

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой:ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: «Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей  
патологией клапанного аппарата сердца»

Выполнил: Ординатор кафедры  
анестезиологии и реаниматологии  
Яковлев А.М.

Красноярск 2022

## Оглавление

Введение.....	3
Диагностика .....	4
Лечение.....	8
1) Ведение пациентов с пороками клапанов сердца в дооперационном периоде.....	8
2) Интраоперационный период.....	10
3) Послеоперационный период.....	13
Список литературы .....	15

## Введение

Клапанные пороки сердца - нарушения деятельности сердца, обусловленные врожденными или приобретенными морфологическими изменениями в клапанном аппарате сердца с формированием стеноза или регургитации.

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.

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.

## 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.

## Жалобы и анамнез

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

## Физикальное обследование

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

## 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).

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

## Инструментальная диагностика

1) Эхокардиография является ключевым методом диагностики для подтверждения диагноза клапанного порока сердца. Эхокардиография должна выполняться перед плановыми некардиохирургическими вмешательствами всем пациентам с известным клапанным пороком или подозрением на его существование. 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. 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.

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

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

6) Нагрузочные тесты при пороках клапанного аппарата рекомендуются для оценки функциональных возможностей и выявления симптомов у пациентов, имеющих атипичную картину болезни. Нагрузочные тесты не рекомендуется выполнять у симптомных пациентов со стенозом АК.

7) Общепринятые показания к выполнению коронарографии распространяются и на предоперационный период некардиохирургических вмешательств, в том числе для пациентов с патологией клапанного аппарата сердца. Коронарография показана в случаях стенокардии III - IV ФК, рефрактерной к проводимой полноценной терапии. 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. Коронарную

ангиографию рекомендуется выполнять до протезирования АК пациентам с признаками ИБС.

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. 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.

## Лечение

1) 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.

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

Указанный период требуется для надлежащего титрования доз препаратов и развития устойчивого эффекта от начатой терапии ХСН. Терапия ХСН β-адреноблокаторами должна продолжаться непосредственно до момента начала

операции.

Допускается отмена ингибиторов АПФ утром в день операции у пациентов с высокой вероятностью развития интраоперационной гипотонии.

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.

### 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 тахиаритмии. 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. 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.

## 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. 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 сердечнососудистой и дыхательной систем. Ввиду этого нейроаксиальные блокады могут быть рассмотрены, при условии отсутствия противопоказаний, для интраоперационного использования у пациентов, имеющих риск развития кардиальных осложнений.

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

### 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. 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<sub>2</sub>). Этот доступ необходим для обеспечения безопасного применения инотропных, вазоактивных и антиаритмических препаратов, инфузии электролитов.

### 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.

### 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<sub>2</sub> менее 65% (при условии отсутствия анемии и артериальной гипоксемии) и ростом содержания лактата выше 2 ммоль/л.

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.

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 (норадреналина) 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, волемическая перегрузка с повышением ДЛП и гипопроотеинемия при кровопотере, способствующая снижению коллоидноосмотического давления на фоне повышения гидростатического компонента.

### 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<sub>2</sub> 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.

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.

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

## Список литературы

1. 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.
2. 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>
3. Ф.А. Хэнсли мл., Д.Е. Мартин, Г.П. Грэвли; пер с англ. под ред. А.А. Бунатяна; 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.
4. 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.
5. Морган Дж. Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. /Изд. 4-е. М.:Бином. - 2017 г.- 1216с.
6. Рекомендации ESC/ESA по предоперационному обследованию и ведению пациентов при выполнении внесердечных хирургических вмешательств 2014//Российский кардиологический журнал 2015, 8 (124): 7–66.
7. 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.