

[et al.] // *Pancreatology*. – 2006. – Vol. 6, N 1/2. – P. 160–162.

6. *Кондратенко П. Г.* Острый панкреатит / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.

7. *Гостищев В. К.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // *Хирургия*. – 2003. – № 3. – С. 50–54.

8. *Гострий панкреатит: (захворюваність, етіологія, летальність): Огляд літератури / Ф. Г. Кулачек, А. С. Палляниця, О. А. Карлійчук [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 5. – С. 52–54.*

9. *Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Consilium medicum. – 2001. – Т. 2, № 9. – С. 367–373.*

10. *Кукош М. В.* Острый деструктивный панкреатит / М. В. Кукош, М. С. Петров. – Н. Новгород : НГМА, 2006. – 124 с.

11. *Мартов Ю. Б.* Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. – М. : Медицинская литература, 2001. – 80 с.

12. *Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений / Д. А. Благовестов, В. Б. Хватов, А. В. Упырев [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 68–75.*

13. *Данилов М. В.* Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения / М. В. Данилов // *Русский медицинский журнал*. – 2001. – Т. 9, № 13/14. – С. 552–556.

14. *Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит / Г. И. Синченко, А. Д. Толстой, В. П. Панов [и др.]. – СПб. : Элби-СПб., 2005. – 64 с.*

15. *Late mortality in patients with acute pancreatitis / B. Gloor, C. A. Müller, M. Worni [et al.] // British Journal of Surgery. – 2001. – Vol. 88. – P. 975–979.*

16. *Android fat distribution as predictor of severity in acute pancreatitis / C. M. Mery, V. Rubio, A. Duarte-Rojo [et al.] // Pancreatology. – 2002. – Vol. 2. – P. 543–549.*

17. *Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [и др.]. – Х. : Торнадо, 2002. – 288 с.*

18. *Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом / А. П. Чадаев, А. Ц.*

Буткевич, С. В. Свиридов [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 15–18.

19. *Оценка тяжести состояния хирургического больного / В. А. Сиплиный, А. И. Дронов, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко. – К. : Майстерня книги, 2009. – 128 с.*

20. *Яицкий Н. А.* Острый панкреатит / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, Р. А. Сопия. – М. : Медпресс-информ, 2003. – 224 с.

21. *Тарабрин О. А.* Применение волюлена в комплексной коррекции гемокоагуляционных расстройств у больных острым деструктивным панкреатитом и внутрибрюшной гипертензией / О. А. Тарабрин, С. С. Щербаков, Д. Г. Гавриченко // *Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва*. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 118–122.

22. *Тарабрин О. А.* Эпидуральная анестезия как метод коррекции гемокоагуляционных расстройств у больных острым деструктивным панкреатитом в сочетании с внутрибрюшной гипертензией / О. А. Тарабрин, С. С. Щербаков, Д. Г. Гавриченко // *Диагностика, лечение и профилактика тромбозов и тромбоземболий*; под ред. Г. Т. Каирова. – Томск, 2011. – С. 26–28.

УДК 616.37-002-089:616-005.1-08

С. С. Щербаков, Е. П. Бугаенко

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Освещены вопросы интенсивной терапии больных с острым деструктивным панкреатитом, а также сопоставлено влияние опиоидного обезболивания и пролонгированной эпидуральной анестезии на систему гемостаза.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, гидроксилэтилкрахмал, гемостаз.

UDC 616.37-002-089:616-005.1-08

S. S. Shcherbakov, Ye. P. Bugaenko

THE EFFECTIVENESS OF PROLONGED USE OF EPIDURAL ANESTHESIA FOR CORRECTION OF HEMOCOAGULATION IN PATIENTS SUFFERING FROM ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

The article highlights the issues of intensive care of patients with acute destructive pancreatitis, and the influence of opioid analgesia and prolonged epidural anesthesia for hemostasis system are compared.

Key words: acute destructive pancreatitis, hydroxyethyl starch, hemostasis.

УДК 616.36-089.844:617-089.5]-08

С. Н. Гриценко, д-р мед. наук, проф.,

В. А. Собакарь,

В. В. Саленюк

ГЕМОДИНАМИКА И КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ ПРИ РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

ГУ «Медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины», Запорожье

Ортотопическую трансплантацию печени (ОТП) можно условно разделить на четыре стадии (гепатэктомия, беспеченочная, реперфузия донорской пе-

чени и послебеспеченочная), каждая из которых таит в себе опасности и характерные осложнения. Реперфузионная стадия (РС) начинается после сня-

тия зажимов с над- и подпеченочного отделов нижней полой и воротной вен и продолжается до начала реконструкции желчеотводящего анастомоза. Пост-

реперфузионный синдром — одна из наиболее значимых проблем анестезиологического обеспечения ОТП наряду с расстройствами гомеостаза, коагулопатией, острой массивной кровопотерей. Сам термин «постреперфузионный синдром» был введен в практику S. Aggarwal et al. (1987) для описания глубоких изменений гемодинамики сразу после включения трансплантата в системный кровоток [2]. Частота развития постреперфузионного синдрома, приводимая различными авторами, варьирует в широких пределах от 16,4 до 64 % [1; 3–5]. Во время РС ОТП могут развиваться драматические гемодинамические и метаболические нарушения [1], так называемый «постреперфузионный син-

дром» [4], интенсивная терапия (ИТ) которого должна быть «энергичной» и своевременной. Следовательно, разработка протокола ИТ реперфузионной стадии ОТП актуальна.

Материалы и методы исследования

Представляем опыт анестезиологического обеспечения 13 ОТП, выполненных профессором А. С. Никоненко и сотрудниками без вено-венозного обхода. В табл. 1 приведена характеристика больных, продолжительность операции и наркоза, объемы кровопотери и инфузионно-трансфузионной терапии. Оперировано 6 мужчин и 7 женщин в возрасте 24–58 лет

(средний возраст — $(37,4 \pm 3,8)$ года). В 10 случаях ОТП были выполнены по поводу цирроза печени, 2 — первичной холангиокарциномы, 1 — доброкачественной гигантской гемангиомы. Предоперационная подготовка включала переливание компонентов крови и кристаллоидов для коррекции анемии, гипопроteinемии, гипокоагуляции и гиповолемии, симптоматическую терапию. У 11 больных наблюдались гепаторенальный синдром (скорость клубочковой фильтрации 36–52 мл/мин), портальная гипертензия с расширением вен пищевода, энцефалопатия. Предоперационную подготовку дополняли назначением верошпирона, фуросемида, лактулозы в общепринятых дозах.

Таблица 1

Характеристика больных, применяемые препараты, объем кровопотери и ее восполнение при ортотопической трансплантации печени

Показатель	Порядковый номер больного												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Возраст, лет	39	48	43	32	35	24	50	28	32	33	58	40	45
Пол	м	ж	м	ж	ж	м	м	ж	м	ж	ж	м	ж
Масса, кг	68	72	80	55	53	62	71	47	55	50	65	60	71
Анестезия, ч	11,8	10,5	11,7	12,0	8,3	10,5	10,8	11,8	15,0	9,5	14,0	14	14
Операция, ч	10,2	8,2	9,0	9,0	5,6	9,5	8,7	9,3	13,0	8,0	12,0	12,0	12,0
Применяемые препараты													
ГОМК, г	28	8	20	14	14	18	24	18	16	16	18	16	14
ГОМК, мг/(кг·мин)	0,58	0,18	0,36	0,35	0,53	0,46	0,52	0,54	0,32	0,56	0,33	0,38	0,37
Фентанил, мг	7	3,5	2,4	3,9	4,1	3,9	4,2	4,4	6,3	4,0	7,0	3,4	3,5
Фентанил, мкг/(кг·ч)	10,09	5,93	3,33	7,88	13,81	6,62	6,80	10,07	7,64	8,42	7,69	4,04	3,57
Кетамин, мг	800	—	850	—	—	—	—	—	200	—	—	—	—
Севоран, об%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,0	2,0
Са глюконат, г	20	3	5	5	7	5	6	5	5	5	10	5	5
Сода, ммоль	600	250	400	300	100	200	180	—	400	200	200	400	200
Объем кровопотери и восполнение													
Объем кровопотери, мл	10 400	3000	9000	6000	3000	4500	6500	6000	6000	2000	10 000	8000	10 000
Эр, масса, мл	10 395	1920	3130	3300	2100	2960	4530	2905	4200	1000	3650	4332	4520
СЗП, мл	3135	3440	3105	2300	2400	2760	4180	5080	7220	1200	5410	5000	4800
Альбумин 10 %, мл	900	1200	4000	600	400	900	1800	2600	—	—	1400	—	—
Аутоэритроциты, мл	—	600	1800	2200	800	1300	2000	1847	1600	600	1400	1000	1700
Кристаллоиды, мл	3600	1000	1800	1600	800	2000	4400	2800	1300	2000	5600	6200	6000
Коллоиды, мл	2400	—	—	—	—	—	—	—	500	500	500	—	—
Криопреципитат, доз	12	—	30	30	20	14	20	18	18	22	20	20	20
Диурез, мл	170	2300	450	1800	400	900	5350	2150	2300	475	2500	5300	3500
Перспирация, мл	4800	4100	5000	4300	2100	4100	4300	3100	5000	4000	4350	4200	4000
Асцитическая жидкость, л	6,0	—	3,0	3,5	4,0	3,0	—	4,8	2,0	—	—	—	—
Гемогидробаланс, л	-0,9	-1,2	-3	-4,1	-2,6	-2,3	+1,1	-0,4	+0,5	-1,0	+0,25	+0,4	-0,5

Перед операцией у больных циррозом печени показатели общего и прямого билирубина в плазме составляли 21–128/11–56 мкмоль/л. У больных со злокачественными новообразованиями печени содержание билирубина в плазме было 304–610/204–382 мкмоль/л. У всех больных отмечалась анемия (гемоглобин — $(82,2 \pm 4,6)$ г/л), протромбиновый индекс колебался от 60 до 81 %, электролиты (K^+ , Na^+ , Ca^{2+}) в плазме крови — соответственно $(3,26 \pm 0,13)$, $(136,0 \pm 1,1)$, $(0,91 \pm 0,04)$ ммоль/л. У одного больного число тромбоцитов достигало $48 \cdot 10^9 / 1$ л.

Донорами стали 9 мужчин (24–50 лет) и 4 женщины (20–48 лет) в состоянии смерти головного мозга, причиной которой были в 10 случаях черепно-мозговая травма и в 3 — острое нарушение мозгового кровообращения. У всех доноров регистрировали нормальные показатели билирубина, креатинина, протромбинового индекса и аминотрансфераз. Изъятие трансплантата выполняли в рамках мультиорганного забора, длительность которого не превышала 90 мин. Анестезиологическое обеспечение проводили натрия оксибутиратом. В качестве консерванта использовали кустадиол.

Время холодовой ишемии не превышало 9 ч. Время вторичной тепловой ишемии колебалось от 40 до 70 мин. Ранее нами подробно описаны применяемые методы мониторинга, исследований и анестезии при ОТП [6].

Статистическую обработку показателей гемодинамики, кислородного режима и лабораторных данных проводили на следующих этапах операции: 1 — исходные данные; 2 — перед реперфузией трансплантата; 3–7 — РС (1, 5, 15, 30, 60-я минуты).

Протокол ИТ РС. Подготовка к началу реперфузии: донор-

ская печень должна быть промыта 500 мл холодного 10%-го раствора альбумина до реперфузии; промывание через воротную вену, выход перфузата через не полностью зашитый подпеченочный анастомоз нижней полой вены (НПВ). За 1 мин перед реперфузией ввести 50–100 ммоль бикарбоната натрия, 1 г хлористого кальция для противодействия гиперкалиемии.

Постреперфузионный синдром: гипотензия, брадикардия, аритмии, вариабельность величины СИ, повышение центрального венозного давления (ЦВД) и среднего давления в легочной артерии (СДЛА), снижение общего периферического сопротивления (ОПС). Нет смысла измерять СИ в течение первых 5 мин после реперфузии из-за температурных колебаний.

Сердечно-сосудистый коллапс: нарушение сократимости межжелудочковой перегородки, пролабирование межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка.

Лечить, если необходимо, атропином и/или болюсным внутривенным введением адреналина (5–10 мкг). При СИ $< 2,5$ л/(мин·м²) назначали инфузию добутамина (2,5–10 мкг/(кг·мин)). Введение добутамина продолжали до достижения уровня СИ 3,5 л/(мин·м²). В девяти случаях дополнительно применялся мезатон (фенилэфрин) в болюсной дозе 1–2 мг. Гиперкалиемия: если уровень калия больше 5,5 ммоль/л, корригировать бикарбонатом натрия, хлористым кальцием, 40%-м раствором глюкозы с инсулином. Метаболический ацидоз: корригировать бикарбонатом натрия. Гипотермия: после реперфузии температура тела может снизиться на 1 °С. Как только донорская печень начнет функционировать, температура тела будет повышаться.

Возможна воздушная эмболия.

Остановка сердца: СЛР, используя прямой массаж сердца.

Нарушения свертываемости крови: документируется коагулограммой. Через 30–90 мин функционирования трансплантата свертываемость крови обычно улучшается.

Возможен фибринолиз. Документируется коагулограммой. Лечится аprotинином и 1 г ϵ -аминокапроновой кислоты под контролем коагулограммы.

Высокое ЦВД может быть причиной затруднения оттока крови от печени, лечится нитроглицерином 10–20 мкг/мин, фуросемидом.

Результаты исследования и их обсуждение

Интраоперационной летальности не зарегистрировано. У 11 из 13 больных наблюдали постреперфузионный синдром, а также артериальную гипотензию, брадикардию, повышение ЦВД, СДЛА, давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) и снижение резистентности сосудов малого и большого кругов кровообращения. Проводили ИТ в соответствии с протоколом. Показатели гемодинамики и кислородного режима на этапах РС приведены в табл. 2. Исходное состояние кровообращения характеризовалось как гипердинамическое с низкими значениями показателей индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) и индекса сосудистого легочного сопротивления (ИСЛС). Показатели системного транспорта кислорода (СТО₂), потребления кислорода (ПО₂) и коэффициента утилизации кислорода (КУО₂) были в пределах нормальных значений. Больные с циррозами печени и портальной гипертензией обычно имеют гипердинамию кровообращения, снижение АД и сосудистой резистентности большого и малого кругов

Центральная гемодинамика и кислородный режим на этапах реперфузии

Показатель	Этап						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
САД, мм рт. ст.	94,0±4,2	64,0±3,2*	51,0±2,2*	80,0±5,6*	83,0±5,5	85,0±3,9	81,0±5,0*
ЧСС, уд/мин	98,0±4,5	125,0±6,9*	72,0±3,5*	112,0±3,9*	110,0±3,4*	114,0±5,1*	116,0±5,1*
ЦВД, мм рт. ст.	5,6±0,3	9,5±0,4*	12,6±0,5*	6,5±0,1*	6,1±0,1	7,8±0,2*	8,1±0,1*
СДЛА, мм рт. ст.	12,1±0,6	20,6±0,8*	22,7±0,6*	16,8±0,6*	16,9±0,4*	15,8±0,4*	14,6±0,4*
ДЗЛК, мм рт. ст.	6,6±0,2	10,2±0,4*	9,8±0,5*	8,4±0,2*	8,2±0,3*	7,4±0,2*	6,3±0,1
СИ, л/(мин·м ²)	4,2±0,3	3,2±0,1*	—	4,7±0,3	5,5±0,3*	5,0±0,2*	4,3±0,2
УИ, мл/м ²	42,8±0,2	25,6±0,1*	—	41,8±1,0	50,3±0,4*	43,8±1,0	37,0±1,1*
СТО ₂ , мл/(мин·м ²)	513±30	385±16*	—	590±15*	711±22*	682±21*	565±20
ПО ₂ , мл/(мин·м ²)	154,0±7,4	57,0±2,5*	—	51,0±3,0*	99,0±5,0*	104,0±6,0*	173,0±6,0*
КУО ₂ , %	30,0±1,2	14,8±0,8*	—	8,6±0,3*	13,9±0,6*	15,2±0,3*	30,6±1,4
ИУРЛЖ, г·м/м ²	51,0±2,8	18,7±1,2*	—	40,7±1,6*	51,2±2,1	46,2±1,9	38,0±1,5*
ИУРПЖ, г·м/м ²	3,8±0,2	3,9±0,1	—	5,8±0,2*	7,3±0,3*	4,8±0,1*	3,4±0,2
ИОПСС, дин·с/(см ⁵ ·м ²)	1684±92	1362±84*	—	1256±73*	1122±60*	1235±69*	1356±81*
ИСЛС, дин·с/(см ⁵ ·м ²)	105,0±6,8	260±10*	—	144±8*	126±6*	134±5*	139±9*

Примечание. * — $p < 0,05$.

гов кровообращения. Существует ряд факторов, ведущих к вазодилатации и формированию артериовенозных соустьев в кишечнике и селезенке с возрастанием спланхического кровотока и развитием гипердинамического состояния кровообращения. Вазодилатация мезентериальных сосудов у больных с циррозом печени обусловлена увеличением концентрации глюкогона, вазоактивного интестинального полипептида и ферритина [3].

Перед реперфузией печеночного трансплантата (конец беспеченочного периода) отмечалась артериальная гипотензия (САД — $(64,0 \pm 3,2)$ мм рт. ст.), низкий УИ. На нормодинамическом уровне СИ поддерживалось инфузией добутамина и трансфузионной терапией, что приводило к достоверному увеличению показателей ЧСС, ЦВД, СДЛА и ДЗЛК. На 19,2 % снижался ИОПСС, несмотря на инфузию норадреналина (2–16 мкг/мин). Резко возрастал ИСЛС. Индекс ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ) снижался, а индекс ударной работы правого желудочка (ИУРПЖ) имел

тенденцию к увеличению. Достоверно снижались СТО₂, ПО₂ и КУО₂.

Первая минута реперфузии. Пуск кровотока через трансплантат сопровождался кратковременной артериальной гипотонией (САД снижалось на 45,8 %), урежалась ЧСС (на 42,2 % по сравнению с предыдущим этапом), повышались ЦВД, СДЛА и ДЗЛК. На этом этапе СИ не измеряли. Постреперфузионный синдром обусловлен влиянием кардиодепрессивных и вазоактивных веществ, вымываемых из «новой» печени, кишечника и нижних конечностей (простагландины, калликреины, лейкотриены, факторы, активизирующие тромбоциты и др.), а также снижением температуры тела. На этой стадии ИТ обычно включала препараты кальция, бикарбонат натрия, глюкозу, инсулин, атропин, адреналин. Преднагрузку оптимизировали ограничением введения кристаллоидов и снижения производительности системы «быстрой инфузии», ориентировались на показатели ЦВД. Высокое ЦВД может быть причиной затруднения оттока от

трансплантата, лечится нитроглицерином (10–20 мкг/мин), фуросемидом. На этом этапе ЦВД не должно превышать 5–6 мм рт. ст.

Пятая минута реперфузионной стадии. В лучевой артерии САД определялось в пределах 64–76 мм рт. ст. Сохранялась тахикардия, ЦВД снижалось, СДЛА и ДЗЛК были в пределах нормы. В среднем на 11,4 % возрастал СИ. Достоверно не отличался от исходного показателя УИ, а ИОПСС оставался сниженным на 25,4 %, ИСЛС возрастал на 37,2 %, но сохранялся в пределах нормальных значений. Был снижен на 20,1 % ИУРЛЖ, возрастал на 52,6 % ИУРПЖ. Такое изменение показателей работоспособности миокарда указывает на некоторую относительную перегрузку правой половины сердца. Возрастал на 15 % СТО₂, ПО₂ оставалось сниженным на 66,8 %. Очень низкой была утилизация кислорода тканями. Гипердинамическое состояние кровообращения обусловлено высоким кислородным запросом организма, однако насыщение гемоглобина кислородом в ле-

гочной артерии на этом этапе составляло $(89,6 \pm 2,0)$ %. Существовала реальная опасность тканевой гипоксии из-за увеличения шунтирования крови в обход капилляров вследствие снижения сопротивления всей сосудистой системы выбрасываемому сердцем объему крови.

Пятнадцатая минута реперфузионной стадии. Достоверно не отличались от исходных значений САД, ЦВД и ИУРЛЖ, ЧСС превышала на 11,2 % дооперационный уровень; СДЛА, ДЗЛК были в нормальных пределах. Гипердинамика кровообращения сохранялась. Еще больше снизился ИОПСС, ИСЛС превышал дооперационное значение на 15 %, ИУРПЖ возрос по сравнению с исходным на 92 %. Системный транспорт кислорода увеличился на 36,6 %, потребление кислорода оставалось сниженным на 35,7 %, то есть наметилась тенденция к возрастанию PO_2 .

Тридцатая минута реперфузионной стадии. Достоверно не отличались от исходных значений САД, УИ, ИУРЛЖ; ЧСС превышала на 16,3 % дооперационный уровень; ЦВД, СДЛА и ДЗЛК были в нормальных пределах. Сохранялась гипердинамика кровообращения. Был снижен на 26,6 % ИОПСС. Ве-

личина ИСЛС сохранялась в пределах нормальных значений, ИУРПЖ превышал дооперационный уровень на 26,3 %. STO_2 превышал дооперационные значения на 32,9 %, PO_2 и утилизация его тканями оставались сниженными.

Шестидесятая минута реперфузионной стадии. Сохранялась умеренная гипердинамика кровообращения, однако СИ достоверно не отличался от дооперационного значения. Нижнюю границу нормальных значений превышал ИОПСС. Условия гемодинамики в малом круге были следующими: среднединамическое давление в легочной артерии превышало исходное на 20,6 %, ИСЛС колебался в пределах нормальных значений, ИУРПЖ достоверно не отличался от исходного показателя, PO_2 и утилизация его тканями достигали оптимальных значений, что подтверждалось величиной SvO_2 — $(67,9 \pm 1,8)$ %.

Выводы

1. Реперфузионная стадия ОТП сопровождалась выраженными нарушениями кровообращения и кислородного режима. Наиболее опасные изменения наблюдали в первые полчаса реперфузии.

2. Гипердинамика кровообращения на фоне сниженной системной сосудистой резистентности опасна развитием тканевой гипоксии.

3. Потребление тканями кислорода восстановилось через час после включения печени в кровоток.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Эпидемиология* постреперфузионного синдрома при ортотопической трансплантации печени / Е. А. Киселева, А. В. Вабищевич, И. А. Ушакова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 5. – С. 31–34.

2. *Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation* / S. Aggarwal, Y. G. Kang, J. A. Freeman [et al.] // *Transplantation Proc.* – 1987. – Vol. 19 (Suppl. 3). – P. 54–55.

3. *Anesthetic principles for organ transplantation* / ed. by D. R. Cook, P. J. Davis. – N. Y. : Raven Press Ltd., 1994. – 384 p.

4. *Ramsay M. A. Anesthesia for liver transplantation* / M. A. Ramsay, T. H. Suyert // *Transplantation of the liver*; ed. R. W. Busuttill, G. B. Klintmaln. – Philadelphia : W. B. Saunders Co., 1996. – P. 419–434.

5. *Haemodynamics of liver reperfusion: comparison of two anaesthetic techniques* / N. R. Webster, M. C. Bellamy, J. P. Lodge, S. A. Sadek // *British Journal of Anaesthesia*. – 1994. – Vol. 72. – P. 418–421.

6. *Гриценко С. Н.* Общая анестезия и интраоперационная интенсивная терапия при ортотопической трансплантации печени / С. Н. Гриценко // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 1998. – № 2. – С. 9–14.

УДК 616.36-089.844:617-089.5]-08

С. Н. Гриценко, В. А. Собакарь, В. В. Саленюк

ГЕМОДИНАМИКА И КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ ПРИ РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Центральная гемодинамика и кислородный режим изучены у 13 больных во время реперфузионной стадии ортотопической трансплантации печени (ОТП). Реперфузионная стадия ОТП сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики и кислородного транспорта. Гипердинамией кровообращения на фоне сниженной системной сосудистой резистентности опасна развитием тканевой гипоксии. Наиболее серьезные изменения гемодинамики и утилизации тканями кислорода наблюдались на протяжении 30 мин реперфузионной стадии. Потребление тканями кислорода восстанавливается спустя час после включения печеночного трансплантата в кровоток. Предложенный протокол ИТ позволил избежать интраоперационной летальности.

Ключевые слова: гемодинамика, реперфузия, трансплантация печени.

UDC 616.36-089.844:617-089.5]-08

S. N. Gritsenko, V. A. Sobakar, V. V. Salenyuk

HEMODYNAMICS AND OXYGEN REGIME AT REPERFUSION OF LIVER TRANSPLANT

Central hemodynamic and oxygen regime has been studied in 13 patients during reperfusion stage of orthotopic liver transplantation (RSOLT). RSOLT was accompanied with severe disturbances of hemodynamic and oxygen delivery. Hyperdynamic state of circulation on the ground of lowered systemic vascular resistance can lead to tissue hypoxia. The most pronounced disturbances of hemodynamics and tissue oxygen consumption took place during first 30 min of RSOLT. Tissue oxygen consumption restored in 1 hr after the graft's blood flow restarting. A suggested protocol of intensive care allows avoiding intraoperative mortality.

Key words: hemodynamics, reperfusion, liver transplantation.