



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

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

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

Год утверждения (частота пересмотра): **2018 (пересмотр каждые 3 года)**

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:

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

**Утверждены**

**Согласованы**

Научным советом Министерства  
Здравоохранения Российской Федерации

— \_\_\_\_\_ 201\_ г.

## **Оглавление**

<b>Ключевые слова</b>	<b>3</b>
<b>Список сокращений</b>	<b>3</b>
<b>Терминология и определения</b>	<b>4</b>
<b>Введение</b>	<b>5</b>
<b>1. Краткая информация</b>	<b>5</b>
<b>1.1 Определение.</b>	<b>5</b>
<b>1.2 Этиология и патогенез</b>	<b>6</b>
<b>1.3 Эпидемиология</b>	<b>7</b>
<b>1.4 Кодирование по МКБ 10.</b>	<b>8</b>
<b>1.5 Классификация</b>	<b>9</b>
<b>2. Диагностика</b>	<b>9</b>
<b>2.1 Жалобы и анамнез</b>	<b>10</b>
<b>2.2 Физикальное обследование</b>	<b>12</b>
<b>2.3 Лабораторная диагностика</b>	<b>12</b>
<b>2.4 Инструментальная диагностика</b>	<b>12</b>
<b>2.5 Оценка риска кардиальных осложнений при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца</b>	<b>15</b>
<b>3. Лечение</b>	<b>18</b>
<b>3.1 Консервативное лечение</b>	<b>18</b>
<b>3.2 Интраоперационный период</b>	<b>23</b>
<b>3.3 Послеоперационный период</b>	<b>31</b>
<b>3.4 Особенности периоперационного ведения при отдельных видах пороков клапанного аппарата сердца</b>	<b>32</b>
<b>4. Ключевые рекомендации</b>	<b>57</b>
<b>Критерии оценки качества медицинской помощи</b>	<b>59</b>
<b>Список литературы</b>	<b>61</b>
<b>Приложение А1. Состав рабочей группы</b>	<b>68</b>

<b>Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций</b>	<b>69</b>
<b>Приложение А3</b>	<b>70</b>
<b>Приложение Б Алгоритмы ведения пациентов</b>	<b>73</b>

## **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
- 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
- ОКС — острый коронарный синдром
- ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
- ПЖ – правый желудочек
- ПМК – пролапс митрального клапана
- ПП – правое предсердие
- 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 морфологическими изменениями в клапанном аппарате сердца с формированием стеноза 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.

## **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, дилатация камер сердца с последующим развитием сердечной недостаточности.

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 ЛЖ, развитие легочной гипертензии. 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. Тяжелые 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 о возможности его выполнения или необходимости первоочередной коррекции клапанного порока. Кроме того, именно на основе полученных при обследовании данных необходимо планировать тактику предоперационной подготовки и сопровождения пациента в интра- и послеоперационном периодах. 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

На этапе диагностики рекомендуется сбор анамнеза и жалоб у всех пациентов с подозрением на наличие клапанного порока сердца.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [1,2,9,10,11,12].**

**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 (NYHA)**, представленную в таблице 3

Таблица 3

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

Функциональный	Клинические проявления
----------------	------------------------

класс	
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

Рекомендуется наружный осмотр и аускультация пациента, у которого возможно повреждение клапанного аппарата сердца.

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств I)** [1,2,16,17,18].

**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

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, АЧТВ, ПТИ, МНО).

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств I)** [2].

**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.

## 2.4 Инструментальная диагностика

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

**Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств I).** [1].

Эхокардиография должна выполняться перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2].**

**Комментарии.** Эхокардиография позволяет подтвердить наличие клапанного порока сердца и определить его важнейшие характеристики, такие как градиент давления при стенозе, 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.

2) Рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1,2,13].**

**Комментарии.** Обзорная и боковая рентгенография грудной клетки позволяет получить качественную информацию о размерах полостей сердца, легочном кровотоке и кальцификации сердца. Патологические изменения рентгенограммы органов грудной клетки являются показанием к проведению эхокардиографии.

3) Магнитно-резонансная томография рекомендуется для начальной и последующей оценки объемов и функции ЛЖ, состояния АК в случаях неудовлетворительной эхокардиографической визуализации.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I) [1,14].**

4) Мультиспиральная компьютерная томография–ангиография рекомендуется пациентам с пороками АК для оценки корня аорты и восходящей аорты в случаях неудовлетворительной эхокардиографической визуализации.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I) [1,14].**

5) ЭКГ рекомендуется для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)** Для операций промежуточного и высокого риска кардиальных осложнений [2].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb)** Для операций малого риска кардиальных осложнений [2].

**Комментарии.** На ЭКГ часто можно обнаружить изменения (13). Так, *P mitrale* (широкие – более 0,12 с – двугорбые зубцы Р) 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.

б) Нагрузочные тесты при пороках клапанного аппарата рекомендуются для оценки функциональных возможностей и выявления симптомов у пациентов, имеющих атипичную картину болезни.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa)** [1,2,15].

Нагрузочные тесты не рекомендуется выполнять у симптомных пациентов со стенозом АК.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств III)** [1,15,19]..

7) Общепринятые показания к выполнению коронарографии распространяются и на предоперационный период некардиохирургических вмешательств, в том числе для пациентов с патологией клапанного аппарата сердца

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)** [2,20].

Перед некардиохирургическими операциями, в том числе планируемыми для пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, коронарография показана в случаях стенокардии III - IV ФК, рефрактерной к проводимой полноценной терапии.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)** [2,20].

Перед некардиохирургическими операциями, в том числе планируемыми для пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, коронарография показана как в

случаях острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST, так и при ОКС без подъема сегмента ST.

**Уровень убедительности рекомендаций А - для ОКС с подъемом ST, В - для ОКС без подъема ST (уровень достоверности доказательств I) [2,21,22].**

Коронарную ангиографию рекомендуется выполнять до протезирования АК пациентам с признаками ИБС.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [1].**

8) Катетеризация правых камер сердца с инвазивным измерением давления в легочной артерии может быть выполнена в случаях несоответствия определенного при эхокардиографии расчетного давления в легочной артерии степени тяжести клапанного порока.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIb) [23].**

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.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

## **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 анестезиолог, кардиолог (терапевт) и лечащий врач. Основываясь на полученных при обследовании данных, группа определяет пердоперационную тактику, включающую

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



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.

Пациентам с тяжелым аортальным стенозом, имеющим симптомное течение, перед плановым некардиохирургическим вмешательством рекомендовано протезирование АК, в том случае, если нет высокого риска неблагоприятных событий во время кардиохирургического вмешательства.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I) [2,24]**

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

У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, перед плановым некардиохирургическим вмешательством высокого риска может рассматриваться протезирование АК, в том случае, если они не имеют высокого риска неблагоприятных событий во время кардиохирургической операции.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [2].**

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

У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, может быть выполнено плановое некардиохирургическое вмешательство низкого или промежуточного риска без предварительных манипуляций на АК.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [2].**

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

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.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [2].**

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

Чрескожная митральная комиссуротомия может рассматриваться у пациентов с тяжелым митральным стенозом и симптомами легочной гипертензии перед плановым внесердечным хирургическим вмешательством промежуточного или высокого риска.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств Па) [2].**

**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 кардиолога), ее эффективность и необходимость модификации.

#### **Предоперационная терапия ХСН**

Пациенты с заболеваниями клапанного аппарата, имеющие ХСН, в дооперационном периоде должны получать терапию ХСН, соответствующую современным международным рекомендациям и включающую β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и диуретики.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2].**

**Комментарии.** *Рекомендации по особенностям назначения β-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и диуретиков пациентам с ХСН представлены в международных [25] и национальных руководствах [рекомендации РКО еще не опубликованы] по диагностике и лечению сердечной недостаточности.*

Не рекомендуется начинать терапию β-адреноблокаторами с использованием высоких доз без предварительного титрования.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств III) [2,25].**

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.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2].**

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

Терапия ХСН  $\beta$ -адреноблокаторами должна продолжаться непосредственно до момента начала операции. Допускается отмена ингибиторов АПФ утром в день операции у пациентов с высокой вероятностью развития интраоперационной гипотонии.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2].**

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 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. В случае постоянной формы ФП в дооперационном периоде может стать актуальной задача контроля частоты желудочковых сокращений, которая решается с помощью  $\beta$ -адреноблокаторов, амиодарона или антагонистов кальция. 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.

У пациентов с повреждениями клапанного аппарата проводимая ранее антиаритмическая терапия суправентрикулярных нарушений ритма должна быть продолжена в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2].**

В случае нестабильной гемодинамики на фоне суправентрикулярной аритмии рекомендована электрическая кардиоверсия.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2,51].**

Для купирования СВТ у пациентов со стабильной гемодинамикой рекомендовано проведение маневра Вальсальвы и антиаритмической терапии.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2,51].**

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.

У пациентов с повреждениями клапанного аппарата проводимая ранее антиаритмическая терапия желудочковых нарушений ритма должна быть продолжена в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [2; 26].**

В дооперационном периоде некардиохирургических вмешательств назначение антиаритмической терапии может рассматриваться у пациентов со стабильной устойчивой желудочковой мономорфной тахикардией.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa) [2,26,27].**

У пациентов с устойчивой ЖТ и нестабильной гемодинамикой рекомендована электрическая кардиоверсия.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [26,27].**

В предоперационном периоде не рекомендуется антиаритмическая терапия для пациентов с желудочковой экстрасистолией.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [26,27].**

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 пейсмекер-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.

У пациентов с аортальной регургитацией, аортальным стенозом и митральной регургитацией при наличии фибрилляции предсердий в качестве альтернативы пероральным блокаторам витамина К могут быть рассмотрены прямые пероральные антикоагулянты (прямыми блокаторами тромбина или прямыми блокаторами X фактора).

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

У пациентов с имплантированным биопротезом и фибрилляцией предсердий через 3 месяца после операции может быть начата терапия прямыми пероральными антикоагулянтами (прямыми блокаторами тромбина или прямыми блокаторами X фактора).

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

При митральном стенозе средней и тяжелой степени выраженности и наличии фибрилляции предсердий профилактика тромбоэмболических осложнений предполагает назначение варфарина с поддержанием целевого международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2 – 3.

Применение прямых пероральных антикоагулянтов (прямых блокаторов тромбина или прямых блокаторов X фактора) для профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с митральным стенозом и фибрилляцией предсердий противопоказано.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [1].**

У пациентов с митральным стенозом, имеющих синусовый ритм, антикоагулянтная терапия показана при указаниях на тромбоэмболические эпизоды в анамнезе или при наличии тромба в левом предсердии.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [1].**

У пациентов с митральным стенозом, имеющих синусовый ритм, антикоагулянтная терапия показана при обнаруженном при ЧПЭхоКГ спонтанном контрастировании кровотока в левом предсердии, а также в случаях увеличения индекса объема последнего более 60 мл/м<sup>2</sup>).

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

## **3.2 Интраоперационный период**

### **Выбор метода анестезии**

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

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств IIa) [2,28,29].**

**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. Ввиду этого нейроаксиальные блокады могут быть рассмотрены, при условии отсутствия противопоказаний, для интраоперационного использования у пациентов, имеющих риск развития кардиальных осложнений.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIb) [2].**

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

Не рекомендуется использовать эпидуральную и спинальную анестезии при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с умеренными и тяжелыми стенозами аортального или митрального клапанов.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III). [26,32].**

**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 методикнейроаксиальной анестезии допускается. У больных с фиксированным сердечным выбросом в качестве альтернативы центральным блокадам могут быть использованы блокады периферических нервов и нервных сплетений посредством продленных инфузий 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).

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 ЦВД.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [26]**

**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.

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.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa). [26].**

**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.

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, может быть применена катетеризация легочной артерии с использованием катетера Swan-Ganz. **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb).** [29].

**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].

Выполнение ЧПЭхоКГ рекомендуется в периоперационном периоде некардиохирургических вмешательств при развитии острых тяжелых продолжительных нарушений гемодинамики в случае соответствующего технического обеспечения и наличия подготовленного персонала,

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)** [2,34]. **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)** [29].

**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.

ЧПЭхоКГ-мониторинг может быть рассмотрен в интра- и послеоперационном периоде некардиохирургических вмешательств с высоким риском развития кардиальных осложнений у пациентов с ожидаемыми выраженными интраоперационными нарушениями гемодинамики. В случае соответствующего технического обеспечения и наличия подготовленного персонала.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb) [2,34].**

**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.

ЧПЭхоКГ-мониторинг может быть рассмотрен во время некардиохирургических вмешательств с высоким риском развития кардиальных осложнений при появлении признаков повреждения клапанного аппарата, сопровождающимися выраженными нарушениями гемодинамики. В случае соответствующего технического обеспечения и наличия подготовленного персонала.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb) [2]**

**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, трансторакальное 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. Снижение производительности сердца, сопровождающееся нарушениями тканевой перфузии, что подтверждается падением  $SvO_2$  менее 65% (при условии отсутствия анемии и артериальной гипоксемии) и ростом содержания лактата выше 2 ммоль/л.

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  $2,5 \text{ л/мин/м}^2$ , и индекса ударного объема (ИУО) менее  $36 \text{ мл/м}^2$ . Однако у пациентов с пороками клапанов сердца исходные значения СИ и ИУО часто меньше указанных величин, о чем можно судить по данным предоперационной ЭхоКГ. В этих случаях терапию синдрома малого сердечного выброса следует начинать при дальнейшем интраоперационном снижении СИ и ИУО на фоне признаков нарушения тканевой перфузии (снижение  $SvO_2$ , 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 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 дофамина в дозе 2,5 – 8 мкг/кг/мин, добутамина в дозе 2,5 – 20 мкг/кг/мин, эпинефрина (адреналина) в дозе 0,03 – 0,4 мкг/кг/мин. В случаях рефрактерной артериальной гипотонии, особенно в ситуациях с фиксированным сердечным выбросом, возможно назначение норэпинефрина (орадреналина) 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 (ДЛП) 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 и гипопротейнемия при кровопотере, способствующая снижению коллоидно-осмотического давления на фоне повышения гидростатического компонента. О значении ДЛП можно судить по величине ДЗЛА 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 инотропных препаратов.

Коррекция гипоксемии может потребовать увеличения фракции кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ). Дополнительной мерой должно быть назначение положительного давления конца выдоха (ПДКВ), что позволяет не только улучшить газообмен, но и снизить кровоток в малом круге кровообращения.

Если на момент развития кардиогенного отека легких пациент дышит самостоятельно, то для коррекции нарушений газообмена рекомендуется назначить неинвазивную вентиляцию легких в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) или двухфазного положительного давления в дыхательных путях (BiPAP).

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa) [25].**

**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 в дозе 0,3 – 1,5 мкг/кг/мин. Возможно болюсное введение изосорбида динитрата в дозе 250 мкг под контролем АД.

Необходимо помнить о том, что у пациентов с патологическими состояниями левых отделов сердца, в том числе с пороками митрального или аортального клапанов, противопоказано применение вазодилататоров малого круга (силденафила, оксида азота, илоprostа и др.).

У пациентов с легочной гипертензией, ассоциированной с патологическими состояниями левых камер сердца, не рекомендуется применение препаратов для лечения артериальной легочной гипертензии.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [23].**

**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  $\beta_1$ , так и на  $\beta_2$  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 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 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.

Эпидуральная анальгезия, в случае отсутствия противопоказаний, может быть рассмотрена для послеоперационного обезболивания у пациентов с риском кардиальных осложнений в послеоперационном периоде.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIb) [2]. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa) [29].**

**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 Кокрейна, показал возможность значимого снижения частоты развития инфарктов миокарда в послеоперационном периоде при использовании эпидуральной анальгезии в сравнении с внутривенно вводимыми опиоидами [37].

Для снижения риска развития послеоперационных кардиальных осложнений может быть рассмотрено поддержание нормотермии и предупреждение гипотермии.

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIb) [29].**

### **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 <sup>2</sup>
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 см<sup>2</sup>.
- 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 см<sup>2</sup>. Уменьшение фракции выброса, увеличение КДДЛЖ.
2. Увеличение давления в левом предсердии больше 25-30 мм рт.ст приводит к тяжелой легочной гипертензии и развитию 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**

#### **Выбор метода и средств анестезии**

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 венодилатации 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 избегать применения тиопентала натрия ввиду характерных для этого препарата отрицательного инотропного и вазодилатирующего эффектов. Рекомендуемая схема индукции анестезии, обеспечивающая достаточную гемодинамическую стабильность – медленное титрование мидазолама в дозе 50 – 150 мкг/кг в комбинации с фентанилом в дозе 3–5 мкг/кг. Альтернативный метод индукции - медленное введение пропофола в дозе 0,8–1,5 мг/кг с предварительным использованием фентанила в дозе 3–5 мкг/кг. Применение кетамина для индукции ограничивает характерная для этого препарата тахикардия. Индукция с использованием галогенсодержащих ингаляционных анестетиков малопримемлема для пациента с умеренным или тяжелым аортальным стенозом ввиду возможной гемодинамической нестабильности. Для миоплегии следует применять цисатракуриум. Рокурония бромид увеличивает ЧСС в среднем на 9%, поэтому его использование нежелательно.

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 тоже время, анальгетический компонент может быть усилен с помощью современных методик блокад периферических нервов, предусматривающих УЗ-навигацию и контролируемую инфузию местного анестетика.

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

## Тактика анестезиолога 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 удерживать частоту сердечных сокращений в пределах 60-90 уд/мин. До начала индукции необходимо установить внешние электроды для применения кардиоверсии с целью лечения возможных аритмий [43]. Снижение ОПСС за счет вазодилатации весьма опасно для состояния системной перфузии, поэтому предпочтение надо отдавать медленной индукции со снижением дозы общего анестетика за счет увеличения дозы 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 сохранять достаточный ударный объём сердца, в том числе за счет адекватной преднагрузки. Поддержание сердечного выброса и нормальных величин ОЦК позволит обеспечить достаточную перфузию тканей.

Необходимо избегать артериальной гипотонии, поскольку даже ее короткие эпизоды могут привести к снижению коронарной перфузии и появлению ишемии миокарда. При развитии выраженной артериальной гипотонии показано болюсное введение 5 мкг норэпинефрина (норадреналина) с возможной последующей инфузией этого препарата в дозе 0,05 – 0,1 мкг/кг/мин.

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.** Тяжелая аортальная регургитация. Развитие 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**

#### **Выбор метода и средств анестезии**

Для премедикации рекомендуется использовать м-холинолитики и седативные препараты в обычных дозах. Индукция анестезии может быть проведена как с помощью севофлурана, так и с применением пропофола 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 бромидом или векурония бромидом. 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 выраженным ростом ОПСС и артериальной гипертензией, поэтому все манипуляции следует проводить в максимально щадящем режиме.

Для поддержания анестезии могут успешно использоваться любые современные методики, включая общую комбинированную и тотальную внутривенную анестезию в условиях ИВЛ, эпидуральную, спинальную анестезию, блокады периферических нервов.

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

### **Тактика анестезиолога 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 с 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 см<sup>2</sup> (в норме - 4-6 см<sup>2</sup>). Появление одышки при физической нагрузке.

**2 стадия.** Выраженный митральный стеноз. Появление развернутой клинической картины. Площадь митрального клапана 1,0-1,5 см<sup>2</sup>.

- 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 см<sup>2</sup>.

- 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 <sup>2</sup>
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 см<sup>2</sup>) 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**

### **Выбор метода и средств анестезии**

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 необходимо 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. Альтернативный вариант индукции – медленное титрование мидазолама в дозе 50 – 150 мкг/кг в комбинации с фентанилом в дозе 3–5 мкг/кг.

Векурония бромид и атракурия безилат для достижения миоплегии не используют, введение рокурония бромида и цисартакурия безилат является более предпочтительным.

Выбор метода поддержания анестезии зависит от конкретной ситуации. При митральном стенозе возможно успешное применение, как тотальной внутривенной анестезии, так и современных галогенсодержащих анестетиков или ксенона. Рациональным подходом является использование этих препаратов в дозах, обеспечивающих глубокую седацию (под контролем BIS), в то время как анальгетический эффект достигают за счет повышения дозы фентанила. Использовать эпидуральную или спинальную анестезию у пациентов с умеренным и тяжелым митральным стенозом нежелательно из-за высокого риска развития тяжелых нарушений гемодинамики (см. раздел 3.2.1). Может быть применена блокада периферических нервов, минимально изменяющая гемодинамические параметры.

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.

**Тактика анестезиолога 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 мониторингирование 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  $\beta$ -адреноблокаторы с коротким периодом полувыведения (эсмолол). Для обеспечения возможности своевременного использования электроимпульсной терапии при развитии угрожающих жизни арипмий, до начала индукции устанавливают внешние электроды [43].

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
--------------	-----	--------------	--	---

+/-	↓	<b>Поддержание</b>	<b>Поддержание</b>	+/-
- гиперволемиа повышает риск отека легких		- повышение сократимости не приводит к	- в случаях снижения АД, повышение ОПСС	- применение вазодилататоров малого круга
- гиповолемиа значимо снижает наполнение ЛЖ		значимому увеличению сердечного выброса	- наиболее эффективный способ коррекции гипотонии	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 объема левого желудочка, относительно нормальное конечно-диастолическое давление в левом желудочке.
- Увеличение ударного объема 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 <sup>2</sup>	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**

#### **Выбор метода и средств анестезии**

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.

**Тактика анестезиолога при обеспечении вмешательств у пациентов с митральной недостаточностью [40]**

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. 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 (оксида азота, простаглицлина 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	<b>Поддержание</b>	↓	+/- - 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**

### **Выбор метода и средств анестезии**

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.

### **Тактика 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 ( $\text{PaCO}_2$  25 – 30 мм рт. ст.) для обеспечения респираторного алкалоза и высокого  $\text{FiO}_2$ . У пациентов с тяжелой легочной артериальной гипертензией и дисфункцией правого желудочка, при наличии технических возможностей, показана ингаляция оксида азота 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 норадреналина (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 более 12 – 14 мм рт. ст.	↑	<b>Поддерживать</b> - ↑↑ в случае развития артериальной гипотонии	+/- - ↑ в случае развития 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 некоррегированными 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 непрямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамин-К-зависимых факторам 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 непрямых антикоагулянтов из других групп, например, прямых блокаторов тромбина (дабигатран) или прямых блокаторов 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 тромбоэмболических 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 тромбоэмболических 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].

Пероральная терапия антагонистами витамина К рекомендуется пожизненно для всех пациентов с механическими протезами клапанов сердца.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [1].**

Терапия антикоагулянтами, других групп (неблокирующими витамин К) противопоказана.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [1].**

Пероральная терапия антагонистами витамина К может быть рекомендована в первые 3 месяца после имплантации биологических протезов митрального или трикуспидального клапанов сердца.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

Низкие дозы аспирина (75 – 100 мг) могут быть рекомендованы в первые 3 месяца после имплантации биологического протеза аортального клапана.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [1].**

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 не прямые 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 тоже время, прерывание терапии антикоагулянтами у этих пациентов опасно ввиду риска тромбоэмболий, и они нуждаются в назначении переходной терапии нефракционированным гепарином (НФГ), рекомендованной по следующей схеме [1,2,47]. Отмена варфарина за 5 дней до операции, 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.

После снижения МНО менее 1,5 может быть выполнена операция, причем утром перед вмешательством проводится контроль МНО. НФГ может быть отменен за 4 часа до операции. Терапия НФГ возобновляется через 12 часов после окончания вмешательства, при условии отсутствия признаков кровотечения. Через сутки после операции возобновляют прием варфарина, внутривенное введение НФГ прекращают только при достижении целевых значений НМО, подтвержденном при двух измерениях.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I) [1].**

### **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.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [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 %
Фиброгастродуоденоскопия	8 %
Назотрахеальная интубация	16 % (4 из 25 пациентов)
Оротрахеальная интубация	0 % (0 из 25 пациентов)

В соответствие с Рекомендациями Европейского общества кардиологов [49], показания для антибиотикопрофилактики для пациентов с имплантированными протезами клапанов и перенесших реконструктивные операции на клапанах с применением



искусственных материалов ограничиваются инвазивными стоматологическими процедурами (на деснах, в периапикальной области или с нарушением целостности слизистой оболочки ротовой полости).

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa) [49].**

При абдоминальных, торакальных, урологических и гинекологических оперативных вмешательствах, не предполагающих манипуляции в очагах инфекции, антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита у пациентов с протезами клапанов сердца не проводится.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [49].**

**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  $\beta$ -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, АЧТВ, ПТИ, МНО)	<b>I</b>	<b>C</b>
2.	Эхокардиография должна выполняться перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование	<b>I</b>	<b>C</b>
3.	Рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты	<b>IIa</b>	<b>C</b>
4.	У пациентов с тяжелым аортальным стенозом, имеющим бессимптомное течение, может быть выполнено плановое некардиохирургическое вмешательство низкого или промежуточного риска без предварительных манипуляций на АК	<b>IIa</b>	<b>C</b>
5	У пациентов с тяжелой аортальной или митральной регургитацией первым этапом может быть выполнено некардиохирургическое плановое вмешательство, если они не имеют выраженной сердечной недостаточности	<b>IIa</b>	<b>C</b>

	или дисфункции ЛЖ		
<b>6.</b>	Пациенты с заболеваниями клапанного аппарата, имеющие ХСН, в дооперационном периоде должны получать терапию ХСН, соответствующую современным международным рекомендациям и включающую $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и диуретики	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>7.</b>	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	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>8.</b>	У пациентов с повреждениями клапанного аппарата проводимая ранее антиаритмическая терапия суправентрикулярных или желудочковых нарушений ритма должна быть продолжена в дооперационном периоде некардиохирургических оперативных вмешательств	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>9.</b>	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	<b>IIa</b>	<b>A</b>
<b>10.</b>	Не рекомендуется использовать	<b>III</b>	<b>C</b>

	эпидуральную и спинальную анестезии при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с умеренными и тяжелыми стенозами аортального или митрального клапанов		
<b>11</b>	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 ЦВД	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>12</b>	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	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>13</b>	Эпидуральная анальгезия, в случае отсутствия противопоказаний, может быть рассмотрена для послеоперационного обезболивания у пациентов с риском кардиальных осложнений в послеоперационном периоде	<b>IIa</b>	<b>B B</b>

### 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.- 356 с.
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 Coll Cardiol* 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 apex cardiogram 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., Vachieri 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. Бунятяна, 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. Бунятяна; 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., Шулутко 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, Bongioanni 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. *Eur Heart 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 (отв. редактор) - конфликт интересов отсутствует. Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России.
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
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. 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
5. 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»
6. 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, президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

## **Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций**

### **Целевая аудитория**

1. Анестезиологи-реаниматологи

Уровни достоверности доказательств с указанием использованной классификации уровней достоверности доказательств

Таблица П1

**Классы рекомендаций**

<b>Класс рекомендаций</b>	<b>Определение</b>
Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны, и в некоторых случаях могут принести вред

**Уровень доказательности**

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или мета-анализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Порядок обновлений клинических рекомендаций: По мере поступления новых исследований и КР 1 раз в 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](http://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.

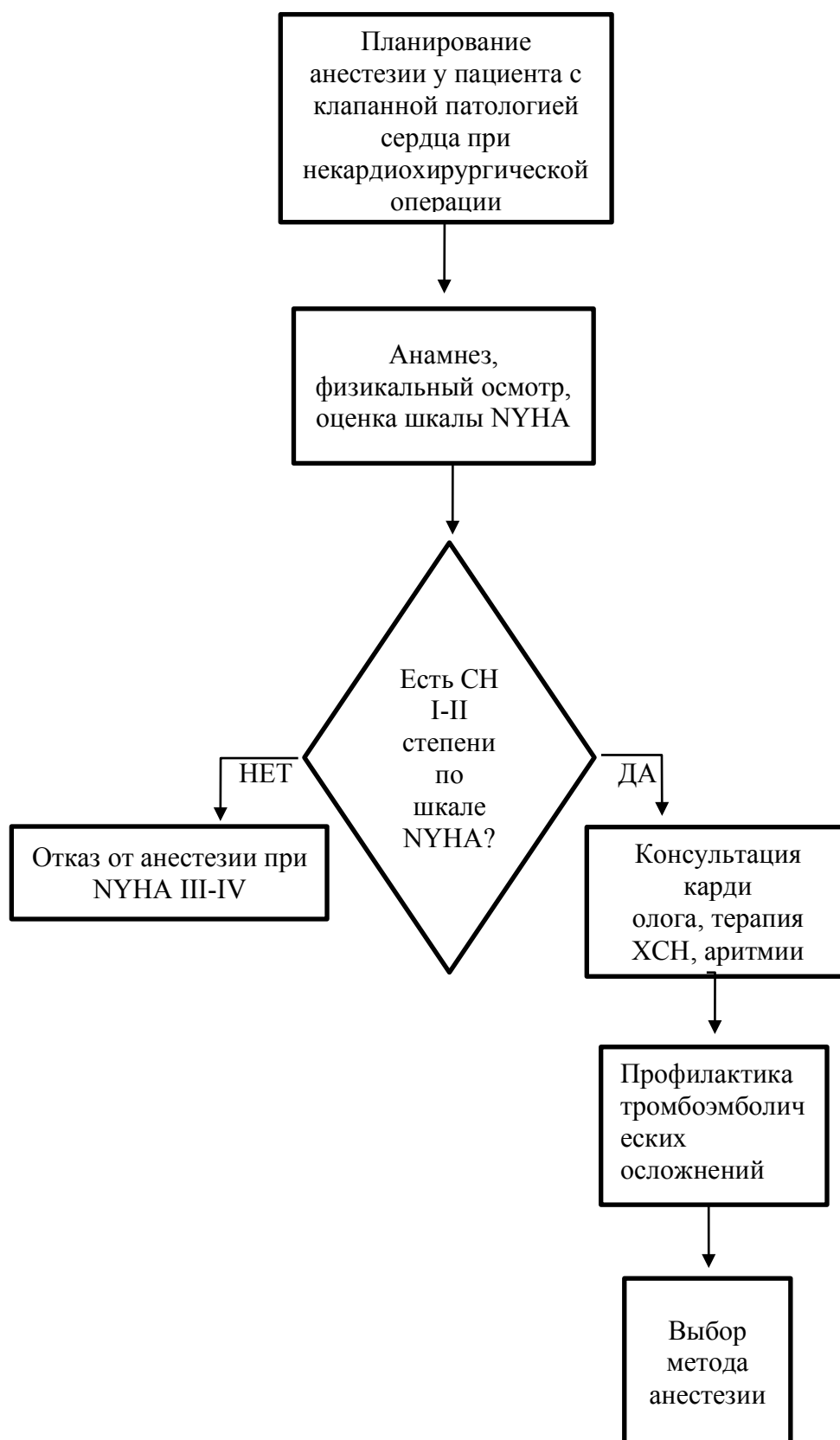
### **Рабочая группа**

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)



2. Алгоритм ведения (Экстренное оперативное вмешательство)

