

<http://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-3-33-40>

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

А. Е. БАУТИН, А. В. КСЕНДИКОВА, А. С. ЯКОВЛЕВ, А. О. МАРИЧЕВ, Н. Р. АБУТАЛИМОВА, Л. И. КАРПОВА, А. М. РАДОВСКИЙ, В. В. ОСОВСКИХ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург, РФ

В настоящее время под термином «легочная гипертензия» трактуют патофизиологическое состояние, которое может включать разнообразные клинические состояния и осложнять течение большинства сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваний системы дыхания. Современная классификация выделяет пять типов легочной гипертензии. Данный обзор посвящен второй группе – легочной гипертензии, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца. В общей структуре на ее долю приходится около 80%. В рутинной практике вклад этого состояния в течение основного заболевания часто недооценивается, что может приводить к повышению летальности. Цель – систематизация данных и предоставление анестезиологам-реаниматологам сведений о современных подходах к диагностике и лечению легочной гипертензии второй группы. В обзоре приведены данные об эпидемиологии и патогенезе данного состояния, дано описание ключевых подходов адекватного анестезиологического обеспечения и эффективной интенсивной терапии легочной гипертензии у пациентов с заболеваниями левых отделов сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия, левожелудочковая недостаточность, патология клапанного аппарата, анестезиологическое обеспечение, интенсивная терапия

Для цитирования: Баутин А. Е., Ксендикова А. В., Яковлев А. С., Маричев А. О., Абуталимова Н. Р., Карпова Л. И., Радовский А. М., Осовских В. В. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия в периоперационном периоде у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 3. – С. 33-40. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-3-33-40

ANESTHETIC MANAGEMENT AND INTENSIVE CARE IN THE PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION ASSOCIATED WITH LEFT HEART DISEASES

A. E. BAUTIN, A. V. KSENDIKOVA, A. S. YAKOVLEV, A. O. MARICHEV, N. R. ABUTALIMOVA, L. I. KARPOVA, A. M. RADOVSKY, V. V. OSOVSKIKH

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia

Nowadays, the term "pulmonary hypertension" (PH) means a pathophysiological condition that may involve multiple clinical conditions and complicate the majority of cardiovascular and respiratory diseases. Clinical classification identifies 5 groups of pulmonary hypertension. This review focuses on group 2 - pulmonary hypertension due to left heart disease (PH due to LHD). In the general structure it takes about 80%. In routine practice, the contribution of this pathology to main disease is often underestimated, which can lead to increased mortality. The purpose of the literature review is to systematize and provide anesthesiologists with information on modern approaches to the diagnosis and treatment of PH due to LHD. The review presents data of the epidemiology and pathogenesis of this condition, describes the key concepts of adequate anesthetic management and effective intensive treatment of pulmonary hypertension in patients with left heart diseases.

Key words: pulmonary hypertension, left ventricular dysfunction, heart valve disease, anesthetic management, intensive care

For citations: Bautin A. E., Ksendikova A. V., Yakovlev A. S., Marichev A. O., Abutalimova N. R., Karpova L. I., Radovsky A. M., Osovskikh V. V. Anesthetic management and intensive care in the patients with pulmonary hypertension associated with left heart diseases. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 3, P. 33-40. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-3-33-40

Определение и классификация. В соответствии с определением Европейского общества кардиологов, под легочной гипертензией (ЛГ) понимают увеличение давления в малом круге кровообращения (МКК), при котором среднее давление в легочной артерии (ДЛА_{ср}) составляет не менее 25 мм рт. ст. [8].

Причины повышения давления в МКК чрезвычайно разнообразны и включают как первично сформированные морфологические и функциональные дефекты, так и вторичные нарушения, развившиеся на фоне широкого круга заболеваний различных органов. Современная клиническая классификация ЛГ предполагает наличие пяти клинико-функциональных групп: 1) легочная артериальная гипертензия; 2) ЛГ вследствие

патологических состояний левых отделов сердца; 3) ЛГ, ассоциированная с заболеваниями системы дыхания и/или гипоксией; 4) хроническая тромбоэмболическая ЛГ; 5) ЛГ с неясными и/или многофакторными механизмами.

Морфологические и физиологические особенности малого круга объясняют два возможных варианта развития ЛГ. Первый связан с нарушениями на уровне артериального русла и реализуется через повышение сопротивления и/или гиперволемию. Второй возникает в результате увеличения давления в венозной части малого круга с ретроградной пассивной передачей гипертензии на артериальное русло (рис. 1). Из вышеуказанных пяти клинико-функциональных групп ЛГ только для второй, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца, характерен вено-

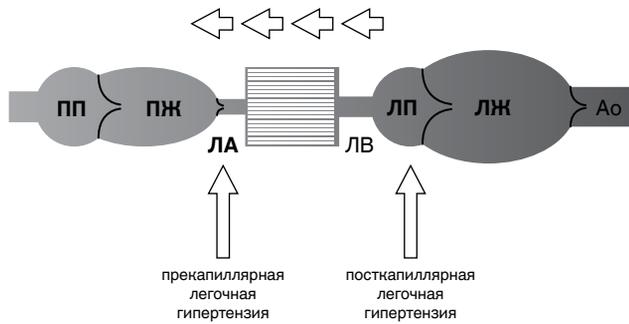


Рис. 1. Ведущие механизмы повышения давления в малом круге кровообращения. Только легочная гипертензия второй группы (ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца) формируется за счет посткапиллярного механизма.

ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек;
 ЛА – легочная артерия; ЛВ – легочные вены;
 ЛПП – левое предсердие; ЛЛЖ – левый желудочек;
 Ао – аорта

Fig. 1. Major mechanisms for increasing pressure in the pulmonary circulation. Only pulmonary hypertension of group 2 (associated with left heart disease) is formed by the postcapillary mechanism.

LA (ПП) – right atrium; RV (ПЖ) – right ventricle;
 PA (ЛА) – pulmonary artery; PV (ЛВ) – pulmonary veins;
 LA (ЛПП) – left atrium; LV (ЛЛЖ) – left ventricle; Ao – aorta

зный механизм повышения давления в МКК, тогда как при остальных группах причины кроются в нарушениях на уровне артериального русла.

В свою очередь ЛГ второй группы (ЛГ 2г) может быть вызвана различными патологическими состояниями со стороны левых отделов сердца, приводящими к повышению давления в левом предсердии (ЛПП) и в венозном русле малого круга. Так, в соответствии с современной классификацией [8], ЛГ второго типа включает случаи, ассоциированные с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), диастолической дисфункцией ЛЖ, патологическими изменениями клапанного аппарата, врожденной/приобретенной обструкцией выносящего или приносящего тракта ЛЖ, врожденными/приобретенными стенозами легочных вен.

Эпидемиология

ЛГ 2 группы (ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца) является наиболее частой причиной повышения давления в МКК, в общей структуре различных групп ЛГ на ее долю приходится 78% [8]. О высокой распространенности этого патологического состояния свидетельствует тот факт, что у 60–70% пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ отмечается высокое давление в легочной артерии с превышением ДЛА_{ср} уровня 25 мм рт. ст. [1, 9, 15]. При патологических изменениях клапанного аппарата левых камер сердца распространенность ЛГ 2г растет с гемодинамической тяжестью порока и выраженностью клинической симптоматики. Практически у всех пациентов с тя-

желым симптомным пороком митрального клапана имеется ЛГ 2г, при симптомных пороках аортального клапана (АК) встречаемость ЛГ 2г достигает 65% [8, 10].

Патогенез. В подавляющем большинстве случаев ЛГ 2г (за исключением редких ситуаций, связанных со стенозом легочных вен) причиной ретроградного пассивного увеличения давления в легочной артерии является гипертензия в полости ЛПП (рис. 2). В свою очередь повышение давления в ЛПП может быть связано как с ростом конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ), так и с патологическими изменениями митрального клапана, вызывающими перегрузку этого отдела сердца.

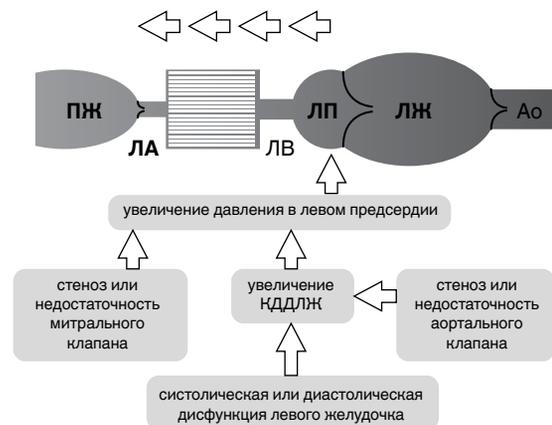


Рис. 2. Механизмы формирования легочной гипертензии второй группы. ПЖ – правый желудочек; ЛА – легочная артерия; ЛВ – легочные вены; ЛПП – левое предсердие; ЛЛЖ – левый желудочек; Ао – аорта; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке

Fig. 2. Mechanisms of formation of pulmonary hypertension in group 2. RV (ПЖ) – right ventricle; PA (ЛА) – pulmonary artery; PV (ЛВ) – pulmonary veins; LA (ЛПП) – left atrium; LV (ЛЛЖ) – left ventricle; Ao – aorta; FDPLV (КДДЛЖ) – final-diastolic pressure in the left ventricle

При нарушениях систолической и/или диастолической функции ЛЖ закономерно увеличивается КДДЛЖ. Учитывая тот факт, что в конце диастолы створки митрального клапана открыты и полости ЛПП и ЛЖ объединены, конечно-диастолическое давление ретроградно передается на ЛПП, обуславливая гипертензию. Подобным образом формируется так называемый «направленный назад» компонент систолической/диастолической дисфункции ЛЖ.

При митральном стенозе рост давления в ЛПП вызван нарушением оттока вследствие выраженного сужения отверстия митрального клапана. В случаях митральной недостаточности увеличение давления в ЛПП вызвано объемной перегрузкой предсердия из-за обратного тока крови из полости ЛЖ при нарушении замыкания клапана. Стеноз и недостаточность АК приводят к росту давления в ЛПП опосредованно через увеличение КДДЛЖ вследствие

объемной перегрузки желудочка (при недостаточности АК) или его выраженной диастолической дисфункции, связанной с гипертрофией (при стенозе АК).

Вне зависимости от первопричины на начальном этапе ЛГ 2г имеет исключительно ретроградный характер, давление в легочной артерии увеличивается в той мере, насколько выросло давление в ЛП. Указанный патогенетический механизм формирования ЛГ 2г объясняет происхождение синонимов этого термина: пропорциональная ЛГ, пассивная ЛГ, венозная ЛГ, посткапиллярная ЛГ.

Важной особенностью патогенеза ЛГ 2г, во многом определяющей ее влияние на клиническое течение заболевания сердца, является эволюция изначально пассивной венозной гипертензии в так называемую реактивную с выраженным артериальным вазоспастическим компонентом. Длительно существующая венозная ЛГ постепенно индуцирует дисфункцию эндотелия артериального русла малого круга с нарушением баланса между вазоактивными медиаторами, в частности снижением продукции эндогенного оксида азота и ростом активности эндотелина I [5, 10], что приводит к появлению вазоспастического прекапиллярного компонента.

До определенного времени артериальный вазоспазм остается обратимым и разрешается при коррекции повреждений клапанного аппарата или при успешном лечении левожелудочковой недостаточности. Однако при прогрессировании основного заболевания сердца и сохранении высокого давления в легочной артерии прогрессирует морфологическое ремоделирование русла малого круга. Освобождение из поврежденных клеток эндотелия субстанций хемотаксиса вызывает миграцию гладкомышечных клеток в интиму легочных артериол, а длительный вазоспазм способствует развитию тромбоза *in situ*. Характерный для нормально-го русла малого круга антикоагулянтный статус (поддерживаемый постоянным синтезом простациклина) трансформируется в прокоагулянтный. Постепенно морфологические изменения начинают затрагивать все слои сосудистой стенки с развитием пролиферации интимы и гипертрофии меди, это сопровождается нарастанием обструкции и окклюзии [10, 16]. На данной стадии происходит трансформация функционального характера прекапиллярной реактивной гипертензии в морфологический, потенциально необратимый [16].

Влияние легочной гипертензии на клиническое течение заболеваний сердца. В крупных исследованиях показано, что ЛГ является независимым предиктором экстренных госпитализаций и летальности при левожелудочковой хронической сердечной недостаточности (ХСН) [7, 8, 10], причем это характерно как для систолической, так и для диастолической дисфункции ЛЖ [11]. Достаточно закономерно то, что при достижении ЛГ 2г реактивной прекапиллярной стадии прогноз значительно ухудшается, а летальность превышает таковую, от-

меченную у пациентов на начальной стадии венозной пропорциональной ЛГ 2г [15].

Этап формирования прекапиллярного вазоактивного компонента ЛГ 2г значим не только увеличением ДЛА, но и выраженным повышением постнагрузки для правого желудочка с постепенным формированием его систолической дисфункции. В соответствии с описанным механизмом левожелудочковая сердечная недостаточность с течением времени трансформируется в бивентрикулярную, что приводит к появлению застоя в большом круге кровообращения [4]. На последних стадиях ХСН увеличенное легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) может быть противопоказанием к трансплантации сердца, поскольку длительно существующая, уже необратимая ЛГ может вызвать развитие острой правожелудочковой недостаточности донорского сердца [4].

Представленные данные указывают на высокую распространенность ЛГ 2г особенно среди пациентов пожилого и старческого возраста. Вторым обстоятельством, подчеркивающим актуальность ЛГ 2г для врача анестезиолога-реаниматолога, может быть тот факт, что ЛГ является маркером тяжести течения заболеваний левых отделов сердца, указывающим на далеко зашедший характер патологического процесса. Наконец, выраженная ЛГ 2г должна рассматриваться как фактор риска возможной декомпенсации заболевания сердца в периоперационном периоде с развитием кардиогенного отека легких. Таким образом, врач анестезиолог-реаниматолог должен знать ключевые подходы своевременной диагностики, адекватного анестезиологического обеспечения и эффективной интенсивной терапии ЛГ у пациентов с заболеваниями левых отделов сердца.

Легочная гипертензия, вызванная заболеваниями левых отделов сердца, в периоперационном периоде некардиохирургических вмешательств. В соответствии с современными международными и национальными клиническими рекомендациями тактика периоперационного сопровождения пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы должна включать следующие этапы: дооперационную оценку риска, обследование и медикаментозную подготовку, адекватное интраоперационное сопровождение с учетом особенностей заболевания сердца и обеспечение интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Решение указанных задач должно обеспечиваться с привлечением многопрофильной группы специалистов, включающей анестезиолога, кардиолога (терапевта) и лечащего врача [2, 12].

Оценка риска неблагоприятного течения периоперационного периода у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца. При предоперационной оценке риска необходимо принимать во внимание тот факт, что вероятность развития кардиальных осложнений во время операции зависит не от ЛГ как таковой,

а от тяжести основного заболевания сердца, на фоне которого развилось повышение давления в МКК. По этой причине сама по себе ЛГ не фигурирует в международных и национальных клинических рекомендациях как фактор высокого или промежуточного риска осложнений при некардиохирургических операциях [2, 12]. Однако, как было указано выше, наличие ЛГ и ее выраженность свидетельствуют о тяжелом заболевании сердца (ХСН или пороке клапанного аппарата) в далеко зашедшей стадии.

Помимо выраженности заболевания сердца, риск неблагоприятного течения периоперационного периода определяется также видом хирургического вмешательства [12]. Сегодня принято подразделение операций на три группы в соответствии с риском развития кардиальных осложнений (табл.).

Крайне важно определить, является ли состояние пациента с ЛГ 2г клинически нестабильным (высокого риска развития кардиальных осложнений), что делает невозможным выполнение плановых некардиохирургических вмешательств, поскольку требует дообследования и/или проведения лечебных мероприятий. По этому поводу современные международные и национальные рекомендации содержат следующие указания: 1) плановое некардиохирургическое вмешательство откладывается при впервые возникшей сердечной недостаточности II ФК по NYHA и выше у пациента, не получающего терапию, быстро прогрессирующей сердечной недостаточности, а также ХСН IV функционального класса по NYHA [6, 12]; 2) пациентам с тяжелым аортальным стенозом, имеющим симптомное течение, перед плановым некардиохирургическим вмешательством рекомендовано протезирование АК [2, 12, 19].

Общепризнано, что, в сравнении с открытыми операциями, лапароскопические менее травматичны и реже вызывают парез кишечника. Это уменьшает болевые ощущения, улучшает дыхательную функцию, снижает количество осложнений со стороны брюшной стенки и кишечника. Обозначенные

преимущества позволяют предположить возможность уменьшения риска развития кардиальных осложнений у пациентов с ЛГ 2г при выборе лапароскопической методики. Однако неизбежные при этих вмешательствах пневмоперитонеум и положение Тренделенбурга вызывают повышение центрального венозного давления (ЦВД), давления в легочной артерии и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), что может привести к декомпенсации пациента при выраженной ХСН или гемодинамически значимых пороках сердца [14, 18]. Таким образом, у больных с ЛГ 2г применение лапароскопической техники не снижает риска кардиальных осложнений.

Диагностика легочной гипертензии, вызванной заболеваниями левых отделов сердца, в предоперационном периоде некардиохирургических вмешательств. При обследовании пациентов перед некардиохирургическими вмешательствами необходимо иметь возможность диагностики собственно повышенного уровня давления в МКК и определения причин развития ЛГ. Обе задачи решаются на основе выполнения дооперационной Эхо-КГ. В соответствии с современными рекомендациями Эхо-КГ должна быть проведена у всех пациентов с симптомами ХСН или пороков клапанного аппарата сердца [2, 12]. Поскольку протокол Эхо-КГ включает расчет систолического давления в легочной артерии ($ДЛА_{сисст}$), у всех пациентов с симптомами заболевания сердечно-сосудистой системы возможно предоперационное обнаружение повышенного ДЛА. Расчет $ДЛА_{сисст}$ основывается на определении пиковой скорости потока регургитации на трикуспидальном клапане и использовании упрощенного уравнения Бернулли, эти данные можно найти в разделе протокола, описывающем состояние трикуспидального клапана. В современной эхокардиографии принята градация ЛГ на три степени в зависимости от рассчитанного значения $ДЛА_{сисст}$. При $ДЛА_{сисст}$ от 35 до 45 мм рт. ст. включительно ЛГ определяют как легкую (I ст.), $ДЛА_{сисст}$ в диапазоне от 45 до 60 мм рт. ст. включительно соответствует умеренной ЛГ (II ст.),

Таблица. Классификация хирургических вмешательств в зависимости от ассоциированного риска развития кардиальных осложнений [12]

Table. Classification of surgical interventions depending on the associated risk of cardiac complications [12]

Низкий риск кардиальных осложнений, < 1%	Средний риск кардиальных осложнений, 1–5%	Высокий риск кардиальных осложнений, > 5%
Поверхностные хирургические вмешательства	Полостные операции: спленэктомия, холецистэктомия	Обширные операции на аорте и крупных сосудах
Операции на молочной железе	Операции на сонных артериях (при наличии симптомов): стентирование и эндартерэктомия	Вмешательства на нижних конечностях (открытая реваскуляризация, ампутация либо тромбэмболэктомия)
Челюстно-лицевая хирургия	Ангиопластика периферических артерий Эндоваскулярное лечение аневризм	Операции на двенадцатиперстной кишке и поджелудочной железе
Операции на щитовидной железе	Вмешательства на голове и шее	Резекция печени либо операции на желчных протоках
Глазная хирургия	Обширные неврологические и ортопедические операции (например, на бедре либо позвоночнике)	Резекция пищевода

а при ДЛА_{сист} выше 60 мм рт. ст. говорят о тяжелой ЛГ (III ст.). Следует напомнить о том, что в соответствии с международными рекомендациями [8] за диагностический критерий ЛГ принят уровень *среднего* давления в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст., в то время как при Эхо-КГ рассчитывают *систолическое* давление. Ввиду этого обстоятельства ряд экспертов считают, что Эхо-КГ переоценивает значения ДЛА и о ЛГ 2г можно судить при ДЛА_{сист}, превышающем 45 мм рт. ст. [3]. Показания для катетеризации легочной артерии у пациентов с ЛГ 2г ограничены подготовкой к трансплантации сердца или имплантации устройств вспомогательного кровообращения (класс рекомендаций I), а также сложными диагностическими ситуациями (класс рекомендаций IIb) [8, 17]. Таким образом, в дооперационном периоде некардиохирургических вмешательств показаний для выполнения катетеризации легочной артерии для пациентов с ЛГ 2г нет.

Эхокардиография позволяет определить причину повышения давления в легочной артерии. В пользу ЛГ 2г будут свидетельствовать признаки ХСН или повреждения клапанного аппарата сердца. Снижение ФВ ЛЖ, увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ и размеров ЛП характерны для систолической дисфункции ЛЖ. В пользу диастолической дисфункции, как причины ЛГ, будут свидетельствовать выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ и показатели доплерографии трансмитрального кровотока. Наличие патологических изменений аортального и митрального клапанов также указывают на связь ЛГ с патологическими изменениями левых отделов сердца.

Дооперационное обследование и медикаментозная подготовка пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца. Подходы к дооперационному обследованию и ведению больных с ЛГ 2г регламентируются в соответствии с международными документами, посвященными диагностике и лечению заболеваний сердца, на фоне которых развилось повышение давления в легочной артерии: Рекомендациями Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению ХСН (2016) [17], Рекомендациями ЕОК по периоперационной оценке сердечно-сосудистой системы и сопровождению пациентов перед некардиохирургическими вмешательствами (2014) [12], Национальными рекомендациями по периоперационному ведению пациентов с патологией клапанного аппарата сердца (2018) [2]. На этапе предоперационной подготовки особенно важна роль консультации терапевта и/или кардиолога. На основе выполненного обследования эти специалисты проводят оценку выраженности проявлений ХСН или гемодинамической значимости порока сердца. Полученные данные служат основой для принятия решения о возможности выполнения плановой операции или о необходимости дообследования, кроме того, результаты предоперационной оценки влияют на определение такти-

ки медикаментозной подготовки к предстоящему вмешательству [2, 6, 12].

Основная цель предоперационной медикаментозной подготовки – устойчивое лечение заболевания сердца, ставшего причиной ЛГ 2г. Это предполагает терапию ХСН в соответствии с современными общепризнанными принципами – комбинацию диуретиков, ингибиторов АПФ, бета-блокаторов [17]. Использование этого подхода позволяет достаточно эффективно контролировать пассивную ЛГ. Так, по данным, полученным в НМИЦ им. В. А. Алмазова, настойчивая терапия диуретиками, ингибиторами АПФ и бета-блокаторами способствовала тому, что у 31% кандидатов на трансплантацию сердца уровень ДЗЛА был ниже 15 мм рт. ст.

Необходимо помнить о том, что у пациентов с ЛГ, ассоциированной с заболеваниями левых отделов сердца, даже на стадии формирования активного прекапиллярного компонента противопоказано назначение вазодилаторов малого круга, таких как силденафил, простаноиды или антагонисты эндотелина I (класс рекомендаций III), что обусловлено отрицательными результатами ряда многоцентровых исследований [8]. Патологическим обоснованием запрета на использование этих препаратов при ЛГ 2г считается положение, согласно которому при снижении ЛСС увеличивается объемная нагрузка на поврежденный ЛЖ, что может привести к декомпенсации сердечной недостаточности.

Терапия декомпенсации сердечной недостаточности у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца. В ряде случаев характерные для основного заболевания, требующего хирургического лечения, патофизиологические сдвиги (левой синдром, нарушения волемического статуса, инфекция) закономерно усугубляют течение ХСН, вплоть до ее острой декомпенсации. У пациентов с ЛГ 2г в периоперационном периоде наиболее вероятным клиническим сценарием декомпенсации является прогрессирование легочной венозной гипертензии, связанной с ростом давления в ЛП и последующим развитием кардиогенного отека легких [17]. О росте давления в ЛП можно судить по величине ДЗЛА и ряду эхокардиографических показателей (форма и размер ЛП, трансмитральный кровоток, доплерографические характеристики потока в легочных венах, увеличение систолического давления в легочной артерии).

Терапия кардиогенного отека легких предполагает на первом этапе коррекцию нарушений газообмена с последующим применением венозных вазодилаторов и диуретиков. Коррекция гипоксемии необходима при снижении SaO₂ менее 90% [17]. Для этой цели может быть использована ингаляция кислорода, в случае неэффективности – перевод пациента на неинвазивную вентиляцию легких в режиме СРАР или ViРАР. Если при использовании этих мер не удастся поддержать PaO₂ более 60 мм рт. ст. и

РаСО₂ менее 50 мм рт. ст., показаны интубация трахеи и перевод пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Необходимо помнить о том, что при ИВЛ поддержание положительного давления в конце выдоха не только улучшает газообмен, но и снижает гиперволемию малого круга. 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 в 1 мин. Возможно болюсное введение изосорбида динитрата в дозе 250 мкг под контролем артериального давления. В случаях, когда кардиогенный отек легких развивается на фоне нормального или сниженного артериального давления и недостаточной производительности сердца, необходимо назначение инотропных препаратов. В этих клинических ситуациях предпочтение необходимо отдавать добутамину, учитывая его воздействие как на β₁-, так и на β₂-адренорецепторы, или левосимендану, принимая во внимание его способность снижать ДЗЛА и ДЛА.

Обеспечение интраоперационного периода у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца. Общая анестезия может проводиться как в варианте тотальной внутривенной, так и комбинированной анестезии на основе ингаляционных галогенсодержащих анестетиков, поскольку в настоящее время нет убедительных данных в пользу того или иного метода [6, 12, 13]. 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 перед общей при некардиохирургических вмешательствах у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [6, 12]. Необходимо помнить об опасности применения спинальной и эпидуральной анестезии у пациентов с ЛГ 2г на фоне тяжелого аортального или митрального стеноза ввиду фиксированного характера сердечного выброса и возможности фатальных нарушений гемодинамики в ответ на характерную для регионарной анестезии вазоплегию [2].

Высокая вероятность развития выраженных интраоперационных нарушений гемодинамики и аритмий делает актуальным применение расширенного мониторинга у пациентов с ЛГ 2г на фоне выраженной ХСН или тяжелых гемодинамически значимых пороков сердца. Дополнительные методы наблюдения должны представлять информацию о производительности сердца, своевременно оповещать об объемной перегрузке желудочков и МКК, позволять судить о гемодинамической значимости аритмий. С этой точки зрения до анестезии необходимо рассмотреть целесообразность использования инвазивного мониторинга артериального давления,

катетеризации центральной вены и измерения ЦВД, катетеризации легочной артерии [2, 17].

Учитывая основные факторы, ведущие к декомпенсации пациентов с ЛГ 2г, во время анестезии необходимо избегать увеличения преднагрузки, так как это может вызвать гиперволемию и объемную перегрузку малого круга с развитием интерстициального или альвеолярного отека легких. При анестезиологическом обеспечении вмешательства у пациентов с заболеваниями клапанного аппарата тактика интраоперационного управления гемодинамикой во многом определяется конкретным видом порока и должна рассматриваться индивидуально. Более подробную информацию на эту тему можно получить в международных и национальных рекомендациях по периоперационному ведению пациентов с патологией клапанного аппарата [2, 6, 12].

Послеоперационный период некардиохирургических вмешательств у пациентов с легочной гипертензией, вызванной заболеваниями левых отделов сердца. Необходимо выделить следующие ключевые положения в обеспечении раннего послеоперационного периода у пациентов с ЛГ 2г: 1) адекватный состоянию больного мониторинг; 2) поддержание стабильной гемодинамики, при необходимости продолжение начатой в операционной интенсивной терапии синдрома малого сердечного выброса и кардиогенного отека легких; 3) предупреждение гиперволемии и перегрузки сердца преднагрузкой; 4) достижение эффективной аналгезии; 5) предупреждение гипотермии; 6) по возможности скорейшее возобновление дооперационной базисной терапии ХСН.

У пациентов с выраженной ЛГ на фоне ХСН и тяжелых пороков сердца после вмешательств промежуточного и высокого риска кардиальных осложнений желательно продолжать мониторинг гемодинамики в течение 24 ч. 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 SvO₂ менее 65% или менее дооперационных значений. В пользу декомпенсации будет говорить уровень лактата более 2 ммоль/л и дальнейшее повышение этого показателя.

У пациентов с ЛГ на фоне ХСН со сниженной ФВЛЖ или выраженной митральной недостаточностью особое внимание следует уделять предупреждению гиперволемии и объемной перегрузки сердца и малого круга. 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/ч. О развитии перегрузки малого круга и риске декомпенсации будут свидетельствовать появление интерстициального застоя на рентгенограмме легких и ЭхоКГ-признаки, такие как рост ДЛА_{сист.}, увеличение степени регургитации на трех-

створчатом и митральном клапанах, увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ. В случае появления этих признаков необходимо начать вышеописанную интенсивную терапию кардиогенного отека легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Баутин А. Е., Яковлев А. С., Заяшников С. В. и др. Сравнение гемодинамических эффектов ингаляционного илоprostа и оксида азота при назначении пациентам с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка // Российский кардиологический журнал. – 2017. – № 12. – С. 97–103.
2. Заболотских И. Б., Баутин А. Е., Баялиева А. Ж. и др. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей патологией клапанного аппарата сердца. Клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов», 2018. Электронный документ: <http://far.org.ru/recomendation>
3. Bacal F, de Freitas A. F., Moreira L. F. et al. Validation of a cutoff value on echo Doppler analysis to replace right heart catheterization during pulmonary hypertension evaluation in heart transplant candidates // *Transplant. Proc.* – 2010. – Vol. 42. – P. 535–538.
4. Berthelot E., Bauer F., Eicher J. C. et al. Pulmonary hypertension in chronic heart failure: definitions, advances, and unanswered issues // *ESC Heart Failure.* – 2018. – Vol. 5. – P. 755–763.
5. Callahan W. E., Amoroso C. S. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 117–119.
6. Fleisher L. A., Fleischmann K. E., Auerbach A. D. et al. ACC/AHA Guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of cardiology // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – P. 77–137.
7. Fonarow G. C. The treatment targets in acute decompensated heart failure // *Rev. Cardiovasc. Med.* – 2001. – Vol. 2. – P. 7–12.
8. Galie N., Humbert M., Vachiery J. L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37. – P. 67–119.
9. Ghio S., Gavazzi A., Campana C. et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure // *JACC.* – 2001. – Vol. 37. – P. 183–188.
10. Guazzi M., Galie N. Pulmonary hypertension in left heart disease // *Eur. Respir. Rev.* – 2012. – Vol. 21. – P. 338–346.
11. Kjaergaard J., Akkan D., Iversen K. K. et al. Prognostic importance of pulmonary hypertension in patients with heart failure // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 99. – P. 1146–1150.
12. Kristensen S. D., Knuuti J., Saraste A. et al. ESC/ESA 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. – Vol. 14. – P. 2383–2431.
13. 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. Intens. Care Cardiovasc. Anesth.* – 2009. – Vol. 1. – P. 34–43.
14. Lestar M., Gunnarsson L., Lagerstrand L. et al. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 458 Trendelenburg position // *Anesth. Analg.* – 2011. – Vol. 113. – P. 1069–1075.
15. Miller W., Grill D., Borlaug B. Clinical features, hemodynamics, and outcomes of pulmonary hypertension due to chronic heart failure with reduced ejection fraction: pulmonary hypertension and heart failure // *JACC: Heart Failure.* – 2013. – Vol. 1. – P. 290–299.
16. Morrell N., Adnot S., Archer S. et al. Cellular and molecular basis of pulmonary arterial hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 54. – P. 20–31.
1. Bautin A.E., Yakovlev A.S., Zayashnikov S.V. et al. Comparison of hemodynamic effects of inhaled iloprost and nitric oxide when prescribed to patients with pronounced left ventricular systolic dysfunction. *Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal*, 2017, no. 12, pp. 97-103. (In Russ.)
2. Zabolotskikh I.B., Bautin A.E., Bayaliev A.Zh. et al. *Perioperatsionnoe vedenie patsientov s soputstvuyushey patologiyey klappanogo apparata serdtsa. Klinicheskie rekomendatsii.* [Peri-operative management of patients with concurrent cardiac valve disorders. Clinical recommendations]. Obshcherossiyskaya Obschestvennaya Organizatsiya Federatsiya Anesteziologov i Reanimatologov Publ., 2018, Epub., Available: <http://far.org.ru/recomendation>
3. Bacal F, de Freitas A.F., Moreira L.F. et al. Validation of a cutoff value on echo Doppler analysis to replace right heart catheterization during pulmonary hypertension evaluation in heart transplant candidates. *Transplant. Proc.*, 2010, vol. 42, pp. 535-538.
4. Berthelot E., Bauer F., Eicher J.C. et al. Pulmonary hypertension in chronic heart failure: definitions, advances, and unanswered issues. *ESC Heart Failure*, 2018, vol. 5, pp. 755-763.
5. Callahan W.E., Amoroso C.S. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. *N. Engl. J. Med.*, 1992, vol. 327, pp. 117-119.
6. Fleisher L.A., Fleischmann K.E., Auerbach A.D. et al. ACC/AHA Guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2014, vol. 64, pp. 77-137.
7. Fonarow G.C. The treatment targets in acute decompensated heart failure. *Rev. Cardiovasc. Med.*, 2001, vol. 2, pp. 7-12.
8. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.*, 2016, vol. 37, pp. 67-119.
9. Ghio S., Gavazzi A., Campana C. et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *JACC*, 2001, vol. 37, pp. 183-188.
10. Guazzi M., Galie N. Pulmonary hypertension in left heart disease. *Eur. Respir. Rev.*, 2012, vol. 21, pp. 338-346.
11. Kjaergaard J., Akkan D., Iversen K.K. et al. Prognostic importance of pulmonary hypertension in patients with heart failure. *Am. J. Cardiol.*, 2007, vol. 99, pp. 1146-1150.
12. Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A. et al. ESC/ESA 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, vol. 14, pp. 2383-2431.
13. 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. Intens. Care Cardiovasc. Anesth.*, 2009, vol. 1, pp. 34-43.
14. Lestar M., Gunnarsson L., Lagerstrand L. et al. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 458 Trendelenburg position. *Anesth. Analg.*, 2011, vol. 113, pp. 1069-1075.
15. Miller W., Grill D., Borlaug B. Clinical features, hemodynamics, and outcomes of pulmonary hypertension due to chronic heart failure with reduced ejection fraction: pulmonary hypertension and heart failure. *JACC: Heart Failure*, 2013, vol. 1, pp. 290-299.
16. Morrell N., Adnot S., Archer S. et al. Cellular and molecular basis of pulmonary arterial hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009, vol. 54, pp. 20-31.

17. Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D. et. al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: 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. J. Heart Fail.* – 2016. – Vol. 18. – P. 891–975.
18. Popescu W.M., Bell R., Duffy A. J. et. al. A pilot study of patients with clinically severe obesity undergoing laparoscopic surgery: evidence for impaired cardiac performance // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2011. – Vol. 25. – P. 943–949.
19. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. 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. – Vol. 33. – P. 2451–2496.
17. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et. al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: 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. J. Heart Fail.*, 2016, vol. 18, pp. 891-975.
18. Popescu W.M., Bell R., Duffy A.J. et. al. A pilot study of patients with clinically severe obesity undergoing laparoscopic surgery: evidence for impaired cardiac performance. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2011, vol. 25, pp. 943-949.
19. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. 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, vol. 33, pp. 2451-2496.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова»,
194156, Санкт-Петербург, просп. Пархоменко, д. 15.

Баутин Андрей Евгеньевич

доктор медицинских наук, доцент, заведующий НИЛ анестезиологии и реаниматологии, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: abautin@mail.ru

Ксендикова Анастасия Викторовна

врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 2 кардиохирургического профиля.

Яковлев Андрей Сергеевич

заведующий отделением анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии ЛРК № 1.

Маричев Александр Олегович

заведующий отделением анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7 кардиохирургического профиля, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии.

Абуталимова Нанисат Руслановна

клинический ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии.

Карпова Людмила Игоревна

врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7 кардиохирургического профиля.

Радовский Алексей Максимович

врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7 кардиохирургического профиля.

Осовских Виктор Васильевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии.

FOR CORRESPONDENCE:

Almazov National Medical Research Center,
15, Parkhomenko Ave.,
St. Petersburg, 194156

Andrey E. Bautin

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Anesthesiology and Intensive Care Research Laboratory, Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Email: abautin@mail.ru

Anastasia V. Ksendikova

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards no. 2 for Cardiac Surgery.

Andrey S. Yakovlev

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department with LKR Intensive Care Wards no. 1.

Aleksandr O. Marichev

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards no. 7 for Cardiac Surgery, Assistant of Anesthesiology and Intensive Care Department.

Napisat R. Abutalimova

Resident of Anesthesiology and Intensive Care Department.

Ljudmila I. Karпова

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards no. 7 for Cardiac Surgery

Aleksey M. Radovsky

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards no. 7 for Cardiac Surgery

Viktor V. Osovskikh

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.