**Реферат**

**Тема: Анестезия у больных с приобретенными поражениями клапанов сердца и перикарда**

**План**

Вступление

1. Преднагрузка
2. Постнагрузка
3. Сократимость
4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
5. Митральная недостаточность
6. Аортальный стеноз
7. Недостаточность аортальных клапанов
8. Сдавливающий перикардит

Литература

**Вступление**

У больных с пороками клапанного аппарата сердца стабильность сердечно-сосудистой системы поддерживается за счет компенсаторных механизмов, которые характерны для конкретных условий внутрисердечной гемодинамики при том или ином пороке сердца. Поражение клапанов сердца проявляется в различных вариантах. С практической точки зрения, важно иметь представление о гемодинамике, характеризующей изолированную клапанную патологию, сопровождающуюся стенозированием клапанов или недостаточностью его замыкательной функции.

Компенсаторные механизмы, лежащие в основе поддержания ударного объема сердца, можно схематично представить следующим образом:

1) увеличение преднагрузки (механизм Франка—Старлинга);

2) изменения постнагрузки как следствие повышения активности симпатико-адреналовой системы;

3) увеличение сократимости миокарда на фоне его гипертрофии.

Это разделение условно и носит главным образом практическую направленность, позволяя в клинических условиях ориентироваться в многообразии гемодинамических данных и быстро выбирать тактику применения тех или иных фармакологических воздействий.

**1. Преднагрузка**

Это понятие характеризует существенную прямую зависимость силы сокращения миокарда от диастолического наполнения желудочков [Frank О., 1895; Starling Е. Н , 1918]. В физиологии эту зависимость обозначают как длина — сила. Она лежит в основе закона Франка — Старлинга как гетерометрического регулятора сердечных сокращений. Гемодинамическими переменными, характеризующими эту зависимость, являются конечный диастолический объем желудочка и конечное диастолическое давление. Однако эти показатели не равнозначны. Конечный диастолической объем можно представить именно как характеристику степени растяжения волокон миокарда [Altschule М., 1986]. Конечное диастолическое давление в большей мере характеризует работу, которую предстоит затратить желудочку при данном уровне сократимости миокарда. Эти показатели находятся в нелинейной зависимости. Однако в практике принято ориентироваться на конечное диастолическое давление, потому что данный показатель наиболее доступен и удобен для мониторинга.

**2. Постнагрузка**

Постнагрузка характеризуется максимальным напряжением миокарда желудочков сердца во время систолы [Rackley С , Hood W Е , 1973, Cohn J., 1973; Chatterjee K., Parmley W. W., 1977] и зависит от размеров желудочка, его формы, толщины его стенки, артериального давления. Постнагрузка — это по сути дела то препятствие выбросу крови из желудочка, которое зависит от эластичности стенок магистральных сосудов и от системной сосудистой резистентности.

Артериальное давление не является абсолютно надежным критерием, характеризующим постнагрузку, так как оно зависит не только от препятствия выбросу крови из левого желудочка, но и от ударного объема [Cohn J., 1973]. Таким образом, больной со сниженным систолическим давлением может иметь высокую постнагрузку при низком ударном объеме. Однако во многих клинических ситуациях высокое артериальное систолическое и диастолическое давление может являться единственным доступным показателем увеличения постнагрузки.

**3. Сократимость**

Сократимость— это внутреннее свойство миокарда, характеризующее его возможность выполнять механическую работу при данном уровне конечной диастолической длины волокон миокарда (т.е. при заданной преднагрузке). Это понятие определяет зависимость сила — скорость, и для характеристики его используют показатель скорости развития внутрижелудочкового давления (dp/dt) или ускорения этого давления (d2p/dt2). Результатом детальных исследований характеристики этого показателя было введение в практику таких скоростных показателей, как 1/макс и др. [Константинов Б.А. и др., 1986]. Сократимость увеличивается под влиянием стимуляции бета-адренорецепторов сердца, сердечных гликозидов и уменьшается под действием некоторых анестетиков (фторотан и др.).

Преднагрузка и сократимость вместе определяют общее количество работы, которую желудочек может произвести во время систолы, тогда как постнагрузка показывает, какая часть этой работы будет затрачена на повышение внутрижелудочкового давления и на сокращение волокон миокарда. В начале систолы желудочек как бы «знает», сколько работы он должен проделать во время систолы, исходя из заданной преднагрузки и сократимости, показателей промежуточного и позднего заполнения желудочка. Помимо указанных, существуют факторы, которые в определенной степени оказывают воздействие на сократительные свойства миокарда. Это расслабление миокарда и жесткость стенки желудочка, функциональная активность предсердий и некоторые другие [Константинов Б.А. и др., 1986].

В обычных условиях левое предсердие служит резервуаром во время систолы левого желудочка и наполнительным каналом в ранней и промежуточной фазах диастолы. В конце диастолы оно сокращается, обеспечивая до 20% конечного диастолического объема левого желудочка [Stott D. et al., 1970]. Большое значение для адекватного сокращения левого предсердия имеет состояние митрального клапана. В частности, при митральном стенозе наибольшее количество энергии сокращения левого предсердия затрачивается на преодоление турбулентности потока крови через суженный митральный клапан. Несмотря на это, сокращение левого предсердия остается важным фактором предотвращения запаздывания диастолического наполнения левого желудочка, что может быть результатом снижения градиента давления между левым предсердием и левым желудочком [Stott D. et al., 1970].

В норме конечное диастолическое давление в левом желудочке примерно на 2 мм рт. ст. выше, чем среднее давление в левом предсердии. У больных с увеличенной жесткостью левого желудочка конечное диастолическое давление в нем оказывается на 7—9 мм рт. ст. выше среднего давления в предсердии. У этих больных сокращение левого предсердия позволяет в большей степени заполнить левый желудочек в диастоле без большего увеличения давления в левом предсердии и в легочных капиллярах. Если этого не происходит, как у больных с мерцанием предсердий, то среднее давление в левом предсердии необходимо повысить на 7—9 мм рт. ст., чтобы достигнуть уровня конечного диастолического давления в левом желудочке [J. Mitchell et al., 1962].

**4. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия**

Этиология порока почти всегда ревматическая. Он характеризуется постепенным утолщением и сращением створок митрального клапана в области комиссур, укорочением хордального аппарата, появлением отложений кальция на клапане. В функциональном отношении такие морфологические изменения приводят к прогрессирующему нарушению функции клапана. Постепенно возрастает препятствие для наполнения левого желудочка в периоде диастолы [Mason D., 1976]. В норме площадь отверстия митрального клапана у взрослых составляет 4—6 см2. При уменьшении ее для поддержания нормального сердечного выброса должен увеличиваться градиент давления на клапане либо снижаться конечное диастолическое давление в левом желудочке. Однако существует предел уменьшения конечного диастолического давления в левом желудочке (уровень, до которого сердечный выброс поддерживается за счет реализации зависимости Франка — Старлинга). После этого предела основную роль ударного объема начинает играть увеличение давления в левом предсердии [Schlant R., Nutter D., 1971]. Значительное препятствие току крови появляется при уменьшении площади отверстия митрального клапана менее чем 2,6 см2, после чего появляются отчетливые клинические признаки митрального стеноза [Rapoport E., 1975]. При умеренном митральном стенозе (площадь отверстия 1,5—2,5 см2) клинические признаки его в покое отсутствуют. Застойные явления в легких возникают при физической нагрузке, когда для увеличения сердечного выброса требуется повышение давления в левом предсердии. Вследствие этого возрастает давление не только в левом предсердии, но и в легочных венах. Появляется одышка. В данной стадии, если нет условий, требующих существенного повышения сердечного выброса (анемия, лихорадка, беременность, тиреотоксикоз и т.д.), трудоспособность больных снижается умеренно [Schlant R., Nutter D., 1971].

После того как площадь отверстия клапана уменьшается до 1,1 —1,5 см2, для поддержания сердечного выброса уже в состоянии покоя требуется значительное повышение давления в левом предсердии и легочных капиллярах. В этой стадии одышка появляется при незначительной физической нагрузке, больной вынужден принимать положение ортопноэ, по ночам возникают пароксизмы удушья. При сужении левого атриовентрикулярного отверстия до размера менее чем 1 см (критический стеноз), для поддержания сердечного выброса в покое требуется давление в левом предсердии не менее 25 мм рт. ст. Сердечный выброс обычно снижен в состоянии покоя и вследствие значительно возросшего давления в легочных сосудах появляется дисфункция правого желудочка, в дальнейшем правожелудочковая недостаточность.

Таким образом, поддержание диастолического наполнения левого желудочка является важным фактором, от которого зависит сердечный выброс при митральном стенозе. Тахикардия любого генеза крайне неблагоприятно отражается на внутрисердечной и системной гемодинамике. Сердечные гликозиды, увеличивая длительность диастолы, повышают сердечный выброс. Следует отметить, что их эффект еще более выражен при мерцательной аритмии [Schlant R., Nutter D., 1971]. Инфузия изадрина увеличивает сердечный выброс у больных с митральным стенозом, но одновременно происходит увеличение кровотока в невентилируемых отделах легких и, следовательно, увеличивается внутрилегочное шунтирование крови [Sanders С. et al., 1965].

Введение пропранолола больным с умеренным митральным стенозом и синусовым ритмом вызывает урежение сердечного ритма и снижение градиента давления между левыми предсердием и желудочком вследствие снижения сократимости правого желудочка и давления в легочной артерии. Конечное диастолическое давление в левом желудочке практически не изменяется. В итоге сердечный выброс снижается, но весьма умеренно.

**5. Митральная недостаточность**

Основным гемодинамическим проявлением чистой митральной недостаточности служит объемная перегрузка левого предсердия и левого желудочка сердца. Эффективный ударный объем левого желудочка уменьшается вследствие того, что часть объема крови из левого желудочка возвращается в левое предсердие через некомпетентный митральный клапан (регургитация). В количественном отношении фракция регургитации зависит от величины отверстия клапана, определяющего обратный ток крови, длительности систолы левого желудочка, градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Величина регургитации обусловливает степень дилатации левого желудочка [Sill J., White R., 1982].

Обычно недостаточность митрального клапана развивается при ревматическом поражении створок клапана, разрыве хордальных структур клапана, вследствие поражения коронарных артерий, при пролапсе митрального клапана. Эта патология клапана может возникать остро, чаще в результате разрыва хорд клапана, что сопровождается быстро развивающейся гиперволемией малого круга, отеком легких и правожелудочковой недостаточностью. При постепенном развитии митральной недостаточности сердечный выброс поддерживается за счет постепенной дилатации левого предсердия и эксцентрической гипертрофии левого желудочка. Левое предсердие при регургитации функционирует по сути дела как клапан низкого давления для крови, изгоняемой в аорту левым желудочком. Степень легочной гипертензии зависит от увеличения левого предсердия и его податливости. Если фракция регургитации превышает 60%, го развивается сердечная недостаточность. Объем регургитации уменьшается при снижении общего периферического сосудистого сопротивления (постнагрузки) [Pierpoint G., Talley R., 1982].

Потребление кислорода миокардом возрастает постепенно, по мере развития желудочковой гипертрофии. Резкая тахикардия и увеличение сократимости ведут к увеличению потребления кислорода миокардом при возникновении острой митральной недостаточности [Urschel С. et al., 1968].

**6. Аортальный стеноз**

Аортальный стеноз может быть клапанный, подклапанный, надклапанный. Его влияние на гемодинамику определяется препятствием выбросу крови из левого желудочка в аорту. Выраженность стеноза характеризуется градиентом давления на аортальных клапанах (т.е. между левым желудочком и аортой) и увеличением рабочего давления в левом желудочке. Пропорционально градиенту давления развивается концентрическая гипертрофия левого желудочка [Simon H. et al., 1970].

При гипертрофии полость левого желудочка не увеличивается, податливость его уменьшается, поэтому минутный объем сердца зависит от сократимости левого предсердия и частоты сердечных сокращений. Высокое рабочее давление в левом желудочке и гипертрофия уменьшают субэндокардиальный коронарный кровоток в периоде систолы, поэтому для больных с аортальным стенозом довольно характерно появление ангинозных болей при физическом и эмоциональном напряжении. Эти ишемические боли объясняются не поражением коронарных артерий, а увеличением потребления кислорода гипертрофированным миокардом и снижением коронарного кровотока на фоне систолического напряжения стенки левого желудочка [Hancock E., 1977].

Таким образом, субэндокардиальная перфузия зависит от длительности диастолы и диастолического давления. Коронарный кровоток в гипертрофированном миокарде уменьшается при повышении конечного диастолического давления в левом желудочке и снижении диастолического давления в аорте. Нитроглицерин в этой ситуации не всегда дает положительный эффект, так как еще больше уменьшает диастолическое давление в аорте. Однако он все же уменьшает объем левого желудочка, снижает систолическое давление в нем и длительность фазы выброса крови из левого желудочка.

У больных с умеренно выраженным аортальным стенозом сердечный выброс, конечное диастолическое давление в левом желудочке и давление в легочных капиллярах находятся обычно в пределах нормы. Эти показатели снижаются при застойной сердечной недостаточности или в том случае, если площадь стенозирующего отверстия становится меньше 0,5 см2. Больные с выраженным аортальным стенозом нередко погибают от внезапной остановки сердца, которая может быть следствием возникшей тахиаритмии или снижения сердечного выброса в ответ на дилатацию периферических сосудов при физической нагрузке [Sill J., White R., 1982]. Сердечные гликозиды показаны больным с аортальным стенозом и сниженным сердечным выбросом. У больных с недостаточностью левого желудочка дигоксин улучшает сократимость миокарда. При этом он предупреждает возникновение компенсаторной дилатации левого желудочка, уменьшая потребление кислорода миокардом [Mason D., 1976].

Анаприлин у больных с тяжелым аортальным стенозом повышает конечный диастолический объем левого желудочка, снижает сердечный выброс и скорость укорочения миофибрилл, поэтому его следует применять осторожно. Полагают, что этот эффект анаприлина объясняется снижением эндогенной бета-стимуляции миокарда, которая характерна для данной категории больных [Hamer J., Fleming J., 1967].

**7. Недостаточность аортальных клапанов**

Характеризуется наличием постоянного форсированного наполнения левого желудочка в диастоле не только из левого предсердия, но и за счет обратного тока крови (регургитация) через некомпетентные аортальные клапаны. Аортальная регургитация может возникать остро вследствие прогрессирования инфекционного эндокардита или травмы либо развиваться постепенно, в связи с формированием аневризмы восходящей аорты, при ревматическом эндокардите, гипертензии, сифилисе и т.д.

В количественном отношении регургитация зависит от величины отверстия в аортальном клапане, диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком и длительности диастолы (частота сердечного ритма). Увеличивается как диастолический объем левого желудочка, так и его механическая работа. Компенсация происходит за счет как постепенного увеличения полости желудочка, так и увеличения толщины его стенки (эксцентрическая гипертро фия), чем и объясняется наиболее выраженная кардиомегалия у больных этой категории.

Левый желудочек постепенно становится более податливым; минимальное повышение конечного диастолического давления ведет к значительному возрастанию его объема. Увеличение регургитации способствует возрастанию конечного диастолического и общего ударного объема левого желудочка, что поддерживает ударный выброс в нормальных пределах. Следует отметить, что при этой патологии общий сердечный выброс может достигать 30 л/мин при регургитации в желудочек 25 л/мин, эффективный минутный объем кровообращения» составляет 5 л [Dodge H. et al., 1973].

При аортальной недостаточности сердце работает по принципу генератора потока, а не генератора давления, как при аортальном стенозе. Работа «по потоку» требует меньших энергетических затрат, чем работа «по давлению». Вероятно, именно этот факт обусловливает то, что миокард левого желудочка при данной патологии менее чувствителен к гипоксии и аноксии. Такое сердце легче переносит нагрузку объемом, чем нагрузку давлением. При оценке операционного риска отмечают, что степень его примерно пропорциональна выраженности гипертрофии миокарда и величине диастолического давления в аорте. При умеренно выраженной аортальной недостаточности больные хорошо переносят операцию.

**8. Сдавливающий перикардит**

Клиническая симптоматика и патофизиология вдавливающего перикардита, перикардиального выпота, тампонады сердца имеют много общего, поэтому при проведении анестезии следует учитывать ряд основных общих положений и концепций. Главными патофизиологическими факторами, обусловливающими нарушения гемодинамики при этих заболеваниях и состояниях, являются повышение внутриперикардиального давления и сдавление сердца, вызванные фиброзом перикарда, накоплением в перикарде жидкости или крови. Это препятствует растяжению сердца в диастоле и компенсаторному повышению минутного объема сердца, уменьшает приток крови к сердцу. Проявление синдрома сердечного сдавливания может развиваться длительно либо возникать остро (острая тампонада сердца вследствие кровотечения). Характерно, что буквально несколько сотен миллилитров крови при острой тампонаде могут привести к летальному исходу. Между тем несколько литров транссудата могут постепенно накапливаться в полости перикарда без резких изменений гемодинамики.

**Литература**

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.X. Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1974.

2. Бураковский В.И., Иваницкий А.В. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова.—М., 1982.—Т. 3.—С. 319—392.

3. Дарбинян Т.М., Григолия Г.Н., Затевахина М.В. Проблема артериальной гипертензии в постперфузионном и раннем послеоперационном периоде//Анест. и реаниматол— 1986 — № б — С. 63-70.

4. Козлов И.А., Пиляева И.Е., Груздев Ю.К. и др. Клинический опыт анестезиологического обеспечения трансплантации сердца // Анест. и реаниматол.— 1990.— № з.— С. 3—9.

5. Константинов Б.А., Сандриков В.Л., Яковлев В.Ф. Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца.— Л.: Наука, 1986.

6. Осипов В.П. Искусственная гипотония // Руководство по анестезиологии / Под ред. Т.М Дарбинян.—М., 1973.—С. 347—362.

7. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей.— М.: Медицина, 1979.

8. Ballester M., Obrader D., Abadal L. et al. Dopamine treatment of locally procured donor hearts: relevance on postoperative cardiac histology and function // Int. J. Cardiol.— 1989. — Vol 22 — P. 37—42.

9. Barnard C. N. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Jraote Schuur Hospital Cape Town//S. Afr. Med. J.— 1967.-- Vol. 41.—P. 1271—1275.

10. Bexton R. S., Natham A. W., Helestrant K. J. et al. Electrophysiological abnormalies in the transplanted human heart//Brit. Heart. J.—1983.-- Vol. 50. - P. 555 -561.

11. Deeb J. M., Boiling S. F. The role of amrinone in potential heart transplant patients with pulmonary hypertension //J. Cardiothorac. Anesth.—1989.—Vol. 3.—Suppl. 2.—P. 33—37.

12. Frank O. Zur Dynamik des Herzmuskels//Z. Biol.—1895.—Bd 32.— S. 370—437.

13. Montero J. A., Mallol J., Alvares F. et al. Biochemical hypothyrodism and myocardial damage in organ donor: are they related//Transplant. Proc.—1988. Vol. 20.—P. 746—748.

14. Ozinsky G., van Heerden J. Anesthesia and intraoperative care including cardiopulmonary bypass // Heart transplantation / Ed. D. K. C. Cooper, R. P. Lanza.— Lancaster, 1984.—P. 95—102.

15. Sill J.C., White R.D. Valvular heart disease, cardiovascular performance and anesthesia // Cardiovascular anesthesia and postoperative care / Ed. S. Tarhan.— Chicago, 1982 — P 181—226.

16. Villiers G.C., Cooper D.K.C. Selection and management of the donor // Heart transplantation / Ed. D. K. C. Cooper, R. P. Lanza.— Lancaster, 1984.— P. 23—38.

17. Waller J.L., Kaplan J.A., Jones E.L. Anesthesia for coronary revascularization // Cardiac anesthesia / Ed. J. A. Kaplan.— New York, 1979. – P. 231—280.

18. Wyner J., Finch E.L. Heart and lung transplantation // Anesthesia and organ transplantation / Ed.: S. Gelman.—Philadelphia, 1987.—P. 111 — 137.

19. Zaidan J.R., Freniere S. Use of a pacing pulmonary artery catheter during cardiac surgery. // Ann. Thorac. Surg.—1983.—Vol. 35.— P. 633—636.