низкий риск осложнений можно прогнозировать при умеренном стенозе и у пациентов с отсутствием симптоматики на фоне выраженного стеноза (площадь митрального клапана <1,5 см²) и систолического давления в легочной артерии менее 50 мм рт.ст. Как было указано в разделе 2.5, предварительная коррекция порока в этих случаях не показана, первым этапом может быть выполнена некардиохирургическая операция (Kristensen S.D. et al., 2014).

Особенности анестезиологического обеспечения некардиохирургических вмешательств у пациента с митральным стенозом

Из премедикации исключаются м-холинолитики, а седативные препараты используются в минимальных дозах, не вызывающих артериальной гипотензии. При наличии у пациента клинических признаков сердечной недостаточности премедикация с применением седативных препаратов перед подачей в операционную проводится в преднаркозной палате или в палате интенсивной терапии в условиях гемодинамического мониторинга и ингаляции кислорода.

Для индукции анестезии следует избегать применения тиопентала натрия. Кетамин также следует исключить, как препарат, вызывающий тахикардию. Приемлемой схемой индукции может быть медленное введение пропофола в дозе 0,8–1,5 мг/кг с предварительным использованием фентанила в дозе 3–5 мкг/кг.

Атракурия безилат для достижения миоплегии не используют, введение рокурония бромида и цисатракурия безилата является более предпочтительным.

Выбор метода поддержания анестезии зависит от конкретной ситуации. При митральном стенозе возможно успешное применение как тотальной внутривенной анестезии, так и современных парообразующих анестетиков или ксенона. Рациональным

подходом является использование этих препаратов в дозах, обеспечивающих глубокую седацию (под контролем BIS), в то время как анальгетический эффект достигается за счет повышения дозы фентанила или регионарных блокад. При этом использовать эпидуральную или спинальную анестезию у пациентов с умеренным и тяжелым митральным стенозом нужно очень осторожно из-за высокого риска развития тяжелых нарушений гемодинамики (см. раздел 3.2.1). Для снижения рисков следует отказаться от болюсного введения препаратов и использовать инфузию местного анестетика в эпидуральный катетер. Альтернативным вариантом является применение блокад периферических нервов, минимально изменяющих гемодинамические параметры.

Из-за высокого риска развития угрожающих жизни аритмий во время операции следует до начала индукции установить электроды для внешней кардиоверсии [43].

Рекомендации по интраоперационному мониторингу соответствуют положениям, изложенным в разделе 3.2.2. Поскольку у пациентов с митральным стенозом важнейшим гемодинамическим показателем является давление в левом предсердии, интраоперационное измерение его аналога – ДЗЛА показано более, чем при других пороках сердца. Кроме того, катетер Swan-Ganz позволит контролировать ДЛА и производительность сердца, что крайне важно в условиях характерного для митрального стеноза состояния фиксированного сердечного выброса.

Задачи врача-анестезиолога-реаниматолога при обеспечении вмешательств у пациентов с митральным стенозом [39,45]:

Как было указано выше, при митральном стенозе состояние гемодинамики, в том числе и во время операции, определяется двумя механизмами – легочной венозной гипертензией, связанной с увеличением ДЛП и фиксированным выбросом левого желудочка, обусловленным ограничением тока крови через стенозированный клапан. Ориентиры управления гемодинамикой при подобном комплексном нарушении представлены в табл. 10.

Достаточно сложной задачей является выбор оптимального уровня преднагрузки, поскольку гиперволемиа значительно повышает риск развития отека легких и должна активно предупреждаться. С другой стороны, чрезмерная гиповолемиа приводит к снижению ДЛП и, соответственно, к уменьшению градиента давления наполнения левого желудочка через стенозированный митральный клапан, что может способствовать дальнейшему падению сердечного выброса. Трудности управления преднагрузкой связаны и с сложностью ее оценки. ЦВД при тяжелом митральном стенозе ни в коей мере не отражает давление наполнения левого желудочка. Вариантом решения этой задачи может быть

мониторирование ДЗЛА и использование его исходного значения в качестве ориентира при определении тактики инфузионной терапии в интра- и послеоперационном периодах.

Состояние фиксированного сердечного выброса диктует необходимость настойчивого предупреждения тахикардии, при которой сокращается фаза диастолического наполнения и снижается ударный объем левого желудочка. С целью контроля ЧСС рационально использовать β -адреноблокаторы с коротким периодом полувыведения (эсмолол). Выброс левого желудочка в данных клинических условиях определяется его ограниченным наполнением, но не сниженной сократительной способностью. Поэтому, в случаях развития артериальной гипотонии нет смысла в использовании инотропных препаратов, поддерживать перфузионное давление необходимо маневром инфузии и назначением вазопрессоров.

Таблица 10

Ориентиры управления гемодинамикой при анестезии у пациентов с митральным стенозом

Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление	Лёгочное сосудистое сопротивление
+/- - гиперволемия повышает риск отека легких - гиповолемия значительно снижает наполнение ЛЖ	↓	Поддержание - повышение сократимости не приводит к значимому увеличению сердечного выброса	Поддержание - в случаях снижения АД, повышение ОПСС - наиболее эффективный способ коррекции гипотонии	+/- - применение вазодилататоров малого круга увеличивает ДЛП и повышает риск отека легких

Митральная недостаточность

Код по МКБ-10: I 05.1; I 34.0; I 34.8.

Митральная недостаточность – это поражение аппарата митрального клапана (створок, сухожильных хорд, папиллярных мышц), при котором возникает обратный ток крови из ЛЖ в ЛП во время систолы.

Этиология [40,45]:

1. Хроническая
 - 1.1 Ревматизм
 - 1.2 Миксоматозная дегенерация (пролапс митрального клапана)
 - 1.3 Относительная митральная недостаточность при дилатации левого желудочка

2. Острая

2.1 Дисфункция папиллярных мышц при ишемии миокарда

2.2 Инфекционный эндокардит

2.3 Травма

Клиническая картина [45]:

- слабость, утомляемость;
- одышка;
- отёк лёгких;
- правожелудочковая недостаточность;

Патофизиология

Нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики при митральной недостаточности в первую очередь определяются объемной перегрузкой левого предсердия и левого желудочка. Ведущим проявлением этого становится формирование легочной венозной гипертензии с прогрессирующим ростом ДЛА. Для этого периода характерно венозное полнокровие легких с опасностью развития отека. Постепенно в генезе легочной гипертензии возрастает роль вазоспастического (артериального) компонента, значимо увеличивающего ЛСС. Это способствует перегрузке правого желудочка сопротивлением и развитию его дисфункции. Следствием объемной перегрузки левого желудочка становится рост КДОЛЖ и КДДЛЖ с медленным снижением его сократительной способности. Объемная перегрузка и дилатация левого предсердия провоцирует достаточно раннее появление фибрилляции предсердий.

Второй компонент патогенеза митральной недостаточности связан с тем, что ударный объем левого желудочка делится на часть, возвращающуюся в левое предсердие (иногда до 50% от общего ударного объема) и часть, поступающую в аорту и большой круг (так называемый «эффективный ударный объем»). Достаточно долго это нарушение не имеет клинического проявления за счет компенсаторного поддержания контрактильности на фоне роста КДОЛЖ. Снижение эффективного ударного объема до крайне низких значений с формированием синдрома малого выброса и падением SvO_2 характерно для завершающего периода заболевания.

Стадии развития митральной недостаточности [40]

1 стадия. Умеренная митральная недостаточность – бессимптомное течение, наличие физиологической компенсации.

- Перегрузка левых отделов сердца – возврат в левое предсердие до 50% объема крови левого желудочка.

- Увеличение объёма крови и давления в левом предсердии.
- Увеличение конечно-диастолического объёма левого желудочка, относительно нормальное конечно-диастолическое давление в левом желудочке.
- Увеличение ударного объёма левого желудочка.
- Дилатация левого желудочка и левого предсердия.

2 стадия. Появление клиники сердечной недостаточности.

- Дальнейшее повышение давления в левом предсердии приводит к формированию венозной лёгочной гипертензии

3 стадия. Тяжёлая митральная недостаточность.

- Рост сосудистого сопротивления малого круга и давления в лёгочной артерии становятся причиной развития правожелудочковой недостаточности.
- Снижение сердечного выброса

ЭхоКГ позволяет более точно оценить тяжесть поражения клапанов (табл. 11). Следует учитывать, что измеренная фракция выброса не отражает фактическую величину сердечного выброса, поскольку эффективный ударный объем может быть значительно меньше измеренного при ЭхоКГ общего ударного объема левого желудочка

Таблица 11

Эхокардиографическая оценка тяжести митральной недостаточности [13]:

	Площадь потока митральной регургитации, см ²	Процент площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия, %	Фракция регургитации, %
Умеренная недостаточность	<3	20-30	20-30
Выраженная недостаточность	3,0-6,0	30-40	30-50
Тяжелая недостаточность	>6	>40	>50

Как было указано в разделе 2.5, даже при тяжелой митральной недостаточности первым этапом может быть выполнена некардиохирургическая операция. Предварительное

оперативное лечение митрального порока требуется в случаях тяжелой сердечной недостаточности или выраженной систолической дисфункции левого желудочка [2].

Особенности анестезиологического обеспечения некардиохирургических вмешательств у пациента с митральной недостаточностью

Интраоперационные изменения гемодинамики и клинического течения анестезии у пациентов с митральной недостаточностью определяются легочной венозной гипертензией и опасностью развития отека легких. У большинства пациентов систолическая функция левого желудочка удовлетворительная. Даже с учетом уменьшенного эффективного ударного объема, проблема интраоперационного снижения сердечного выброса не стоит так остро, как при других пороках сердца.

При некардиохирургических вмешательствах у пациентов с митральной недостаточностью нет убедительных доводов в пользу тотальной внутривенной или ингаляционной анестезии, оба метода могут применяться с одинаковым успехом. Для индукции анестезии не рекомендуется использовать тиопентал натрия, поддержание анестезии как внутривенными, так и ингаляционными препаратами особенностей не имеет. Возможно проведение спинальной или эпидуральной анестезии. В этих случаях пристальное внимание должно уделяться инфузионной нагрузке, которая не должна приводить к гиперволемии и росту давления в левом предсердии.

Рекомендации по интраоперационному мониторингу соответствуют положениям, изложенным в разделе 3.2.2. При тяжелой митральной недостаточности катетер Swan-Ganz позволяет контролировать ДЛА, измерить эффективный ударный объем и оценить ключевой для такого пациента показатель гемодинамики – давление в левом предсердии с помощью измерения ДЗЛА.

Задачи врача-анестезиолога-реаниматолога при обеспечении вмешательств у пациентов с митральной недостаточностью [40]

ЧСС должна сохраниться в «нормальном повышенном» диапазоне (80-100 уд/мин) (табл. 12). Пациенты плохо переносят брадикардию (больше объем заполнения левого желудочка – больше фракция регургитации). Необходимо избегать резкого повышения артериального давления за счет роста постнагрузки, поскольку это приводит к увеличению КДДЛЖ, КДОЛЖ и фракции регургитации. По возможности надо стремиться снижать повышенное системное сосудистое сопротивление. Необходимо избегать повышения давления в лёгочной артерии, для коррекции показано использование вазодилататоров,

воздействующих на венозное русло (нитроглицерин, изосорбида динитрат). Агрессивное снижение легочного сосудистого сопротивления с помощью вазодилататоров малого круга (динитрогена оксида и т.д.) может привести к росту ДЛП вплоть до развития отека легких.

Ориентиры управления гемодинамикой представлены в таблице 12.

Таблица 12

Ориентиры управления гемодинамикой при анестезии у пациентов с митральной недостаточностью

Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление	Лёгочное сосудистое сопротивление
↓	↑ - Избегать брадикардии	Поддержание	↓	+/- - Применение вазодилататоров малого круга увеличивает ДЛП и повышает риск отека легких

Недостаточность трехстворчатого клапана

Этиология [40,43]

1. инфекционный эндокардит;
2. ревматизм;
3. травмы грудной клетки,
4. относительная недостаточность трехстворчатого клапана, связанная с дилатацией правого желудочка
 - 4.1 легочная гипертензия I типа (артериальная);
 - 4.2 легочная гипертензия II типа (вызванная заболеваниями левых отделов сердца);
 - 4.3 легочная гипертензия III типа (связанная с заболеваниями органов дыхания и/или гипоксемией);
 - 4.4 легочная гипертензия IV типа (хроническая тромбоэмболия легочной артерии).
 - 4.5 дилатационная кардиомиопатия правого желудочка при ИБС.

Клиническая картина [43].

При первичном поражении трехстворчатого клапана клиническая картина определяется застоем в большом круге кровообращения. Отмечается увеличение печени, асцит, отеки. При относительной недостаточности трехстворчатого клапана на первый план могут

выходить проявления основного заболевания – дыхательной или хронической сердечной недостаточности, тяжелой легочной артериальной гипертензии.

Патофизиология

Изменения внутрисердечной и системной гемодинамики у пациентов с недостаточностью трехстворчатого клапана во многом определяются природой порока. При первичных поражениях (инфекционный эндокардит или ревматизм) развивается объемная перегрузка правого предсердия и правого желудочка с их дилатацией, развитием фибрилляции предсердий, застоем в большом круге и постепенным формированием правожелудочковой недостаточности. В случаях относительной недостаточности причиной порока становится растяжение фиброзного кольца трехстворчатого клапана вследствие уже сформировавшейся дилатации правого желудочка, вызванной его систолической дисфункцией. Наиболее частые причины поражения правого желудочка – его перегрузка чрезмерной постнагрузкой (при различных типах легочной гипертензии) или ишемия. В таких случаях изменения гемодинамики в первую очередь определяются именно степенью недостаточности правого желудочка и могут варьировать от усугубления застоя в большом круге до тяжелого синдрома малого сердечного выброса.

Особенности анестезиологического обеспечения некардиохирургических вмешательств у пациента с трикуспидальной недостаточностью

Клиническое течение анестезии во многом определяется сопутствующими повреждению трехстворчатого клапана обстоятельствами. Так, при первичной недостаточности, связанной с эндокардитом или ревматизмом, будет наблюдаться застой по большому кругу с незначительно выраженными проявлениями сердечной недостаточности. В этих условиях возможно применение любого метода общей анестезии, а также использование эпидуральной или спинальной методик, без значимых особенностей.

При относительной недостаточности трехстворчатого клапана на течение анестезии влияет правожелудочковая недостаточность различной степени выраженности, вплоть до синдрома малого сердечного выброса, например, при декомпенсации легочной артериальной гипертензии. В этих ситуациях предпочтение должно отдаваться регионарным методикам, поскольку при ИВЛ повышается нагрузка на поврежденный правый желудочек. В случае общей анестезии не рекомендуется использовать тиопентал натрия для индукции, которая должна быть продолжительной и щадящей для гемодинамики. Как уже неоднократно отмечалось, при поддержании анестезии надо использовать минимально необходимые дозы общих анестетиков за счет увеличения дозировки фентанила.

Рекомендации по интраоперационному мониторингу соответствуют положениям, изложенным в разделе 3.2.2. При относительной недостаточности трехстворчатого клапана на фоне тяжелой легочной артериальной гипертензии оправдана установка катетер Swan-Ganz. Контроль ДЛА и ЛСС позволит своевременно начать терапию легочной гипертензии и оценить ее эффективность.

Задачи анестезиолога при обеспечении вмешательств у пациентов с трикуспидальной недостаточностью

Необходимость решения специфических задач во время анестезии при некардиохирургических операциях возникает, в основном, в тех случаях, когда у пациента имеется относительная недостаточность трехстворчатого клапана на фоне тяжелой правожелудочковой недостаточности, связанной с легочной артериальной гипертензией. В этих ситуациях необходимо применять комплекс мер по профилактике криза легочной гипертензии и декомпенсации правожелудочковой недостаточности, ключевые положения управления гемодинамикой представлены в табл. 13. Базовыми подходами для снижения ЛСС являются поддержание относительной гипокапнии ($PaCO_2$ 25 – 30 мм рт. ст.) для обеспечения респираторного алкалоза и высокого FiO_2 . У пациентов с тяжелой легочной артериальной гипертензией и дисфункцией правого желудочка, при наличии технических возможностей, показана ингаляция динитрогена оксида в дозе 20 – 60 ppm. При развитии синдрома малого сердечного выброса инотропным препаратом выбора следует считать добутамин (5 – 20 мкг/кг/мин). В случаях плохо контролируемой артериальной гипотонии назначают инфузию норэпинефрина (0,03 – 0,5 мкг/кг/мин)

По современным представлениям, не следует повышать преднагрузку правого желудочка с достижением уровня ЦВД более 12 – 14 мм рт. ст.

Таблица 13

Ориентиры управления гемодинамикой при анестезии у пациентов с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана на фоне правожелудочковой сердечной недостаточности и тяжелой легочной артериальной гипертензии

Преднагрузка	ЧСС	Сократимость	Системное сосудистое сопротивление	Лёгочное сосудистое сопротивление
↑ - не следует повышать ЦВД	↑	Поддерживать - ↑↑ в случае развития	+/- - ↑ в случае развития	↓↓

более 12 – 14 мм рт. ст.		артериальной гипотонии	артериальной гипотонии	
-----------------------------	--	---------------------------	---------------------------	--

Сочетанные и комбинированные пороки клапанного аппарата сердца

Под сочетанным поражением клапанного аппарата понимают повреждения нескольких клапанов, в то время как термин «комбинированный порок клапана сердца» обозначает одновременное наличие стеноза и недостаточности конкретного клапана. Наиболее частой причиной как комбинированных, так и сочетанных пороков остается ревматизм, реже комбинированные поражения ассоциированы с инфекционным эндокардитом. При длительно существующих пороках аортального клапана, осложненных развитием дилатации левого желудочка, возможно формирование относительной митральной недостаточности (так называемая «митрализация» аортального порока). Кроме того, на поздней стадии существования любого клапанного порока левых отделов сердца, когда появляется ассоциированная с легочной гипертензией дисфункция правого желудочка и его дилатация, формируется сочетанная недостаточность трикуспидального клапана.

При комбинированном повреждении аортального или митрального клапанов нарушения внутрисердечной гемодинамики в значительной степени углубляются. Так, появление недостаточности на фоне стеноза аортального клапана в еще большей степени снижает ударный объем за счет формирования фракции регургитации, а увеличение КДОЛЖ и КДДЛЖ способствуют дальнейшему росту давления в малом круге. При таком комбинированном пороке аортального клапана левый желудочек находится в чрезвычайно неблагоприятных функциональных условиях, поскольку испытывает перегрузку как объемом, так и сопротивлением. Развитие регургитации при митральном стенозе увеличивает давление в левом предсердии и легочной артерии, а обратный ток крови в фазу систолу дополнительно уменьшает сниженный стенозом ударный объем левого желудочка.

Наличие сочетанного порока в большинстве случаев усугубляет гемодинамические нарушения и утяжеляет клиническое течение основного заболевания [46].

. Ниже представлены гемодинамические модели, характерные для наиболее частых сочетаний пороков клапанов сердца.

Митральный стеноз + аортальный стеноз. Достаточно долго клиническая картина определяется левопредсердной гипертензией и повышением ДЛА. Однако со временем нарушается как диастолическое наполнение левого желудочка, так и систолическое изгнание, что приводит к выраженному падению ударного объема. Для такого сочетания

характерна недооценка тяжести аортального стеноза на фоне сниженного наполнения левого желудочка.

Митральная недостаточность + аортальный стеноз. При митрализации аортального стеноза выброс левого желудочка дополнительно снижается за счет появления и постепенного увеличения фракции митральной регургитации. С другой стороны, развитие регургитации на митральном клапане становится фактором усугубления связанных с аортальным стенозом левопредсердной гипертензии, застоя в легких и роста ДЛА.

Митральная недостаточность + аортальная недостаточность. Эффективный ударный объем чрезвычайно снижен за счет регургитации на двух клапанах. Увеличение периферического сосудистого сопротивления крайне неблагоприятно для такого сочетанного порока так как приводит к выраженному увеличению. Регургитации на двух клапанах. Митральная регургитация становится дополнительным фактором для увеличения давления в левом предсердии и легочной артерии.

Развитие трикуспидальной недостаточности на фоне повреждений клапанов левых отделов сердца значимо утяжеляет венозный застой в большом круге, снижает эффективный ударный объем правого желудочка и сердечный выброс.

При сочетанных пороках сердца быстрее развивается дилатация камер, что сопровождается появлением разнообразных нарушений ритма.

Выраженные нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики, характерные для комбинированных и сочетанных пороков клапанного аппарата сердца повышают риск неблагоприятного течения периоперационного периода некардиохирургических вмешательств. Поэтому при определении лечебной тактики в этих случаях предпочтение должно отдаваться первоочередной коррекции пороков клапанов. Обсуждение таких пациентов должно проводиться с обязательным участием кардиолога, который определит преобладающие патологические гемодинамические сдвиги и поможет уточнить периоперационные риски.

В случае необходимости первоочередного выполнения некардиохирургического вмешательства у пациентов с сочетанными и комбинированными повреждениями клапанного аппарата необходимо выделить наиболее значимый порок, ведущий гемодинамический синдром (малый сердечный выброс или легочную венозную гипертензию) и степень его выраженности. Именно такой подход должны определять выбор метода анестезии и мониторинга, а также приоритеты интраоперационного управления гемодинамикой. Подробно эти вопросы рассмотрены в соответствующих разделах настоящих клинических рекомендаций.

Особенности периоперационного ведения пациентов с протезированными клапанами сердца

Пораженные клапаны пациента могут быть замещены механическими или биологическими протезами. Механические изготавливают из металлических сплавов или углепластика, они могут быть шаровыми или, дисковыми (одно- и двустворчатыми), в настоящее время наиболее распространены дисковые двухстворчатые протезы. Биологические протезы могут быть каркасными, в этих случаях протезы из телячьего перикарда или свиные аортальные клапаны размещаются на полипропиленовых каркасах. Бескаркасные биологические протезы представляют из себя свиные аортальные клапаны, фиксированные в растворе глутаральдегида в условиях низкого давления, такие клапаны имплантируются исключительно в аортальную позицию. Механические протезы долговечны, срок их службы может достигать 20 - 30 лет, в то время как современные биологические протезы рассчитаны на 10 - 15 лет.

Механические протезы тромбогенны, поэтому их наличие требует проведения пожизненной антикоагуляции. Биологические клапаны не требуют длительной антикоагулянтной терапии, однако меньший срок службы делает предпочтительной их имплантацию пациентам в возрасте старше 65 лет для аортального клапана и 70 лет для митральной позиции [1]. Кроме того, использование биологических протезов может быть рассмотрено у тех пациентов, которым нежелательно назначать антикоагулянты (например, женщины детородного возраста) [1].

Перед выполнением планового оперативного некардиохирургического вмешательства у пациента с имплантированным механическим или биологическим протезом необходимо решить следующие задачи. 1. Оценить адекватность функционирования протеза клапана и наличие возможных осложнений. 2. Оценить состояние сердечно-сосудистой системы, наличие сохранившихся после протезирования клапана ХСН, легочной гипертензии и нарушений ритма сердца. 3. Определить тактику антикоагулянтной терапии в периоперационном периоде. 4. Определить меры профилактики эндокардита протеза клапана.

При предоперационной оценке необходимо исключить возможные осложнения, связанные с наличием протеза клапана, к таковым относятся [13]:

- тромбоз протеза клапана;
- нарушение нормального функционирования протеза клапана;
- разрушение протеза клапана;
- формирование параклапанной фистулы;
- инфекционный эндокардит протеза клапана.

- системная тромбоэмболия;
- гемолиз;

Функцию искусственных клапанов необходимо оценивать с помощью трансторакальной ЭхоКГ, в случаях затруднений с визуализацией показаны ЧПЭхоКГ, рентгеновская флюороскопия, магнитно-резонансная томография.

В отличие от пациентов с некорригированными пороками клапанного аппарата сердца, больные с имплантированными протезами не имеют выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики, однако для них могут быть характерны резидуальные ХСН и легочная гипертензия. Определение степени тяжести этих синдромов, предоперационная медикаментозная подготовка, выбор метода анестезии и интраоперационное управление гемодинамикой должны строиться на указанных выше положениях.

Профилактика тромбоэмболических осложнений в периоперационном периоде у пациентов с протезами клапанов сердца

Угроза развития тромбоэмболических осложнений делает необходимым поддержание состояния гипокоагуляции пожизненно у пациентов с механическими протезами и на протяжении первых трех месяцев после имплантации биологических протезов. В современных условиях это обеспечивается применением не прямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамин-К-зависимых факторов свертывания крови. Как в международных, так и в национальных рекомендациях препаратом выбора для этих клинических ситуаций обозначен варфарин [1,2,47]. Необходимо отметить, что в настоящее время нет достаточной доказательной базы, подтверждающей эффективность применения у пациентов с механическими протезами клапанов сердца не прямых антикоагулянтов из других групп, например, прямых ингибиторы тромбина (дабигатрана этексилат) или прямых ингибиторы X фактора (ривароксабан) [1]. Доза варфарина зависит от типа протеза, наличия факторов риска тромбоэмболических осложнений и генетически детерминированной способности пациента метаболизировать этот препарат [1]. К факторам риска, требующим поддержания более выраженной гипокоагуляции, относят: митральную или трикуспидальную позицию механического протеза, наличие фибрилляции предсердий, ФВ ЛЖ менее 35%, наличие митрального стеноза любой степени выраженности. Контроль степени снижения свертывающей способности проводят на основе определения международного нормализованного отношения (МНО). В Рекомендациях Европейского общества кардиологов представлен алгоритм верификации целевого значения МНО для пациентов с механическими протезами, в зависимости от типа протеза и наличия факторов

риска развития тромбоемболических осложнений [1]. Этот показатель может варьировать от 2,5 до 4, но обычно находится в диапазоне от 2,5 до 3 для механических протезов аортального клапана и от 3 до 3,5 для механических протезов митрального или трикуспидального клапанов.

Поскольку для периоперационного периода некардиохирургических вмешательств характерны физиологические обстоятельства, как повышающие риск тромбоемболических осложнений, так и способствующие развитию кровотечений, анестезиологу крайне важно знать современные положения о назначении и контроле эффективности антикоагулянтов у пациентов с механическими протезами клапанов. Ниже приводятся рекомендации из Руководства Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с патологией клапанного аппарата сердца [1].

Рекомендация 54. Для всех пациентов с механическими протезами клапанов сердца рекомендуется пожизненный прием пероральных антагонистов витамина К [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 55. У пациентов с протезами клапанов сердца противопоказана терапия антитромботическими средствами, не блокирующими витамин К [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 56. Пациентам в первые 3 месяца после имплантации биологических протезов митрального или трикуспидального клапанов сердца рекомендуется пероральная терапия антагонистами витамина К [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 57. Пациентам в первые 3 месяца после имплантации биологического протеза аортального клапана рекомендуются низкие дозы аспирина (75 – 100 мг) [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Риск серьезного кровотечения значительно возрастает при МНО, превышающем 4,5 и увеличивается экспоненциально при МНО более 6,0. Поэтому, если МНО превышает 6,0, требуется реверсия антикоагуляции, которая должна быть достигнута отменой варфарина с дальнейшим постепенным снижением МНО [48]. Немедленная реверсия антикоагуляции с использованием внутривенного введения препаратов протромбинового комплекса показана только в случаях развития серьезных кровотечений (с невозможностью местного хирургического контроля, угрожающих жизни или функции жизненно-важных органов, сопровождающихся гемодинамическими проявлениями) [48].

Пациенты с механическими протезами клапанов, принимающие непрямые пероральные антикоагулянты из группы антагонистов витамина К, относятся к категории высокого риска периоперационных геморрагических осложнений. Некардиохирургическое вмешательство может быть выполнено при МНО, не превышающем 1,5 [1,2,47]. В то же время, прерывание терапии антикоагулянтами у этих пациентов опасно ввиду риска тромбозов, и они нуждаются в назначении переходной терапии нефракционированным гепарином (НФГ), рекомендованной по следующей схеме [1,2,47]:

- 1) отмена варфарина за 5 дней до операции,
- 2) после снижения МНО менее 2 назначается внутривенная инфузия НФГ в дозе, достаточной для поддержания АЧТВ на уровне в 1,5 – 2 раза превышающем верхнюю границу нормы,
- 3) после снижения МНО менее 1,5 может быть выполнена операция, причем утром перед вмешательством проводится контроль МНО.

Рекомендация 58. У пациентов с механическими протезами клапанов, получающих переходную терапию нефракционированным гепарином (НФГ), отмена НФГ рекомендуется за 4 часа до операции, возобновление терапии НФГ - через 12 часов после окончания вмешательства при условии отсутствия признаков кровотечения; через сутки после операции рекомендуется возобновить прием варфарина, при этом, внутривенное введение НФГ прекращают только при достижении целевых значений МНО, подтвержденном при двух измерениях [1]. (УДД – 5, УУР – С)

Профилактика протезного эндокардита

Пациенты с протезированными клапанами сердца, а также перенесшие реконструктивные вмешательства на клапанах с использованием искусственных материалов, относятся к группе высокого риска развития инфекционного эндокардита [49]. Инфекционный эндокардит протеза клапана значительно ухудшает прогноз, повышает летальность и часто требует выполнения реопераций.

Ведущим фактором, предрасполагающим к развитию эндокардита, является бактериемия, которая может отмечаться как после рутинных гигиенических процедур, так и сопровождать различные медицинские вмешательства (таблица 6) [50].

Таблица 6

Возможные причины бактериемии и частота встречаемости.

Экстракция зубов	30-80 %
------------------	---------

Чистка зубов	20-24 %
Использование приспособлений для полоскания полости рта	20-24 %
Бариевая клизма	11 %
Трансуретральная резекция простаты	10-57 %
Фиброгастроуденоскопия	8 %
Назотрахеальная интубация	16 % (4 из 25 пациентов)
Оротрахеальная интубация	0 % (0 из 25 пациентов)

Рекомендация 59. при инвазивных стоматологических процедурах (на деснах, в периапикальной области или с нарушением целостности слизистой оболочки ротовой полости) рекомендуется антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита [49]. (УДД – 5, УУР – С)

Рекомендация 60. Пациентам с протезами клапанов при абдоминальных, торакальных, урологических и гинекологических оперативных вмешательствах, не предполагающих манипуляции в очагах инфекции, антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита не рекомендуется [49]. (УДД – 5, УУР – С)

Комментарии. Во всех указанных выше клинических ситуациях остается актуальной неспецифическая профилактика инфекционного эндокардита. В случаях оперативных вмешательств на органах респираторного тракта и покровных тканях, включающих манипуляции в очагах инфекции (абсцессах, флегмонах, инфицированных ранах), у пациентов с протезированными клапанами должна проводиться антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита препаратами, активными в отношении стафилококка и β -гемолитического стрептококка. При вмешательствах на органах брюшной полости в случае наличия очагов инфекции антибиотикопрофилактика должна включать препараты активные в отношении энтерококка (ампициллин, амоксициллин) [Habib G. et al., 2015].

4. Ключевые рекомендации

1. К порокам клапанов сердца, представляющим наибольшую опасность, относятся аортальный стеноз и аортальная недостаточность, однако наличие любого из клапанных

пороков представляет высокий риск развития застойной сердечной недостаточности в послеоперационном периоде.

2. Предоперационное обследование пациента с патологией клапанного аппарата сердца включает оценку:

- тяжести и гемодинамической значимости поражения сердца;
- сократительной функции желудочков;
- выраженность легочной гипертензии;
- вторичных нарушений функции лёгких, почек и печени;
- сопутствующих ИБС, нарушений ритма;
- эффективности проводимой медикаментозной терапии;
- функции имеющихся протезов клапанов сердца, их типа и схемы тромбопрофилактики.

3. Пациенты с заболеваниями клапанного аппарата могут получать препараты разных групп для контроля превалирующей симптоматики и нарушений функции ССС. Необходимо не только зафиксировать факт приема, дозировки и кратность получения препаратов, но и продолжить прием некоторых из них до момента проведения анестезии.

4. Инструментальная диагностика клапанных пороков заключается в ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, наиболее информативными методами являются эхокардиография и катетеризация полостей сердца.

5. Тяжелым считается стеноз при градиентах давления более чем 10 мм рт. ст. для митрального клапана и более 40 мм рт. ст. для аортального.

6. Антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита должна быть рассмотрена только у пациентов самого высокого риска его развития.

7. Основными задачами анестезиолога при аортальном стенозе являются: поддержание синусовой нормосистолии с ЧСС 60 - 90 уд/мин, предотвращение снижения ОПСС и поддержание ОЦК, предотвращение гипотонии, поддержание нормального ударного и минутного объема, профилактика ишемии.

8. При проведении анестезии у пациентов с аортальной недостаточностью необходимо поддерживать ЧСС не менее 90 уд/мин, избегать повышения ОПСС, избегать избыточной медикаментозной депрессии миокарда; при поддержании адекватного ОЦК больные хорошо переносят спинальную и эпидуральную анестезию

10. Основными принципами ведения пациентов с митральным стенозом являются: поддержание нормальной ЧСС, сердечного выброса и контроль риска отека легких.

Гипотензию следует корригировать вазопрессорами, а не инфузией. Следует избегать чрезмерной премедикации (опасность снижения АД и сердечного выброса).

11. У пациентов с митральной недостаточностью частота сердечных сокращений должна сохраняться в «нормальном повышенном» диапазоне (80-100 уд/мин). Пациенты плохо переносят брадикардию и повышение постнагрузки. Также необходимо избегать повышения давления в лёгочной артерии.

12. При комбинированных пороках сердца пациентов следует вести так, как если бы у них был один, клинически преобладающий, порок.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровни достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1.	У пациентов с клапанными пороками сердца при подготовке к некардиохирургическому вмешательству панель лабораторных тестов должна включать клинический анализ крови, общий анализ мочи, электролиты крови (калий, натрий), общий белок и альбумин, креатинин и мочевины, АЛТ, АСТ, общий билирубин, коагулограмму (фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время, определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме, международное нормализованное отношение)	5	А
2.	Эхокардиография должна выполняться перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование	5	А

3.	Рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты	5	В
4.	У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, может быть выполнено плановое некардиохирургическое вмешательство низкого или промежуточного риска без предварительных манипуляций на аортальном клапане	5	В
5	У пациентов с тяжелой аортальной или митральной регургитацией первым этапом может быть выполнено некардиохирургическое плановое вмешательство, если они не имеют выраженной сердечной недостаточности или дисфункции левого желудочка	5	В
6.	Пациенты с заболеваниями клапанного аппарата, имеющие хроническую сердечную недостаточность, в дооперационном периоде должны получать терапию хронической сердечной недостаточности, соответствующую современным международным рекомендациям и включающую β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и диуретики	5	А
7.	В случае впервые выявленной хронической сердечной недостаточности у пациента с патологическими изменениями клапанного аппарата рекомендуется отложить плановые оперативные вмешательства промежуточного и высокого риска развития	5	А

	кардиальных осложнений по меньшей мере на три месяца от момента начала терапии хронической сердечной недостаточности		
8	У пациентов с повреждениями клапанного аппарата проводимая ранее антиаритмическая терапия суправентрикулярных или желудочковых нарушений ритма должна быть продолжена в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств	5	B
9	Общая анестезия у пациентов с патологическими изменениями клапанного аппарата может проводиться как в варианте тотальной внутривенной, так и комбинированной анестезии на основе ингаляционных галогенсодержащих анестетиков, поскольку нет убедительных данных в пользу того или иного метода	1	B
10.	Не рекомендуется использовать эпидуральную и спинальную анестезии при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с умеренными и тяжелыми стенозами аортального или митрального клапанов	5	A
11	У пациентов с тяжелыми пороками клапанов сердца при некардиохирургических вмешательствах умеренного и высокого риска кардиальных осложнений необходимо выполнить катетеризацию центральной вены и обеспечить возможность мониторинга центрального венозного давления	5	B

12	У пациентов с тяжелыми пороками клапанов сердца при некардиохирургических вмешательствах умеренного и высокого риска кардиальных осложнений, в случае соответствующего технического обеспечения и наличия опыта у персонала, рационально применение инвазивного мониторинга артериального давления	5	В
13	Эпидуральная анальгезия, в случае отсутствия противопоказаний, может быть рассмотрена для послеоперационного обезболивания у пациентов с риском кардиальных осложнений в послеоперационном периоде	2	В

Список литературы

1. Baumgartner H., Falk V., Bax J., De Bonis M. et al. Guidelines for the management of valvular heart disease: The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2017 Aug 26. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391.
2. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Lüscher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Sousa-Uva M, Voudris V, Funck-Brentano C; Authors/Task Force Members. Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). // Eur Heart J. 2014 Sep 14;35(35):2383-431.
3. Stewart B.F. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. / B.F. Stewart, D. Siscovick, B.K. Lind et al. // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. - №33. – P.630-4.

4. Goldberg S H., Elmariah S, Miller M, Fuster V. Insights Into Degenerative Aortic Valve Disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; Vol.50, No.13:1205-1213.
5. Reid C.L. Prevalence and clinical correlates of isolated mitral, isolated aortic regurgitation, and both in adults aged 21 to 35 years (from the CARDIA study) / C.L. Reid, H. Anton-Culver, C. Yunis, J.M. Gardin // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 99. - №6. – P.830-834.
6. Iung B. Epidemiology of acquired valvular heart disease / B. Iung, A. Vahanian // *J. Can. Cardiol.* – 2014. – Vol. 30. - №9. – P.962-970.
7. Chikwe J; Walther A; Pepper J The Surgical Management of Mitral Valve Disease.//*Br J Cardiol* 11(1):42-48, 2004.
8. Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease / B. Iung, G. Baron, E.G. Butchart et al. // *Eur. Heart. J.*– 2003. – Vol. 24. - №13. – P.1231-1243.
9. Бокерия Л.А. Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца.-М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009.
10. Pacher R, Maurer G, Baumgartner H. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004; 109:2302–2308.
11. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review.*Circulation* 1972; 45:878 –90.
12. Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS et al. Ten-year clinical, laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am CollCardiol* 2003; 41:1316–24.
13. Herrera A. Valvular Heart Disease. / *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease.* – 6th ed. / [edited by] Roberta L. Hines, Katherine E. Marschall. – Saunders, 2012.
14. Goffinet C, Kersten V, Pouleur AC, Le Polain de Waroux JB, Vancraeynest D, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gelber BL. Comprehensive assessment of the severity and mechanism of aortic regurgitation using multidetector CT and MR. *Eur Radiol* 2010;20:326–336.
15. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95:2262–70.
16. Dubin AA, March HW, Cohn K, Selzer A. Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis. *Circulation* 1971; 44:381–9.

17. Munt B, Legget ME, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Fujioka M, Otto CM. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137:298–306.
18. Parker E, Craige E, Hood WP Jr. The Austin Flint murmur and the wave of the apexcardiogram in aortic regurgitation. *Circulation* 1971; 43:349–59. 290. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation* 1972; 45:558–560.
19. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005; 26:1309–13.
20. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
21. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32: 2999–3054.
22. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–2619.
23. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016; Vol. 37. P. 67 - 119.
24. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes M.J., Baron-Esquivias G., Baumgartner H. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451–2496.
25. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

26. Алексеева Ю.М., Баутин А.Е., Дорогинин С.В. Еременко А.А. Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Потиевская В.И. Клинические рекомендации «Периоперационное ведение пациентов с желудочковыми тахикардиями». сайт Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», 2015.
27. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти 2015. Российский кардиологический журнал 2016, 7 (135): 5–86. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-7-5-86>
28. Landoni G., Fochi O., Bignami E. et al. Cardiac protection by volatile anesthetics in non-cardiac surgery? A metaanalysis of randomized controlled studies on clinically relevant endpoints. *HSR Proc Intensive Care CardiovascAnesth.* 2009;1:34-43.
29. Fleisher L.A., Fleischmann K.E., Auerbach A.D. et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(22):e77-137. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.944.
30. Guay J., Choi P., Suresh S. et al. Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;1:CD010108.
31. Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321: 1493–1497.
32. Frasco P.E., De Bruijn N.P. *Cardiac Anesthesia: Principles and Practice* 2002
33. Mueller H., Chatterjee K., Davis K. et al. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *JACC.* 1998; 32 (3): 840–864.
34. :Daniel M. Thys, M.D., Chair, New York, New York; Martin D. Abel, M.B.B.Ch., Rochester, Minnesota; Robert F. Brooker, M.D., Wausau, Wisconsin; Michael K. Cahalan, M.D., Salt Lake City, Utah; Richard T. Connis, Ph.D., Woodinville, Washington; Peggy G. Duke, M.D., Atlanta, Georgia; David G. Nickinovich, Ph.D., Bellevue, Washington; Scott T. Reeves, M.D., Charleston, South Carolina; Marc A. Rozner, Ph.D., M.D., Houston, Texas; Isobel A. Russell, M.D., San Francisco, California; Scott C. Streckenbach, M.D., Boston, Massachusetts; Pamela Sears Rogan, M.D., Washington, DC (American Society of Echocardiography); and William J. Stewart, M.D., Cleveland, Ohio (American College of Cardiology). Practice guidelines

- for peri-operative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112:1084–1096.
35. Баутин А.Е., Осовских В.В., Басова В.А. Эхокардиографический мониторинг. В кн. *Кровообращение и анестезия*. Под ред. Лебединского К.М. – СПб: «Человек», 2012.- С. 365-398.
36. Pöpping D.M., Elia N., Van Aken H.K. et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg.* 2014 259(6):1056-67. doi: 10.1097/SLA.0000000000000237.
37. Nishimori M., Low J.H.S., Zheng H. et al. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7:CD005059.
38. Tashiro T., Pislaru S.V., Blustin J.M., Nkomo V.T., Abel M.D., Scott C.G., Pellikka P.A. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. // *Eur Heart J.* 2014 Sep 14;35(35):2372-81.
39. Трекова Н.А. и соавт. Анестезия в сердечно-сосудистой хирургии // в кн. *Анестезиология: национальное руководство*. Под редакцией А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 1004 с.
40. Ф.А. Хэнсли мл., Д.Е. Мартин, Г.П. Грэвли; пер с англ. под ред. А.А. Бунятына; пер. Е.А. Хоменко, А.А. Никитин, С.А. Циклинский, А.Н. Дьячков. *Практическая кардиоанестезиология– 5-е изд.* – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2017. – XX - 1084 с.: ил.
41. Charles E. KOSSMAN, et al. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis*. 6th ed. Boston, MA: Little Brown, 1964. – 461.
42. Wong, Christopher J.; Hamlin, Nason P. *The Medicine Consult Handbook / Seattle: University of Washington Medical Center*, 2013-318.
43. Nussmeier N.A. et al. Анестезия при кардиохирургических операциях // в кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р. Миллера. Пер. с англ. под общей ред. К.М. Лебединского: в 4 т. – СПб.: Человек, 2015. – Т. 3. – 972 с.
44. Herrera A. *Valvular Heart Disease*. / Hines & Marschall: *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*, 5th ed. – Churchill Livingstone, 2008-676/

45. Морган Дж. Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. /Изд. 4-е. М.:Бином. - 2017 г.- 1216с.
46. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K., de Leon A.C. Jr., Faxon D.P., Freed M.D., Gaasch W.H., Lytle B.W., Nishimura R.A., O’Gara P.T., O’Rourke R.A., Otto C.M., Shah P.M., Shanewise J.S. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–142.
47. Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Божкова С.А., Буланов А.Ю., Воробьева Н.А., Григорьев Е.В., Грицан А.И., Курапеев И.С., Лебединский К.М., Ломиворотов В.В., Овечкин А.М., Потиевская В.И., Синьков С.В., Субботин В.В., Шулуток Е.М., Лубнин А.Ю. Периоперационное ведение больных, получающих длительную антитромботическую терапию // Анестезиология и реаниматология. 2014. № 4. С. 4-14.
48. Pernod G., Godier A., Gozalo C. et al. French National Authority for Health. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). Thromb Res 2010;126:e167–174.
49. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Iung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano JL.; 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // Eur Heart J. 2015 Aug;29(19): pii: ehv319..
50. Roizen MF, Fleisher LA. In: Miller RD, ed. Anesthetic implication of concurred diseases in Miller's anesthetic. 6th ed. Chapter 27. Elsevier, 2005
51. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. et al. 2012 focussed update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. EurHeart J 2012;33:2719–2747.
52. Рекомендации ESC/ESA по предоперационному обследованию и ведению пациентов при выполнении внесердечных хирургических вмешательств 2014// Российский кардиологический журнал 2015, 8 (124): 7–66.

53. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group (erratum appears in Circulation 2007;116:e376–7). *Circulation* 2007;116:1736–54.
54. Roizen, MF. Anesthetic Implications of Comorbid Diseases. Chapter 35. In: *Miller's Anesthesia*. 7th Edition, Churchill Livingstone, 2009
55. Rosengart T.K. et al. Percutaneous and Minimally Invasive Valve Procedures. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology, Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group // *Circulation*. 2008; 117:1750-1767.
56. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Laissy JP, et al. Assessment of mitral valve area in patients with mitral stenosis by multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:411–3.
57. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O’Gara PT, O’Rourke RA, Shah PM. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *J Am Coll Cardiol* 2008;52:676–85.
58. Rahimtoola S.H. The Year in Valvular Heart Disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;51:760-770
59. Кардиология. Национальное руководство. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1290 с.
60. Кровообращение и анестезия. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии / Под ред. проф.К.М. Лебединского. 2-е изд. – СПб.: Человек, 2015. – 1076 с.
61. Олман К., Уилсон А. Оксфордский справочник по анестезии. Пер. с англ. М.: Бином ТД, 2009. – 768 с.
62. Заболевания эндокарда, миокарда и перикарда // в кн. Кардиология: национальное руководство: краткое издание. / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 848 с.

63. Anaesthesia for the high risk patient / Ed.: McConachie I. – Greenwich Medical Media Limited, 2002. – 265 p.
64. Butchart E.G., Gohlke-Barwolf C., Antunes M.J., Tornos P., De Caterina R., Cormier B., Prendergast B., Iung B., Bjornstad H., Leport C., Hall R.J.C., Vahanian A. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery // European Heart Journal (2005) 26, 2463–2471
65. De Hert S., Imberger G., Carlisle J., Diemunsch P., Fritsch G., Moppett I., Solca M., Staender S., Wappler F., Smith A. Task Force on Preoperative Evaluation of the Adult Noncardiac Surgery Patient of the European Society of Anaesthesiology. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. // Eur J Anaesthesiol. 2011 Oct;28(10):684-722.

Приложение А1. Состав рабочей группы

1. Заболотских Игорь Борисович - конфликт интересов отсутствует. Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, отв. редактор.
2. Баутин Андрей Евгеньевич – конфликт интересов отсутствует. д.м.н., доцент, заведующий научно-исследовательской лаборатории анестезиологии и

реаниматологии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, отв. редактор.

3. Баялиева Айнагуль Жолдошевна - конфликт интересов отсутствует. д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Минздрава Республики Татарстан, член президиума общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»
4. Григорьев Сергей Валентинович - конфликт интересов отсутствует к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО Куб ГМУ Минздрава России. Член ФАР.
5. Замятин Михаил Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Института усовершенствования врачей, главный анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России
6. Киров Михаил Юрьевич - конфликт интересов отсутствует д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, ученый секретарь общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»
7. Лебединский Константин Михайлович - конфликт интересов отсутствует д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии им. проф. В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Минобрнауки РФ, президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория

1. Анестезиологи-реаниматологи

Таблица П1. Шкала оценки УДД для диагностических вмешательств.

УДД	Иерархия дизайнов клинических исследований по убыванию уровня достоверности доказательств от 1 до 5
-----	---

1	систематические обзоры исследований с контролем референсным методом
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица П2. Шкала определения УУР для диагностических вмешательств УУР.

УУР	Расшифровка
А	Однозначная (сильная) рекомендация (все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Неоднозначная (условная) рекомендация (не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Низкая (слабая) рекомендация – отсутствие доказательств надлежащего качества (все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Таблица П3. Шкала определения УДД для лечебных, реабилитационных, профилактических вмешательств.

УДД	Иерархия дизайнов клинических исследований по убыванию уровня достоверности доказательств от 1 до 5
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна (помимо РКИ) с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица П5. Шкала определения УУР для лечебных, реабилитационных, профилактических, вмешательств.

УУР	Расшифровка
А	Однозначная (сильная) рекомендация (все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Неоднозначная (условная) рекомендация (не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Низкая (слабая) рекомендация – отсутствие доказательств надлежащего качества (все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Клинические рекомендации обновляются каждые 3 года.

Приложение А3

Базы для разработки клинических рекомендаций

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н.

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы

Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, Федерации анестезиологов и реаниматологов России, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology.

Методы, использованные для сбора доказательств:

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях (PubMed/MEDLINE, SCOPUS, EMBASE), с том числе мета-анализах, рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ), международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов:

1. Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования;

2. наиболее приоритетными считать данные РКИ и мета-анализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов;
3. указывать класс рекомендаций и уровень доказательности по основным вопросам диагностики и лечения (таблица 1 и 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.
4. Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области [4, 7, 8]. Данные рекомендации не могут описать всего многообразия клинических форм основного и сопутствующих заболеваний и клинических ситуаций, и призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику периоперационного ведения больных с патологией клапанного аппарата сердца. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения риск-польза.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей - анестезиологов-реаниматологов в

отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР (www.far.org.ru), для того, чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

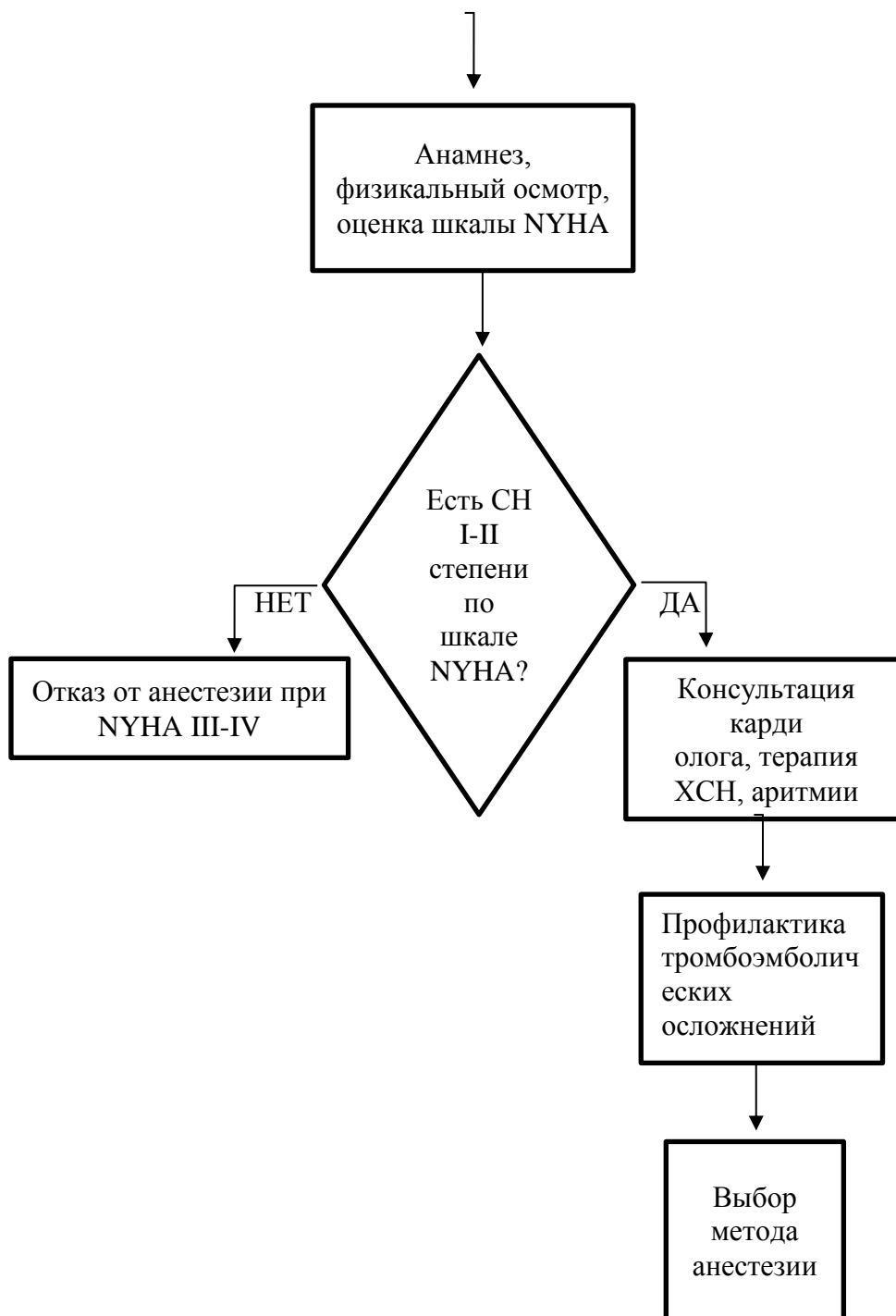
Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, а риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Приложение Б Алгоритмы ведения пациентов

1. Алгоритм ведения (Плановое оперативное вмешательство)

Планирование анестезии у пациента с клапанной патологией сердца при некардиохирургической операции



2. Алгоритм ведения (Экстренное оперативное вмешательство)

