

Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Научно - исследовательский институт комплексных проблем
сердечно - сосудистых заболеваний» Сибирского отделения РАМН

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

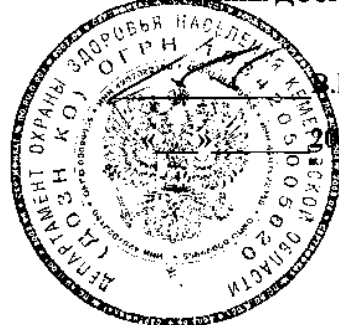
«Утверждаю»

Директор ФГБУ НИИ КПССЗ
СО РАМН, профессор



«Утверждаю»

Начальник ДОЗН КО



В.К. Цой
2012 г.

**ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА
У ПАЦИЕНТОВ С КОРРЕКЦИЕЙ
ПРИБРОБЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА**

Кемерово, 2012

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
КОМПЛЕКСНЫХ ПРОБЛЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»
СО РАМН

**ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА
У ПАЦИЕНТОВ С КОРРЕКЦИЕЙ
ПРИБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ**

Методические рекомендации

Кемерово 2012

УДК

Обеспечение периоперационного периода у пациентов с коррекцией приобретенных клапанных пороков. – Кемерово, 2012. – ... с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РАЗРАБОТАНЫ:

Звягин Р.Ю. – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации НИИ КПССЗ СО РАМН

Шукевич Д.Л. – д.м.н., зав. лаборатории критических состояний НИИ КПССЗ СО РАМН

Плотников Г.П. – д.м.н., с.н.с. лаборатории критических состояний НИИ КПССЗ СО РАМН

Григорьев Е.В. – д.м.н., профессор, зам. директора по науке НИИ КПССЗ СО РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава»

Цель создания методических рекомендаций – внесение ясности в вопросы последовательности и объема предоперационной подготовки, интраоперационного анестезиологического и перфузионного обеспечения, интенсивной терапии послеоперационного периода у пациентов с необходимостью хирургической коррекции приобретенных клапанных пороков. Наиболее значимы рекомендации для врачей специализированных стационаров и подразделений, которые занимаются подготовкой и оперативным лечением кардиологической патологии. Разобранные вопросы объема предоперационного обследования и специфической подготовки, патогенетически обоснованный комплекс мероприятий интенсивной терапии предназначены для врачей анестезиологов-реаниматологов, клинических ординаторов и слушателей циклов последипломной подготовки.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Сумин А.Н. – д.м.н., зав. отделом мультифокального атеросклероза ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН

Кокорин С.Г. – к.м.н., с.н.с. лаборатории биопротезирования ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН

Методические рекомендации рассмотрены и рекомендованы Ученым советом ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН к изданию.

Список сокращений

.....
.....
.....

Эпидемиологические и этиологические факторы развития приобретенных пороков сердца

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности во многих странах мира и по прогнозам ВОЗ их доля в структуре смертности будет возрастать, но в отличие от экономически развитых стран в развивающихся странах, в том числе в РФ люди от сердечно-сосудистых заболеваний умирают на 15-25 лет раньше. В целом смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России не имеет отчетливой тенденции к снижению: в 70-х годах XX века – 46,3% в структуре общей смертности (412,3 на 100 тыс населения), в начале 80-х – 52-53%; в 2006 г. – 56,9% (864,7), в 2007 – 57% (833); 2008г – 57,1% (835,5 на 100 тыс населения). Больные пороками клапанов сердца – это большая группа пациентов, у которых развитие сердечной недостаточности наиболее предсказуемо. Внезапная смерть у больных с клапанной патологией встречается довольно часто, даже в отсутствие дополнительных факторов риска, поэтому все эти пациенты имеют высокий риск летального исхода, особенно при длительном консервативном лечении. По последним данным, опубликованным Американской Ассоциацией Сердца, смертность от клапанных пороков сердца в США составляет около 20.000 человек ежегодно или 7 человек на 100.000 в популяции. Результаты исследований США и Европы свидетельствуют об изменении этиологии клапанных пороков. Если около 50 лет назад основной причиной клапанной патологии был ревматизм, то на сегодняшний день большую часть составляют лица с пороками дегенеративной этиологии или идиопатическим поражением того или иного клапана. Примерно у 30—40% предрасполагающий фактор для развития инфекционного эндокардита — ревматическое поражение клапана.

Нередко инфекционный эндокардит (ИЭ) выявляется у больных с различными врожденными аномалиями клапанов (двустворчатый аортальный клапан, врожденный пролапс митрального клапана).

В последние годы отмечается увеличение пациентов с приобретенными пороками сердца, причиной которых стали различные дегенеративные и дистрофические изменения соединительнотканной структуры элементов клапанов. Такое сочетание признаков, как синдромы Марфана, Элерса — Данлоса, нередко ведет к формированию недостаточности митрального и аортального клапанов. Все чаще встречается идиопатический синдром пролапса митрального клапана (синдром Барлоу, синдром пролапса створок митрального клапана), обусловленный миксоматозной трансформацией створок и хорд. Этот синдром, по данным различных авторов, встречается у 1,5—17% населения. Для кардиохирургической клиники имеет значение одна из форм этого синдрома — так называемая floppy mitral valve, характеризующаяся сочетанием пролабирования створок в предсердие с массивной регургитацией крови.

Так же значимое место в формировании дисфункции клапанного аппарата сердца занимает пороки связанные с отложением кальция на створках клапана, кальцинирующая дегенерация, например на фоне врожденного двухстворчатого аортального клапана-частота встречаемости данной врожденной патологии составляет приблизительно у 1-2 % населения, что делает эту патологию одним из частых врожденных пороков.

Ишемическая болезнь сердца сама по себе может обуславливать дисфункцию сосочковых мышц, вследствие их ишемии или инфаркта с развитием недостаточности митрального клапана. Большинство больных с дисфункцией сосочковых мышц, в прошлом перенесли инфаркт. Повторные субэндокардиальные ишемии могут способствовать фиброзу сосоч-

ковой мышцы и нарушению функции митрального клапана. В 0,5 — 1% случаев после острого инфаркта миокарда наступает разрыв межжелудочковой перегородки с формированием дефекта. Течение этого заболевания обычно катастрофическое—менее 10% больных переживают 1 год.

Осложнения периоперационного периода и механизмы их развития

Успешное развитие кардиохирургии позволило снизить госпитальную летальность в отдельных группах больных до 1-3%. В последние годы значительно возросла сложность выполняемых операций, увеличивается число оперированных с явлением выраженной сердечной недостаточности, оперированных по жизненным показаниям, с явлением полиорганной дисфункции (ПОН), например, по поводу инфекционного эндокардита, увеличилось число повторных вмешательств.

Однако в настоящее время по-прежнему высока частота осложнений после операций в условиях искусственного кровообращения (ИК), которая составляет 20-30 %. К главным причинам гибели больных в раннем послеоперационном периоде относят острую сердечную недостаточность (СН), синдром острого повреждения легких (ОПЛ), острую почечную недостаточность (ОПН), дисфункцию нервной системы (ДНС), ПОН.

Синдром полиорганной недостаточности после ИК развивается в 11-15 % случаев, а летальность в этой группе составляет 41-46 % по данным различных авторов.

Центральная нервная система

Церебральные нарушения в раннем послеоперационном периоде являются одним факторов, увеличивающих летальность в 10-15 раз при частоте проявлений 2,2-3 %. Основными причинами ДНС являются ишемия головного мозга, связанная с его гипоперфузией в условиях ИК на фоне имеющихся гемодинамически значимых изменений брахиоцефальных артерий, а также церебральная эмболия фрагментами гетерогенной атеросклеротической бляшки в брахио-цефальных артериях или дислоцированными вегетациями, кальцием с клапанов сердца при ИЭ или кальцинированном пороке. Признаки дисфункции ЦНС отмечаются примерно в 70% случаев, обычно в виде угнетения уровня сознания, или изменения процессов мышления, внимания, поведения, без очаговой симптоматики.

Очаговая симптоматика в виде транзиторных ишемических атак или инсульта выявлены у 3 % пациентов оперированных в условиях ИК, они обычно являются следствием воздушной и фрагментарной эмболии сосудов головного мозга.

Общемозговые нарушения выявляются на 3–7 сутки послеоперационного периода, т.е. после определенного светлого промежутка времени. Тяжелые формы энцефалопатии – кома, делирий или психоз развиваются в 3–5 % наблюдений; менее значимые изменения, в виде разнообразных когнитивных дисфункций - у 56–69% больных, у 36% – они сохраняются после выписки из стационара.

В основе таких нарушений лежит неспецифическое ишемическое, реперфузионное, токсическое поражение головного мозга, которое происходит во время оперативного вмешательства и ведет к первичной и вторичной активации патологического системного воспалительного ответа (СВО). Одним из механизмов развития ДНС является несоответствие уровня мозгового кровотока потребностям тканей, которая может возникать уже на первых этапах операции, еще до подключения аппарата ИК, особенно у пациентов с низким сердечным выбросом (СВ). Даже если снижение системного транспорта кислорода в этот период не достигает критической величины, уменьшение внутриклеточных метаболических резервов и изменение активности эндотелиоцитов создают более благоприятный фон для повреждения клеток во время ИК. В последующем при проведении ИК степень снижения мозгового кровотока и ишемии достигает максимального уровня. При недостаточной защите мозга его энергетические запасы быстро истощаются, соответственно нарушаются в первую очередь самые энергоемкие процессы транспорта ионов через мембраны. Уже через несколько минут нарушаются процессы синтеза, выделения и обратного захвата пресинаптическими нейронами или астроцитами глутамата, аспартата и других

нейротрансмиттеров. СВО с этого этапа определяет степень вторичного повреждения мозга, развивающегося в результате нарушений нормальных физиологических и метаболических процессов. Степень этих нарушений зависит от продолжительности и глубины ишемии, т.е. несоответствия метаболической активности мозга и мозгового кровотока.

Система дыхания

Острая дыхательная недостаточность (ДН) в ближайшем послеоперационном периоде имеет многофакторный характер и возникает как следствие нарушения любого из трех процессов, происходящих в легочной ткани и тесно взаимосвязанных между собой – вентиляции, альвеолярно-капиллярной диффузии газов и кровотока. Основными патогенетическими факторами развития данных нарушений являются СВО, индуцированный операционной травмой, нарушениями кровотока, гемотрансфузиями и другими причинами. ОПЛ характеризуется интерстициальным и альвеолярным отеком, нарушением проницаемости и функции эндотелия, быстрым развитием легочного фиброза, ведущего к прогрессирующему нарушению газообмена и не корригируемой гипоксемии.

Степень дыхательной недостаточности непосредственно зависит от продолжительности ИК. Тяжелая форма ОПЛ после ИК развивается относительно редко (1–3%), но сопровождается 50% летальностью. Менее значимое повреждение легочной ткани – сниженный индекс оксигенации, увеличение фракции шунта, снижение податливости легочной ткани отмечаются у 40–67% пациентов. ОПЛ, наиболее тяжелой формой которого, является респираторный дистресс-синдром (РДСВ) может быть следствием ИЭ, эмболического генеза, острых интраоперационных повреждений легких, характеризующихся диффузной инфильтрацией легочной ткани, вызывающей выраженную артериальную гипоксемию. ОПЛ – компонент ПОН – возникает при первичном или вторичном повреждении всех слоев альвеоло-капиллярной мембраны эндо- и экзотоксическими факторами.

Первые признаки повреждения легочного эндотелия при ИК выявляются на этапе согревания пациента (особенно если применялся гипотермический режим перфузии), когда в малом круге происходит секвестрация, а впоследствии и дегрануляция более 50% циркулирующих нейтрофилов. Ключевое значение в этом процессе имеет активация системы комплемента, образование мембранатакующего комплекса C5b-C9 и C3a, обладающих как прямым повреждающим действием на эндотелиальные клетки, так и хемотаксическим действием, способностью стимулировать нейтрофилы и цитокин-продуцирующие моноциты. Патогенез вызванного ИК ОПЛ включает разнообразные пути, в этом процессе все большее внимание уделяют легочным макрофагам и секретируемым ими цитокинам. Именно альвеолярные макрофаги выделяют максимальное количество TNF- α и противовоспалительного цитокина IL-8, что ведет в том числе и к повышению концентрации этих веществ в бронхо-альвеолярном смыве. При повреждении легкого макрофаги обнаруживаются в дыхательных путях, альвеолах, интерстиции, плевральной полости, а также в просвете неповрежденных капилляров, где они способны выделять цитокины, цитотоксические метаболиты и хемоаттрактанты для нейтрофилов.

Эндотелий легочных капилляров является первой, но не единственной мишенью, поражаемой в процессе системного воспалительного ответа в легких. Ишемическому, токсическому, ферментативному и иммунному повреждению подвергаются все слои альвеолярно-капиллярной мембраны, чьи свойства существенно изменяются – она становится толще (ухудшается диффузия газов, развивается гипоксемия) и более проницаемой для воды и белков. Развивается гипоксемия, запуская порочный круг вторичного повреждения органов и тканей, растет энергодефицит, усиливаются катаболические процессы. Таким образом, патогенез поражения легкого при операциях с ИК носит многофакторный характер с системным действием..

Недостаточность кровообращения

Острая недостаточность кровообращения (ОСН) - состояние, характеризующееся несоответствием перфузии тканей их метаболическим потребностям, является одним из ключевых механизмов патогенеза СВО и, в то же время, одним из его закономерных последствий. В постперфузионном и послеоперационном периодах ведущей причиной циркуляторной гипоксии является дисфункция миокарда. Основными факторами риска ее развития: до операции – застойная недостаточность кровообращения (НК), значение фракции изгнания левого желудочка (ФИ) менее 40%, нестабильная стенокардия, постинфарктная аневризма левого желудочка, возраст старше 70 лет, наличие инфекционного очага; во время операции – неадекватная кардиоплегия, длительность пережатия аорты более 90 мин., длительность ИК более 2,5 часов, тампонадоподобный эффект закрытия грудной клетки, воздушная или тромбо- эмболии коронарных сосудов, неадекватная хирургическая коррекция. Т.е. интра- и послеоперационная СН имеет многофакторный характер, и может быть связана с основным заболеванием, непосредственной хирургической травмой, влиянием на сократительную способность миокарда пред- и постнагрузки, ишемическим и реперфузионным повреждением, СВО. При системном воспалении происходит нарушение функционирования всех элементов системы кровообращения, в первую очередь, регионарного кровотока вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления и повышения проницаемости капилляров.

Дифференцировать влияние этих факторов на миокард и, тем более, выделить клиническое значение СВО сложно. Сердце, как и другие органы и ткани, подвергается во время оперативного вмешательства воздействию микроэмболов, протеаз, токсинов, активированных нейтрофилов и моноцитов, поэтому СВО может участвовать в патогенезе постперфузионной дисфункции системы кровообращения. Установлено, в частности, что TNF- α , IL-1 β , IL-6 участвуют в формировании рефрактерности миокарда к адренергической стимуляции после ИК. Дискинезия стенки левого желудочка и эпизоды ишемии миокарда после ИК коррелируют с концентрацией IL-6 и IL-8

По данным как зарубежных, так и российских авторов, в ранней стадии постперфузионного периода проявления СВО и реперфузионного синдрома, сопровождаются циркуляторной гипердинамией, для которой как правило, характерно снижение общего сосудистого сопротивления с рефлекторно обусловленным (с барорецепторов) увеличением сердечного выброса и работы сердца. Это связано с прямым влиянием бактериальной флоры, эндотоксинов, продуктов метаболизма, факторов воспаления на сердечно-сосудистую систему и клеточный метаболизм. Причины снижения периферической сосудистой резистентности - открытие низкорезистентных артериовенозных шунтов и непосредственный сброс крови через них. При этом значительно увеличивается потребление кислорода и индекс его доставки, в то время как экстракция кислорода находится в пределах нормы. Дальнейшая некоррегированные гемодинамические эффекты характеризуется значительными изменениями в симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой, калликреин-кининовой и других системах регуляции гомеостаза.

Желудочно-кишечный тракт

Клиническое и патофизиологическое значение нарушений функции пищеварительного тракта определяется двумя основными обстоятельствами. Во-первых, на всех этапах хирургического лечения система пищеварения подвергается воздействию тех же патологических факторов, что и другие органы и ткани, т.е. тоже является органом-мишенью, поражение которого может приводить к различным осложнениям – образованию острых эрозий и язв, с развитием кровотечения или перфорации, острой ишемии кишечной стенки. Во-вторых, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) сам может вызвать или поддерживать СВО. В настоящее время частота желудочно-кишечных осложнений после кардиохирургических вмешательств составляет 0,3–3%. Факторами риска их развития являются пожилой возраст, длительное ИК, синдром малого сердечного выброса, длительная терапия вазопрессорами и повышенный до операции уровень центрального венозного давления. В

структуре этих осложнений преобладают эрозивный гастродуоденит, острые язвы, осложненные кровотечением или перфорацией, панкреатит, острый холецистит, ишемия кишечника, которые достоверно ухудшают прогноз и увеличивают риск летального исхода до 33–50%.

Система пищеварения, пострадавшая в ходе оперативного вмешательства и ИК, может индуцировать или усилить поражение других органов и систем. Концепция, рассматривающая кишечник как «двигатель сепсиса и полиорганной недостаточности», известна уже более 20 лет и применяется при определении стратегии лечения различных категорий пациентов, находящихся в критическом состоянии. Любое состояние, сопровождающееся снижением перфузии и ишемией кишечной стенки, ведет к потере ее барьерной функции с последующей транслокацией бактерий или эндотоксина в системный кровоток, что закономерно вызывает СВО, реализующийся в последствии в развитие сепсиса и ПОН. Даже в нормальном кишечнике количество бактерий и эндотоксина в тысячи раз превышает летальную дозу, и небольшое повышение проницаемости стенки кишечника может приводить к значимым патологическим последствиям. В последние годы эта концепция наполнилась новым содержанием. Многочисленными исследованиями в экспериментах и клинике установлено, что транслокация бактерий и/или эндотоксина и поступление их в порталный или системный кровоток не являются обязательным элементом алгоритма развития ПОН, вызываемого поврежденным кишечником. Более значимым является тот факт, что ЖКТ – самый большой иммунный орган человеческого организма, обладающий значительным провоспалительным потенциалом, биологическое предназначение которого как раз и заключается в активации иммунного ответа в случае возникновения угрозы проникновения микрофлоры кишечника за пределы его стенки. Слизистая кишечника является местом синтеза различных острофазовых белков, гормонов и цитокинов. Поэтому при ишемии и нарушении барьерной функции кишечника значительно увеличивается продукция стенкой кишки провоспалительных медиаторов. Если эта реакция избыточна, биологически активные вещества по лимфатическим сосудам, минуя порталную систему, поступают в кровоток, запускают механизмы патологического СВО, ведут к развитию острого повреждения легкого, дисфункции миокарда, поражению костного мозга, активации нейтрофилов и повреждению эндотелиоцитов.

Нарушение функции печени в раннем периоде после кардиохирургических операций является закономерным следствием ИК. Кратковременное и умеренное повышение аминотрансфераз отмечается у 40–50% оперированных пациентов, у 10–20% отмечается переходящая гипербилирубинемия, связанная в определенной степени с гемолизом эритроцитов. Эти нарушения редко приобретают клиническое значение, так как печеночная ткань имеет большие резервы и обладает высокой репаративной способностью. Угрожающим симптомом развития тяжелой печеночной недостаточности является значительная и прогрессирующая в течение двух и более дней гипербилирубинемия. Вероятность тяжелого поражения печени возрастает у больных с сепсисом, олигурией, декомпенсированной СН и после массивных гемотрансфузий.

Почечная дисфункция

Обычной составляющей ПОН являются клинические и биохимические признаки ОПН. Почки всегда повреждаются при ИК, и постперфузионная протеинурия отмечается практически у каждого пациента. ОПН характеризуется повышением в 1,5 раза уровня креатинина в плазме, развивается у 7–13% кардиохирургических больных, а у 1–1,5% пациентов она требует проведения заместительной терапии. ОПН увеличивает продолжительность лечения в ОРИТ и в стационаре и в 8 раз повышает риск летального исхода. Летальность среди пациентов, нуждавшихся в послеоперационном гемодиализе, составляет 28–64%. Обычно интра- и послеоперационная почечная дисфункция является следствием артериальной гипотензии, системной и местной гипоперфузии. Во время ИК в постперфузионном периоде неблагоприятное влияние преренальных нарушений усиливают медиа-

торы и эффекторы СВО, ишемические и реперфузионные повреждения, лекарственные препараты.

Значение СВО в этом процессе окончательно не определено. Он может значительно усиливать степень гипоперфузии, как опосредованно, за счет общей гемодинамической недостаточности, так и непосредственно вызывая почечную артериальную вазоконстрикцию и нарушая внутривисцеральное распределение кровотока под действием катехоламинов и оксида азота. Шунтирование крови в почечных микрососудах в сочетании с микротромбозом и окклюзией капилляров агрегатами эритроцитов увеличивает степень ишемии почечной паренхимы и нарушение функции почек. Спазм почечных сосудов ведет к редукции уровня клубочковой фильтрации, гипоксическому или гипероксическому повреждению эпителия канальцев, что усиливает интерстициальный отек и индуцирует местный воспалительный ответ, поддерживающий дальнейшее разрушение клеток. Выброс TNF- α во время ИК вызывает образование фибрина в клубочках, клеточную инфильтрацию, апоптоз почечных клеток и вазоконстрикцию, приводя к редукции уровня почечной фильтрации. Степень экспрессии CD 11b-рецепторов нейтрофилов и увеличение общего числа нейтрофилов в циркулирующей крови прямо коррелируют с частотой развития послеоперационной ОПН.

Изменение системы гемостаза

Патофизиологические механизмы нарушений гемостаза, вызванных ИК, включают прямую контактную активацию системы гемостаза и фибринолиза в контуре ИК, нарушение функции тромбоцитов, капиллярную утечку вследствие повреждения эндотелия. СВО может быть основным в развитии нарушений гемостаза. Объем послеоперационной потери крови по дренажам прямо коррелирует с уровнем активации системы комплемента.

Нарушение функции тромбоцитов, связанное с ИК, может быть опосредовано цитокинами. Эндотоксин и IL-1 β стимулируют выделение эндотелиальными клетками фактора Виллебранда, который, взаимодействуя с тромбоцитами, может повысить тромбогенность в зоне воспалительного повреждения. Активация тромбоцитов во время ИК может приводить через освобождение IL-1 β к активации эндотелиоцитов. Предоперационная заготовка богатой тромбоцитами плазмы с последующей ее реинфузией после ИК не только улучшает показатели гемостаза, но и ведет к достоверно меньшему нарушению функции легких. Кроме того, нехирургические послеоперационные кровотечения коррелируют как с числом лейкоцитов, так и с изменениями в лейкоцитарной формуле во время проведения ИК. Проведение ИК с применением более биосовместимых материалов может снижать степень активации тромбоцитов, фибринолиза, образования тромбина и увеличивать число тромбоцитов.

Подготовка пациента с приобретенным пороком сердца к операции

1. Общие вопросы

- 1.1. Пациенты с приобретенными пороками сердца составляют тяжелую категорию больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. У пациентов данной категории в большинстве случаев имеется исходная дисфункция органов и систем, в результате нарушений внутрисердечной гемодинамики, так и результат длительной гипоксии органов и тканей вследствие сердечной недостаточности высокого функционального класса.
- 1.2. Для подготовки к операции пациента, признанного кандидатом для хирургического лечения, используется мультидисциплинарный подход. Пациентов, требующих urgentных операций, обычно оценивают в стационарных условиях и большинство пациентов, подвергающихся плановым операциям. В некоторых

случаях, при наличии у пациента выраженной недостаточности кровообращения, наличия риска эмболизации, дисфункции клапанов сердца установленных ранее оперативное вмешательство может быть выполнено по срочным, экстренным показаниям, после минимально необходимого дообследования.

1.3. С. Надлежащее обследование включает детальное изучение анамнеза и физикальное обследование, обращающее особое внимание на данные, подтверждающие диагноз пациента, и некардинальные проблемы, нуждающиеся в уточнении для минимизации послеоперационной смертности. Особое внимание следует уделить выявлению факторов, кардиального и некардиального генеза способствующих развитию переоперационных осложнений, систематизация которых может более точно установить риск предстоящей операции. Проведение ультразвукового исследования и сердечной катетеризации, помогает определить сопутствующее сердечно-сосудистое поражение, служащее основанием для дальнейших клинических исследований. Необходимо получить базовые лабораторные тесты, если они недавно не выполнялись.

1.4. D. Сложность и длительность хирургического вмешательства сама по себе может являться самым важным фактором, определяющим возникновение периоперационных осложнений для многих пациентов. Манипуляции на клапанах и другие внутрисердечные вмешательства несут в себе риск системной и коронарной воздушной эмболии. Операции требующие вентрикулотомии наносят повреждение мышце желудочка. Операции на нескольких клапанах, или как на аортальном клапане, так и на коронарных артериях, несут статистически гораздо больший риск осложнений, чем вмешательства только на одном клапане или только наложение шунта на коронарную артерию. Наконец, любая операция, требующая более, чем 60 минутного подключения аппарата искусственного кровообращения, связана с большим риском осложнений, которые в свою очередь увеличивают время нахождения больного в условиях искусственного кровообращения, но и в некоторых случаях требуют продленного вспомогательного кровообращения.

2. Предоперационный осмотр и стратификация факторов риска

Основной задачей предоперационного осмотра является выявление, систематизация имеющихся у пациента факторов, кардиального и некардиального генеза способствующих развитию периоперационных осложнений. Стратификация данных факторов способствует, определению индивидуальной анестезиологической и хирургической тактики и тем самым способна снизить, выраженность и количество послеоперационных осложнений, уменьшить летальность пациентов данной категории.

2.1. В таблице 2.1 представлены основные моменты, которые должны быть определены у пациента с приобретенным пороком сердца при проведении предоперационного осмотра. На основании, которых можно поставить вопрос о проведении более специфических методов обследования.

Таблица 2.1 <i>Предоперационная оценка больного с приобретенным пороком сердца</i>
Анамнез
Лекарственные аллергии, поливалентный вариант
Вопросы кровотечения: прием антикоагулянтов, кровотечения в анамнезе, наличие гематологических заболеваний
Курение, бронхиальная астма, ХОБЛ, бронхоспазм
Диабет (наличие изменений)
Алкоголь (цирроз, delirium tremens)
Неврологические симптомы (ранее перенесенные инсульты, ранее перенесенная каротид-

<p>ная эндартерэктомия)</p> <p>Изменение веса, за последние 5 лет, с момента декомпенсации состояния</p> <p>Язвенная патология/гастроинтестинальные кровотечения (профилактика стресса)</p> <p>Острые перенесенные инфекции, наличие хронических</p> <p>Ранее перенесенные оперативные вмешательства</p> <p>Наличие хронических заболеваний других органов</p> <p>Текущие лекарственные назначения</p>
Физикальное исследование
<p>Оценка, роста, веса с определением дефицита массы тела и площади тела</p> <p>Кожные покровы инфекции/сыпь/цвет, наличие отеков</p> <p>Неврологический статус</p> <p>Сосудистое обследование -каротидные шумы (акценты) и периферическая пульсация.</p> <p>Сердце/легкие (застойная сердечная недостаточность, новые шумы, хрипов).</p> <p>Исследование живота (увеличение печени, наличие асцита, болезненности)</p> <p>Различия в кровяном давлении на верхних и нижних конечностях</p>
Лабораторные данные
<p>Группа Крови, Резус фактор</p> <p>Гематология: гемоглобин, гематокрит, лейкоцитарная формула содержание тромбоцитов</p> <p>Показатели системы гемостаза: ПТИ, фибриноген, АЧТВ, АТ-3, РФМК, МНО, длительность, время свертывания</p> <p>Биохимия: электролиты, мочевины, креатинин, сахар крови, тесты печеночной функции, общий белок, альбумин</p> <p>Анализ мочи</p> <p>Рентгенография грудной клетки (задне-передняя и боковая проекции)</p> <p>Электрокардиограмма</p> <p>Узи органов брюшной полости.</p> <p>Эхо кардиоскопия, с оценкой сократительной функции сердца, изменений камер, клапанного аппарата.</p> <p>ЦДС экстракардиальных сосудов</p> <p>В зависимости от анамнеза, жалоб - проведение коронарографии.</p> <p>По показаниям - МС-КТ, МРТ</p>

По результатам предоперационного осмотра совместно с кардиохирургом обсуждается генез порока, объем поражения клапанного аппарата сердца, степень выраженности недостаточности кровообращения, предполагаемый объем и длительность оперативного вмешательства, степень готовности пациента, необходимость объема, длительность предоперационной подготовки.

2.2. По результатам осмотра, физикального и лабораторного обследования, определения предполагаемого объема, вида и длительности оперативного вмешательства возникают следующие вопросы и необходимость их решения (таблица 2.2)

Таблица 2.2
<p>Вид оперативного вмешательства плановая \ экстренная, первичная \ повторная</p> <p>Степень анестезиологического риска</p> <p>Степень недостаточности кровообращения</p> <p>Факторов риска осложненного послеоперационного периода</p> <p>Степень готовности пациента</p>

<p>Определить необходимое дообследование, для верификации диагноза, выявления дополнительных факторов</p> <p>Определить необходимость предоперационной подготовки, возможную длительность, объем, базу проведения</p> <p>Определить необходимость дополнительного мониторинга системной гемодинамики</p> <p>Определить необходимость проведения предоперационной CRRT, вспомогательного кровообращения</p> <p>Определить последующую анестезиологическую, перфузиологическую тактику</p>
--

2.3. Вид оперативного вмешательства на клапанном аппарате сердца имеет большее значение и является одним из диагностических предрасполагающих развития осложненного течения периоперационного периода

2.3.1. Коррекция клапанного порока сердца подразумевает, под собой проведение вен-трикулотомии наносят повреждение сердечной мышцы, риск системной и коронарной воздушной эмболии. При поражении более одного клапана сердца является предрасполагающим фактором более длительного оперативного вмешательства, пережатия аорты, ИК и тем самым более выраженного реперфузионного повреждения, СВО, ОСН и увеличивает вероятность развития ПОН. Многоклапанное поражение подразумевает более тяжелое нарушение внутрисердечной гемодинамики и тем самым более выраженных проявлений НК и в большинстве случаев наличия исходной полиорганной недостаточности.

2.3.2. Проведение оперативного вмешательства по экстренным показаниям является тяжелым прогностическим признаком: пациент поступает в операционную в декомпенсированном состоянии, за счет острого нарушения внутрисердечной гемодинамики, малого СВ, в состоянии гипоперфузии, с проявлением дисфункции органов и систем. Пациенты данной категории поступают в операционную после минимального обследования и предоперационной подготовки. Это является предрасполагающей таких осложнений: послеоперационные кровотечения (не компенсированные до операции изменения гемостаза на фоне приема антиагрегантов и антикоагулянтов), тяжелый сепсис (несанированный очаг инфекции, операции по поводу инфекционного генеза порока), более тяжелые проявления СН в постперфузионном периоде.

2.3.3. Повторные операции, выполняемые по поводу дисфункции ранее установленного протеза, протекают более тяжело по сравнению с первичными и являются одним из предрасполагающих факторов осложненного послеоперационного периода. Основными причинами являются следующие: а) риск выполнения стернотомии и возможность кровотечения в связи запаяными и близко прилежащих отделов сердца к грудине б) длительный доступ и кардиолиз за счет запаянных отделов сердца, во время этого этапа так же высок риск травматизации отделов сердца в) выраженный СВО за счет всасывания тканевых факторов попадающих в системный кровоток во время длительного доступа г) выраженный риск воздушной и материальной эмболии, за счет невозможности адекватной профилактики на фоне запаянных отделов сердца д) риск более тяжелой сердечной недостаточности е) выраженная кровопотеря и нарушение системы гемостаза.

2.4. Степень анестезиологического и операционного риска осложненного течения определяется на основании классификации ASA (American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. Anesthesiology 1963; 24: 111.) исходного состояния больного перед операцией (таблица 2.4)

Таблица 2.4.

Класс*	Физический статус
1	Здоров
2	Легкая системная патология
3	Тяжелая системная патология, ограничивающая активность, но не угрожающая жизни
4	Тяжелая системная патология, угрожающая жизни
5	Высокая вероятность гибели больного первые 24 часа после операции или без нее
* - при срочном вмешательстве добавляется Е к номеру классу	

При увлечении класса по классификации ASA соответственно увеличивается степень анестезиологического и операционного риска, развития периоперационных осложнений.

2.5. Оценка степени, выраженности недостаточности кровообращения осуществляется на основании Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964 (таблица 2.5.)

Таблица 2.5.	
Класс	Физический статус
1	Обычная физическая активность не вызывает заметной усталости, сердцебиения, одышки, боли, т. е. физическая нагрузка переносится так же, как до болезни.
2	Болезнь сердца вызывает незначительное ограничение физической активности; в покое жалоб нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, одышку, сердцебиение или ангинозные боли.
3	Наблюдается заметное ограничение физической нагрузки, когда незначительная физическая активность вызывает усталость, боль, одышку и сердцебиение. В покое больные чувствуют себя хорошо.
4	Любая физическая нагрузка затруднена. Субъективные симптомы недостаточности кровообращения имеются даже в покое. При любых нагрузках дискомфорт усиливается.

Данная шкала является удобной для оценки пациента при поступлении в стационар и динамического изменения функционального класса в зависимости от проводимой терапии, предоперационной подготовки. Наличие высокого функционального класса, после проведенной терапии, увеличивает возможность периоперационных осложнений и неблагоприятного исхода.

2.6. При проведении операций по поводу клапанных пороков сердца, помимо выше перечисленных факторов, для кардиоанестезиолога имеют значения и сопутствующие процессы, которые так же могут стать причиной осложненного течения периоперационного периода и требуют проведения коррекции.

2.6.1. Сахарный диабет – является тяжелой сопутствующей патологией, с мультифакальным характером поражения. Большинство пациентов с сахарным диабетом поступают с проявлениями диабетической нефропатии, вегетативной нейропатии и имеют более высокий риск развития инсультов и ОПН в постперфузионный период. Так же на фоне декомпенсации НК, либо наличия стресс факторов (инфекция, ИК и др.) отмечается проявление трудно корригируемой гипергликемии, что является плохим прогностическим признаком. Пациенты, получающие NPH-инсулин (NPH, neutral protamine Hagedorn, изофанинсулин), имеют повышенный риск развития реакции на введение протамин.

- 2.6.2. Пациенты с мерцательной аритмией, ранее имплантированными механическими клапанными протезами, или с ранее перенесенными мозговыми инсультами, получающие по этому поводу массивную антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, что является риском развития коагулопатии и кровотечения, без проведения надлежащей коррекции в предоперационном периоде.
- 2.6.3. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) связана с повышенной частотой легочных осложнений, длительным пребыванием в отделении реанимации и повышенной операционной смертностью. Легочные осложнения чаще встречаются у пациентов пожилого возраста, имеющих ожирение, колонизацию нижнего респираторного тракта или курящих. Тяжелое уменьшение параметров экспираторного потока менее чем на 50% от расчетного, связано с необходимостью пролонгированной интубации и длительного пребывания в отделении реанимации. Исходные значения газов артериальной крови очень полезны для сравнения с послеоперационными результатами при отлучении пациента от респиратора. Митральный порок, также как и застойная СН, связаны с развитием послеоперационной ДН и необходимости продленной вентиляции. Одним из основных механизмов ДН является легочная гипертензия. Особого отношения требует тот факт, что пациенты, получавшие амиодарон (обычно > 400 мг/день) для лечения злокачественных аритмий могут иметь легочную интоксикацию, проявляющуюся в диспное, гипоксии, рентгенологических инфильтратах и снижении диффузионной способности. Было установлено, что признаки предоперационной легочной интоксикации, даже при явном разрешении, предрасполагают к развитию РДСВ после операции. Ожирение или 10%-ый избыток веса значительно повышают вероятность развития ателектазов. При больших значениях избыточного веса может возникать хронический ателектаз, который в крайних формах с развитием синдрома Пиквика ведет к возникновению легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности.
- 2.6.4. Неврологические симптомы – активные (транзиторные ишемические атаки) или отдаленные (инсульты в анамнезе) повышают риск развития периоперационного инсульта. Даже в отсутствие симптомов разумно считать, что у каждого пациента старше 70 лет с поражением коронарных артерий присутствует также какая-либо форма цереброваскулярной патологии.
- 2.6.5. Наличие ХПН является одним из признаков возможных периоперационных осложнений при использовании искусственного кровообращения. Почечная патология снижает способность поддерживать жидкостный, электролитный и кислотно-основной баланс в условиях операционного стресса, а также способность удалять продукты обмена, метаболиты лекарств. У пациентов, подвергающихся операции в условиях ИК, существуют особые обстоятельства, связанные с большим нагрузочным объемом жидкости, который обычно вводится в виде кристаллоидного раствора перед пуском ИК; калием, который обычно входит в состав кардиopleгического раствора. Пациенты с олигурией хуже переносят введение жидкости и калия, нежели пациенты с полиурией. Большинство пациентов с устоявшейся почечной недостаточностью имеют ту или иную степень метаболического ацидоза. Однако, при утяжелении предоперационного ацидоза, дополнительная кислотная нагрузка, которая может возникнуть по ходу операции, вероятней всего приведет к ацидемии, и, вследствие ее, снижению сократительной способности миокарда. Анемия характерна для пациентов с ХПН, со значениями гемоглобина между 70-80 г/л. Следовательно, использование в качестве нагрузочного объема при ИК кристаллоидов может привести к снижению относительного содержания гемоглобина до значений, при которых опасно снизится кислородная емкость крови.
- 2.6.6. Нарушения функции печени у пациентов с приобретенными пороками сердца носит двоякий характер: в первую очередь, связана с наличием тяжелой застойной СН, во вторую – наличием токсического генеза (алкогольного, медикаментозного,

ранее перенесенного гепатита). Наличие печеночной дисфункции - признак развития тяжелых послеоперационных осложнений. Пациенты с тяжелой дисфункцией печени часто имеют повышенный показатель протромбинового времени из-за дефицита факторов свертывания крови II, VII, IX, X. Первоначально у этих пациентов следует применить терапию витамином К, но если остается недостаточность синтеза факторов свертывания, то перед и во время операции им показана трансфузия свежезамороженной плазмы, при этом необходимо помнить об опасности перегрузки жидкостью у пациентов с застойной СН или сниженной ФИ. Кроме того, быстрое внутривенное введение витамина К в больших дозах при коррекции коагулопатии может вызвать тяжелую гипотензию и жизнеугрожающую анафилактическую реакцию. У любого пациента с нарушением функции печени до степени увеличения протромбинового времени следует ожидать замедления метаболизма лекарственных препаратов с продлением их действия. У таких больных при инфузии вазоактивных препаратов нужно снижать скорость поступления и общую дозу препарата.

- 2.6.7. Снижение массы тела более, чем на 7,5 % за последние 6 месяцев у больных с ХСН с ранее нормальной массой, наличие кахексии предрасполагает к более тяжелому течению послеоперационному периоду, большей вероятности развития инфекционных осложнений, ПОН. Основной причиной развития нутритивной недостаточности является сохранение постоянно низкого СВ за счет нарушения внутрисердечной гемодинамики, что определяет постоянное нарушение доставки нутриентов к клеткам организма, их усвоение на клеточном уровне и удаление конечных продуктов обмена. Связанное с расстройствами гемодинамики уменьшение кислородного потока в организме и потому недостаточное обеспечение клеток кислородом приводит к неполному и неэффективному окислению субстратов, уменьшая синтез АТФ. На этом фоне развивается состояние гиперметаболизма - гиперкатаболизма, что ослабляет функциональные резервы организма и ухудшает ответ на стрессовые факторы.
- 2.6.8. Наличие в анамнезе серьезной язвенной патологии или желудочно-кишечного кровотечения может стать грозным осложнением при проведении операций в условиях тотальной гемофилии, особенно, если пациент требует послеоперационной антикоагуляции.
- 2.6.9. Инфекционный источник увеличивает риск развития сепсиса и ПОН. Сопутствующие инфекции должны идентифицироваться и лечиться до операции. Инфекции верхних дыхательных путей повышают риск легочных осложнений, а бактериальные инфекции могут увеличивать риск гематогенной стерильной раневой инфекции.
- 2.6.10. Так же большее значение имеет генез самого порока. Наличие ИЭ подразумевает, что пациент исходно поступает в клинику с проявлениями СВО (в тяжелых случаях - сепсиса) и явлениями ПОН, что дополняется нарушениями внутрисердечной гемодинамики, малым СВ, застойными явлениями, наличием вегетаций на клапанах сердца (высокий риск эмболизации). У пациентов, у которых причиной порока является кальцинирующая дегенерация, высокий риск эмболизации при проведении декальцинации и соответствующим развитием неврологических нарушений. Так же в этом случае требуется больше времени на проведение выделения клапанных структур и протезирование, тем самым возможно увеличение длительности операции, пережатия аорты. Одними из предрасполагающих факторов развития тяжелой СН в потперфузионном периоде, являются исходно сниженная ФИ, выраженная гипертрофия или дилатация отделов сердца, наличие высокой легочной гипертензии, потеря синусового ритма – эти маркеры говорят о нарушениях компенсаторных и адаптивных механизмов, сниженной сократительной способности левого желудочка, заведомо сниженного СВ.

3. Предоперационная подготовка.

Основные задачи, стоящие перед предоперационной подготовкой у больных с приобретенными пороками сердца, заключаются в коррекции выявленных нарушений гомеостаза, в ограничении вероятности развития периоперационных осложнений, исходя из имеющихся факторов риска.

3.1. При наличии высокого класса НК, сниженной ФИ левого желудочка, наличия высокой ЛГ, выраженной дилатации или гипертрофии отделов сердца, необходим инвазивный мониторинг центральной гемодинамики (ЦГД) при помощи катетер Swan-Ganz с расчетом показатели газотранспортной функции, оценкой эффективного сердечного индекса (СИ). Мониторинг ЦГД - СВ, давления в легочной артерии (ДЛА) и давления заклинивания (ДЗЛА), периферического сопротивления (ОПС) с расчетом индексированных показателей, ЦВД проводится не реже 1 раза в 6 часов и при изменении состояния. На основании полученных данных решается вопрос о проведении предоперационной коррекции показателей ЦГД с использованием инотропов, назначения артериолитических препаратов, проведения дегидратации, оптимизации водно-электролитного баланса.

В случае, если при оценке ЦГД отмечается критически низкий СИ ($< 1,5 \text{ л/мин/м}^2$), толерантный к нарастающим дозам изотопных препаратов и волемической нагрузке, снижение венозной сатурации, признаки олиго-анурии (темп диуреза $< 0.5 \text{ мл/кг/час}$) - решается вопрос о экстренной коррекции порока.

При наличии противопоказаний для проведения операции, или необходимость отсрочить операцию в связи с необходимостью заготовки компонентов крови, коррекцией показателей гемостаза, решения вопроса о возможности проведения вспомогательного кровообращения с целью поддержания адекватного минутного объема кровообращения, предотвращения гипоперфузионного повреждения, стабилизации газотранспортной функции.

3.2. При наличии у пациентов признаков почечной недостаточности в предоперационном периоде (снижение темпа диуреза менее 1 мл/кг/час , нарастающие показатели азотемии, наличие застойной недостаточности кровообращения) - необходимо выявление и, по возможности, устранение или уменьшение причины:

3.2.1. Низкий СВ, низкое перфузионное АД или ФИ – проведение инотропной поддержки.

3.2.2. Истинная гиповолемия (подтверждается лабораторными признаками гемоконцентрации, а не уровнем ЦВД) – пробная инфузионная нагрузка (но не более суточной расчетной потребности); во всех случаях – лазикс до $10\text{--}20 \text{ мг/кг/сутки}$ со скоростью введения, обеспечивающим адекватный темп диуреза.

3.2.3. Снижение темпа диуреза при нарастающих дозировках лазикса и возрастающем уровне азотемии (даже некритическом) – начало почечно-заместительной терапии в режиме CVVH с преддилюцией и дефицитом (ультрафильтрацией) не более 50 мл/час (при отсутствии клиники отека легких); объем замещающего раствора не менее 25 мл/кг/час

3.2.4. В случае наличия ХПН при не критическом уровне азотистых шлаков, адекватным темпом диуреза, но сочетающейся с анемией - трансфузия отмытых эритроцитов подобранных по фенотипу, с заготовкой для проведения гемотрансфузии в послеоперационном периоде.

3.3. При наличии сопутствующей легочной патологии оценивается степень выраженности при помощи функциональных тестов. Функциональные тесты проводятся как на свободной грудной клетке, так и при одетом корсете для фиксации грудной клетки в послеоперационном периоде.

3.3.1. Для снижения объема секреции в дыхательных путях и улучшения мукоцилилярного транспорта, пациентам, которые активно курят, следует порекомендовать прекратить курение не менее, чем за 2 недели (а лучше за 2 месяца) до операции. Прекращение курения за несколько дней до операции, имеет малое значение и может усиливать секрецию в дыхательных путях.

- 3.3.2. При наличии активных воспалительных заболеваний дыхательных путей они должны быть разрешены до операции с помощью антибактериальной терапии (АБТ).
- 3.3.3. При наличии бронхоспастической патологии необходимо назначение бронходилататоров, а в тяжелых случаях – стероидов. Контроль осуществляется проведением повторных тестов оценивающих функцию внешнего дыхания.
- 3.4. Пациентам с мерцательной аритмией, ранее имплантированными механическими клапанными протезами, или с ранее перенесенными мозговыми инсультами, получающим по этому поводу варфарин - следует отменять прием этого препарата за 4 дня до операции.
- 3.4.1. Может быть рассмотрен вопрос о внутривенном назначении гепарина, если МНО падает ниже терапевтических пределов, хотя риск тромбоэмболии в течение очень короткого периода субтерапевтической антикоагуляции считается очень низким. Инфузию гепарина прекращают перед системной гепаринизацией для искусственного кровообращения, особенно при реоперативных случаях.
- 3.4.2. При применении гепарина до операции - содержание тромбоцитов, концентрацию антитромбина-3 следует проверять ежедневно.
- 3.4.3. В предоперационном периоде оцениваются коагуляционные, тромбоцитарные звенья системы гемостаза и, исходя из наличия изменений, проводится предоперационная коррекция и планируется необходимость заготовки компонентов крови для постперфузионного периода.
- 3.5. Наличие в анамнезе серьезной язвенной патологии или желудочно-кишечного кровотечения нуждается в эндоскопической оценке, особенно, если пациент требует послеоперационной антикоагуляции. При наличии изменений необходимо назначение терапии с использованием H₂-блокаторов и проведение эндоскопического контроля перед проведением операции не менее чем за 2-е суток. Прием H₂-блокаторов необходимо продолжить во время операции и в послеоперационном периоде с использованием внутривенных форм.
- 3.6. У больных с приобретенными пороками сердца в большинстве случаев имеется нутритивная недостаточность той или иной степени выраженности. Если при оценке нутритивного статуса отмечается снижения индекса массы тела, толщины кожной складки трицепса, лабораторного снижения концентрации альбумина, транстретина и трансферрина в сыворотке крови, а также выраженность лимфопении - необходимо проведение предоперационной нутритивной поддержки.
- 3.6.1. Определяется индивидуальная энергопотребность, потребность в основных нутриентах, с расчетом индексов и показателей. Исходя из полученных показателей применяется один из видов нутритивной поддержки:
- 3.6.1.1. Полностью энтеральный вид – в том случае если при помощи энтерального питания возможно покрыть дефицит нутриентов и обеспечить адекватный каллораж в соответствии с энергозатратами. Наиболее оптимальным питанием в настоящее время, является использование трехкомпонентных мешков («Нутрифлекс») для парентерального питания, где уже подобраны необходимые количества и метаболически верные соотношения аминокислот, глюкозы, липидов и электролитов.
- 3.6.1.2. При снижении аппетита необходимо проведения частичного парентерального питания в комбинации с энтеральным. Для проведения энтерального питания используются специальные сбалансированные смеси содержащие максимально допустимое содержание необходимых нутриентов.
- 3.6.2. После нутритивной подготовки - оценка эффективности: положительная динамика параметров нутритивного статуса (общего белка, альбумина, лимфоцитов, трансферрина, ИМТ), снижение степени гиперкатаболизма (суточных потерь азота), снижение степени гиперметаболизма (реальной энергопотребности), положительный азотистый баланс.
- 3.7. Если причиной порока сердца является ИЭ - гемодинамический профиль, помимо нарушения внутрисердечной гемодинамики, усугубляется проявлением СВО (вазоплегия). Проявления СВО зависят от активности течения инфекционного процесса. Больные дан-

ной категории требуют предоперационной подготовки в условиях специализированного отделения (интенсивной терапии, реанимации).

3.7.1. Необходимо выполнение посевов сред (кровь, моча, бронхиальный секрет) для выявления возбудителя, его чувствительности к антибактериальным препаратам.

3.7.2. Подбор АБТ согласно чувствительности, или – до получения результатов исследования - назначение препаратов широкого спектра действия.

3.7.3. Оценка степени клинического течения системного воспаления на основании критериев ACCP/SCCM (Bone R. et al., 1992).

3.7.4. Подтверждение СВО лабораторными маркерами: показатели белой крови, hsCRP, полуколичественный тест Brachms PCT-Q, растворимый триггерный рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках-1 (sTREM-1).

3.7.5. При тяжелом течении, наличии гипотонии - инвазивный мониторинг ЦГД: СВ, ДЗЛА, ДЛА, ОПС с расчетом индексированных показателей, ЦВД. На основании гемодинамического профиля - подбор соответствующей комбинации инотропных препаратов.

При выраженной вазоплегии – вазопрессоры: норадреналин в дозе, обеспечивающий приемлемый уровень АД среднего. При не высоком сердечном выбросе и низком периферическом сопротивлении, АД среднем, в большинстве случаев возникает необходимость в комбинации инотропа и вазопрессора.

3.7.6. При наличии нарушений оксигенации - перевод на ИВЛ.

3.7.7. В случае проявлений органной дисфункции, системного воспаления, выраженной дизгидрии, не коррегируемой на фоне консервативной терапии - необходимо превентивное проведение почечно-заместительной терапии по внепочечным показаниям.

3.7.8. В случае наличия массивных вегетаций (высокий риск эмболизации) - решение вопроса проведения экстренного оперативного вмешательства, при минимальной предоперационной подготовке.

3.8. При дисфункции ранее установленного протеза сердца необходимо:

3.8.1. См. пункты 3.1-3.2.4.; 3.7.

3.8.2. В случае наличия ОНК за счет тромбоза протеза - решение вопроса о экстренной оперативной коррекции без предоперационной подготовки, возможно – с использованием предоперационного ЭКМО

4. Анестезиологический этап.

4.1. Премедикация.

Премедикация у пациентов с приобретенными пороками сердца должна быть умеренной - обеспечивать максимально необходимую эмоциональную лабильность и не приводить к нарушению баланса между потреблением и потребностью миокарда в кислороде. Выбор премедикации подразумевает хорошее понимание патофизиологии порока сердца и изменений гемодинамики, возникающих при назначении определенной группы препаратов:

4.1.1. У пациентов со стенозами аортального или митрального клапанов -осуществляется умеренная седация с целью предотвращения тахикардии при минимальных гемодинамических эффектах. Снижение как пред-, так и постнагрузки опасно для данной категории пациентов значимыми гемодинамическими нарушениями.

4.1.2. Пациентам с аортальной недостаточностью повышение постнагрузки и брадикардия противопоказаны.

4.1.3. Увеличение парциального давления углекислоты в крови при чрезмерной седации, может провоцировать еще большее повышение легочного сосудистого сопротивления у пациентов со стенозом или недостаточностью митрального клапана.

4.1.4. Рекомендуемые схемы премедикации:

4.1.4.1. Накануне операции: димедрол 20 мг в/м, реланиум 10 мг в/м, дормикум 5 мг в/м.

- 4.1.4.2. За 40-30 мин до операции: релиум 10 мг в/м, промедол 20 мг или морфин 10 мг, в/м.
- 4.1.4.3. Эмоционально лабильным пациентам необходимо включение в вечерние и предоперационные схемы т.н. корректоров поведения – атаракса, амитриптилина в минимальных дозировках из расчета на кг массы.
- 4.1.4. 4. С целью профилактики образования стрессовых язв у пациентов с отягощенным язвенным анамнезом - перед операцией блокаторы желудочной секреции (квamatел 20 мг, нексиум 40 мг).
- 4.1.4.5. При прогнозировано длительном оперативном вмешательстве, ИК - в премедикацию добавляется октреотид 0.1 мг п/к и продолжением введения с интервалом в 7 часов.

4.2.Интраоперационный этап.

- 4.2.1. Обеспечение операции осуществляется в зависимости от ранее определенного объема, наличия предрасполагающих факторов риска, прогнозируемых осложнений. При наличии высокого функционального класса недостаточности кровообращения, выраженных изменениях внутрисердечной гемодинамики, архитектоники отделов сердца, повторных вмешательствах на клапанах сердца, многоклапанных пороках, инфекционном эндокардите:
- 4.2.1.1..Мониторинг ЦГД (СВ, ДЛА, ДЗЛА с расчетом индексируемых показателей).
- 4.2.1.2. Подготовка аппарата Cell Saver – для снижения степени кровопотери, ограничения одного из факторов развития системного воспаления.
- 4.2.1.3. Подготовка достаточного количества трансфузионных сред
- 4.2.1.4. Защита миокарда кустодиолом - подготовка максимально необходимого количества.
- 4.2.1.5. Подготовка внешних электродов для проведения картиоверсии (особенно если речь идет о повторной операции).
- 4.2.1.6. Подготовка аппарата и набора для временной кардиостимуляции.
- 4.2.2. При поступлении пациента в операционную проводится измерение непрямого АД, настраивается мониторинг ЭКГ, оценивается сатурация и ритм сердца, устанавливается катетер в периферическую вену. Инвазивный мониторинг АД осуществляется путем установки катетера в лучевую или бедренную артерию под местной анестезией 2% раствором лидокаина и, при необходимости, дополнительной седации (дормикум 2,5 мг в/в или кетамин 5% 20-30 мг в/в или релиум 5 мг в/в). При технической невозможности установки артериальной линии пункционно - выполняется артериосекция.
- 4.2.3. Максимально необходимый объем мониторинга:
- 4.2.3.1. Мониторинг ЦГД с использованием при помощи катетер Swan-Ganz (СВ, ДЛА, ДЗЛА, ОПС с расчетом индексируемых показателей).
- 4.2.3.2. ЭКГ (одновременная регистрация II и V₅ отведений)
- 4.2.3.3. Пульсоксиметрия, церебральная оксиметрия, Vis мониторинг
- 4.2.3.4. АД прямым и непрямым способом, ЦВД
- 4.2.3.5. Два канала температуры (назофарингеальная и центральная температура – термистр катетера Swan-Ganz), в случаи использования глубокой гипотермии, ареста кровообращения для оценки церебральной температуры - дополнительный датчик в области барабанной перепонки (наиболее точное отражение температуры головного мозга)
- 4.2.3.6. Интраоперационная чреспищеводная ЭХО-КГ (при необходимости)
- 4.2.4. При поступлении в операционную оцениваются показатели КОС, АСТ (учитывая, что большинство пациентов до операции получают гепарин по поводу нарушений ритма, установленных ранее механических протезов).
- 4.2.5. Главная задача безопасного ведения больных с приобретенными пороками сердца – поддержание баланса между потреблением и потребностью миокарда в кислороде, обеспечение стабильной гемодинамики на всех этапах анестезиологического пособия.

4.2.5.1. Аортальный стеноз - задачами анестезиологического обеспечения операций у больных с аортальным стенозом является профилактика повышения ЧСС, уменьшение пред- и постнагрузки. Терапия гипотензии и тахикардии у пациентов с аортальным стенозом должна обеспечивать баланс между гемодинамическими последствиями заболевания и необходимостью в поддержании коронарного кровотока. Постнагрузка у пациентов с аортальным стенозом является фиксированной и определяется степенью обструкции току крови. Дальнейшее уменьшение постнагрузки вследствие артериальной вазодилатации уменьшает сердечный выброс. В дополнение к этому, венодилатация снижает эффективную преднагрузку и сердечный выброс. Наиболее подходящими мероприятиями в лечении гипотензии у данной категории больных являются адекватная объемная нагрузка, положение Тренделенбурга и использование малых доз альфа-агонистов (мезатон). Наджелудочковые нарушения ритма, такие как узловый ритм, предсердная тахикардия или мерцательная аритмия могут привести к гипотензии и ишемии. Из-за снижения растяжимости стенок левого желудочка ввиду концентрической гипертрофии миокарда, эти пациенты во многом зависят от вклада левого предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ, который составляет около 20% от конечно-диастолического объема. При прогрессировании заболевания и уменьшении эластических свойств левого желудочка поддержание синусового ритма становится более важным. У пациентов с далеко зашедшим заболеванием вклад предсердий в диастолическое наполнение желудочков увеличивается до 40%. Следовательно, суправентрикулярные аритмии, особенно трепетание и мерцание предсердий, ведут к драматическому снижению сердечного выброса. Кроме того, сама гипертрофия миокарда может вызывать электрическую нестабильность, приводя к желудочковой эктопии. Низкая частота сердечных сокращений также плохо переносится пациентами с аортальным стенозом, так как ударный объем обычно ограничен в связи с поражением клапана, следовательно, сердечный выброс определяется частотой сердечных сокращений. У пациентов с аортальным стенозом предпочтительно поддерживать синусовый ритм с частотой 60-80 ударов в минуту.

4.2.5.2. Аортальная недостаточность - в отличие от аортального стеноза, при котором концентрическая гипертрофия компенсирует избыточную нагрузку давлением, аортальная недостаточность вызывает прогрессивную дилатацию левого желудочка в связи с повышенной объемной нагрузкой. Ретроградный кровоток во время диастолы уменьшает эффективный сердечный выброс и системное диастолическое давление, которое в свою очередь уменьшает коронарное перфузионное давление. Пациенты с аортальной недостаточностью хорошо реагируют на некоторое уменьшение постнагрузки, которое снижает градиент диастолического давления и увеличивает сердечный выброс. Задачи анестезиологического ведения включают уменьшение постнагрузки и поддержание нормальной или слегка повышенной частоты сердечных сокращений для уменьшения времени регургитации во время диастолы. Для лечения гипотензии во время оперативного вмешательства вводят дополнительные объемы жидкостей или положительные инотропные агенты. Препаратами выбора в данной ситуации являются допамин (5-10 мкг/кг/мин) или адреналин (0,01-0,05 мкг/кг/мин), которые наряду с положительным инотропным действием обладают и положительным хронотропным действием. Такие вазопрессоры, как мезатон, увеличивают постнагрузку, вызывая нарастание степени регургитации и дисфункцию желудочков. Необходимо отметить, что уменьшение частоты сердечных сокращений будет увеличивать объем регургитации, вызывая растяжение ЛЖ и увеличение напряжения стенок желудочка.

4.2.5.3. Митральный стеноз - наибольшее значение у пациентов с митральным стенозом является площадь открытия митрального клапана. При определенном кровотоке, чем меньше площадь отверстия, тем больший градиент давления необходим. Повышение ЧСС уменьшает продолжительность фазы наполнения ЛЖ во время диастолы, уменьшая сердечный выброс; трансальвекулярный градиент увеличивается, равно как и давление в левом предсердии. В дополнение, синусовый ритм способствует поддержанию кровотока через

стенозированный клапан. Задачи анестезиологического обеспечения включают поддержание адекватной преднагрузки для преодоления обструкции на уровне клапана и замедление частоты сердечных сокращений для увеличения времени диастолического наполнения левого желудочка. Митральный стеноз ограничивает увеличение сердечного выброса, которое в нормальных условиях происходит при снижении общего периферического сосудистого сопротивления. Осторожное введение жидкостей и вазопрессоров обеспечивает поддержание сердечного выброса на необходимом уровне. В то время как выраженная гипергидратация и использование бета-адреноблокаторов должны быть ограничены.

4.2.5.4. Митральная недостаточность - уменьшает эффективный ударный объем левого желудочка из-за регургитации части крови во время систолы в левое предсердие. Увеличение объема крови в левом предсердии способствует повышению давления в левом предсердии и легочной артерии. При митральной недостаточности задачами анестезиологического обеспечения являются уменьшение постнагрузки и поддержание нормальной или повышенной частоты сердечных сокращений (90-100 уд/мин). Гипертензию, связанную с повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением следует лечить введением артериальных вазодилататоров, но не бета-адреноблокаторов, которые вызывают депрессию сердечной деятельности.

4.2.6. Вводная анестезия у больных с приобретенными пороками сердца проводится с учетом гемодинамического профиля, волемического статуса с использованием следующих препаратов: фентанил 5-6 мкг/кг, дормикум 0,1-0,15 мг/кг или диазепам 0,1-0,2 мг/кг дробно по 5 мг, кетамин 1-2 мг/кг (кетамин не противопоказан, если порок сердца не сопровождается гиперсимпатикотонией) или используется комбинация микро доз фентанила и пропофола или севофлурана (фентанил 2-3 мкг/кг, пропофол 1-2 мг/кг внутривенно, севофлуран 6-8 об% после предварительного заполнения контура наркозного аппарата, фентанил 2-3 мкг/кг).

4.2.7. Миоплегия осуществляется с использованием недеполяризующих миорелаксантов: в/в введения ардуана 0,1 мг/кг, эсмирон, тракриум, ниибекс в соответствующей дозе.

4.2.8. Выполняется оротрахеальная интубация одноразовой интубационной трубкой с манжетой.

4.2.9. Устанавливается зонд для декомпрессии желудка. Длина желудочного зонда определяется расстоянием от кончика носа до пупка, положение контролируется аускультативно с помощью воздушно-шприцевой пробы.

4.2.10 После вводной анестезии проводится катетеризация центральных вен. В зависимости от тяжести состояния и предполагаемого объема хирургического вмешательства необходимо иметь 2-3 центральных венозных линии (подключичная, яремная или бедренная вены) и одну периферическую, с помощью которой проводится индукция. В случае если планируется проведение ИК с использованием бедренного доступа, либо планируется переход на вспомогательное кровообращение, артерио- венозное ЭКМО - от катетеризации бедренных сосудов стоит отказаться. Устанавливается катетер Swan-Ganz, оцениваются показатели ЦГД.

4.2.11. Учитывая, что большинство пациентов поступают в операционную в состоянии относительной гиповолемии и вводная анестезия может вызывать вазодилатацию на фоне сниженного внутрисосудистого объема и тем самым привести к нежелательным гемодинамическим эффектам – необходимо проведение инфузионной терапии.

4.2.11.1. Инфузионная терапия включает в себя введение кристаллоидных или коллоидных растворов в дозе 5-15 мл/кг (гелофузин, тетроспан, гемохес, венофундин) и ионов калия 0.15-0.25 ммоль/кг под контролем ЦВД, гемодинамического профиля малого круга кровообращения и содержанием электролитов в плазме крови.

4.2.11.2. Проводится в/в введение блокаторов желудочной секреции (нексиум, или лосек, или квамател в стандартной дозе)

4.2.11.3. Вводится антибактериальный препарат в полной дозе (спектр в зависимости от чувствительности, либо протоколам принятым в клинике).

- 4.2.11.4. Устанавливается мочевой катетер в асептических условиях разовым латексным баллонным катетером Фол, с мешком для контроля почасового диуреза.
- 4.2.12. Поддержание анестезии осуществляется комбинацией наркотических анальгетиков и гипнотиков: в/в инфузия фентанила в дозе 2 - 4 мкг/кг/час и пропофол в стандартных дозировках, либо в комбинации с севофаном. Дополнительное введение фентанила в дозе 2-5 мкг/кг, кетамина 1-2 мг/кг, диазепама 0,1-0,2 мг/кг и, при необходимости и на наиболее травматичных этапах вмешательства (кожный разрез, стернотомия, выделение сердца и магистральных сосудов, начало перфузии)
- 4.2.13. ИВЛ осуществляется в режиме нормо- либо умеренной гипервентиляции (рСО₂ 35-40 мм.рт.ст. в артериальной крови). Умеренная гипервентиляция оказывает положительный эффект, если речь идет о пороках с высокой легочной гипертензией.
- 4.2.14. Тотальная мышечная релаксация поддерживается постоянной инфузией морелаксантов в расчетных дозировках.
- 4.2.15. В случае если у пациента имеется комбинация относительной гиповолемии с анемией производятся расчеты:
- 4.2.15.1. Объем циркулирующей крови пациента по формуле:

$$ОЦК_d = f(\text{мл/кг}) \times m_{\text{тела}}(\text{кг}), \text{ где } f - \text{количество крови на килограмм массы тела (70-90 мл/кг)}$$
- 4.2.15.2. Определяют необходимый до перфузии H_t по формуле:

$$H_{t_{\text{доИК}}} = H_{t_{\text{ИК}}} \times (ОЦК_d + V_{\text{prime}}) / ОЦК_d$$
- 4.2.15.3. Определяют безопасный объем гемодилюции:

$$V_{\text{онг}} = ОЦК_d \times (H_{t_{\text{исх}}} - H_{t_{\text{доИК}}}) / H_{t_{\text{исх}}}, \text{ где } H_{t_{\text{исх}}} - \text{гематокрит после вводной анестезии}$$
- 4.2.15.4. Исходя из полученных результатов, производится коррекция анемии (предпочтительная трансфузионная среда – отмые эритроциты, подобранные по фенотипу), в случае, если отмечается повышенный (>140 г/л) Hb, проводят заготовку аутокрови (возмещение объема за чет инфузии коллоидных растворов).
- 4.2.15.5. При сниженных значениях антитромбина 3 –необходимо проведение коррекции.
- 4.2.16. Если оперативное вмешательство выполняется по поводу ИЭ, кальциноза клапанных структур, комбинации с восходящей аортой, повторных вмешательств, заведомо длительным пережатием аорты - для снижения кровопотери и ограничения СВО используется аппарат типа Cell Saver (см. 5.9)
- 4.2.17. Непосредственно перед началом перфузии вводится фентанил 3-5 мкг/кг, дормикум 0,05мг/кг или кетамин 1-2мг/кг и далее в течение всего ИК в поддерживающих дозах.
- 4.2.18. Анестезия на перфузионном этапе осуществляется теми же препаратами в тех же дозировках, что и до перфузии.

5.Этап экстракорпорального кровообращения.

- 5.1. Перед началом перфузии проводится полная проверка необходимого перфузионно-анестезиологического оборудования.
- 5.2. Перед началом перфузии совместно с оперирующим хирургом определяется вид защиты миокарда, варианты канюляции.
- 5.3. Производятся расчеты объемной скорости перфузии (ОСП) и площади тела. На основании полученных результатов выбирается соответствующий физиологический блок размер канюль.
- 5.3.1. ОСП определяется по формуле: $ОСП (\text{л/мин}) = S (\text{м}^2) * 2.5$
- 5.3.2. Площадь поверхности тела определяется по номограмме или по формуле Dubois-Dubois: $S (\text{м}^2) = H (\text{см})^{0.725} * W (\text{кг})^{0.425} * 0.007184$
- 5.4. Выбор физиологического блока и канюль осуществляется в соответствии с расчетной ОСП.

5.4.1. При проведении коррекции клапанных пороков используется отдельная канюляция полых вен, что дает возможность полноценно изолировать сердце от общего кровотока и в последующем провести адекватную деаэрацию и ретроградную перфузию.

Масса тела(кг)	Канюли		
	аортальная	для ВПВ	для НПВ
30-40	20	24	28
40 - 50	20	28	32
50 – 60	20	32	32
60 – 70	22	32	32
70 – 90	22	32	36
> 90	24	36	36

5.4.2. Выбор физиологического блока и используемых магистралей осуществляется так же в зависимости от расчетной ОСП.

5.4.3. Производится сборка калибровка и контроль окклюзии насосных модулей аппарата искусственного кровообращения в соответствии с выбранным физиологическим контуром и магистральями после выполнения расчетов.

5.4.4. Объем первичного заполнения зависит от используемого физиологического блока, антропометрических данных пациента, необходимой объемной скорости перфузии. Как правило, используется стандартная техника первичного заполнения физиологического блока для достижения у пациента во время перфузии уровня гемоглобина, равного 85-90 г/л (в зависимости от температурного режима перфузии). При высоком расчетном уровне гемоглобина выполняется эксфузия крови с последующей нормоволемической гемодилюцией.

5.4.4.1. В объем первичного заполнения входят:

- кристаллоиды – полиионные сбалансированные солевые растворы;
- коллоиды (тетроспан, волювен у больных с исходно имеющейся почечной дисфункцией предпочтение желатину – в объеме до 1/3 первичного объема;
- 100 мл 4% бикарбоната Na добавляется при смешивании перфузата с кровью;
- 30-40 мл 4% KCl.
- гепарин – 50 мг-500 ед/л перфузата
- маннитол – 0,25-0,5 г/кг массы
- антибиотики (предпочтительно широкого спектра действия) в зависимости от чувствительности микрофлоры;

В среднем объем заполнения составляет 1200-1500 мл

5.4.4.2. После заполнения физиологического блока производится рециркуляция перфузата при температуре до 37°C вначале по малой петле, в последующем с переходом на большую петлю до полной элиминации газовых пузырьков в физиологическом блоке. Оценивается целостность физиологического блока, оксигенатора, проверяется исправность датчика уровня, датчика пузырьков, температурных датчиков, основного и кардиоплегического блока, повторно оценивается окклюзия.

5.5. В большинстве случаев перфузия при коррекции клапанных пороков сердца проводится в нормотермическом, не пульсирующем режиме кровообращения, за исключением ситуаций когда необходим циркуляторный арест кровообращения в условиях гипотермии.

5.5.1. Ниже приведены допустимые отклонения перфузионного индекса в зависимости от температурного режима:

Температура тела (°C)	ПИ
36-37	2,5-3
34-37	2,5
32 – 34	2,2
28 – 32	1,8-2,0
< 28	1,6

5.5.2. Объемная скорость при нормотермической перфузии составляет 2,5 л/м² в минуту. При необходимости допускается увеличение ОСП до 100% от должной. При снижении температуры тела возможно адекватное снижение ОСП.

Температура, °С	Допустимая (% от должной) ОСП
30°	80%
28°	70%
25°	50%
20°	25%

5.6. Введение гепарина осуществляется за 5 мин до канюляции сосудов в/в в дозе 300 ед/кг с последующим контролем АСТ. Допустимые значения АСТ для начала перфузии не менее 480 сек.

5.7. Выполняется канюляция аорты с последующим пробным нагнетанием и оценкой давления в магистральной, физиологическом блоке. В последующем канюлируются полые вены, при наличии неблагоприятных гемодинамических эффектов, нарушений ритма, при попытке канюляции нижней полой вены, возможно начало перфузии на одной верхней полой вене, для исключения данных неблагоприятных моментов и создания более удобных условий хирургу для выполнения манипуляций.

5.8. После установки канюль и начала перфузии оценивается адекватность притока, контролируется ЦВД, при необходимости канюли позиционируются для предотвращения гиповолемии как в бассейне верхней так и нижней полой вены, так как развития данного состояния может привести к фатальным и не желательным осложнениям. Повторная оценка производится после отжатия вен.

5.9. В случае если речь идет о пациентах с высокой категорией риска развития осложненного течения используется аппарат типа Cell Saver.

5.9.1. Методика применения: начиная с этапа перикардиотомии и до этапа окончания искусственного кровообращения (окончания смещения крови в аорту и деканюляции аорты и полых вен), вся кровь, истекающая в рану и кардиоплегический раствор забирается из раны с использованием аппарата для аппаратной реинфузии типа Cell Saver) без возврата в кардиотомный резервуар. Кровь, собранная в Cell Saver, проходит несколько этапов обработки: фильтрация, центрифугирование, разделение крови на форменные элементы и плазму, отмывание и возвращение форменных элементов через гемотрансфузионный фильтр в систему кровотока. Дефицит факторов свертывания восполняется в постперфузионном периоде за счет донорских компонентов (СЗП, тромбомасса) 1:1 в соответствии с потерями.

5.10. Объемная скорость перфузии во время искусственного кровообращения поддерживается на расчетном уровне, при манипуляциях на аорте (наложение и снятие зажима) – допустимо снижение ОСП до 70-50%. Артериальное давление поддерживается в пределах 60-70 мм рт.ст. при помощи изменения перфузионного индекса в допустимых пределах, вазоактивных препаратов.

5.11. Во время перфузии производится мониторинг ЦВД, инвазивное измерение АД, ЦВД, ЧСС, ЭКГ, температуры тела больного (назофарингеальная, периферическая, крови в венозной магистрале). В случае проведения ареста кровообращения оценивается температура головного мозга при помощи датчика установленного в области барабанной перепонки.

5.12. Оценивается периферическая сатурация и кривая платизмограммы, церебральная сатурация.

5.13. Пробы крови на газовый состав, состояние КЩС, уровень электролитов, лактат и сахар крови берутся после проведения кардиopleгии, а впоследствии – через 20-30 минут, АСТ оценивается каждые 60 минут перфузии.

5.14. В группе пациентов высокого риска, заведомо длительным искусственным кровообращением, использовании циркуляторного ареста кровообращения, гипотермии - используется онлайн мониторинг КОС, Ht, Hb, электролитов с использованием монитора фирмы Terumo CDI 500.

5.15. При необходимости производится коррекция метаболических изменений и нарушений электролитного состава, коррекция коагуляции.

5.16. Во время искусственного кровообращения контролируется темп диуреза. В случае снижения темпа диуреза менее 1 мл/кг/ч проводится проверка наличия критически сниженных показателей Hb, Ht возможно проведение ультрафильтрации.

5.17. В случае если операция выполняется по поводу дисфункции ранее установленного протеза и имеется больший риск травматизации камер сердца во время выполнения стернотомии на фоне спаечного процесса в перикарде и близко прилежащих отделов сердца. Выполняется канюляция бедренных сосудов. Канюли подбираются в соответствии с расчетным ОСП, и диаметром сосудов. Венозная канюля устанавливается под контролем ЧП-ЭХО, с возможностью отдельного отжатия верхней и нижней полой вены. При начале перфузии после пробного нагнетания оценивается приток и возможность выйти на расчетную производительность. Стернотомия выполняется после максимально возможной разгрузки камер сердца с последующей остановкой перфузии и возврата объема. Кардиотомия выполняется в условиях полной гиперенизации с использованием аппарата типа Cell Saver. В случае нестабильной гемодинамики, нарушений ритма, кардиотомия в условиях перфузии. Если приток адекватный после отжатия вен, перфузия продолжается на бедренных канюлях, в противном случае производится переканюляция. Обязательным компонентом является наличие электродов для внешней кардиостимуляции, так, как в условиях закрытой грудной клетки стандартное проведение манипуляции может быть не эффективно. Начало перфузии на бедренных канюлях рассматривается так, же в случае если планируется использование продленного вспомогательного кровообращения, ЭКМО, у больных высокой категории риска.

5.18. Защита миокарда при коррекции приобретенных пороках сердца осуществляется с использованием кардиоплегического раствора Кустодиол, который обеспечивает максимально возможную защиту миокарда от повреждения и дает возможность хирургу максимально быстро выполнить коррекцию порока, не отрываясь на дробные пассажи, так как длительность защиты достигает 120 мин. Вид подачи кардиоплегии определяется совместно с кардиохирургом – антеградная, отдельная антеградная в устья, комбинация антеградной и ретроградной.

5.18.1. Комбинация антеградной и ретроградной кардиоплегии в основном применяется при наличии сопутствующих поражений коронарных сосудов, выраженной гипертрофии, дилатации отделов – так как данная комбинация позволяет в максимальном объеме увеличить степень защиты миокарда, и снизить частоту послеперфузионной сердечной слабости.

5.18.2. Кардиоплегия кустодиолом осуществляется из расчета 20 мл/кг возможно увеличение объема до 30-40 мл/кг вводится после наложения зажима на аорту, экспозиция не менее 7 минут. При удлинении сроков окклюзии свыше 120 минут, кардиоплегия повторяется в дозе 10-15 мл/кг. Весь кардиоплегический раствор, вытекающий из коронарного синуса или устьев, исключается из попадания в системный кровоток и забирается в аппарат типа Cell Saver, отмывается и содержащиеся в нем эритроциты возвращаются в системный кровоток. При применении данной методики исключаются неблагоприятные влияния кустодиола на электролитный состав, гемодинамику, исключается нежелательная гемодилюция и реализуется концепция кровесбережения.

5.19. В связи с наличием нежелательных повреждающих эффектов холодовой кардиоплегии, для уменьшения их проявления применяется контролируемая реперфузия миокарда.

5.19.1. Перед снятием зажима с аорты осуществляется подача крови в коронарный синус с контролем последовательного достижения температуры крови, проводится в течение 10-15 минут в зависимости от длительности пережатия аорты. Данная методика позволяет

уменьшить элктомеханическое повреждение кардиомиоцитов, улучшить метаболизм и антиоксидантную активность, за счет естественных буферов и антиоксидантов, тем самым улучшается степень и эффективность восстановления сердечной деятельности после аноксии.

5.20. После проведения деаэрации, восстановления сердечной деятельности, в период параллельной перфузии, проводятся мероприятия по профилактики реперфузионного повреждения, коррекции гомеостаза: нормализация температуры тела, поддержание систолического артериального давления (не менее 90 мм рт.ст.), подбор необходимой частоты сердечных сокращений с использованием стимуляции (предпочтительней предсердной) коррекция уровня гемоглобина и концентрации электролитов (до 4,0-5,0 мЭкв/л). Оценка сократительной способности, реакция на объемную нагрузку.

5.20.1. К окончанию параллельной перфузии подбирается необходимая комбинация кардиотонических и вазоактивных препаратов, постепенно снижается ОСП, с оценкой сократительной способности, реакцией на объемную нагрузку, изменения давления в малом круге.

5.20.2. Прекращение перфузии осуществляется на фоне стабильных показателей центральной гемодинамики, компенсированном метаболическом и кислородно-транспортном статусе.

5.20.3. После завершения хирургического гемостаза производится нейтрализация гепарина протамином под контролем АСТ в соотношении 1:1. Протамин вводится дробно в течение 3-5 мин до нормализации АСТ (100-120 сек).

5.20.4. При снижении темпа диуреза менее 1 мл/кг/час, оценивается волемический статус, показатели центральной гемодинамики, при необходимости вводится фуросемид в дозе 10-30 мг внутривенно.

5.20.5. Инфузия свежезамороженной плазмы, тромбомассы, крововозмещение свежей эритроцитарной массой осуществляется строго по показаниям.

5.21. Инфузионная терапия предусматривает введение препаратов калия. Количество вводимого калия зависит от физиологической потребности и величины его почечных потерь. Дополнительное введение растворов осуществляется в зависимости от волемического статуса, показателей центральной гемодинамики, давления в малом круге.

5.21.1. В постперфузионном продолжается контроль кислотно-основного и газового состава крови каждые 30 мин для своевременной профилактики и лечения метаболических и дыхательных расстройств.

5.22. Если пациент исходно является высокой категории риска, а попытки снизить объемную скорость, реакция на объемную нагрузку сопровождаются гипертензией малого круга - при проведении ЧП-ЭХО оценивается функция установленного протеза.

5.22.1. Если отмечается снижение сократительной способности, потребность в кардиотонических и вазоактивных препаратах в дозировках, превышающих терапевтические, рассматривается вариант проведения продленного вспомогательного кровообращения - выполнение канюляции бедренных сосудов (если они не канюлированы ранее), подключение системы вспомогательного кровообращения, частичной инактивации протомина до достижения необходимых значений АСТ.

5.23. Перевод в реанимационную палату осуществляется после достижения адекватного хирургического гемостаза.

6. Послеоперационное ведение

6.1. При поступлении пациента из операционной, продолжается мониторинг гемодинамики: ЭКГ в стандартных отведениях, инвазивное АД, оценка СВ, СИ, ОПСС, давления в малом круге кровообращения. ИВЛ в режиме Volume Control или Pressure Control с первоначальными установками.

1. FiO₂: 0,5-1.0
2. Дыхательный объем: 10-12 мл/кг
3. Частота дыхания: 8-12 в 1 минуту
4. ПДКВ: 5 см H₂O
5. Соотношение вдох/выдох: 1:2
6. Пиковый инспираторный поток: по меньшей мере 30 Л/мин

6.2. Производится первичная оценка состояния пациента

1. Дыхание	SpO ₂ , экскурсия грудной клетки, аускультативная картина
2. Гемодинамика	ЧСС, ритм, АД сист, диаст, ср, СВ, СИ, ДЛА, ДЗЛА, ОПСС
3. Кожные покровы	Цвет, температура в совокупности с температурой ядра, признаки вазоплегии, вазоконстрикции
4. Гемостаз	Поступления по дренажам, повязка в области операционной раны
5. Диурез	Темп, цвет
6. ЖКТ	Положение желудочного зонда, характер отделяемого

6.3. При поступлении из операционной выполняются соответствующие лабораторные и функциональные тесты, для оценки состояния гомеостаза и проведения надлежащей коррекции. Оценка состояния метаболизма и системы крови проводится при помощи серии клинических биохимических анализов крови:

6.3.1. Анализ газов артериальной и венозной крови дает информацию о кислотно-основном состоянии, значении дефицита или избытка оснований, бикарбоната и pH, наличие венозной задолженности.

6.3.2. Электролиты крови: Na, K, Ca, Mg. Расстройства баланса электролитов (особенно калия) могут влиять на сердечный ритм и сократимость. Измеренные значения могут отличаться от истинных вследствие колебаний pH крови.

6.3.4. Уровни азота мочевины и креатинина отражают исходное состояние функции почек и волемический статус. Значения, полученные через 12 часа после операции, следует сравнить с предоперационными.

6.3.5. Также оцениваются показатели амилазы, печеночные пробы, уровень белка, альбумина, лактата.

6.3.6. Контроль уровня гликемии. Хирургический стресс оказывает влияние на уровень сахара крови. Если пациент страдает сахарным диабетом, то патологические повышения концентрации глюкозы в крови могут создать определенные трудности в управлении кислотно-основным состоянием.

6.3.7. Значения гемоглобина и гематокрита помогают оценить доставку кислорода, решить вопрос о необходимости гемотрансфузии, и диагностировать наличие продолжающегося хирургического кровотечения.

6.3.8. Оценка КОС артериальной и венозной крови уровня гемоглобина, гематокрита, сахара крови производится не реже чем каждые 6 часов с момента поступления больного из операционной, при наличии показаний тесты делаются по необходимости.

6.3.9. Оценка биохимических показателей проводится каждые 12 часов первые сутки послеоперационного периода в последующем при отсутствии отрицательной динамики каждые 24 часа.

6.4. Обязательным является первичная оценка показателей системы гемостаза, особенно если при первичном осмотре выявлено избыточное поступление крови из дренажей и кровоточивость из кожных разрезов. Это исследование включает в себя:

- Определение АСТ
- Тромбоцитов
- ПТИ, Фибриногена, РФМК, АТ-III, Протеина С, АЧТВ
- Длительность и время свертывания

6.4.1. Исследование показателей гемостаза проводится при поступлении из операционной в последующем каждые 12 часов или при наличии показаний (назначение антикоагулянтов, антиагрегантов, признаках кровотечения, контроль после трансфузии).

6.5. Функциональные тесты выполняются при поступлении пациента из операционной и могут являться важным диагностическим критерием оценки коррекции ранних послеоперационных изменений.

6.5.1. Рентгенография грудной клетки для верификации позиции эндотрахеальной трубки и катетера Сван-Ганца, для оценки размеров сердца и органов средостения, выявления признаков отека легких, ателектаза, плеврального выпота, и пневмоторакса.

6.5.2. Проведение электрокардиографии для оценки функции установленных протезов, сократительной способности.

6.5.3. ЭКГ дает возможность прицельно оценить ритм сердца, наличия ишемии.

6.5.4. ФБС и ФГДС выполняется строго по показаниям при наличии соответствующей клинической картины.

6.6. Традиционное послеоперационное ведение кардиохирургических больных и в частности пациентов после коррекции приобретенных пороков сердца предполагает седацию пациента в течение всей ночи и плановую экстубацию ранним утром, при наличии соответствующих показаний. Однако при не осложненном течении послеоперационном периоде стабильных показателях гемодинамики (АД сист, диаст, ср, СВ, СИ, ДЛА, ДЗЛА, ОПСС), компенсированных показателях метаболизма и кислородно – транспортной функции, к данной категории больных применяется концепция Fast-track. Концепция Fast-track подразумевает под собой способ ранней активизации пациентов и предоставили возможность для большинства больных быть экстубированными в течение 12 часов.

Возможные хирургические осложнения раннего послеоперационного периода.

- **Кровотечение.** Острое кровотечение из мест наложения кисетов, точек канюляции может привести к выраженной гипотензии вследствие гиповолемии или тампонады. Для поддержания внутрисосудистого объема необходима быстрая инфузия эритроцитарной массы, коллоидных растворов (гемохес, тетроспан, гелофузин) в объемах соответствующих кровопотере. Если удастся быстро стабилизировать состояние пациента, то, при необходимости стернотомии, показан немедленный перевод в операционную. В противном случае следует провести неотложную стернотомию прямо в отделении реанимации. Для большинства взрослых пациентов показанием к рестернотомии является отделение по грудному дренажу более 500 мл/час, по 400 мл в течение 2-х часов подряд, по 300 мл в течение 3-х часов подряд, или 1000 мл за первые 4 часа после операции. В данной ситуации к дренажным трубкам подсоединяется система для аппаратной реинфузии крови типа Cell Saver, с целью вернуть собственные эритроциты и ограничить степень кровопотери и трансфузионных донорских сред. Необходимо также выполнить исследование системы гемостаза (определение АСТ, тромбоцитов, ПТИ, Фибриногена, РФМК, АТ-III, Протеина С, АЧТВ, длительность и время свертывания) и при отклонениях начать соответствующую терапию компонентами крови.

- **Тампонада сердца.** Значительное кровотечение в средостение при неадекватном дренировании (тромбирование грудных дренажей) или острое массивное кровотечение при исправных дренажах может привести к тампонаде сердца. Классические признаки, такие как повышение ЦВД и выравнивание давлений наполнения левого и правого предсердий, могут отсутствовать на фоне гиповолемии, или если тромб сформировался локально вокруг одного из предсердий. Часто единственными признаками могут быть постепенное ухудшение системной перфузии с повышением давления в предсердиях и увеличение сердечного силуэта на рентгенограмме грудной клетки. В связи с этим необходимо иметь высокую настороженность относительно развития этого состояния. Тампонада

также может развиваться у пациентов с имплантированными устройствами вспомогательного кровообращения (вспомогательное устройство для ЛЖ, искусственное сердце), когда происходит компрессия места входа крови в аппарат. Проводится коррекция гемостаза, кислородно – транспортного статуса, гиповолемии. Если удастся быстро стабилизировать состояние пациента, то, при необходимости стернотомии, показан немедленный перевод в операционную. В противном случае следует провести неотложную стернотомию прямо в отделении реанимации.

- **Острая окклюзия шунта.** Острая окклюзия шунта, в клапанной хирургии является актуальным вопросом если речь идет о гибридной операции коронарного шунтирования и протезирования клапана сердца. Окклюзия шунта может привести к ишемии миокарда и инфаркту. При развитии сердечной декомпенсации и подозрении на окклюзию шунта, необходимо провести рестернотомию для оценки состоятельности шунта. Однако, обычно трудно узнать перед операцией, закрылся шунт или нет, поэтому рестернотомия по такому поводу проводится достаточно редко и первым диагностическим этапом является выявления инфаркта миокарда (Тропонин I, Т, ЭХО – КС, ЭКГ), оценка проходимости шунтов при помощи эндоваскулярных методов, но данный вариант возможен только при компенсированном состоянии пациента, в противном варианте рестернотомия.
- **Недостаточность клапанного протеза.** Одной из редких причин несостоятельности клапанного протеза является попадание концов шовных нитей или хордальных нитей в тонкий механизм клапана, с последующим залипанием створок в закрытом или открытом состоянии. Такую возможность также необходимо исключать при внезапном ухудшении гемодинамики, особенно если при этом отсутствуют нарушения ритма, а на экране монитора наблюдается периодическое исчезновение артериальных волн. В этом случае необходима немедленная хирургическая коррекция. Выпадение створок клапана в раннем послеоперационном периоде случается редко, хотя сообщения о таких случаях имеются. Подобным образом, трещина клапана с перивальвулярной протечкой редко наблюдается в раннем послеоперационном периоде.
- **Пневмоторакс, гемоторакс.** Большой пневмоторакс, напряженный пневмоторакс или гемоторакс приводят к нарушениям вентиляции. Также смещение структур средостения может привести к механической обструкции полой вены или самого сердца с развитием синдрома малого выброса. Данное состояние быстро купируется при помощи дренирования плевральных полостей.

6.7. Кроме хирургических осложнений раннего послеоперационного периода, основополагающее значение имеет дисфункция органов и систем. ПОН - одно из наиболее грозных осложнений сердечно-сосудистых операций, выполняемых в условиях ИК. В настоящее время следует признать доказанным, что пусковым механизмом многообразных причин развития ПОН является СВО. Выделяют несколько характеристик клинических событий, подготавливающих почву для развития ПОН в исходно нормальном организме:

- серьезные метаболические нарушения или агрессия (сильное повреждающее воздействие или многократная незначительная травма);
- клинические или технические ошибки, своевременно не опознанные или непризнанные (длительное искусственное кровообращение, кровотечение, неадекватное ушивание или дренирование раны, остаточный выпот в перикарде или брюшной полости, массивное бактериальное загрязнение);
- наличие инфекции (особенно инфекционный эндокардит или пневмония), инициирующей недостаточность органа-мишени и далее развитие дисфункции;
- исходно функциональная недостаточность одного и более органов до момента агрессии (пациенты с окклюзирующими поражениями сосудов, хроническим обструктивным бронхитом, гепатитом, иммунодепрессией после болезни или трансплантации, после инфаркта миокарда).

6.8. Основные моменты интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде строятся на основании превалирующего синдрома, либо синдромов в совокупности.

6.8.1. Дисфункция ЦНС – оценка неврологического статуса при пробуждении в послеоперационном периоде осуществляется на основании Glasgow Coma Scale, в совокупности с наличием очаговой симптоматики.

6.8.1.1. При клинике отека мозга:

- в 1-е сутки – седация обезболевание: тиопентал до 2г либо пропофол, фентанил в комбинации с а-адреномиметиками - данная комбинация обеспечивает наиболее выгодную седацию и анальгезию при дисфункции ЦНС ;маннитол 15% до 1мл/кг в комбинации с петлевыми диуретиками ; кортикостероиды (при расчете на дексон не менее 10мг/кг)

- 2 –е сутки – Цитофлавин; мексидол 800мг/сутки в/в в течении 5 дней

6.8.1.2. В течение всего бессознательного периода – ИВЛ с сенсорной депривацией (центральные анальгетики + седатики (преимущественно короткого действия)+ релаксанты (болюсное введение по потребности) – необходимо создание свободных от медикаментозного воздействия временных промежутков для оценки неврологического статуса.

6.8.1.3. Осмотр невропатолога ежедневно или при изменении состояния; ЭХОЭГ, при необходимости – осмотр глазного дна.

6.8.1.4. МРТ, МСКТ при транспортабельности пациента

6.8.1.5. Поведенческие расстройства, проходящие ОНМК – по схеме 2-х суток + обязательная искусственная вентиляция легких.

6.8.1.6. Необходимо учитывать, что частая причина поверхностной энцефалопатии – синдром малого СВ и нарушение кислородно-транспортной функции, что в совокупностью с оценкой неврологического статуса требуют внимательного мониторинга.

6.8.1.7. При отсутствии положительной динамики в неврологическом статусе на 4-е сутки ИВЛ решается вопрос о ранней трахеостомии.

6.8.2. Сердечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде может быть связана с большим количеством причин. Развитие данного состояния требует в 100% мониторинг ЦГД (не реже 1 раза в 6 часов и при изменении состояния), что позволяет делать соответствующий выбор жидкостной нагрузки, инотропов и/или вазодилаторов для оптимизации преднагрузки, постнагрузки и контрактильности с целью обеспечения гемодинамической поддержки в течение этого периода временной миокардиальной депрессии.

6.8.2.1. Целью является поддержание СИ выше 2,2 л/мин/м² и стабильного АД (систолического 100-130 ммНг, или среднего 80-90 ммНг).

6.8.2.2. Адекватность тканевой оксигенации является первичной задачей гемодинамического управления, которая может быть оценена изменением кислородной сатурации смешанной венозной крови (SvO₂) из легочно-артериального порта катетера Сван-Ганса (в норме > 65%).

Причины	Лечение	Терапевтический анализ
Сниженная преднагрузка	Восполнение объема: <ul style="list-style-type: none">• Цельная кровь при продолжающемся кровотечении.• Препараты форменных элементов крови при низком гематокрите.• Коллоидные растворы (5% альбумин).• Кристаллоиды (физиологический раствор, лактат Рингера)	Если имеет место острое развитие ухудшения, не является ли причиной такая хирургическая проблема как тампонада сердца?
Сократительная недостаточность	Симптоматическое лечение (диуретики, инотропы) Внутриаортальная баллонная контр-	Причины включают идиопатические, клапанные, ишемические или

	<p>пульсация (ВАБК)</p> <p>Устройства вспомогательного кровообращения</p> <p>Искусственное сердце</p> <p>Трансплантация</p>	врожденные расстройства.
Ишемия или инфаркт миокарда	<p>Инфузия нитроглицерина</p> <p>ВАБК</p> <p>Повторная операция</p>	Корректируется ли причина хирургическим путем, как например, при пережатии венозного трансплантата при закрытии грудной клетки?
Увеличение внутрисосудистого объема (с левожелудочковой недостаточностью)	<p>Диуретики</p> <p>Инотропные препараты (добутамин, амринон)</p> <p>Вентиляторная поддержка с использованием ПДКВ при необходимости.</p>	Механическая вентиляция позволяет значительно снизить потребление кислорода миокардом.
Аритмии	<p>Дефибрилляция при фибрилляции желудочков</p> <p>Кардиоверсия при гемодинамически значимой желудочковой или суправентрикулярной тахикардии</p> <p>Атропин, изупрел или кардиостимулятор при симптоматической брадикардии</p> <p>Антиаритмические препараты для стабилизации ритма (лидокаин, верапамил)</p>	Как тахи-, так и брадиаритмии могут предрасполагать к развитию ишемии миокарда и сердечной недостаточности.
Повышенное ОПСС	<p>Инфузия объема, если повышение ОПСС обусловлено гиповолемией</p> <p>Согревание при гипотермии (менее 35°C)</p> <p>Нитроглицерин</p> <p>Нитропруссид</p> <p>Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин)</p>	Корректируйте патологические реакции ОПСС на гипотермию или гиповолемию, если таковые присутствуют.
Механические проблемы	Неотложная операция	Иногда ургентность ситуации может требовать проведения стернотомии и немедленной хирургической коррекции патологии прямо в отделении реанимации.

6.8.2.3. Трансторакальное (при необходимости – чрезпищеводное) ЭХОКГ не менее 1 раза/сутки или при отрицательной динамике.

6.8.2.4. Инотропная поддержка сбалансированы введением двух инотропных препаратов или комбинации с вазоактивными препаратами (адреналин, добутамин, милринон, норадреналин). Комбинация подбирается в зависимости от оценки гиподинамического профиля, объемных тестов:

- При стабильно низкой фракции изгнания, нарастании доз инотропной поддержки (выше 0,1 мкг/кг/мин для адреналина, выше 10 мкг/кг/мин для добутамина) – левосимендан (при отсутствии вазоплегии и выраженной гиповолиемии).

- При выраженной вазоплегии – вазопрессоры: норадреналин, мезатон в дозе, обеспечивающий приемлимый уровень АДсреднего.

6.8.2.5. Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) – абсолютные показания только при коронарной недостаточности, при миокардиальной - принятие решение индивидуально в зависимости от ситуации.

6.8.2.6. В случае если имеют место нарушения ритма – гемодинамически значимые требуется не замедлительная коррекция. На фоне брадикардии сердечный выброс может значительно уменьшиться, даже при нормальном ударном объеме. Для лечения брадикардии используются временные предсердные и желудочковые электроды, имплантированные во время операции; стимуляция проводится в режиме изолированной предсердной или в комбинации со стимуляцией желудочков при развитии АВ-блокады. Другие нарушения ритма лечатся и профилактируются при помощи имеющихся в арсенале антиаритмиков.

6.8.2.7. Легочная гипертензия в послеоперационном периоде обычно встречается у пациентов, которые имели повышенное давление в ЛА до операции вследствие хронического легочного заболевания и приобретенного или врожденного поражения клапанного аппарата. Классически, тяжелая ЛГ связана с митральным стенозом высокой степени или длительной продолжительности. Клинические признаки легочной гипертензии включают симптомы правожелудочковой недостаточности.

6.8.2.7.1. Поскольку легочная циркуляция весьма чувствительна к уровню артериального CO₂, пациенты с легочной гипертензией обычно намеренно гипервентилируются в раннем послеоперационном периоде, для поддержания уровня PaCO₂ в районе 25-28 мм рт.ст. По мере снижения PaCO₂ уменьшается и ЛСС. Затем постепенно отходят от гипервентиляции и, по мере отлучения тщательно следят за реакцией ЛСС. Также, для снижения ДЛА можно использовать вазодилататоры. Однако, из доступных на сегодня препаратов, ни один не является селективным в отношении легочной циркуляции. Из доступных наиболее специфичным считается простагландин E₁. Он преимущественно используется у педиатрических пациентов. В ситуации, когда необходимо создать вазодилатацию в легочной циркуляции, а системные гемодинамические сдвиги нежелательны, можно проводить инфузию вазодилататора в центральную вену параллельно с инфузией норадреналина в левое предсердие для противодействия периферической вазодилатации и связанной с ней гипотензии. Следует отметить, что поскольку метаболизм простагландина E₁ главным образом осуществляется в легких, у пациентов с тяжелой легочной патологией его биотрансформация может быть снижена, и соответственно, усилено системное действие.

6.8.2.8. Волемическая (инфузионная + энтеральная) нагрузка при СН подбирается индивидуально в зависимости от гемодинамического профиля и в среднем не более 8-10мл/кг/сутки или с преобладанием энтерального объема при сохраненной функции кишечника: при высоком темпе инфузии при вазоплегии - нулевой гидробланс за счет сочетания салуретиков/осмодиуретиков.

6.8.3. Дыхательная недостаточность. При проведении механической вентиляции необходимо учитывать патофизиологию пациента, обусловленную основным заболеванием, а также изменения после стернотомии или торакотомии, общей анестезии, искусственного кровообращения и связанные с введением различных препаратов. Эти изменения влияют как на внутрилегочное кровообращение, так и на альвеолярную вентиляцию. Легочная дисфункция обычно достигает максимума приблизительно через 24 часа после операции, а улучшение наступает в течение нескольких недель. При осложненном течении периоперационного периода отмечается развитие ОПЛ, РДСВ. Оценка степени повреждения легких производится на основании шкалы MURRAY.

ШКАЛА ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ MURRAY

1. Рентгенография грудной клетки

Отсутствие инфильтрации	0
Инфильтрация в одном квадранте	1
Инфильтрация в двух квадрантах	2
Инфильтрация в трех квадрантах	3
Инфильтрация в четырех квадрантах	4

2. Респираторный индекс (PaO₂/FiO₂)

Более 300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
Менее 100	4

3. ПДКВ при проведении ИВЛ (см вод.ст)

Менее 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
Более 15	4

4. Растяжимость при проведении ИВЛ (мл/см вод.ст.)

Более 80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
Менее 20	4

Окончательное количество баллов определяется путем сложения баллов по компонентам и деления суммы на количество критериев

Острое повреждение легких 0, 1 – 2,5 балла

ОРДС более 2,5 балла

6.8.3.1. Следует определить исключаяющие факторы: кардиогенный отек легких (рост ДЗЛК > 18 мм рт.ст., клинические признаки левожелудочковой недостаточности).

6.8.3.2. ИВЛ при наличии ОРДС, ОПЛ - в режимах Volum Control, но не более 6 мл/кг; или Press Control (при отсутствии высокого ДЛА), с пиковым давлением не более 20 mmHg.

6.8.3.3. Применение методики «open lung» на фоне адекватной седации и обезболивания.

6.8.3.4. Фибробронхоскопия не менее 2-х раз в сутки; «слепая санация» - только из интубационной трубки или при экстренных ситуациях.

6.8.3.5. Отлучение от ИВЛ осуществляется только при купированных явлениях синдрома острого повреждения легких.

6.8.3.6. В случае отсутствия положительной динамики, прогностические длительной ИВЛ на 3-е сутки проведение трахеостомии.

6.8.3.6.1. При длительной ИВЛ через трахеостому отлучение в последовательности:

- снижение FiO₂ до 35%
- применение вспомогательных режимов
- вспомогательная ИВЛ в режиме SIMV с последовательно увеличивающимися периодами самостоятельного дыхания (предпочтительней в сидячем положении пациента)
- деканюляция и герметизация трахеостомической раны в дневное время суток с реканюляцией и переводом на ВИВЛ при наличии отрицательной динамики
- использование бронхо- и муколитиков местно и системно.
- респираторная кинезиотерапия с приданием вертикального или сидячего положения пациенту и постуральные дренажи.

6.8.4. Почечная недостаточность:

- 6.8.4.1. При снижении темпа диуреза менее 1 мл/кг/час -оценивается гемодинамический профиль: выясняется причина
- 6.8.4.2. Низкое перфузионное АД или ФИ – увеличить инотропную поддержку
- 6.8.4.3. Истинная гиповолемия (подтверждается лабораторными признаками гемоконцентрации, а не уровнем ЦВД!) – пробная инфузионная нагрузка, но не более суточной расчетной потребности; во всех случаях – лазикс до 10-20мг/кг/сутки со скоростью введения, обеспечивающим адекватный темп диуреза
- 6.8.4.4. При сочетании ОПЛ и дебюта ОПН при отсутствии критической азотемии и/или гипернатриемии – сочетание лазикса с осмодиуретиками
- 6.8.4.5. Снижение темпа диуреза при нарастающих дозировках лазикса и возрастающем уровне азотемии (даже некритическом) – начало почечно-заместительной терапии в режиме CVVH или CVVHDF. Помимо дебюта ОПН, показаниями к раннему началу экстракорпоральной коррекции гомеостаза служат: ОПЛ/РДСВ с подтвержденной легочной гиперволиемией; дисметаболические расстройства; выраженный СВО с клиникой вазоплегии.
- 6.8.5. Антибактериальная терапия Базовая АБТ – согласно результатам бактериологического мониторинга отделения; при его отсутствии - ингибиторзащищенными препаратами широкого спектра. Анализ результатов бактериологического мониторинга и замена базовых препаратов рациональнее проводить не реже 1 раза в 6 месяцев.
- 6.8.5.1. При дебюте ПОН – микробиологический анализ всех сред (кровь, моча, смывы с трахеобронхиального дерева, дренажное или раневое отделяемое) с исследованием чувствительности к антибиотикам
- 6.8.5.2. До получения результатов исследования – сочетание препаратов, перекрывающих потенциальный спектр микрофлоры – 2-3 стандартных схемы, с учетом пораженного органа-мишени (оптимально – с учетом рекомендаций клинического фармаколога). При получении результатов – с учетом чувствительности микрофлоры, предпочтительней монотерапия.
- 6.8.5.3. При отсутствии анализа микрофлоры замена базовой АБТ проводится:
- при продолжении базовой АБТ 5 и более суток
 - при стойкой гипертермией ($T > 37,8^{\circ}\text{C}$) 2 и более суток или гектической температуре
 - при проявлении органа-мишени – источника инфекции
 - При АБТ более 3-х суток – обязательная профилактическая антимикозная терапия
 - В течении АБТ – профилактика дисбактериоза, включающая как раннее начало энтерального питания, так и медикаментозно-ферментативное воздействие.
- 6.8.6. Нутритивная поддержка. Наиболее оптимальным вариантом является раннее начало энтерального питания в случае если функция кишечника сохранена. В случае невозможности в полноценном объеме обеспечить пациента необходимыми нутриентами за счет энтерального объема, возможна комбинация энтеральной и парентеральной нутритивной поддержки.
- 6.8.6.1. Объем инфузионной нагрузки при парентеральном питании не должен выходить за границы допустимого суточного гидробаланса (предпочтительней общий нулевой гидробаланс при сохраненном темпе диуреза). Подбор препаратов для нутритивной поддержки осуществляется с учетом особенностей метаболизма. Для проведения энтерального питания используются специальные сбалансированные смеси содержащие максимально допустимое содержание необходимых нутриентов.
- 6.8.6.2. Оценка эффективности нутритивной поддержки: положительная динамика параметров нутритивного статуса: общего белка, альбумина, лимфоцитов, трансферрина, ИМТ. Снижение степени гиперкатаболизма (суточных потерь азота), снижение степени гиперметаболизма (реальной энергопотребности), положительный азотистый баланс.
- 6.8.7. Расстройства электролитного, кислотно-основного состояния и метаболизма.
- 6.8.7.1. Коррекция K^{+} проводится из расчета суточной весовой потребности дозированным введением глюкозо-калиевой смеси (1 ммоль K^{+} / 1мл 5% глюкозы) со скоростью введения

не более 20 ммоль K^+ /час. При содержании K^+ в плазме менее 3 ммоль или наличии аритмии возможно применение поляризующих ионсодержащих смесей (KMgАспарагинат) также со скоростью введения не более 20 ммоль K^+ /час.

6.8.7.2. При полноценном энтеральном питании и отсутствие аритмий коррекция K^+ не обязательна даже при низких показателях плазменного K^+

6.8.7.3. Коррекция гиперкалиемии ($>5,5$ ммоль) – гипероволимической нагрузкой и форсированием диуреза; введение смеси Амбурже (стимуляция перистальтики и кишечный лаваж также эффективны при своевременном начале).

6.8.7.4. Изолированная коррекция относительной гипонатриемии не проводится - только при сочетании с метаболическим ацидозом - введением бикарбоната Na.

6.8.7.5. Коррекция метаболического ацидоза бикарбонатом при показателях Na 150 ммоль не проводится – опасность гиперосмолярного синдрома.

6.8.7.6. Пациентам с выраженной гипергликемией в послеоперационном периоде показан жесткий контроль содержания сахара крови с частым определением концентрации глюкозы. Гипергликемию и связанные с ней осложнения, такие как лактат-ацидоз, можно предотвратить проводя длительную инфузию обычного инсулина (часто начиная с 0.1 ЕД/кг/час или меньше) с титрованием скорости инфузии до эффекта.

6.8.7.7. При сложных и длительных дисметаболических расстройствах показано ранее начало экстракорпоральной гемокоррекции в режиме гемофильтрации с 100% постдилюцией.

6.8.7.8. Ранее восстановление функции кишечника и начало энтерального питания – простой и эффективный способ коррекции дисметаболических расстройств.

Рекомендованная литература:

Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности //Consilium-medicum 2001.

Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Хирургия сердца и сосудов в РФ. М., НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, 1998: 44.

Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И., Мелехов А.В. и др. Физическая активность больных с искусственными клапанами сердца в отдаленном послеоперационном периоде// Сердце 2004; 2 (8): 84- 87.

Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2002 г. //Здравоохранение Российской Федерации 2004; 1: 3-18.

Дземешкевич С.Л. Болезни митрального клапана: основы и тенденции в лечении. Атмосфера// Кардиология 2004; 2: 23-24.

Коваленко В.Н., Несукай Е. Приобретенные пороки сердца: механизмы развития и принципы лечения сердечной недостаточности //Український кардіологічний журнал 2001; 6.

Преображенский Д.В., Столярова И.И., Сидоренко Б.А. и др. Особенности лечения хронической сердечной недостаточности у больных артериальной гипертензией// Consilium medicum 2004; 6 (11): 810-815.

Самородская И.В. Сердечно-сосудистая заболеваемость и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации// Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2005; 3 (Часть II): 94-100.

Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Латышева Е.В. Больные с клапанными пороками сердца – лечение у терапевта до и после хирургической коррекции// Сердечная недостаточность 2002; 6 (16): 300-5.

Харченко В.И., Какорина Е.П., Корякин М.В. и др. Смертность от основных болезней системы кровообращения в России. Аналитический обзор данных Госкомстата, Минздрава России, ВОЗ и экспертных оценок по проблеме // Российский кардиологический журнал 2005; 1: 5-15.

Amato MCM, Mof-a PJ, Werner KE, Ramires JAF. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing// Heart 2001; 86: 381 – 386.

Atlas of Heart Diseases and Stroke 2004. Available from URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/ , далее: Rheumatic fever and rheumatic heart disease.

Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography) *J Am Coll Cardiol* 2003;42:954-970.

Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) *J Am Coll Cardiol* 2003;41:159-168.

Smith Jr SC, Feldman TE, Hirshfeld Jr JW, et al. ACC/AHA/SCAI guidelines for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention) *J Am Coll Cardiol* 2006;47:e1-e121.

Braunwald E, Perloff JK. Physical examination of the heart and circulation In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005. pp. 77.

Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004;363:139-149.

Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;92:124-130.

Naber CK, Erbel R, Baddour LM, Horstkotte D. New guidelines for infective endocarditis: a call for collaborative research. *Int J Antimicrob Agents* 2007;29: 615-616.

Moulds RF, Jeyasingham MS. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink. *Med J Aust* 2008;189:301-302.

Danchin N, Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. *Heart* 2005;91:715-718.

Massoudy P, Wagner S, Thielmann M, Herold U, Kottenberg-Assenmacher E, et al. (2008). Coronary artery bypass surgery and acute kidney injury-impact of the off-pump technique. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23, 2853-2860.

Milot J, Perron J, Lacasse Y, Letourneau L, Cartier P.C., & Maltais F. (2001). Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest*, 119(3), 884-888.

Nathan H.J., Wells G.A., Munson J.L., & Wozny D. (2001). Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized trial. *Circulation*, 104, I-85-I-91.

Newman M., Grocott H., Mathew J., White W., Landolfo K., Reves J., et al. (2001a). Report of the substudy assessing the impact of neurocognitive function on quality of life 5 years after cardiac surgery. *Stroke* (00392499), 32(12), 2874-2879. Retrieved from CINAHL Plus with Full Text database.

Newman M., Kirchner J.L., Philips-Bute B., Gaver V., Grocott H., et al., (2001b). Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *The New England Journal of Medicine*, 344(6), 395-402.

Ng C.S.H., Wan S., Yim A.P.C., & Arift A.A. (2002). Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest*, 121(4), 1269-1277.

Nussmeier N. (2005). Management of temperature during cardiac surgery. *Texas Heart Institute*

Huang H., Tingjun Y., Wang W., Zhu D., Zhang W., et al., (2003). Continuous ultrafiltration attenuates the pulmonary injury that follows open heart surgery with cardiopulmonary bypass. *The Annals of Thoracic Surgery*, 76(1), 136-140.

Kilo J., Czerny M., Gorlitzer M., Zimpfer D., Baumer H., et al. (2001). Cardiopulmonary

bypass affects cognitive brain function after coronary artery bypass grafting. *The Annals of Thoracic Surgery*, 72(6), 1926-1932.

Kiziltepe, U., Uysalel, A., Corapcioglu, T., Dalva, K., Akan, H., & Akalin, H. (2001). Effects of combined conventional and modified ultrafiltration in adult patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 71(2), 684-693.

Laffey, J.G., Boylan, J.F., & Cheng, D.C. (2002). The systemic inflammatory response to cardiac surgery: Implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*, 97(1), 215-252.

Flynn, K., Adams, E., & Alligood, E. (2003). Optimal temperature for cardioplegia during coronary artery bypass grafting: A systematic review of published randomized controlled trials for myocardial protection. VA OPCS Technology Assessment Program.

<http://www4.va.gov/VATAP/docs/TemperatureCardioplegiaArteryBypassGrafting2003tm.pdf>

Groenveld, A.B., Jansen, E.K., Verheij, J. (2007). Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: A prospective cohort study. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2(11).

Gunaydin, S., Ayrancioglu, K., Dikmen, E., McCusker, K., Vijay, V., Sari, T. et al. (2007). Clinical effects of leukofiltration and surface modification on post-cardiopulmonary bypass atrial fibrillation in different risk cohorts. *Perfusion*, 22, 279-288.

Halonen J., Halonen, P., Jarvinen, O., Taskinen, P., Auvinen, T., et al. (2007). Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 297(14), 1562-1567.

Hessel, E. A., & Edmunds L. H. (2003). Extracorporeal circulation: Perfusion systems.

In L.H. Cohn & L.H. Edmunds, eds. *Cardiac surgery in the adult*. (3rd ed.) (pp.317-338). New York: McGraw-Hill.

Hogue, C.W., Palin, C.A., Arrowsmith, J.E., (2006). Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: An evidence-based appraisal of current practices. *Anesthesia & Analgesia*, 103(1), 21-37.

Mora-Mangano CT, Chow JL, Kanevsky M. Cardiopulmonary bypass and the anesthesiologist. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN, eds. *Kaplan's cardiac anesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2006:

Dean B. Andropoulos MD, Stephen A. Stayer, Isobel A. Russell. *Anesthesia for congenital heart disease*. 2004

Deepak L. Bhatt. *Platelets in Cardiovascular Disease* Cleveland Clinic, USA. 2008.

Hensley, Frederick A.; Martin, Donald E.; Gravlee, Glenn P. *Practical Approach to Cardiac Anesthesia*, 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

Mario C. Deng, Yoshifumi Naka. *Mechanical circulatory support therapy in advanced heart failure*. Columbia University, USA. 2007.

Alex G. Little, Walter H. Merrill. *Complications in cardiothoracic surgery: avoidance and treatment* – 2nd ed. 2010.

Ian McConachie MB FRCA FRCPC. *Anesthesia for The High Risk Patient*. Second Edition. Cambridge University Press 2009.

Бунятян А.А., Трекова Н.А., Мещеряков А.В. и др. *Руководство по кардиоанестезиологии*.; Под ред. А.А. Бунятяна, Н.А. Трековой. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2005

Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико -диагностическая концепция и лечение. Патолого анатомическая диагностика // Практическое руководство. - М., 2004. - 125 с.
Татарченко И.П., Комаров В.Т. *Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение*. - Пенза: Изд. Пензенского института усовершенствования врачей, 2001. - 325 с.

Paparella, D. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. / Yau, T.M, Young, E. // *An update. Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21 (2): 232-244.

- Levy, J.H. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. / Tanaka, K.A. // *Ann Thorac Surg* 2003; 75: S715-S720
- Asimakopoulos G. Systemic inflammation and cardiac surgery: an update. *Perfusion* 2001; 1 (6): 353-360.
- Laffey, J.G. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. / Boylan, J.F, Cheng, D.C. // *Anesthesiology* 2002; 97 (1): 215-252.
- Svitek V. Pathophysiological aspects of cardiotomy suction usage. / Lonsky V, Anjum F // *Perfusion* 2010; 25 (3): 147-152.
- Freischlag, J. A. Intraoperative blood salvage in vascular surgery – worth the effort? *Critical Care* 2004; 8 (Suppl 2): S53-S56.
- Skrabal, C. A. Pericardial suction blood separation attenuates inflammatory response and hemolysis after cardiopulmonary bypass. *Scand Cardiovasc J* 2006; 40 (4): 219-223.
- Bone, R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. / Balk, R.A., Cerra, F.B., et al. *Chest* 101 (6): 1644–55.
- Бабаев М.А., Еременко А.А., Винницкий Л.И., Бунятян К.А. Причины возникновения СПОН после кардиохирургических операций в условиях ИК // *Общая реаниматология*. – 2010. – Т.6. – № 3. – С. 59-64
- Шумаков Д.В., Шевченко О.П., Киладзе Е.С., Кузьмина И.М., Шевченко А.О. Прогнозирование осложнений после операций в условиях искусственного кровообращения.// *Методические рекомендации*. - Москва. - 2005. - 17
- Ascione, R., Lloyd, C.T., Underwood, M.J., Lotto, A.A., & Pitsis, A.A., et al. (2000). Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *The Annals of Thoracic Surgery*, 69, 1198-1204.
- Auer, J., Weber, T., Berent, R., Choi-Keung, Lamm, G., & Eber, B. (2005). Risk factors of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Journal of Cardiac Surgery*. 20, 425-431.
- Boodhwani, M., Williams, K., Babaev, A., Gill, G., Saleem, N., & Rubens, F.D., (2006). Ultrafiltration reduces blood transfusions during cardiac surgery: A meta-analysis. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 30(6), 892-897.
- Carrascal, Y., Guerrero, A., Maroto, L., Cortina, J., Rodriguez, J., Renes, E., et al. (1999). Neurological complications after cardiopulmonary bypass: An update. *European Neurology*, 41(3), 128-134. Retrieved from MEDLINE with Full Text database.
- Chai, P., Williamson, J., Lodge, A., Daggett, C., Scarborough, J., Meliones, J., et al. (1999). Effects of ischemia on pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass. *The Annals of Thoracic Surgery*, 67(3), 731-735. Retrieved from MEDLINE with Full Text database.
- Cremer, J., Martin, M., Redl, H., Bahrami, S., Abraham, C., Graeter, T., et al. (1996). Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *The Annals of Thoracic Surgery*, 61(6), 1714-1720. Retrieved from MEDLINE with Full Text database.
- de Vroege, R., van Oeveren, W., van Klarenbosch, J., Stoker, W., Huybregts, R et al., (2004). The impact of heparin-coated circuits on cardiopulmonary bypass circuits on pulmonary function and the release of inflammatory mediators. *Artificial Organs*, 98, 1586-1594.
- Edmunds, L.H. (2003). Advances in the heart-lung machine after John and Mary Gibbons. *The Annals of Thoracic Surgery*, 76(6), 2220-2223.
- Наджар М.Х., Матвеев Ю.Г., Долгов В.В., Макарова Л.В. Шевченко О.П. Лабораторные маркеры системного воспалительного ответа при оптимизации искусственного кровообращения. *Клиническая лабораторная диагностика* - 2007. - №. 1 - С, 19-22.
- Collins J.D., Ferner R., Murray A., et al. Incidence and prognostic importance of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery, // *Lancet*. – 1983. – Vol. 1, № 5. – P. 1119.
- Hammon J.W., Edmunds L.H. Extracorporeal Circulation: Organ Damage. // In: Cohn LH, Edmunds LH, eds. / *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003. – P. 361–388.
- Maes M. Major depression and the activation of the inflammatory response system. // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 1999. – Vol. 46, № 111. – P. 25–46.

- Mangano C. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. // *Anesth. Analg.* – 1998, № 1. – P. 3.
- Nathan H.J., Wells G.A., Munson J.L., Wozny D. Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104(suppl I). – P. 85.
- Oster J.B., Sladen R.N., Berkowitz D.E. Cardiopulmonary bypass and the lung. // In Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P 367.
- Shangraw R.E. Splanchnic, hepatic and visceral effects, in Gravlee GP, Davis RF, Utley JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. – 391 p.
- Stump D.A., Brown W.R., Moody D.M. et al. Microemboli and neurologic dysfunction after cardiovascular surgery. // *Semin. Cardiothorac. Vascular. Anesth.* – Vol. 1999, № 3. – P. 47.
- Swank G.M., Deitch E.A. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. // *World. J. Surg.* – 1996. – Vol. 20, № 2. – P. 411–417.
- Tonz M., Mihaljevic T., von Segesser L.K. et al. Acute lung injury during cardio pulmonary bypass: are the neutrophils responsible? // *Chest.* – 1995. – Vol. 108, № 5. – P. 1551.
- Efficiency of plasmapheresis for prevention and early therapy of multiple organ dysfunction syndrome / A.Ragimov, Poreshina S., I.Solovyeva, Babaev M.A. et al. // *Vox Sanguinis* 24 congress of ISBT. - Cape Town, 2006. – V. 91 (suppl.3). - P. 707.
- Vermeiren G.L., Claeys M.J., Van Bockstaele D. et al. Reperfusion injury after focal myocardial ischaemia: polymorphonuclear leukocyte activation and its clinical implications. // *Resuscitation.* – 2000. – Vol. 45, № 1. – P. 35–61.
- Wang X., Andersson R. Effective treatment of gut barrier dysfunction using an antioxidant, a PAF inhibitor, and monoclonal antibodies against the adhesion molecule PE-CAM-1. // *J. Surg. Res.* – 2002. – Vol. 105, № 1. – P. 220–233.
- Zanardo G. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: prevalence, mortality rate, and main risk factors. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 107, №5. – P. 1489.
- Активация системного воспалительного ответа организма при операциях в условиях искусственного кровообращения и методы его снижения у кардиохирургических больных: Пособие для врачей / М.А.Бабаев, Н.А.Трекова, А.А.Еременко и др. - М.: РНЦХ РАМН, 2005.
- Избранные лекции по трансфузиологии: Учебное пособие / Ю.В. Таричко, М.А.Бабаев, Н.Г.Дашкова, Г.Н.Щербакова, И.Н.Соловьева и др. - М.: РУДН, 2005.
- Белобородова Н.В., Дмитриева И.Б., Черневская Е.А. Сепсисиндуцированный иммунопаралич: патогенез, диагностика и возможные пути коррекции // *Анестезиол.-реаниматол.* 2008. № 6. С. 42–48.
- Гусев Е.Ю., Юрченко А.Н., Черешнев В.А. и др. Методология изучения системного воспаления // *Цитокины и воспаление.* 2008. Т. 7. № 1. С. 15–23.
- Axelsson J., Ferreira M., Adolfsson L. et al. Cytokines in Blood from Septic Patients Interact Matveev Yu.G., Suskova V.S. et al. Cardiopulmonarybypass with leukocyte filter: reduction in the systemic inflammatory response syndrome // 7-th Symposium of World artificial organ, immunology and Transplantation society (Waits). Russia., St.-Petersburg, 2005. P. 59–60.
- Taylor K.M. SIRS – the systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann. Thorac. Surg.* 1996. Vol. 61. P. 1607–1608.
- Сорокина Е.А., Морова Н.А., Цеханович В.Н. и др. Оценка риска гастроудоденальных осложнений у пациентов, оперируемых в условиях искусственного кровообращения // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2007. № 1. С. 53–58
- Rady MY, Ryan T, Starr NJ: Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: risk factors and clinical outcome. *Crit CareMed* 1997, 25:1831-9.

Гемодинамика и гидродинамический статус при системном воспалительном ответе инфекционной и неинфекционной этиологии на фоне продолжительной заместительной почечной терапии / Барбараш Л.С., Плотников Г.П., Шукевич Д.Л. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – №3. – С. 42-51.

Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г., Крапивкин И.А. Влияние технических характеристик экстракорпоральных контуров на тромбоцитарное звено гемостаза, систему фибринолиза и развитие гемолиза. Вестн РАМН 2005; 10: 12-15;

Immer F.F., Ackermann A., Gygax E. et al. Minimal extracorporeal circulation is a promising technique for coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2007; 84: 5: 1515—1520.

Zamora E., Delgado L., Castro M.A. et al. Coronary artery bypass surgery using the mini-extracorporeal circulation system: a Spanish unit's experience. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 4: 376—381.

Арутюнов Г.П., Кафарская Л.И., Власенко В.К. Микрофлора кишечника у больных хронической сердечной недостаточностью как возможный фактор возникновения и генерализации системного воспаления. Журнал сердечная недостаточность. 2003; 4(5): 256-260.

Вспомогательное кровообращение в лечении тяжелой постперфузионной сердечной недостаточности // Сиб. мед. журнал.- 2002. - Т.17, №3.- С.14-18 (в соавт. с Третьяковым А.Д., Подоксеновым Ю.К., Киселевым В.О., Пономаренко И.В.).

Влияние ИК и МУФ крови на содержание цитокинов при хирургической коррекции ВПС // Сиб. мед. журнал.- 2002. - Т.17, №3.- С.19-23 (в соавт. с Мерунко А.А., Паком В.А., Суловой Т.А., Подоксеновым Ю.К., Ковалевым И.А.).

Системный воспалительный ответ у больных, оперированных в условиях ИК и без него // Сборник тез. – “III науч. чтения, посвященные памяти академика Е.Н.Мешалкина”. – г. Новосибирск,– июнь 2002 г. - С.89 (в соавт.с Подоксеновым Ю.К., Евтушенко О.М., Шипулиным В.М.).

Влияние ультрафильтрации крови на медиаторный ответ у кардиохирургических больных// Материалы 8 Всероссийского съезда сердечно-сосуд. хирургов, г.Москва,. 18-22 ноября 2002 г.- С.247 (соавт. Евтушенко О.М., Чумакова С.П., Шипулин В.М.).

Perez-Vela J., Ruiz-Alonso E., Guillen-Ramirez F. et al. ICU outcomes in adult cardiac surgery patients in relation to ultrafiltration type. Perfusion 2008; 23: 2: 79—87.

Wright G. Mechanical simulation of cardiac function by means of pulsatile blood pumps. J.Cardiothorac Vasc Anesth 2000;95:1110-1119].

Шиганов М.Ю. Влияние режима искусственного кровообращения на течение перфузии и послеоперационного периода / М.Ю.Шиганов, В.А.Волчков, О.А.Гриненко, В.В.Осовских // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – СПб, 2009. – Т. 30, № 2. – С. 26-29.

Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: Вести, 2002.

Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Применение трасилола в кардиохирургии: Метод. рекомендации. — М., 2003.